



**Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Cinco Casos Clínicos de Medicina de Animais de Companhia

Sofia Miguel Moreira de Castro

Orientador: Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador: Professor Gaetano Oliva (Ospedale Veterinario Universitario Didattico, OVUD)

Porto, 2023



**Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Cinco Casos Clínicos de Medicina de Animais de Companhia

Sofia Miguel Moreira de Castro

Orientador: Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador: Professor Gaetano Oliva (Ospedale Veterinario Universitario Didattico, OVUD)

Porto, 2023

RESUMO

O presente relatório final de estágio foi realizado no âmbito da unidade curricular “Estágio” do sexto ano do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBAS) da Universidade do Porto. Neste trabalho estão apresentados 5 casos clínicos de diversas áreas da medicina de animais de companhia observados durante o período de estágio.

O meu estágio curricular foi realizado, na totalidade, no Hospital Veterinário Universitário Didático (OVUD) da Universidade Frederico II, em Nápoles. A sua duração foi de 16 semanas, ao longo das quais realizei rotações semanais pelos diferentes departamentos do hospital, nomeadamente medicina interna, imagiologia, cirurgia, internamento e cuidados intensivos.

Durante este período de estágio pude assistir a consultas de diversas especialidades da medicina interna e estar envolvida na discussão de casos clínicos com os restantes médicos veterinários. No internamento e cuidados intensivos realizei vários exames físicos, tirei sangue, coloquei cateteres e administrei fármacos. Realizei também procedimentos laboratoriais nomeadamente hemogramas, bioquímicas séricas e urianálises. No departamento de imagiologia tive a oportunidade de auxiliar na realização de radiografias, ecografias e tomografias computadorizadas. Na cirurgia pude observar os procedimentos realizados e auxiliar na anestesia.

Durante este sexto ano realizei também um estágio extracurricular no Hospital Veterinário de Santa Marinha com uma duração de 3 meses, que contribuiu também de forma benéfica para a minha formação.

Com o culminar deste ano considero que cumpro os objetivos pedagógicos propostos, tendo aprofundado e consolidado os conhecimentos adquiridos ao longo meu percurso académico.

PALAVRAS-CHAVE: DDVM; FPIC; HAC-AD; Megaesófago adquirido idiopático; Hérnia lombar.

AGRADECIMENTOS

À Professora Cláudia, por ter aceitado ajudar-me na realização deste trabalho tão importante à finalização da minha formação e a todos os Médicos Veterinários e docentes do ICBAS que fizeram parte desta caminhada de 6 anos que me tornaram na pessoa que sou hoje.

A todos os amigos que fiz em Nápoles, desde italianos a gregos, por me terem ajudado a sentir em casa num país que não era o meu. Napoli nel cuore.

A todos os funcionários do OVUD, pela simpatia, compreensão e ajuda na realização deste relatório.

Aos companheiros de sempre, Mary, Cams, Mansi e Mimoso, que me fazem agradecer todos os dias por ter entrado um ano mais tarde, porque sem eles não teria feito sentido.

Aos MAPS, pela amizade, companheirismo e diversão, que fizeram destes 6 anos os melhores da minha vida até agora. As flowers, convívios na adega pós-teóricas e costa ficarão sempre no coração.

À Mariana e Maria, por terem sido a minha maior companhia durante as épocas de exames, com vocês estudar tornava-se mais suportável.

Allora, à Ana, por ter sido a melhor companheira de Erasmus, a melhor colega de casa e pela surpresa boa que foi na minha vida neste último ano.

Às amigas que já vinham de trás, Isabel e Neves, por todos os lanches, almoços, jantares e passeios que me ajudaram a ultrapassar as fases mais difíceis.

À minha família, por terem acreditado e confiado em mim quando tomei a decisão de entrar neste curso. À minha irmã em particular, por ter tirado o tempo e tido a paciência para me explicar todas as minhas dúvidas enquanto estudava. E um agradecimento ao Vítor por, apesar de não ter de o fazer, se ter disponibilizado para remover as vírgulas e os “comummente”s deste trabalho.

À minha cadela Chocco, por ter sido a melhor cobaia durante estes anos.

Por fim, um obrigada especial ao ICBAS, por ter sido casa. E será sempre.

ÍNDICE

Caso Clínico nº1 – Cardiologia: Doença Degenerativa da Válvula Mitral	1
Caso Clínico nº2 – Endocrinologia: Hiperadrenocorticismo Adrenal-Dependente ..	7
Caso Clínico nº3 – Pneumologia: Fibrose Pulmonar Idiopática	13
Caso Clínico nº4: Gastrenterologia – Megaesófago Adquirido Idiopático	19
Caso Clínico nº5: Neurologia - Hérnia discal L5-L6 Hansen tipo I	25
ANEXO A. Doença Degenerativa da Válvula Mitral.....	31
ANEXO B. Hiperadrenocorticismo Adrenal-Dependente	33
ANEXO C. Fibrose Pulmonar Idiopática Canina.....	35
ANEXO D. Megaesófago Adquirido Idiopático.....	36
ANEXO E. Hérnia Discal L5-L6 Hansen tipo I	38

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Radiografia torácica da Dea.....	31
Figura A2. Ecocardiografia da Dea.....	31
Figura B1. Ecografia abdominal da Sara.....	34
Figura C1. Radiografia torácica do Lisippo.....	35
Figura C2. Ecocardiografia com Doppler espectral do Lisippo.....	35
Figura D1. Radiografias torácicas do Bryan	37
Figura E1. Tomografia Computorizada da Chanel.....	38

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Hemograma da Dea.....	32
Tabela A2. Bioquímica sérica da Dea.	32
Tabela B1. Hemograma Sara.....	33
Tabela B2. Bioquímica sérica da Sara	33
Tabela B3. Coprologia da Sara	34
Tabela B4. Teste de estimulação com ACTH da Sara	34
Tabela D1. Hemograma do Bryan.....	36
Tabela D2. Bioquímica sérica do Bryan.	36
Tabela D3. Concentração sérica de cortisol basal do Bryan.....	36
Tabela D4. Valores séricos das hormonas da Tireoide do Bryan.....	37
Tabela D5. Perfil muscular do Bryan.....	37

ABREVIATURAS

® - Marca registrada

°C – Graus celsius

ACTH – Hormona adrenocorticotrópica

ACVIM – *American College of Veterinary Internal Medicine*

AE – Átrio esquerdo

AINE – Anti-inflamatórios não esteróides

ALP – Fosfatase alcalina

ALT – Alanina transaminase

Ao - Aorta

CPK – Creatina fosfoquinase

ASR – Arritmia sinusal respiratória

AV - Atrioventricular

BC – Bronquite crônica

BID – Duas vezes ao dia

CCL2 – Quimiocina ligando 2

CE – Corpo estranho

cm - Centímetro

CRH – Hormona libertadora de corticotropina

cTSH - Hormona estimulante da tiroide canina

CKCS – Cavalier King Charles Spaniel

DC – Débito cardíaco

DDVM – Doença degenerativa da válvula mitral

EDHE – Extrusão discal com hemorragia epidural

EDIV – Extrusão do disco intervertebral

FPIC – Fibrose pulmonar idiopática canina

GGT - Gama glutamil transferase

HAC - Hiperadrenocorticismo

HAC-AD – Hiperadrenocorticismo adrenal-dependente

HAC-HD – Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente

HP – Hipertensão pulmonar

IC – Insuficiência cardíaca

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

ICV – Índice cardio-vertebral

IECA – Inibidores da enzima conversora da angiotensina

IV – Via endovenosa

Kg - Quilogramas

MCH – Hemoglobina corpuscular média

MCV – Volume corpuscular médio

ME - Megaesófago

MG – Miastenia gravis

mg - Miligramas

MMP – Mielomalácia progressiva

MMP-2 - Metalopeptidase da matriz 2

MMP-9 – Metalopeptidase da matriz 9

mmHg – Milímetros de mercúrio

MNI – Motoneurónio inferior

MP – Membro posterior

MT – Membro torácico

NP – Núcleo pulposo

PIIINP – Colagénio do tipo III

PaO₂ – Pressão arterial de oxigénio

PD - Polidipsia

PDIV – Protusão do disco intervertebral

PMI – Ponto de máxima intensidade

PO – Via oral

Ppm – Pulsações por minuto

PT – Proteínas totais

PU - Poliúria

RDW – Distribuição do volume de eritrócitos

RM – Ressonância magnética

Rm – Regurgitação mitral

Rpm – Respirações por minuto

SC – Via subcutânea

SID – Uma vez ao dia

SRD – sem raça definida

T4 - Tiroxina

TAF – Tumor adrenal funcional

TC – Tomografia computadorizada

TCAR – Tomografia computadorizada de alta resolução

TGF- β - Fator de crescimento transformador beta

TRC – Tempo de repleção capilar

VE – Ventrículo Esquerdo

VR – Valor de referência

VM – Válvula mitral

V_{máx} - Velocidade máxima

VT – Válvula Tricúspide

WHWT – *West Highland White Terrier*

Caso Clínico nº1 – Cardiologia: Doença Degenerativa da Válvula Mitral

Motivo da consulta: A Dea é uma cadela sem raça definida (SRD) de porte pequeno, esterilizada, com 12 anos de idade, trazida a consulta por apresentar tosse há alguns dias.

Anamnese: Vacinas e desparasitações interna e externa em dia. É o único animal doméstico em casa. Vive num apartamento com acesso ao exterior apenas durante os passeios. Não tem acesso a lixo ou tóxicos. Come uma mistura de dieta comercial seca e caseira. O passado cirúrgico inclui apenas a ovariectomia. Já esteve internada duas vezes devido a episódios de edema pulmonar. Faz terapia com enalapril, pimobendano e furosemida. O tutor referiu que tinha o apetite cada vez mais reduzido e apresentava intolerância ao exercício físico. Não evidenciava episódios de síncope.

Exame físico geral: Atitude alerta, estado mental normal, temperamento equilibrado. Condição corporal 3/9 (caquética). Temperatura retal 38.6°C. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, TRC inferior a 2 segundos. Pulso femoral forte, rítmico, bilateral e simétrico com frequência de 180 ppm, **frequência respiratória superior a 30 rpm**. Desidratação inferior a 5%. Gânglios linfáticos inalterados.

Exame dirigido (sistema cardiovascular): Postura normal. Distensão jugular ausente. Pulso jugular ausente. Reflexo hépato-jugular ausente. Na palpação torácica sentiu-se um aumento da intensidade do choque pré-cordial. Ausência de frémito pré-cordial. Na percussão cardíaca detetou-se um aumento da área cardíaca. Na auscultação do hemitórax esquerdo detetou-se um sopro cardíaco holossistólico de grau IV, em plateau, com PMI a nível do ápex cardíaco. Segundo som cardíaco sem alterações, terceiro e quarto sons ausentes. Ausência de arritmias. Edemas periféricos ausentes.

Lista de problemas: Tosse, caquexia, inapetência, intolerância ao exercício físico, taquicardia, taquipneia, aumento da intensidade do choque pré-cordial, aumento da área cardíaca à percussão, sopro cardíaco holossistólico na área da válvula mitral de intensidade IV.

Diagnósticos diferenciais: Doença degenerativa da válvula mitral, cardiomiopatia dilatada, doença cardíaca congénita, endocardite bacteriana, pneumonia, embolismo pulmonar, neoplasia pulmonar, dirofilariose.

Exames complementares: Radiografia torácica (projeções latero-lateral esquerda e dorso-ventral) (Figura A1): aumento da opacidade cardíaca, com particular acentuação dos perfis pertencentes ao átrio e ventrículo esquerdos e ICV (índice cardio-vertebral) igual a 13,2 vértebras (VR: 8,5-10,5 vértebras), aumento difuso da opacidade dos campos pulmonares dorso-caudais com padrão interstício-alveolar, desvio dorsal da traqueia torácica caudal e compressão acentuada dos brônquios dos lobos pulmonares caudais. Presença de ligeira hepatomegalia. Ecocardiografia (Figura A2): capacidade contráctil do

ventrículo esquerdo preservada na presença de hipercinesia. Hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo. Com o *Doppler* a cores observou-se regurgitação mitral severa com prolapso da cúspide septal da válvula mitral. Aumento da dimensão do átrio esquerdo (rácio AE/Ao: 3,04; VR <1,6). Ausência de efusão pericárdica. Eletrocardiograma: taquicardia sinusal, ausência de taquiarritmias supraventriculares e ventriculares, ausência de arritmia sinusal respiratória, aumento da amplitude da onda R e segmento ST deprimido. Hemograma (Tabela A1): MCV diminuído (59,7 fL; VR: 61,6-73,5 fL), reticulocitose (151,2 K/ μ L; VR: 10,0 - 110,0 K/ μ L), monocitose (1,31 K/ μ L; VR: 0,16 - 1,12 K/ μ L) e trombocitose (0,47%; VR: 0,14 - 0,46 %). Bioquímica sérica (Tabela A2): azotemia (52,06 mg/dL; VR: 25-50 mg/dL), hipertrigliceridemia (81,7 mg/dL; VR: 20-60 mg/dL), hipoproteinemia (5,56 g/dL; VR: 6,0-7,8 g/dL), hiperglicemia (130 mg/dL; VR: 60-110 mg/dL), ALP aumentada (180,9 U/L; VR: 14-111 U/L), hiperbilirrubinemia (0,51 mg/dL; VR: 0,10-0,50 mg/dL), GGT aumentada (10,46 UI/L; VR <5 UI/L).

Diagnostico definitivo: Doença Degenerativa da Válvula Mitral com consequente ICC esquerda, Estadio D.

Tratamento e acompanhamento: Substituiu-se a furosemida por torasemida 7,5 mg (0,6 mg/kg, SID, PO, de manhã) e hidroclorotiazida 25 mg (2 mg/kg, SID, PO, de noite), pois Dea tornou-se refratária ao primeiro fármaco. Receitou-se também pimobendano (3,5 mg/mL, BID, PO), benazepril 5 mg (0,5 mg/kg, BID, PO), espironolactona 50 mg (4 mg/kg, SID, PO) e nitroglicerina tópica (meio adesivo de 5 mg/24 horas, alternando dia sim dia não). Veio passado 5 dias para consulta de controlo do edema pulmonar. Fez-se radiografia torácica onde se detetou uma ligeira redução da opacidade pulmonar, no entanto, o quadro cardíaco apresentava-se inalterado. Adicionou-se amlodipina 2,5 mg (0,2 mg/kg, SID, PO) ao tratamento médico. Voltou para nova consulta de controlo passado 2 meses e meio. Encontrava-se caquética e com significativa distensão abdominal. Foi feita abdominocentese tendo sido removido cerca de 1 litro de líquido transudado modificado. O tutor referiu que estava a comer cada vez menos. Após a remoção da maioria do líquido abdominal pesava 13,2 kg. Realizou-se então um controlo ecocardiográfico onde se observou regurgitação da válvula mitral e da tricúspide, espessamento da válvula tricúspide, força de contração do ventrículo esquerdo normal e presença de ligeiro hemopericárdio. No electrocardiograma o ritmo cardíaco era sinusal. Manteve-se a terapia médica realizada até ao momento e adicionou-se sildenafil 25 mg (2 mg/kg, BID, PO).

Prognóstico: A presença de complicações como caquexia e ascite abundante e a deteção ecocardiográfica de regurgitação AV bilateral e de efusão pericárdica ligeira são indicativos de um prognóstico reservado. Salienta-se também como fator de mau prognóstico a

progressão da doença para essas complicações apesar do tratamento médico otimizado e mesmo após escalada terapêutica.

Discussão: A doença degenerativa da válvula mitral (DDVM) é a patologia cardíaca mais comum em cães (75% dos casos de doença cardíaca), sendo também conhecida como degeneração valvular mixomatosa, transformação mixomatosa, degeneração mucoide, endocardiose, doença valvular crônica e doença valvular degenerativa.^[2,3,5,6] É uma doença adquirida, degenerativa e crônica que envolve regularmente a válvula mitral (VM) podendo, ou não, haver envolvimento da válvula tricúspide (VT) simultaneamente (em pelo menos 30% dos casos ambas as válvulas atrioventriculares estão envolvidas).^[3,5,6] A prevalência da DDVM é superior em cães de porte pequeno (<20 kgs) e de idade avançada, sendo que mais de 85% dos animais de pequeno porte desenvolvem lesões valvulares até atingirem os 13 anos de idade.^[5,6] As raças de pequeno porte como Poodle Miniatura, Pomeranian, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Cavalier King Charles Spaniel (CKCS), Dachshund e Papillon são as mais afetadas.^[3,5,6] A incidência desta patologia em raças de grande porte é menor mas, quando está presente, a sua progressão é mais acelerada, com uma disfunção miocárdia mais evidente e um prognóstico mais reservado. Por outro lado, em raças de porte pequeno, a progressão é mais lenta, podendo demorar anos a provocar insuficiência cardíaca.^[5] A prevalência da DDVM nos machos é aproximadamente 1,5 vezes superior à das fêmeas e, nestes, a doença tende a ter um início mais precoce e uma progressão mais rápida.^[3,5] A Dea, apesar de não ser de raça definida, sendo um animal de 12 anos de idade de porte pequeno encontrava-se dentro do grupo de animais mais predispostos a desenvolver esta patologia. Embora atualmente a causa primária da DDVM permaneça desconhecida, acredita-se que poderá estar associada à presença de uma doença sistêmica do tecido conjuntivo.^[3,5,6] Existem evidências que sugerem um papel significativo da hereditariedade na transmissão da DDVM, devido à alta prevalência observada em certas raças de porte pequeno e médio. Estudos realizados confirmam que fatores genéticos desempenham um papel importante na etiologia da doença em raças como CKCS e Dachshund.^[3,5] Histologicamente, a DDVM caracteriza-se pela deposição de glicosaminoglicanos e de fibrose na camada esponjosa da porção livre das cúspides valvulares e espessamento, por vezes também alongamento, das cordas tendinosas.^[3,5,6] Estas alterações morfológicas levam ao prolapso da VM e coaptação anormal das cúspides durante a sístole ventricular resultando na passagem de um fluxo regurgitante do ventrículo esquerdo (VE) para o átrio esquerdo (AE).^[3,5] O grau de regurgitação mitral (Rm) depende da dimensão do orifício de regurgitação e do gradiente de pressão sistólica entre o VE e o AE.^[1] De forma a adaptar-se a estas alterações, o organismo ativa mecanismos de compensação que, à medida que a doença progride, perdem a eficácia resultando em

diminuição do débito cardíaco (DC) e aumento das pressões venosas, o que culmina em insuficiência cardíaca congestiva (ICC).^[3] A ICC esquerda ocorre em casos de Rm severa e caracteriza-se pelo desenvolvimento de edema pulmonar cardiogénico, enquanto a ICC direita caracteriza-se pela presença de ascite resultante da congestão da circulação sistémica.^[3,5,6] É comum descobrir esta patologia quando, numa consulta de rotina, se deteta acidentalmente um sopro cardíaco sistólico apical esquerdo.^[3,6] Este sopro, considerado a alteração mais característica da DDVM, geralmente possui uma intensidade constante ao longo de toda a sístole (configuração em *plateau*). Em cães com DDVM o choque pré-cordial está mais intensificado na região apical e, em alguns casos, um click sistólico de alta intensidade é audível.^[3,6] Em pacientes com edema pulmonar é possível auscultar sons pulmonares adventícios (*crackles*). Na palpação abdominal pode haver hepatomegalia ou ascite.^[6] Num cão sintomático, o primeiro sinal clínico a ser detetado pelos tutores é a tosse, que geralmente piora de manhã ou à noite.^[3,6] A tosse associada a compressão bronquial costuma ser seca e áspera, enquanto a tosse causada por edema ou congestão pulmonares tende a ser acompanhada por outros sinais clínicos, como intolerância ao exercício físico e taquipneia, sendo uma tosse produtiva e húmida. Outros sinais clínicos que podem estar presentes são dispneia, ortopneia, letargia, anorexia, síncope, distensão abdominal e perda de peso em casos mais avançados.^[3,5,6] É habitual animais com DDVM desenvolverem doenças respiratórias primárias, como o colapso traqueal e a bronquite crónica, sendo complicado determinar qual destas patologias têm maior influência na sintomatologia. Animais com excesso de peso que apresentam arritmia sinusal respiratória (ASR) evidente e sopro cardíaco ligeiro, normalmente têm sintomatologia de causa respiratória. Pelo contrário, em pacientes magros com sopros de elevada intensidade e taquicardia, a origem mais provável dos sintomas será cardíaca. A sintomatologia demonstrada pela Deia (tosse, taquipneia, caquexia, intolerância ao exercício físico) em conjunto com os achados no exame físico (sopro sistólico apical esquerdo, ascite abundante) eram bastante sugestivos de ICC bilateral associada a DDVM. A ecocardiografia é o exame complementar de eleição para diagnóstico da DDVM e para estimar a severidade da Rm.^[3,4,5,6] Os achados ecocardiográficos mais frequentes são o espessamento e/ou prolapso das cúspides da válvula mitral e deteção de Rm com o Doppler a cores ou espectral.^[3,4,5,6] Para determinar a severidade da Rm deve-se avaliar a magnitude da dilatação atrial esquerda, comparando o diâmetro do AE com o da aorta (Ao). Em casos de doença mais avançados o rácio AE/Ao pode ser igual ou superior a 2.^[1] A radiografia torácica não permite diagnosticar DDVM, no entanto, permite detetar as consequências associadas a esta patologia, ou seja, a cardiomegalia esquerda e o edema pulmonar.^[3,5,6] O principal achado radiográfico nos casos de DDVM é o aumento da

dimensão do AE, que geralmente precede o desenvolvimento de edema pulmonar cardiogénico.^[3,5,6] Considera-se cardiomegalia quando o índice cardio-vertebral é superior a 10,5 vértebras.^[5] Em cães com edema pulmonar cardiogénico observa-se um padrão intersticial, alveolar ou uma combinação de ambos, com uma distribuição central ou perihilar, sendo mais pronunciado no lobo pulmonar caudal direito.^[2,3,6] A eletrocardiografia permite diagnosticar arritmias que, indiretamente, fornecem informação sobre as dimensões das câmaras cardíacas (taquiarritmias supraventriculares refletem uma dilatação atrial, enquanto complexos prematuros ventriculares surgem associados a dilatação ventricular e fibrose miocárdica).^[6] Biomarcadores sanguíneos, como a endotelina, a troponina I, o péptido natriurético atrial e o péptido natriurético do tipo B (BNP), podem ter também um papel importante no diagnóstico da DDVM por traduzirem doença miocárdica quando elevados.^[3,4,6] Tendo em conta a história clínica passada de Dea, a sua sintomatologia e os achados nos exames complementares, foi possível descartar os restantes diagnósticos diferenciais e confirmar o diagnóstico de DDVM. O ACVIM (*American College of Veterinary Internal Medicine*) desenvolveu um sistema de estadiamento que classifica a DDVM em 4 estádios (A, B, C e D).^[5] No caso da Dea pode-se afirmar que pertence ao estádio D pois, mesmo estando sob tratamento com os três principais fármacos utilizados em casos de IC leve a moderada (furosemida, enalapril e pimobendano), deu-se um novo episódio de edema pulmonar e, após reforço da terapia médica, deu-se um agravamento da doença com o desenvolvimento de ascite. A caquexia e a inapetência são também dois sinais que refletem uma condição refratária à terapia médica que Dea evidenciava. Existem casos de animais com DDVM que foram submetidos ao tratamento cirúrgico da válvula mitral. Contudo, devido à necessidade de ampla experiência no procedimento e aos altos custos financeiros envolvidos, é frequente não se realizar esta cirurgia.^[3,4,5,6] O tratamento médico realizado em cães com DDVM que apresentam sinais clínicos de ICC é crónico e consiste apenas em reduzir os sinais clínicos. A terapia médica envolve o uso de diuréticos como a furosemida, espironolactona e hidroclorotiazida; de agentes inotrópicos positivos e sensibilizadores de cálcio, como pimobedan e o levosimendan; de Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA), como o enalapril e o benazepril; de digoxina; e, ocasionalmente, de amlodipina, hidralazina e beta-bloqueadores.^[4,5,6] No caso da Dea, após um tratamento prolongado com furosemida, enalapril e pimobendano sem resultados satisfatórios, foi necessária a substituição do primeiro fármaco por torasemida e do segundo por benazepril. Devido à impossibilidade de utilizar dois diuréticos de ansa simultaneamente, foi adicionada a hidroclorotiazida, um diurético tiazídico para potencializar o efeito diurético. Manteve-se o pimobendano e adicionou-se a Espironolactona, um diurético antagonista da aldosterona

muito utilizado em conjunto com a furosemina e os IECA's, tendo-se revelado muito benéfica no prognóstico de cães com ICC secundária a DDVM.^[2,4,5,6] Foi receitada também nitroglicerina por via transdérmica, que é utilizada comumente como terapia adjuvante em cães com doença mais avançada, mas a sua eficácia não é certa.^[6] Mais tarde, quando veio a consulta de controlo, adicionou-se a amlodipina, um vasodilatador arterial utilizado para reduzir a Rm.^[4,5,6] A digoxina e os beta-bloqueadores não foram incluídos no tratamento da Dea, uma vez que não apresentava fibrilação atrial.^[2,4,5,6] Na última consulta de controlo foi necessário realizar uma abdominocentese devido à ascite severa e foi adicionado à terapia sildenafil, um inibidor da fosfodiesterase-5. Este fármaco é utilizado no tratamento da hipertensão pulmonar (HP), uma complicação muito frequente da DDVM, que leva ao desenvolvimento de ascite.^[5] O tratamento passa também pela dieta, sendo que em cães com ascite refratária ao tratamento médico, como no caso da Dea, deve-se reduzir a ingestão de sódio sem comprometer o apetite ou a função renal (como a *Royal Canin Cardiac*, por exemplo).^[5,6] A frequência de monitorização da DDVM depende da severidade da Rm, dos sinais clínicos e da adequada administração da terapia (a cada 3 meses quando a Rm é moderada a severa).^[2] Um prognóstico desfavorável está associado ao desenvolvimento de complicações como agravamento da função sistólica, HP, desenvolvimento de caquexia cardíaca, surgimento de fibrilação atrial, rutura das cordas tendinosas, efusão pericárdica, tamponamento cardíaco e formação de trombos intracardíacos e/ou enfarte cardíaco.^[3,6]

Referências bibliográficas:

1. Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2016). ***Textbook of Veterinary Internal Medicine DISEASES OF THE DOG AND THE CAT EIGHTH EDITION***.
2. Bagardi, M., Zamboni, V., Locatelli, C., Galizzi, A., Ghilardi, S., & Brambilla, P. G. (2022). Management of Chronic Congestive Heart Failure Caused by Myxomatous Mitral Valve Disease in Dogs: A Narrative Review from 1970 to 2020. In ***Animals*** (Vol. 12, Issue 2).
3. Häggström, J., Duelund Pedersen, H., & Kvarf, C. (2004). New insights into degenerative mitral valve disease in dogs. In ***Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*** (Vol. 34, Issue 5, pp. 1209–1226).
4. Häggström, J., Höglund, K., & Borgarelli, M. (2009). An update on treatment and prognostic indicators in canine myxomatous mitral valve disease. In ***Journal of Small Animal Practice*** (Vol. 50, Issue SUPPL. 1, pp. 25–33).
5. Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. L., Oyama, M. A., Rush, J. E., Stepien, R., & Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. ***Journal of Veterinary Internal Medicine***, 33(3), 1127–1140.
6. FRANCIS W. K. SMITH, JR., LARRY P. TILLEY, MARK A. OYAMA, & MEG M. SLEEPER. (2016). ***Canine and Feline Cardiology Fifth Edition*** (FIFTH).

Caso Clínico nº2 – Endocrinologia: Hiperadrenocorticismo Adrenal-Dependente

Motivo da consulta: A Sara é uma cadela SRD com 15 anos de idade, inteira, que veio referenciada de outra clínica com sintomatologia de diarreia intermitente há cerca de 1 mês.

Anamnese: Vacinação em dia. A desparasitação externa, com *Frontline combo*® (Fipronil + S-Metopreno, via tópica), deveria ter sido feita na semana anterior, e a interna não está em dia. É o único animal doméstico em casa. Vive num apartamento, apenas com acesso ao exterior quando vai passear. Os tutores não costumam levá-la nas suas viagens. Não tem o hábito de ingerir objetos estranhos e os tutores referiram não haver possibilidade de ter ingerido algum tóxico. O seu veterinário receitou-lhe medicação para a diarreia, *Bactrimel*® (sulfametoxazol + trimetoprim, 15 mg/kg, PO, BID) e *Enterogermina*® (suspensão probiótica aquosa constituída por esporos de *Bacillus clausii*; PO), e aconselhou alterar a ração para a *Advance Gastrointestinal*, no entanto não houve melhoria dos sintomas. Foi então receitada loperamida 2 mg (0,2 mg/kg, PO, BID), mas passado uma semana a Sara começou com episódios de diarreia com sangue vivo. Atualmente continua a tomar a loperamida e a sua dieta consiste em arroz e bacalhau. Nas últimas análises, realizadas no respetivo veterinário, as enzimas ALT e ALP estavam aumentadas. Foi-lhe então receitado *Hepatogen*® (suplemento alimentar constituído por mananligossacarídeos, extrato de cardo de leite, lecitina de soja, cloreto de colina, extrato de alcachofra, vitamina E, extrato de cúrcuma longa e zinco; PO) em comprimidos durante 10 dias, tendo já terminado esse período. Os tutores referiram que desde há três meses que a Sara tem bebido mais água e urinado mais do que o habitual, no entanto o apetite mantém-se normal. Os tutores referiram que a frequência de defecação e o volume fecal mantinham-se iguais ao habitual, as fezes tinham uma consistência mole e continham sangue vivo, mas não repararam se havia muco ou dor ao evacuar. Não apresentava também perda de peso. Repararam também que Sara já não tem o cio há cerca de um ano.

Exame físico geral: Atitude alerta, estado mental normal e temperamento equilibrado. Postura normal. Respiração costoabdominal e de ritmo regular. Pulso rítmico e forte com uma frequência de 100 ppm. Peso 8,0 kg. Condição corporal 6/9 com alguma hipotrofia muscular. Mucosa ocular pálida. Mucosa oral rosada, húmida e brilhante. Desidratação inferior a 5% e estado da pele normal. Linfadenomegalia submandibular bilateral. Auscultações cardíaca e torácica sem alterações. Abdómen pendular. Alopecia bilateral e simétrica afetando principalmente a região abdominal e axilar.

Lista de problemas: Diarreia crónica de intestino grosso (hematoquesia e ausência de perda de peso), poliúria (PU), polidipsia (PD), anestro prolongado, hipotrofia muscular,

linfadenomegalia submandibular bilateral, abdômen pendular, alopecia (endócrina, distrofia folicular, eflúvios ou psicogénica), aumento das enzimas hepáticas ALT e ALP.

Diagnósticos Diferenciais: Hiperadrenocorticism (HAC), diabetes *mellitus*, hipotireoidismo, hipoadrenocorticism, hipertireoidismo, diarreia secundária a intolerância alimentar/causas infecciosas (bactérias, vírus, parasitas), colite inflamatória, neoplasia, síndrome do cólon irritável, linfangiectasia intestinal, hepatopatia, pancreatite, insuficiência renal.

Exames Complementares: Hemograma (Tabela B1): eritropenia (4,41 M/ μ L; VR: 5,65-8,87 M/ μ L), hemoglobinemia (11,0 g/dL; VR: 13,1-20,5 g/dL), neutrofilia (84,0 K/ μ L; VR: 2,95 – 11,64), hematócrito abaixo dos valores de referência (31,4%; VR: 37,3-61,7%), linfopenia (0,68 K/ μ L; VR: 1,05-5,10 K/ μ L), eosinófilos nulos (VR: 0,06-1,23 K/ μ L), MPV ligeiramente aumento (13,4 fL; VR: 8,7-13,2 fL) e trombocitose ligeira (0,47%; VR: 0,14-0,46%). Bioquímica sérica (Tabela B2): hipertrigliceridemia (68 mg/dL; VR: 20-60 mg/dL), hiperglicemia (159 mg/dL; VR: 60-110 mg/dL), aumento das enzimas hepáticas GPT (354 UL; VR: 10-47 UL), ALP (7475 U/L; VR: 14-111 U/L) e GGT (284 UI/L; VR <5 UI/L), e hipoproteinemia (5,43 g/dL; VR: 6,0-7,8 g/dL). Urianálise: hipostenúria (1,010 g/L; VR: 1,015-1,045 g/L), proteinúria e um sedimento urinário ativo com presença de hematúria e piúria. Coprologia (Tabela B3): negativo/ausente para todos os parasitas avaliados. Concentração sérica de cortisol basal: 6,9 μ g/dL (VR: 1,0-6,2 μ g/dL). Cortisolemia 90 minutos após o teste de estimulação com ACTH (Cosacthen® 0,25 mg/ml): >50,0 μ g/dL (VR: 6-18 μ g/dL) (Tabela B5). Ecografia abdominal (Figura B1): adrenomegalia bilateral (diâmetro do eixo sagital da glândula adrenal esquerda 4,77 cm (VR: 0,39-0,48 cm) e o da direita 3,71 cm (VR: 0,44-0,57 cm). Ambas as glândulas adrenais apresentavam uma forma arredondada, com perda da sua forma bilobada, e múltiplas áreas de mineralização visíveis. A glândula adrenal esquerda estava bastante vascularizada. Não se observou a presença de trombos ou de metástases nos vasos circundantes. Hepatomegalia, rins com contornos irregulares e córtex hiperecogénico. Urólitos na bexiga. Ovário direito aumentado (diâmetro máximo: 1,55 cm) com contornos irregulares devido à presença de formações múltiplas com conteúdo hipo/anecóico.

Diagnóstico definitivo: Hiperadrenocorticism Adrenal-Dependente secundário a tumor adrenocortical funcional bilateral.

Tratamento e acompanhamento: Foi explicado aos tutores que nesta forma de hiperadrenocorticism o tratamento ideal seria a remoção cirúrgica dos tumores, no entanto, tendo em conta a idade do animal, a melhor opção seria realizar apenas tratamento médico com doses baixas de trilostano 5 mg (0,5 mg/kg, PO, BID), com o objetivo de controlar a sintomatologia. Foi aconselhado começar uma ração hipoalergénica

(Purina® HA). Na consulta de controlo, passado cerca de um mês, verificou-se uma diminuição do formato pendular do abdómen e redução dos episódios de diarreia. Os tutores referiram uma ligeira redução da PU/PD. Foi realizado um novo teste de estimulação com ACTH, feito 3 a 4 horas após a toma do trilostano, de forma a monitorizar o tratamento que tinha vindo a fazer com este fármaco. A cortisolemia basal encontrava-se inferior a 1 µg/dL e após o teste de estimulação com ACTH estava a 7,8 µg/dL. Manteve-se a terapia com trilostano a doses baixas.

Prognóstico: A ausência de evidência de metastização e a boa resposta ao tratamento são indicadores de prognóstico favorável. Contudo, seria necessário realizar um estadiamento completo do tumor para definir um prognóstico com maior certeza.

Discussão: O HAC é uma das doenças endócrinas mais comuns que afetam os cães e pode surgir de duas formas: espontaneamente ou ter uma causa iatrogénica.^[3,4] O HAC iatrogénico, devido ao uso frequente de glucocorticoides na prática clínica, é considerado a forma mais comum desta doença.^[3] O HAC espontâneo pode dividir-se em HAC hipófise-dependente (HAC-HD) ou HAC adrenal-dependente (HAC-AD).^[3,4,5] Entre estas duas formas, o HAC-HD é o mais comum (prevalência de 85%), e caracteriza-se por uma secreção excessiva de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) por um tumor pituitário (mais de 90% dos cães com HAC-HD), consequente hiperplasia adrenocortical bilateral simétrica (difusa ou macronodular) e secreção excessiva crónica de cortisol. Por outro lado, o HAC-AD (prevalência de 15%) está associado à presença de um tumor adrenocortical funcional (TAF; adenoma ou carcinoma). Esse tumor produz cortisol de maneira autónoma e desregulada, resultando na atrofia da glândula adrenal contralateral e das células não tumorais da própria glândula adrenal afetada.^[2,3,5] Os tumores adrenocorticais são geralmente unilaterais, contudo, já foram descritos casos raros de bilateralidade. Existem também casos de cães com um tumor secretor de cortisol numa glândula adrenal, e um feocromocitoma (tumor secretor de catecolaminas) na contralateral.^[3,5] A secreção de cortisol pelo TAF é episódica, aleatória, independente da estimulação pela ACTH e suprime a sua produção e secreção.^[3,5] Do ponto de vista histológico, não é fácil distinguir um adenoma de um carcinoma na ausência de evidências de invasão ou metástases. Os adenomas são tipicamente pequenos, bem circunscritos e é comum estarem calcificados. Por outro lado, os carcinomas tendem a ser maiores, invasivos localmente e podem ser hemorrágicos, necróticos e apresentar calcificações.^[3,5] Num animal saudável, o aumento da secreção de cortisol provoca um efeito de *feedback* negativo no hipotálamo e na hipófise anterior, levando à supressão da secreção pulsátil de hormona libertadora de corticotropina (CRH) e de ACTH, respetivamente, regulando desta forma a concentração plasmática de cortisol.^[4] O HAC surge de forma gradual, progride lentamente e é mais comum em animais

de meia idade a idosos, sendo que mais de 75% daqueles com HAC-HD e 90% dos cães com HAC-AD têm mais de 9 anos de idade quando diagnosticados com a doença.^[2,3] Embora todas as raças possam desenvolver HAC, raças pequenas como Poodle, Dachshund e Terrier, apresentam um risco superior. Enquanto cerca de 75% dos cães com HAC-HD pesam menos de 20 kg, cerca de 50% dos afetados por HAC-AD pesam mais de 20 kg.^[2,3,5] Num estudo concluiu-se que 60-65% dos animais diagnosticados com HAC-AD são do sexo feminino, o que sugere uma prevalência superior nas fêmeas.^[2,3,5] Considerando a idade avançada da Sara e o facto de ser uma cadela de porte pequeno, pode-se afirmar que se enquadra no grupo de animais que apresentam maior risco de desenvolver HAC. Os cães com HAC demonstram um conjunto de sinais clínicos que refletem os efeitos da hipercortisolemia no organismo.^[3,4] Os mais característicos de HAC incluem polidipsia e poliúria, polifagia (associada a ganho de peso), arfar excessivo, alopecia endócrina, hepatomegalia, fraqueza muscular e hipertensão sistémica (mais de 50% dos cães com HAC não tratada).^[1,3,4,5] A PU/PD é o sintoma mais comum, sendo observada em cerca de 90% dos casos.^[1,3,5] Sinais clínicos menos frequentes são laxidez ligamentar, paralisia uni ou bilateral do nervo facial, anestro persistente, atrofia testicular ou tromboembolismo. Ao exame físico são geralmente visíveis alterações dermatológicas associadas ao HAC, tal como pelo baço e seco, pele fina e pouco elástica, comedões, hematomas, hiperpigmentação, défices na cicatrização de feridas e calcinose cutânea (patognomónica de HAC).^[1,2,3,5] Tendo em conta a história clínica da Sara e as alterações que apresentava ao exame físico, considerou-se o diagnóstico presuntivo de HAC. Após surgir a suspeita de HAC devem-se realizar exames complementares que auxiliem a confirmação do diagnóstico definitivo. As alterações mais comuns observadas no hemograma de um cão com HAC são linfopenia, eosinopenia, neutrofilia, monositose, trombocitose e leve eritrocitose. Na bioquímica sérica observa-se principalmente um aumento da fosfatase alcalina (ALP) e da alanina aminotransferase (ALT), hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, ligeira hiperglicemia, concentrações sanguíneas de ureia e creatinina (BUN) diminuídas e um aumento dos sais biliares. Na urianálise as alterações mais evidentes são hipostenúria (densidade urinária <1,015 em cerca de 60% dos casos), é frequente haver infeções do trato urinário (ITU) e também pode haver proteinúria e glucosúria. Nos testes funcionais da tiróide, as concentrações séricas de tiroxina total (T4) e de triiodotironina (T3) estão diminuídas em cerca de 70% dos cães com HAC.^[2,3,5] No caso da Sara não se avaliou o BUN e os sais biliares, e não foram também realizados os testes funcionais à tiroide. No entanto, as alterações encontradas nas restantes análises eram compatíveis com HAC. Os achados radiográficos e ecográficos mais comuns em cães com HAC incluem a hepatomegalia, excelente contraste radiográfico

(devido aos depósitos de gordura intra-abdominais), adrenomegalia com mineralização das glândulas adrenais, abdômen com aspeto pendular, distensão vesical e presença de urólitos na bexiga, calcinose cutânea, calcificação distrófica de tecidos moles (pele, pelve renal, fígado, mucosa gástrica, aorta abdominal) e ligeira osteopenia.^[3,4,5] Durante o exame radiográfico deve-se também procurar por evidências de metástases, normalmente associadas ao carcinoma adrenocortical.^[3,5] No caso da Sara, não foi realizado radiografia abdominal, tendo-se optado por efetuar uma ecografia abdominal. A adrenomegalia bilateral extrema combinada com a perda da arquitetura e as áreas de mineralização (presentes tanto em adenomas como carcinomas) exacerbaram a suspeita de diagnóstico de HAC, sugerindo uma origem tumoral (TAF bilateral). No entanto, a ecografia não permite diferenciar hiperplasia nodular bilateral de tumor adrenal bilateral, adenomas de carcinomas, e tumores adrenocorticais funcionais de feocromocitomas, de aldosteronomas, de massas metastáticas ou de tumores adrenais não funcionais.^[3,5] Para tal seria necessário realizar uma Tomografia Computorizada (TC) ou uma Ressonância Magnética (RM), no entanto, os tutores da Sara optaram por não realizar nenhum desses exames por razões monetárias.^[5] A confirmação do diagnóstico de HAC é feita através da realização de testes endócrinos. Contudo, estes testes estão apenas indicados quando há uma forte suspeita de HAC baseada na presença de uma história e sinais clínicos altamente sugestivos e na visualização de alterações imagiológicas consistentes com a doença.^[3,5] O teste de estimulação com ACTH, o teste de supressão com baixas doses de dexametasona e o rácio corticoides:creatinina na urina são os mais frequentemente realizados.^[4,5] No caso da Sara foi realizado apenas o teste de estimulação com ACTH que, embora não seja o teste endócrino de eleição para o diagnóstico de HAC (devido a problemas de sensibilidade e especificidade), é considerado *gold standard* no diagnóstico e diferenciação entre HAC espontâneo e iatrogénico e auxilia na monitorização do tratamento com trilostano e mitotano.^[1,4,5] Dentro do HAC espontâneo, este teste identifica de modo fiável mais de 50% dos cães com HAC-AD e cerca de 85% dos cães com HAC-HD. Concentrações de cortisol após o teste de estimulação com ACTH entre 6-18 µg/dL estão dentro dos valores normais, se forem inferiores a 6 µg/dL é sugestivo de HAC iatrogénico e superiores a 24 µg/dL apoiam o diagnóstico de HAC.^[5] O teste de estimulação com ACTH realizado à Sara no dia da primeira consulta revelou uma concentração de cortisol superior a 50 µg/dL, apoiando o diagnóstico definitivo de HAC. Embora valores excessivamente elevados possam descartar HAC, é importante destacar que diferentes cães com TAF podem apresentar respostas variáveis à administração exógena de ACTH.^[3,5] No entanto, este teste não permite diferenciar entre HAC-AD e HAC-HD, sendo para isso realizado o teste de supressão com baixas doses de dexametasona.^[5] O

tratamento ideal em casos de HAC-AD secundário a TAF bilateral, com ausência de metástases ou de extensa invasão vascular, passa pela adrenalectomia bilateral.^[3,4,5,6] Tendo em conta a idade avançada Sara, optou-se por não se realizar a cirurgia e, como alternativa, iniciou-se o tratamento com trilostano. Apesar de não apresentar propriedades antineoplásicas, a sua eficácia na redução da secreção de cortisol pelo tumor adrenal torna-o no fármaco de eleição no controlo da sintomatologia associada ao HAC.^[3,5] O objetivo da terapia com trilostano é diminuir os sinais clínicos e atingir uma concentração de cortisol após estimulação com ACTH entre 2-5 µg/dL. No entanto, é importante referir que se esses valores forem alcançados rapidamente logo após o início da terapia, pode haver um risco de desenvolvimento de efeitos adversos, como hipocortisolemia e hipoadrenocorticism.^[3,5] O mitotano, um fármaco adrenocorticolítico, também pode ser utilizado como terapia médica nestes casos, no entanto, a eficácia na destruição do tumor é bastante baixa.^[3,4] A Sara voltou para consulta de acompanhamento passado 1 mês, tendo-se verificado uma melhoria dos sinais clínicos (redução do abdómen pendular e da PU/PD) e, após realização de um novo teste de estimulação com ACTH, observou-se uma concentração de cortisol dentro dos valores de referência. Considerando estas alterações, concluiu-se que Sara estava a responder bem ao tratamento com trilostano, tendo sido mantido o tratamento. Cães com adenoma adrenocortical ou carcinoma adrenocortical sem metastização geralmente apresentam um prognóstico favorável e o tempo médio de sobrevida em cães com HAC por TAF sujeitos a tratamento com trilostano é de 11,5 a 14 meses.^[3,5] No entanto, apesar do controlo médico da sintomatologia, os efeitos debilitantes do tumor acabam eventualmente por culminar na morte.^[5]

Referências bibliográficas:

1. Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Reusch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2013). Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 acvim consensus statement (small animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1292–1304.
2. Bennaim, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2019). Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features. *Veterinary Journal*, 252.
3. Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2016). *Textbook of Veterinary Internal Medicine DISEASES OF THE DOG AND THE CAT EIGHTH EDITION*.
4. Bugbee, A., Rucinsky, R., Cazabon, S., Kvitko-White, H., Lathan, P., Nichelason, A., & Rudolph, L. (2023). 2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 59(3), 113–135.
5. Nelson, R. W., & Della Maggiore, A.-M. (2019). *Small Animal Internal Medicine, 6th Edition* (6th ed.). Elsevier.
6. Sanders, K., Kooistra, H. S., & Galac, S. (2018). Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects. In *Veterinary Journal* (Vol. 241, pp. 42–51). Bailliere Tindall Ltd.

Caso Clínico nº3 – Pneumologia: Fibrose Pulmonar Idiopática

Motivo da consulta: O Lisippo é um cão raça West Highland White Terrier, macho castrado, com 13 anos de idade, referenciado de outra clínica veterinária com sintomatologia de tosse, dificuldade respiratória e intolerância ao exercício físico.

Anamnese: Vacinas e desparasitações interna e externa em dia. Vive numa casa, tendo acesso ao exterior durante os seus passeios. É o único animal doméstico em casa. Habita em Nápoles há 7 anos, tendo vivido a primeira metade da sua vida em Florença. Viaja com os tutores quando vão de férias. A sua dieta consiste em comida caseira. Passado médico de atopia. O passado cirúrgico inclui apenas a orquiectomia. Os tutores referiram que há cerca de um ano o Lisippo apresenta dificuldade respiratória e episódios de tosse seca e suave, principalmente durante a noite, tendo sido diagnosticado por outro veterinário com bronquite crónica não responsiva a antibióticos e corticosteroides. Referiram também que antes era um animal energético e alegre e, quando estes sintomas surgiram, deixou de ter tanta vontade de ir passear e cansava-se facilmente.

Exame físico geral: Alerta, estado mental normal e temperamento equilibrado. Peso 10,8 kg, temperatura rectal 38,5°C, frequência de pulso 70 ppm (pulso forte, rítmico e bilateral). Frequência respiratória de 56 rpm, com respiração superficial e predominantemente abdominal. Condição corporal 6/9, trofismo e tonicidade muscular normais. Mucosas húmidas, rosadas e brilhantes. Desidratação inferior a 5%. Linfonodos sem alterações. Palpação abdominal superficial e profunda sem alterações e ausência de dor.

Exame físico dirigido (sistema respiratório): Inspeção das narinas sem alterações. Ausência de estridor nasal. Colunas de ar expiradas simétricas (técnica da lâmina fria). Ausência de rinorreia. Inspeção da cavidade oral (observação do palato e dos dentes), dos seios paranasais frontais e maxilares, e da laringe e da traqueia sem alterações. Auscultação da laringe e da traqueia sem alterações. Auscultação cardiopulmonar com presença de crepitações inspiratórias secas bilateralmente. Não foram identificados sopros cardíacos. Deteção de um som maciço generalizado à percussão torácica.

Lista de Problemas: Tosse, dispneia, intolerância ao exercício físico, excesso de peso, taquipneia, respiração predominantemente abdominal, crepitações inspiratórias bilaterais à auscultação pulmonar, som maciço generalizado à percussão torácica.

Diagnósticos diferenciais: Fibrose pulmonar idiopática, bronquite crónica, neoplasia pulmonar infiltrativa (primária ou metastática), pneumonia (por aspiração, bacteriana, vírica, fúngica, parasitária), edema pulmonar não cardiogénico, infiltrados pulmonares eosinofílicos, hipertensão pulmonar (HP) secundária a patologia pulmonar.

Exames Complementares: Urianálise: proteinúria. Bioquímica sérica: hipoproteinemia (5,50 g/dL; VR: 6,0-7,8 g/dL), ALP aumentada (235 U/L; VR: 14-111 U/L) e GGT aumentada

(11 UI/L; VR <5 UI/L). Hemograma: monocitose (1,20 K/ μ L; VR: 0,16 - 1,12 K/ μ L) e hemoglobina reticulocitária diminuída (22,0 pg; VR: 22,3-29,6 pg). Radiografia torácica (projeções latero-lateral direita e dorso-ventral) (Figura C1): campos pulmonares com um padrão bronco-intersticial difuso. Silhueta cardíaca globosa, com acentuação moderada dos perfis referentes às câmaras direitas. Eletrocardiograma: arritmia respiratória marcada com bloqueios sinuais ocasionais. Ausência de arritmias não respiratórias e de hipóxia miocárdica. Ecocardiografia: cúspide septal da válvula mitral espessada, mas sem prolapso. Capacidade contráctil do ventrículo esquerdo preservada e dimensão das câmaras cardíacas esquerdas normal. Aumento discreto da dimensão das câmaras cardíacas direitas (área do VD no fim da diástole: 4,90 cm²; área do AD: 3,93 cm²). Ausência de estenose da válvula e artéria pulmonares e de insuficiência da válvula pulmonar. Com o *Doppler* espectral detetou-se regurgitação mitral e tricúspide, com uma velocidade máxima de regurgitação tricúspide (TR V_{máx}) de 3,15 m/s (HP confirmada quando TR V_{máx} >2,8 m/s) (Figura C2).

Diagnóstico presuntivo: Fibrose Pulmonar Idiopática associada a bronquite crónica e hipertensão pulmonar.

Tratamento e acompanhamento: Prednisona 5 mg (0,7 mg/kg, PO, TID) e sildenafil (1 mg/kg, PO, SID). Após o diagnóstico, o Lisippo efetuou visitas de controlo mensais, em cada uma das quais era realizado exame físico geral, exame radiográfico torácico, eletrocardiograma e ecocardiografia. Inicialmente houve uma grande melhoria da tosse, mas nas visitas seguintes os tutores referiram o seu reaparecimento persistente em conjunto com a intolerância ao exercício físico. Mediu-se a pressão arterial sistólica, que tinha um valor médio reduzido (70 mmHg; VR: 100-140 mmHg). Aconselhou-se a realização de um exame de Holter, onde se detetou uma bradicardia acentuada associada a vários bloqueios sinusais, um ritmo idioventricular e extrassístoles isoladas de origem ventricular esquerda. Na última visita de controlo os tutores voltaram a referir que, durante a noite, o Lisippo apresentava tosse e falta de ar. Na consulta encontrava-se alerta, taquipneico e arfante. Foi realizado um exame radiográfico do tórax, onde se verificou um agravamento da condição cardíaca com um aumento da dimensão das câmaras cardíacas direitas e um ligeiro deslocamento dorsal da traqueia. A condição pulmonar mantinha-se inalterada relativamente ao exame feito no último controlo. O eletrocardiograma demonstrou uma bradicardia sinusal com bloqueios sinusais ocasionais. Foi efetuada também uma ecocardiografia, onde se observou uma ligeira hipertrofia excêntrica do coração com presença de regurgitação tricúspide (TR V_{máx} de 3,09 m/s). Manteve-se a terapia.

Prognóstico: Reservado dada a idade já avançada, persistência da sintomatologia e das complicações (HP) e agravamento da condição cardíaca.

Discussão: A Fibrose Pulmonar Idiopática Canina (FPIC) é uma doença pulmonar intersticial crônica e progressiva, de etiologia desconhecida, que afeta predominantemente cães de meia idade ou idosos da raça *West Highland White terrier* (WHWT).^[1,2,3,4,5] Atualmente, a prevalência da FPIC é desconhecida, no entanto, sabe-se que afeta essencialmente cães da raça WHWT com idade média ao diagnóstico entre 8 a 13 anos, tendo sido reportados casos raros nos quais a sintomatologia surgiu aos 3 anos de idade.^[1,2,3,4] A predisposição para o desenvolvimento desta doença é igual em ambos os sexos.^[1,3] Foram relatados casos raros de FPIC noutras raças terriers, como *American Staffordshire terrier*, *Bull terrier*, *Cairn terrier* e *Scottish terrier*.^[1,3] As características histopatológicas típicas da FPIC incluem dois padrões diferentes de fibrose intersticial: fibrose madura difusa e uniforme das paredes alveolares de severidade leve a moderada, e áreas multifocais de fibrose acentuada adjacentes aos bronquíolos ou subpleurais.^[1,3] Acredita-se que a patogénese desta doença envolve a lesão persistente do parênquima pulmonar, resultando na apoptose das células epiteliais alveolares que, por si, levam à ativação de células anormais que produzem fatores de crescimento, como o TGF- β . Estes induzem a migração e proliferação de fibroblastos, recrutam fibrócitos para as áreas lesionadas e promovem a diferenciação dos fibroblastos em miofibroblastos, culminando, assim, numa acumulação anormal destes dois tipos celulares e numa produção descontrolada de colagénio e de proteínas da matriz extracelular.^[1,3,5] A enorme prevalência de FPIC em cães da raça WHWT sugere a existência de hereditariedade, contudo, os estudos realizados ainda não identificaram um fator genético que permita confirmar a predisposição racial.^[1,3] Para além do potencial fator hereditário, existem outros possíveis fatores de risco que podem estar associados à patogénese da FPIC em WHWT, como por exemplo a microaspiração secundária ao refluxo gastroesofágico.^[3] A FPIC apresenta uma progressão lenta e a sintomatologia surge aproximadamente entre 8 a 13 meses antes do diagnóstico.^[1,3,4,5] Os sinais clínicos mais característicos desta patologia são a intolerância ao exercício físico isolada ou associada a tosse, a taquipneia, arfar excessivo, dispneia, ortopneia, cianose e síncope.^[1,3,4,5] Devido à cronicidade desta doença muitos animais acabam por se adaptar à insuficiência respiratória.^[3] A alteração mais típica detetada no exame físico é a presença de crepitações inspiratórias bilaterais à auscultação pulmonar e, por vezes, sibilos também são audíveis.^[1,2,3,4,5] Outros achados comuns são o reflexo laríngeo-traqueal positivo e a respiração predominantemente abdominal.^[1,3,4] Alguns pacientes desenvolvem Hipertensão Pulmonar (HP), uma complicação da FPIC muito comum, geralmente detetada quando se ausculta um sopro cardíaco direito ao exame físico ou quando se observa

cardiomegalia direita na radiografia torácica.^[2,3,4,5] No caso do Lisippo, um cão da raça WHWT de 13 anos, com história clínica de intolerância ao exercício físico associada a tosse e dispnéia com uma duração de 12 meses, em conjunto com a presença de uma respiração predominantemente abdominal e a auscultação de crepitações bilaterais no exame físico, chegou-se facilmente a um diagnóstico presuntivo de FPIC. O próximo passo foi a realização de análises hematológicas e bioquímicas séricas de forma a descartar outras possíveis causas de intolerância ao exercício físico.^[1,2,3,4] A ausência de policitemia é um achado comum na FPIC que está, geralmente, presente nas restantes doenças crônicas que provocam hipoxemia.^[3,4] A coprologia permite a exclusão de causas parasitárias e a serologia descarta causas infecciosas. Deve ser também realizado o teste de detecção de dirofilariose.^[1] A quantificação dos gases arteriais permite determinar a severidade da doença. A hipoxemia, representada por um valor de PaO₂ reduzido e um elevado gradiente de oxigénio alveolar-arterial, é a principal característica detetada em cães com FPIC.^[1,2,3,5] A realização destas análises repetidamente, em conjunto com o teste “6-minute walk” (medição da distância que um cão consegue andar em 6 minutos), permite monitorizar as alterações na tolerância ao exercício e, desta forma, avaliar a progressão da doença.^[1,3] No caso do Lisippo, não se realizaram estes exames complementares, tendo-se optado por avançar para radiografias torácicas, com o objetivo de descartar outras doenças pulmonares, como neoplasias.^[1,3] Nestas observou-se um padrão bronco-intersticial generalizado, considerado um achado bastante comum em WHWT com FPIC.^[1,2,3,4,5] No entanto, os exames radiográficos não permitem o diagnóstico em casos de FPIC nem possibilitam a monitorização da progressão da doença.^[3] Também se observou cardiomegalia predominantemente direita no exame radiográfico, levando à suspeita de HP. Como tal, foi realizada uma ecocardiografia com *doppler* a cores que confirmou a presença de regurgitação tricúspide e de HP ligeira (TR V_{máx}: 3,15 m/s). A Tomografia Computorizada de Alta Resolução (TCAR) é um dos mais importantes métodos de diagnóstico na FPIC, fornecendo uma avaliação pulmonar mais detalhada que a radiografia torácica.^[2,3,4,5] O achado tomográfico mais comum é a opacidade em vidro fosco que se caracteriza por um aumento da opacidade pulmonar e preservação das margens brônquicas e vasculares.^[1,2,3,5] É também frequente encontrar um padrão de atenuação em mosaico, podendo indicar um estado mais avançado de doença.^[1,3] A Broncoscopia e Lavagem Broncoalveolar são úteis na obtenção de informação importante para o diagnóstico de FPIC, estando geralmente indicadas quando são detetadas discrepâncias entre os sinais clínicos e os achados tomográficos, quando há suspeita de infeção ou de FPIC num WHWT jovem ou num cão de outra raça.^[2,3,4,5] Contudo, os achados adquiridos através destas técnicas não são específicos, não permitindo a distinção entre a FPIC e

outras doenças pulmonares, como a Bronquite Crônica (BC).^[1,3,5] No caso do Lisippo, não foi realizada TCAR devido aos elevados custos a que está associada e optou-se também por não se realizar Broncoscopia e Lavagem Broncoalveolar. Embora os exames complementares acima referidos permitam descartar outras causas de doença respiratória e chegar a um diagnóstico presuntivo de FPIC, o diagnóstico definitivo é apenas possível através da análise histopatológica do tecido pulmonar recolhido por biópsia. No entanto, por ser uma cirurgia altamente invasiva, é raro realizar-se na medicina veterinária, sendo o diagnóstico normalmente confirmado *post-mortem*.^[2,3,4,5] Como alternativa à TCAR e à biópsia pulmonar, foram realizados estudos com o objetivo de encontrar biomarcadores capazes de distinguir um WHWT com FPIC de um WHWT saudável (endotelina-1, CCL2, interleucina-8, PIIINP, MMP-9), de diferenciar WHWT com FPIC de cães com bronquite crônica (endotelina-1, PIIINP, MMP-9, MMP-2) e biomarcadores que possam estar relacionados com a predisposição da raça WHWT para desenvolver FPIC (TGF- β , interleucina-8 e *Krebs von den Lungen-6*). Contudo, são necessários estudos adicionais para confirmar essas descobertas e para investigar quais combinações destes marcadores possuem uma maior capacidade de prever o desenvolvimento de FPIC em WHWT.^[1,3] Apesar de não terem sido realizados vários dos exames complementares essenciais à exclusão dos restantes diagnósticos diferenciais, os achados radiográficos e ecocardiográficos detetados, em conjunto com a sintomatologia apresentada e predisposição do Lisippo a desenvolver FPIC sugeriram a presença desta patologia. Atualmente não existem opções terapêuticas eficazes no tratamento da FPIC.^[1,2,3] Na medicina humana, indivíduos diagnosticados com FPI estão indicados para transplante pulmonar, sendo esta a única opção curativa.^[1,3] Atualmente, a terapia médica utilizada para atrasar a deterioração pulmonar da FPI humana envolve dois fármacos, o pirfenidone, que apresenta efeitos anti-fibróticos, antioxidantes e anti-inflamatórios, e o nintedanib, um potente agente anti-inflamatório e anti-fibrótico.^[3,4] Apesar de terem sido realizados estudos sobre a farmacocinética do pirfenidone em cães, a sua segurança nestes animais é desconhecida e não existem casos reportados onde tenha sido utilizado no tratamento de cães com FPIC. Para além disso, apresenta elevados custos.^[3,4] Foram efetuados estudos toxicológicos de forma a avaliar os efeitos do nintedanib em cães e, mesmo utilizando doses baixas, todos os animais experienciaram efeitos adversos gastrointestinais severos.^[3,4] Atualmente, o tratamento da FPIC tem como objetivo reduzir os sinais clínicos e as complicações associadas a esta doença, tendo sido relatados casos em que o uso de corticosteroides, por via oral ou inalação, reduziram a tosse em cães com FPIC, principalmente em casos onde há alterações bronquiais concomitantes.^[1,2,3,4] A terapia combinada de corticosteroides com teofilina pode ser uma opção de tratamento. A teofilina

provoca broncodilatação ligeira, potencia a limpeza mucociliar e aumenta a contractilidade do músculo diafragmático.^[2,3,4] Cães com FPIC que apresentam lesões pulmonares por microaspiração secundária a refluxo gastroesofágico podem beneficiar do uso de inibidores da bomba de prótons ou bloqueadores dos receptores de H₂.^[3,4] Apesar da ausência de estudos que avaliem os benefícios e efeitos adversos do uso de sildenafil em cães com HP associada à FPIC, casos relatados de cães tratados com este fármaco demonstraram eficácia na melhoria dos sinais clínicos e da qualidade de vida dos mesmos.^[1,3] No Lisippo, a presença de tosse, bronquite crônica e HP justificou o tratamento com prednisona e sildenafil por via oral. WHWT com FPIC podem, durante o período da doença, experimentar um agravamento agudo da função respiratória.^[1,3] Se a causa deste aumento da severidade não for identificada, é possível que o animal esteja a experimentar uma exacerbação aguda da FPIC.^[3] Esta pode estar relacionada com a presença de pequenas agressões agudas do tecido pulmonar, como a microaspiração, infecção ou stress devido a broncoscopia ou cirurgia, levando a uma lesão pulmonar aguda severa.^[3] Em cães com FPIC é aconselhado manter os seus passeios diários, exceto se o animal mostrar sinais de exaustão. A oxigenoterapia de longa duração não é praticável nos animais, no entanto, uma opção de tratamento intermitente pode ser viável.^[2,3] O tempo médio de sobrevivência de um WHWT com FPIC a partir do surgimento dos sinais clínicos e do diagnóstico da doença é de 32 meses e de 11 meses, respetivamente.^[1,2,3] A escassa existência de marcadores de prognóstico em cães com FPIC dificulta a avaliação da progressão da doença. Apenas valores séricos elevados de CCL2 aquando do diagnóstico e achados tomográficos de elevada severidade apresentaram uma correlação negativa com a sobrevivência após o diagnóstico de FPIC.^[1,3] A idade avançada, que a maior parte dos WHWT apresenta aquando do diagnóstico, acaba por determinar um prognóstico reservado.^[2,4,5]

Referências bibliográficas:

1. Clercx, C., Fastrès, A., & Roels, E. (2018). Idiopathic pulmonary fibrosis in West Highland white terriers: An update. In **Veterinary Journal** (Vol. 242, pp. 53–58). Bailliere Tindall Ltd.
2. Johnson, L. R. (2019). **Canine and Feline Respiratory Medicine, 2nd Edition**.
3. Laurila, H. P., & Rajamäki, M. M. (2020). Update on Canine Idiopathic Pulmonary Fibrosis in West Highland White Terriers. In **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice** (Vol. 50, Issue 2, pp. 431–446). W.B. Saunders.
4. W. Nelson, R., & Della Maggiore, A.-M. (2019). **Small Animal Internal Medicine, 6th Edition** (6th ed.). Elsevier.
5. Heikkilä, H. P., Lappalainen, A. K., Day, M. J., Clercx, C., & Rajamäki, M. M. (2011). Clinical, bronchoscopic, histopathologic, diagnostic imaging, and arterial oxygenation findings in west highland white terriers with idiopathic pulmonary fibrosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 25(3), 433–439.

Caso Clínico nº4: Gastreenterologia – Megaesófago Adquirido Idiopático

Motivo da consulta: O Bryan é um cão com 5 anos de idade, não castrado, da raça Labrador Retriever, que foi trazido a consulta por sintomatologia de vômito.

Anamnese: Vacinas e desparasitações em dia. Passado médico e cirúrgico ausente. É um cão de interior, vive num apartamento numa zona urbana, não tendo contacto frequente com outros animais domésticos. Tem acesso ao exterior apenas durante os passeios. Não tem acesso a lixo ou plantas tóxicas nem o hábito de ingerir objetos estranhos. Há cerca de dois anos que a sua dieta é caseira, comendo maioritariamente alimentos como arroz, bacalhau, porco, cenoura, abóbora e maçã, sendo que antes desta mudança na dieta comia ração comercial seca. Os tutores têm o hábito de dar recompensas alimentares como fiambre, pão e pizza. Os tutores referiram que, há cerca de 6 meses, o Bryan começou, de forma recorrente e progressiva, a vomitar conteúdo composto principalmente por espuma branca e alimento não digerido, sem sangue, geralmente duas a três horas após a refeição. O vômito ocorria geralmente duas vezes ao dia, ou seja, após cada refeição. Os tutores repararam também que o Bryan tinha perdido algum peso e apresentava salivação excessiva. Não foram referidas contrações abdominais nem parecia ansioso antes da expulsão do conteúdo. O apetite mantinha-se normal.

Exame físico geral: Alerta e com um temperamento equilibrado. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes. TRC inferior a 2 segundos. Peso 32 kg. Grau de desidratação inferior a 5%. Condição corporal 7/9. Respiração costoabdominal com uma frequência dentro dos valores normais (30 rpm). Pulso bilateral, forte e simétrico com uma frequência de 120 ppm. Auscultação cardíaca sem nenhuma alteração evidente. Temperatura rectal de 38,5°C, reflexo e tónus anal normais. As fezes aderidas ao termómetro tinham uma cor e consistência normais, não havendo presença de sangue, muco ou parasitas. Os gânglios linfáticos encontravam-se normais. Palpação abdominal superficial e profunda normais, sem evidência de dor.

Exame físico dirigido (sistema digestivo): Exploração da cavidade oral sem alterações: ausência de dor ou dificuldade a abrir a boca, ausência de tumefações, ausência de inflamação/lesões, ausência de corpos estranhos. Palpação do pescoço: ausência de dilatação ou desvio traqueal. Ausência de borbórismos à auscultação da cavidade abdominal.

Lista de problemas: Regurgitação, sialorreia e perda de peso.

Diagnósticos diferenciais: Corpo estranho esofágico, megaesófago adquirido idiopático ou secundário (*miastenia gravis*, hipoadrenocorticism, hipotireoidismo, polimiosite), esofagite, estritura esofágica, neoplasia esofágica.

Exames complementares: Hemograma (Tabela D1): MCV diminuído (57,3 fL; VR: 61,6-73,5 fL), MCH diminuído (20,2 pg; VR: 21,2-25,9 pg), RDW aumentado (23,3%; VR: 13,6-21-7%) e hemoglobina reticulocitária diminuída (21,3 pg; VR: 22,3-29,6 pg). Bioquímica sérica (Tabela D2): todos os parâmetros dentro dos valores de referência. Testes para excluir leishmaniose e erliquiose ambos negativos. Exame por flutuação de fezes para detecção de giardia negativo. Ecografia abdominal: duodeno com aspeto corrugado, mas sem espessamento da mucosa. Concentração sérica basal de cortisol (Tabela D3): 1,8 µg/dl (VR: 1-6,2 µg/dl). Hormonas da tiroide (Tabela D4): todas dentro dos valores de referência. Perfil muscular (Tabela D5): CPK aumentada (72 UI/L; VR < 50 UI/L). Urianálise: pH urinário de 8, hipostenúria (1,010 g/L; VR: 1,015-1,045 g/L), com proteinúria e presença de urobilinogénio e bilirrubina. Sedimento urinário: raros cristais de estruvite. Radiografia torácica latero-lateral esquerda simples: observou-se na zona de projeção do esófago torácico uma área relativamente radiotransparente delimitada por linhas mais radiopacas, sugerindo uma dilatação do esófago; radiografia torácica latero-lateral esquerda com contraste de bário: foi evidenciada uma dilatação generalizada do lúmen esofágico. A junção gastroesofágica encontra-se normal e havia também uma normal progressão do contraste para o estômago (Figura D1).

Diagnóstico presuntivo: Megaesófago Adquirido Idiopático.

Terapêutica e acompanhamento: O tratamento baseou-se no controlo da sintomatologia do Bryan, tendo sido explicado aos tutores que se deve alterar a dieta, fazendo refeições mais frequentes com pequenas quantidades de alimento de consistência mais pastosa ou líquida, e colocar o Bryan numa posição reta enquanto se alimenta, mantendo-se assim durante 20 a 30 minutos após a refeição. Foi marcada uma consulta de controlo para monitorizar a condição de Bryan à qual os tutores não apareceram.

Prognóstico: A investigação insuficiente de uma causa primária tratável e a idade do Bryan ao diagnóstico são os principais fatores determinantes do seu prognóstico, que se pode afirmar ser reservado.

Discussão: O Megaesófago (ME) é uma condição na qual ocorre dilatação local ou difusa do esófago como consequência de hipomotilidade esofágica.^[1,2,4] O ME pode ser de origem congénita ou adquirida.^[1,2,4,5] O ME adquirido subdivide-se em idiopático e secundário.^[1,2,4] A causa do ME congénito e do ME adquirido idiopático é desconhecida, contudo, acredita-se que possa envolver um defeito na inervação vagal aferente do reflexo da deglutição, uma resposta vagal defeituosa à distensão intra-luminal do esófago e propriedades viscoelásticas esofágicas alteradas.^[1,2,5] Por outro lado, o ME adquirido secundário surge na presença de doenças que inibem o peristaltismo esofágico ou patologias que afetam a musculatura deste órgão.^[2,4] A regurgitação é o principal sinal clínico do ME, sendo muitas

vezes confundida com vômito pelos tutores.^[1,2,4,5] Pode estar acompanhada de perda de peso, halitose e outros sinais clínicos associados à causa primária do ME. Em animais que também apresentem sintomatologia de tosse húmida, dispneia e febre, deve-se suspeitar da presença de pneumonia por aspiração, a complicação mais comum do ME.^[1,2,4,5] A evidência de regurgitação em cães jovens na fase de desmame ou de conversão para dieta sólida é altamente indicativa de ME congénito, enquanto em animais entre os 7 e 15 anos de idade se deve suspeitar de ME adquirido.^[4,5] As raças mais predispostas ao desenvolvimento de ME congénito são os Collie, Schnauzer miniatura, Fox terrier, Dogue Alemão, Dálmata, Shar-pei chinês, Setter Irlandês e Labrador Retriever.^[4,5] O ME adquirido, apesar de poder surgir em todas as raças, afeta mais frequentemente o Pastor Alemão, o Golden Retriever e o Setter Irlandês.^[2,5] Os sinais clínicos evidenciados pelo Bryan, principalmente a regurgitação e a perda de peso, foram suficientes para incluir o ME nos principais diagnósticos diferenciais. Concluiu-se que o Bryan apresentava regurgitação e não vômito pelo facto de não apresentar contrações abdominais nem sinais de náusea. Embora o Bryan pertença a uma das raças mais suscetíveis ao ME congénito, o surgimento da sintomatologia pela primeira vez aos 5 anos de idade é mais sugestivo de ME adquirido. Apesar de maior parte da bibliografia existente afirmar que a forma mais prevalente de ME adquirido é a idiopática, num estudo recente apenas 42,6% dos casos envolviam essa forma da patologia.^[1] A confirmação de ME em cães que evidenciam a sintomatologia típica desta doença passa pela visualização de uma dilatação esofágica difusa, ou focal no esófago cervical, em exames radiográficos torácicos com ou sem contraste de bário.^[4,5] A realização do esofagograma contrastado está apenas indicada quando não se detetam alterações na radiografia não contrastada.^[2,5] Estes exames permitem descartar causas estruturais de regurgitação, tal como anomalias do anel vascular, corpos estranhos (CE), neoplasias ou hérnia de hiato.^[2,3,4,5] No caso do Bryan, de forma a confirmar os achados observados na radiografia simples optou-se por também se realizar uma radiografia contrastada com bário. Nesse foi possível confirmar a presença de ME e descartar as causas estruturais referidas acima. Para além da ausência de sintomatologia característica de pneumonia por aspiração, não foram também detetados achados radiográficos consistentes com esta complicação. A fluoroscopia e a esofagoscopia, embora não sendo essenciais ao diagnóstico de ME, permitem descartar outras causas de ME (acalasia esofágica, esofagite, leiomioma).^[2,3,5] O ME adquirido idiopático é um diagnóstico de exclusão, sendo necessário descartar todas as possíveis causas subjacentes ao ME, como doenças neuromusculares, imunomediadas, endócrinas, paraneoplásicas e tóxicas.^[1,2,4] Cerca de 25 a 30% dos casos de ME adquirido são secundários a *miastenia gravis* (MG), sendo esta a causa mais comum de hipomotilidade esofágica em cães. Entre as três formas

de MG - focal, generalizada e aguda fulminante - 90% dos cães com afeção generalizada apresentam ME adquirido.^[4] Afeta predominantemente cães entre os 2 e os 4 anos de idade ou com idade superior a 9 anos.^[2,3] As raças com maior prevalência de ME adquirido secundário a MG são o Pastor Alemão, Golden Retriever, Akita e Scottish.^[3,4] A raça Terra Nova apresenta predisposição genética para MG.^[3] São vários os casos de cães diagnosticados com ME adquirido idiopático que, na verdade, têm ME secundário a MG focal. Destaca-se, portanto, a importância de realizar o teste de anticorpos anti-recetores da acetilcolina em todos os casos de suspeita de ME adquirido mesmo na ausência de fraqueza muscular generalizada.^[3,5] Este teste não foi realizado no caso do Bryan por opção dos tutores. As doenças neuromusculares generalizadas são a segunda principal causa de ME adquirido nos canídeos, sendo que cerca de 14% dos cães com miopatias inflamatórias generalizadas apresentam ME.^[2,4] Estas podem ter causa imunomediada (polimiosite), infecciosa ou preneoplásica.^[4] Cães com miosite difusa demonstram fraqueza generalizada, marcha rígida, disfagia, atrofia muscular e disfonia.^[3,4] A medição da concentração sérica de CPK e a análise histopatológica de uma amostra de tecido muscular (e, em certos casos, de nervo periférico) recolhido por biópsia são essenciais para descartar estas causas.^[3] Valores elevados de CPK sugerem lesão muscular e, quando persistentemente elevados, podem indicar inflamação subjacente, necrose ou miopatia distrófica.^[1] No entanto, é importante destacar que valores normais não excluem esta patologia.^[4] Embora a concentração sérica de CPK estivesse elevada no Bryan, a ausência de sinais clínicos característicos de miosite difusa descartou essa condição como causa do ME. Testes de anticorpos para *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Borrelia burgdorferi*, *Ehrlichia canis* e *Rickettsia rickettsii* devem ser realizados para descobrir causas infecciosas de miosite difusa.^[4] Neste caso foi apenas realizado teste para detecção de *Ehrlichia canis*. O ME adquirido também pode surgir secundariamente em cães com disautonomia, uma doença imunomediada rara.^[3,4] Testes com atropina, histamina e pilocarpina devem ser realizados para descartar esta doença.^[4] A esgana e o tétano são também duas causas de ME adquirido.^[3,4] Doenças endócrinas como o hipoadrenocorticism e o hipotireoidismo, embora sendo raras, podem estar incluídas na etiologia de ME adquirido.^[2,3,4] Neste caso, apesar de a concentração sérica de cortisol basal se encontrar dentro dos valores de referência, não se pode descartar o hipoadrenocorticism como causa primária, pois valores iguais ou inferiores a 2 µg/dl sugerem a presença desta patologia.^[5] O diagnóstico definitivo exige a realização do teste de estimulação com ACTH, no entanto, este teste não foi feito.^[5] Nas análises eletrolíticas não foram detetadas hipercalcemia ou hiponatremia, alterações consistentes com esta patologia.^[4] A relação entre o hipotireoidismo e o ME em cães é um assunto controverso,

não tendo ainda sido confirmada uma associação entre estas duas patologias.^[2,3] A medição da concentração sérica de tiroxina (T4) total e livre, e da hormona estimulante da tireoide canina (cTSH) deve ser realizada em todos os cães com suspeita de ME adquirido.^[2,4] Neste caso descartou-se hipotireoidismo como causa primária devido à ausência de alterações tanto a nível das análises às hormonas da tireoide como da bioquímica sérica e hemograma. Os Timomas são a causa paraneoplásica mais comum em cães, sendo que a sua exérese cirúrgica completa pode resolver o ME.^[3,4] As toxinas que podem estar na etiologia do ME são os organofosforados, chumbo e tálio, no entanto, não foram realizados testes para determinar causas tóxicas.^[2,3,4] Embora houvesse uma forte suspeita de ME adquirido secundário a MG, a não realização do teste de diagnóstico necessário limitou o potencial de cura do Bryan. Assim, foi assumido um diagnóstico definitivo de ME adquirido idiopático e aplicado o método terapêutico associado a essa condição. O tratamento tanto do ME congénito como do ME adquirido idiopático tem como principal objetivo alcançar as necessidades calóricas do animal e minimizar a regurgitação.^[2,3,4,5] A gestão alimentar permite prevenir o aumento da dilatação esofágica e possível aspiração da ingesta.^[5] O animal deve alimentar-se numa posição que torne o esófago cervical e torácico quase vertical, com os MP apoiados no chão, de modo a que a gravidade auxilie o alimento a passar pelo esófago e a alcançar o estômago.^[3,4,5] Esta posição deve ser mantida durante um mínimo de 20 a 30 minutos após o final da refeição.^[2,3] Foram construídas cadeiras, denominadas “*Bailey Chair*”, que auxiliam o animal a atingir essa posição vertical desejada.^[2,3,5] A realização de várias refeições ao longo do dia com pequenas porções de alimento de elevado valor calórico ajuda a reduzir a sua acumulação no esófago.^[3,4,5] O tipo ideal de consistência do alimento varia consoante o paciente, sendo incentivada a experiência de diversos tipos alimentares.^[2,3,4,5] Alguns cães com ME congénito recuperam alguma função esofágica no primeiro ano de vida, algo pouco comum em cães com ME adquirido idiopático.^[2,4,5] Tubos de gastrostomia estão indicados em cães com ME congénito e adquirido idiopático, severamente afetados e debilitados, e que não respondem às alterações alimentares.^[2,3,4,5] Contudo, apesar de para alguns ser útil a longo-prazo, certos animais continuam a regurgitar e a aspirar o alimento devido ao refluxo gastroesofágico ou à acumulação de saliva no esófago.^[2,3,5] A resolução do ME adquirido secundário passa pelo tratamento da causa primária. Cães com MG focal respondem bem à terapia isolada com piridostigmina, no entanto, em casos de resposta insatisfatória, adicionar terapia imunossupressora adjuvante com azatioprina, ciclosporina ou micofenolato, pode ser útil no controlo da condição.^[2,4,5] O uso de glucocorticoides em doses imunossupressoras pode agravar a fraqueza muscular, não sendo aconselhado o seu uso nestes casos.^[2,5] No entanto, cães com ME secundário a hipoadrenocorticism

respondem bem à terapia com glucocorticoides, sendo indicada nestas situações.^[5] A terapia com fármacos pro-cinéticos (cisaprida e metoclopramida) está contraindicada em cães pois, para além de o seu esófago ser totalmente composto por músculo estriado, estes fármacos aumentam o tônus do esfíncter esofágico inferior, podendo agravar a regurgitação.^[3] Nestes, o uso de betanecol será uma melhor opção.^[4] O tratamento da pneumonia por aspiração inclui administração de antibióticos de largo-espectro.^[3,4] A esofagite, resultante do refluxo gastroesofágico, é também uma complicação comum do ME adquirido, e deve ser resolvida com sucralfato e inibidores da bomba de prótons.^[3,4] O prognóstico associado ao ME varia tendo em conta a doença subjacente, a ocorrência de complicações e o nível de compromisso e dedicação dos tutores.^[2,3,4] O grau de dilatação esofágica observado na radiografia torácica não é fator de prognóstico.^[2,3,5] O ME congénito apresenta um prognóstico reservado, sendo a pneumonia por aspiração a principal causa de morte nestes animais.^[4,5] Cães com ME adquirido secundário apresentam um bom prognóstico se for feito um diagnóstico precoce, se a causa subjacente for eliminada e se a hipomotilidade esofágica for resolvida, pois o risco de pneumonia por aspiração torna-se nulo.^[5] O prognóstico em cães com idade superior a 13 meses, diagnosticados com ME adquirido idiopático, é reservado pela reduzida probabilidade de remissão espontânea da condição e, portanto, grande risco de pneumonia por aspiração.^[1,3,4,5] Pacientes refratários à terapia alimentar também apresentam um mau prognóstico.^[5]

Referências bibliográficas:

1. Gomes, S. A., Van Ham, L., Van Ham, A., Ives, E. J., & Vanhaesebrouck, A. (2020). Canine Nonstructural Megaesophagus as a Clinical Sign of Potential Neurological Disease: 99 Cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 56(1), 7–16.
2. Kook, P. (2019). *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (3rd ed.), 166-169.
3. Kook, P. H. (2013). Megaesophagus and other causes of esophageal dilation. *North American Veterinary Conference*, Orlando, U.S.
4. Mace, S., Shelton, G. D., & Eddlestone, S. (2012). Megaesophagus. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians®*.
5. W. Nelson, R., & Della Maggiore, A.-M. (2019). *Small Animal Internal Medicine, 6th Edition* (6th ed.). Elsevier.

Caso Clínico nº5: Neurologia - Hérnia discal L5-L6 Hansen tipo I

Motivo da consulta: A Chanel é uma Bulldog Francês, fêmea esterilizada, de 4 anos de idade, que veio referenciada de outra clínica por paraplegia.

Anamnese: Vacinação e desparasitação em dia. É um cão de interior com acesso ao exterior durante os seus passeios. É o único animal doméstico em casa. Come uma dieta comercial hipoalergénica. Não tem acesso ao lixo ou a tóxicos. Os tutores não têm o hábito de a levar nas suas viagens. O passado cirúrgico inclui apenas a ovariectomia. Passado médico ausente. A tutora referiu que Chanel tinha começado a claudicar do membro posterior (MP) esquerdo de forma repentina e decidiu levá-la ao seu médico veterinário habitual onde lhe foi receitada *Dolorina Pet* (suplemento alimentar com extratos de *Boswellia*, Salgueiro Branco e Ananás, com sementes de Cânhamo e ácido alfa-lipóico; PO). No entanto, ao longo do dia os sintomas foram progressivamente piorando, tendo a claudicação evoluído para paraparésia e posteriormente para paraplegia. Não foi referido qualquer episódio traumático que possa ter causado esta sintomatologia. A tutora mencionou que depois do surgimento destes sintomas a Chanel parecia não controlar onde urinava e defecava.

Exame físico geral: Alerta, estado mental normal e temperamento equilibrado. Peso 14 kg, temperatura rectal de 38,5°C. Pulso rítmico, forte, bilateral e simétrico com frequência de 120 ppm. Frequência respiratória de 60 rpm, respiração predominantemente abdominal. Condição corporal 5/9, trefismo e tonicidade muscular normais. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes. TRC de 3 segundos. Desidratação inferior a 5%. Presença de dermatite interdigital. Linfonodos normais. Palpação abdominal sem alterações. Auscultações cardíaca e torácica sem alterações.

Exame físico dirigido (sistema neurológico): Paraplegia dos MP. Posição *Schiff-Sherrington* ausente. Reações posturais normais nos membros torácicos (MT) e ausentes nos MP. Reflexos patelar e gastrocnémio diminuídos em ambos os MP, reflexo flexor da articulação pélvica ausente em ambos os MP, reflexo tibial cranial ausente em ambos os MP, reflexo perineal normal. Reflexo panicular ausente caudalmente a L6. Dor à palpação e pressão das vertebrae lombares, especialmente entre L5 e L6. Sensibilidade superficial presente nos MT e ausente nos MP (MP direito com sensibilidade superficial presente medialmente e ausente lateralmente). Sensibilidade profunda presente nos 4 membros. Pares cranianos sem alterações.

Lista de problemas: sinais clínicos de motoneurónio inferior (MNI) - paraplegia dos MP, reações posturais ausentes nos MP, hiporreflexia/arreflexia dos MP, reflexo panicular ausente caudalmente a L6; hiperestesia lombar entre L5 e L6, sensibilidade superficial

ausente nos MP, taquipneia, respiração predominantemente abdominal, incontinência urinária e fecal.

Diagnósticos diferenciais: Hérnia discal *Hansen* tipo I, hemorragia espinal ou epidural, discoespondilite, meningomielite, fratura ou luxação vertebral, neoplasia na coluna vertebral, mielopatia embólica fibrocartilaginosa, hérnia de extrusão de núcleo pulposo não compressiva.

Exames complementares: Tomografia Computorizada (TC) da coluna toracolumbar e lombossagrada (corte transversal e reconstrução sagital): massa extradural hiperatenuante no canal vertebral, ventral e lateralmente à medula espinal, que se estendia pelas vértebras L5 e L6. Dentro desta massa encontravam-se fragmentos de material calcificado localizados entre as vértebras L5 e L6 (Figura E1).

Diagnóstico definitivo: Hérnia discal intervertebral L5-L6, *Hansen* tipo I, associada a hemorragia epidural.

Tratamento e acompanhamento: Foi feita uma hemilaminectomia de L5 a L6 pelo lado esquerdo. Durante o procedimento, após remoção do material herniado, detetou-se a presença de hematoma epidural. Além disso foi objetivado edema medular. Após a cirurgia a Chanel ficou internada por um dia, durante o qual foram realizados quatro exames físicos gerais nos quais todos os parâmetros se encontravam normais; no entanto, ainda mantinha alguma incontinência urinária. Enquanto esteve internada foi medicada com prednisolona (0,25 mg/kg, SC, BID), pantoprazol (1 mg/kg, IV, SID), maropitant (1 mg/kg, IV, SID), gabapentina 100 (20 mg/kg, PO, TID), metadona (0,1 mg/kg, IV, SID) e antibioterapia profilática com cefazolina (20 mg/kg, IV, BID). Depois de receber alta continuou a terapia com prednisolona (0,5 mg/kg, PO, SID) e omeprazol (1,5 mg/kg, PO, SID) durante mais 3 dias. Voltou para consulta de controlo passado 1 semana, a ferida estava fechada e limpa e sem sinais de inflamação ou infeção, tendo sido feita a remoção dos pontos nesse mesmo dia. A Chanel já andava normalmente, mas ainda apresentava incontinência urinária. A propriocepção nos MP já se encontrava normal, principalmente no esquerdo, e apresentava sensibilidade superficial em ambos os MP. Voltou para consulta de controlo passada outra semana, onde se verificou uma recuperação total da capacidade locomotora, no entanto, observou-se um seroma cranialmente ao local da cirurgia. Iniciou-se tratamento com clindamicina (5,5 mg/kg, PO, BID) e amoxicilina (10 mg/kg, PO, BID) durante 7 dias e brospet (suplemento alimentar com bromelina e outras substâncias de origem natural; PO) durante 10 dias. Três semanas após a cirurgia retornou ao hospital e a sua capacidade locomotora mantinha-se totalmente recuperada, apresentava ausência de défices proprioceptivos e de incontinência fecal e urinária. O seroma persistia, mas estava em processo de remissão.

Prognóstico: Excelente prognóstico dada a recuperação total da capacidade ambulatoria, ausência de dor e resolução da incontinência urinária e fecal.

Discussão: A doença degenerativa do disco intervertebral é a patologia da medula espinhal mais frequente em cães, sendo rara em gatos.^[5] Existem dois tipos básicos de degenerescência discal: a degeneração condróide e a fibróide.^[5] A degeneração condróide é característica das extrusões do disco intervertebral (EDIV), também conhecidas como hérnias *Hansen* tipo I.^[1,5] Este processo envolve a substituição das células notocordais do núcleo pulposo (NP) por condrócitos, dando-se a perda dos proteoglicanos que essas produzem e, conseqüentemente, dos glicosaminoglicanos a eles ligados. Isto resulta na desidratação do NP, que passa a ter uma constituição fibrocartilágnea, e acaba eventualmente por calcificar. A subsequente extrusão do NP para o canal vertebral ocorre por fissura do anulo fibroso dorsal.^[1] A degeneração fibróide, por outro lado, é característica das protusões do disco intervertebral (PDIV), também conhecidas como hérnias *Hansen* tipo II, e caracteriza-se por um espessamento progressivo do ânulo fibroso dorsal e sua protusão para o canal vertebral.^[5] Existe ainda um terceiro tipo de hérnia discal, de natureza não compressiva, que se denomina por hérnia discal explosiva ou do tipo III. Qualquer cão pode ser afetado, embora a sua prevalência seja superior em cães geriátricos de raças condrodistróficas.^[5] As EDIV ocorrem predominantemente em cães de raças pequenas condrodistróficas, como *Beagle*, *Basset Hound*, *Shih Tzu*, *Pekingese*, *Lhasa Apso*, *Toy Poodle*, *Welsh Corgi*, *Chihuahua*, *Cocker Spaniel*, *Bulldog Francês* e *Dachshund*, sendo esta última a raça mais predisposta.^[1,5] Contudo, é também possível encontrar este tipo de lesão em certas raças grandes, como *Pastor Alemão*, *Dálmata*, *Labrador Retriever*, *Shar Peis*, *Border Collie*, *Doberman Pincher* e *Rottweiler*.^[1,5] As EDIV surgem tipicamente entre os 3 e os 6 anos de idade nas raças condrodistróficas, sendo que cães da raça *Bulldog Francês* tendem a desenvolver a doença mais cedo, entre os 2 e os 4 anos de idade.^[5] Em raças grandes surge, geralmente, em cães de meia idade ou idosos.^[6] As PDIV, pelo contrário, ocorrem com maior frequência em cães de raças grandes não condrodistróficas e surgem tipicamente a partir dos 5 anos de idade.^[5] Enquanto as PDIV resultam numa sintomatologia de desenvolvimento crônico (de semanas a meses, e até anos), as EDIV estão associadas a sinais clínicos hiperagudos (<1 hora), agudos (<24 horas) ou graduais (>24 horas).^[5] Nas EDIV o sinal clínico mais proeminente é a dor, isolada ou associada a défices neurológicos, devido à compressão exercida nas raízes nervosas e nas meninges pelo material herniado.^[1,6] Quando provoca contusão ou compressão da medula espinhal, os sinais clínicos vão depender da localização e da severidade da lesão medular.^[1,6] Embora as EDIV possam ocorrer em qualquer espaço intervertebral, está descrita uma maior incidência entre as vértebras T3-L3 (cerca de 70% dos casos), mais especificamente

entre T11-T12 e L2-L3.^[1] Considerando a raça da Chancel, idade de manifestação dos sinais clínicos e tempo de evolução da doença, rapidamente se desenvolveu a suspeita de hérnia discal *Hansen* tipo I aguda. Em certos casos, a EDIV pode provocar laceração do plexo venoso vertebral interno (localizado no chão do canal vertebral, sobre os espaços intervertebrais e coberto por gordura epidural), resultando numa hemorragia extradural.^[1,4,5] A consequente dispersão da hemorragia e do material herniado resulta numa extensa compressão da medula espinhal e possível edema da mesma.^[1,4,5] Este tipo de EDIV denomina-se por extrusão do disco intervertebral com hemorragia epidural extensa (EDHE) e é bastante comum em cães.^[4] A EDHE afeta com maior frequência os discos intervertebrais da região lombar e a sintomatologia típica inclui paraparesia aguda com rápida progressão para paraplegia, envolvendo frequentemente dor espinhal severa.^[1] Apesar de haver uma maior prevalência nas raças de porte médio e grande, como *Pit bull terrier*, *American Staffordshire terrier*, *Labrador retriever*, *Pastor alemão* e *Rottweiler*, as raças de porte pequeno também podem ser afetadas.^[1] A maior predisposição das raças de médio e grande porte em desenvolver EDHE poderá estar relacionada com um maior volume do seu espaço epidural, sendo que em casos de laceração do plexo venoso vertebral este não é suficientemente comprimido pelo material herniado de forma a parar a hemorragia.^[1] Também há a possibilidade de, em raças condrodistróficas, a quantidade de material herniado calcificado ser relativamente maior e daí conseguir parar a hemorragia.^[1] Um estudo recente investigou a predisposição para esta patologia em raças condrodistróficas de porte pequeno, especificamente *Bulldog Francês* e *Dachshund*, e concluiu uma prevalência de EDHE de 41% e 11%, respetivamente, sendo que os cães da raça *Bulldog Francês* apresentavam EDHE predominantemente na região lombar.^[4] A realização radiografias à coluna vertebral auxilia no diagnóstico de EDIV. Os achados radiográficos que apoiam o diagnóstico desta patologia são: estreitamento do espaço intervertebral e das facetas articulares, estreitamento e/ou aumento da opacidade do forâmen intervertebral, presença de material discal mineralizado dentro do canal vertebral e fenómeno de vácuo.^[7] A radiografia permite descartar outras causas de disfunção neurológica aguda, como fratura, luxação e lise vertebral.^[6] Em casos de EDIV com indicação para tratamento cirúrgico deve-se realizar mielografia, TC ou RM de forma a localizar a lesão.^[1,6] Atualmente, a TC e a RM são preferíveis à mielografia por esta ser uma técnica mais invasiva e estar associadas a certos riscos, como a deterioração temporária do estado neurológico do animal e convulsões pós-mielografia.^[7] A TC sem contraste é a técnica mais utilizada no diagnóstico de EDIV, no entanto, em casos onde esta não permite localizar e detetar a lateralização da lesão deve-se optar pela mielografia-TC ou pela RM.^[7] Os achados tomográficos típicos de EDIV são: material hiperatenuante

dentro do canal vertebral, perda de gordura epidural e distorção da medula espinhal.^[7] A RM é o meio diagnóstico ideal (*gold standard*) e mais eficaz (quase 100%) na localização da EDIV, permitindo também a avaliação do parênquima da medula espinhal.^[1,7] O achado mais típico de EDIV na RM é uma compressão extradural da medula espinhal localizada acima ou próxima de um espaço intervertebral.^[5,7] A RM é útil no diagnóstico de mielomalacia progressiva (MMP), uma complicação grave da EDIV que tem uma prevalência de cerca de 33% na raça Bulldog Francês.^[7] Tanto a RM como a TC podem confirmar a presença de hemorragia ou hematoma nos casos de EDHE.^[1] Na TC, essas alterações surgem como uma massa extradural moderadamente hiperatenuante que se estende por vários níveis vertebrais e está localizada dorsal, ventral e lateralmente à medula espinhal.^[1] Dentro dessa massa é possível visualizar fragmentos do material discal herniado (mais hiperatenuantes que a massa).^[1] O exame tomográfico à coluna toracolombar e lombrossagrada da Chancel permitiu confirmar a presença de hérnia discal de extrusão do tipo I associada a hemorragia epidural. Os segmentos medulares e raízes nervosas sujeitos a compressão encontravam-se localizados entre o bordo cranial de L5 e o bordo caudal de L6, ou seja, segmentos medulares L7-Cd5 e raízes nervosas de L5 a S3. O tratamento das EDIV pode ser apenas médico (conservador) ou envolver intervenção cirúrgica.^[5,6] A etapa mais importante do tratamento médico inclui a restrição da atividade física (*cage rest*) durante no mínimo 4 semanas.^[3,6] A administração de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) é recomendada no mínimo durante 5 a 7 dias e, casos que requerem a adição de analgésicos opioides podem indicar a necessidade de intervenção cirúrgica.^[6] O uso de corticosteroides não é recomendado no tratamento médico de EDIV por apresentarem efeitos adversos gastrointestinais, contudo, doses anti-inflamatórias podem ter benefícios em certos casos de dor associada a inflamação epidural.^[3] Os fármacos mais adequados na redução da dor neuropática em cães com EDIV são os AINEs, a gabapentina ou a pregabalina.^[3] Relaxantes musculares como o diazepam ou o metocarbamol são também úteis no controle da dor associada a espasmos musculares.^[3] O tratamento médico é recomendado em cães com capacidade ambulatoria (défices proprioceptivos ausentes ou ligeiros) e sintomatologia apenas de dor, contudo, deve ser feita uma monitorização minuciosa destes animais pela possibilidade de haver deterioração neurológica e recorrência nos 5 a 7 dias após o início do tratamento.^[3,6] Quanto ao tratamento cirúrgico, a hemilaminectomia e mini-hemilaminectomia, ambas com ou sem fenestração, são as técnicas mais utilizadas.^[3] Em pacientes com EDIV severa (com paraparesia não ambulatoria, por exemplo) está contraindicada a realização de fenestração sem descompressão.^[3] Enquanto a durotomia pode ser mais benéfica em cães com sinais neurológicos severos, podendo reduzir o risco de MMP, a corpectomia lateral é

recomendada em lesões crônicas ou em EDIV com localização bastante ventral.^[3] A intervenção cirúrgica deve ser considerada em cães jovens e ativos com múltiplos discos calcificados e vários episódios de recorrência de EDIV.^[3] Embora a terapia conservadora apresente eficácia no tratamento de cães com paraparésia ou paraplegia não ambulatoriais com sensibilidade profunda à dor, as suas taxas de sucesso e de recuperação são menores e apresentam um maior risco de recorrência do que aqueles tratados cirurgicamente.^[3] Cães paraplégicos sem sensibilidade profunda à dor devem ser sujeitos a cirurgia.^[3] Em cães com EDHE, como é o caso da Chanel, a cirurgia é recomendada, sendo que o seu tempo de recuperação poderá ser maior devido à lesão medular resultante da compressão severa a que estava sujeita. Nestes, há um elevado risco de não apresentarem capacidade ambulatoria no momento da alta médica.^[4] Num estudo onde investigaram a prevalência de EDHE em *Bulldogs* Francês e *Dachshund*, o tempo de recuperação após a intervenção cirúrgica foi menor nos cães com afeção lombar comparativamente com aqueles com lesão toracolombar.^[4] O prognóstico de cães com EDHE não é significativamente diferente daqueles com EDIV sem hemorragia epidural.^[4] O principal fator de prognóstico em cães com doença degenerativa do disco intervertebral aguda, no momento da consulta, é a severidade dos sinais clínicos, sendo que a ausência de sensibilidade profunda à dor reflete um mau prognóstico. Em cães com EDIV, o tipo de tratamento realizado (médico ou cirúrgico) influencia bastante o seu prognóstico.^[2] Fatores de bom prognóstico incluem o retorno da capacidade ambulatoria, a resolução da incontinência urinária e fecal e resolução da dor.^[2] Por outro lado, o desenvolvimento de MMP indica um mau prognóstico.^[2]

Referências bibliográficas:

1. Fenn, J., & Olby, N. J. (2020). Classification of Intervertebral Disc Disease. In **Frontiers in Veterinary Science** (Vol. 7). Frontiers Media S.A.
2. Olby, N. J., da Costa, R. C., Levine, J. M., & Stein, V. M. (2020). Prognostic Factors in Canine Acute Intervertebral Disc Disease. In **Frontiers in Veterinary Science** (Vol. 7). Frontiers Media S.A.
3. Olby, N. J., Moore, S. A., Brisson, B., Fenn, J., Flegel, T., Kortz, G., Lewis, M., & Tipold, A. (2022). ACVIM consensus statement on diagnosis and management of acute canine thoracolumbar intervertebral disc extrusion. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 36(5), 1570–1596.
4. Poli, F., Calistri, M., Meucci, V., Di Gennaro, G., & Baroni, M. (2022). Prevalence, clinical features, and outcome of intervertebral disc extrusion associated with extensive epidural hemorrhage in a population of French Bulldogs compared to Dachshunds. **Journal of Veterinary Medical Science**, 84(9), 1307–1312.
5. W. Dewey, C., & da Costa, R. C. (2015). **PRACTICAL GUIDE TO CANINE AND FELINE NEUROLOGY** (3rd ed.), 331-345.
6. W. Nelson, R., & Della Maggiore, A.-M. (2019). **Small Animal Internal Medicine, 6th Edition** (6th ed.). Elsevier, 1135-1141.
7. da Costa, R. C., De Decker, S., Lewis, M. J., & Volk, H. (2020). Diagnostic Imaging in Intervertebral Disc Disease. In **Frontiers in Veterinary Science** (Vol. 7). Frontiers Media S.A.

Anexos

ANEXO A. Doença Degenerativa da Válvula Mitral

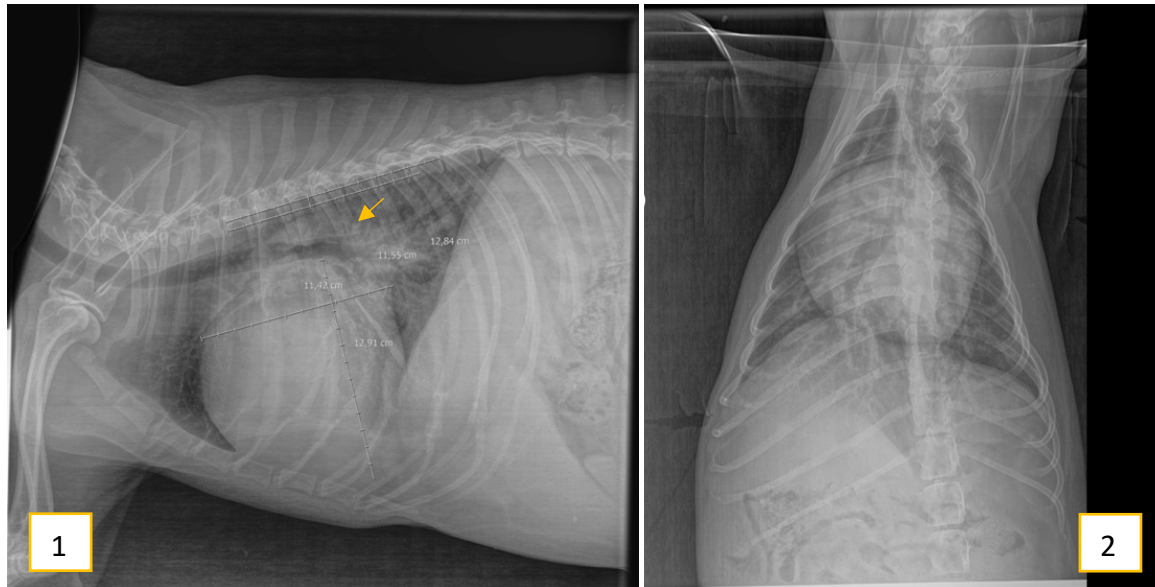


Figura A1. Radiografia torácica da Dea. Projeção latero-lateral esquerda (1) e dorso-ventral (2). Presença de cardiomegalia (dimensões utilizadas na medição do ICV na imagem 1), dilatação do AE (seta), desvio dorsal da traqueia na base do coração, padrão pulmonar bronco-intersticial. Imagens gentilmente cedidas pelo OVUD.

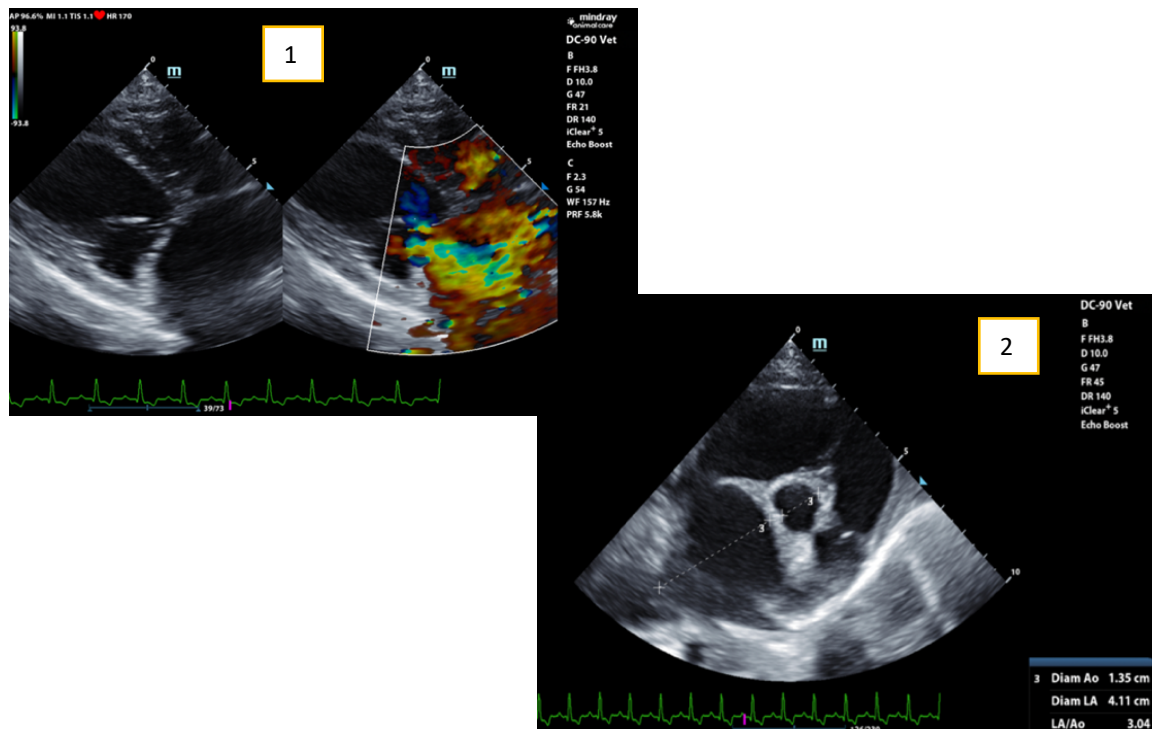


Figura A2. Ecocardiografia da Dea. Aumento da dimensão do AE, prolapso das cúspides da válvula mitral e presença de regurgitação mitral com o Doppler a cores (1). Medição do rácio AE/Ao (2). Imagens gentilmente cedidas pelo OVUD.

Tabela A1. Hemograma da Dea

Parâmetro	Resultado	Valor referência
Eritrócitos (M/ μ L)	7,45	5,65 - 8,87
Hematócrito (%)	44,5	37,3 - 61,7
Hemoglobina (g/dL)	16,8	13,1 - 20,5
MCV (fL)	59,7	61,6 - 73,5
MCH (pg)	22,6	21,2 - 25,9
MCHC (g/dL)	37,8	32,0 - 37,9
RDW (%)	16,4	13,6 - 21,7
Reticulócitos (K/ μ L)	151,2	10,0 - 110,0
Hemoglobina Reticulocitária (pg)	22,7	22,3 - 29,6
Leucócitos (K/ μ L)	13,29	5,05 - 16,76
Neutrófilos segmentados (K/ μ L)	10,54	2,95 - 11,64
Linfócitos (K/ μ L)	1,12	1,05 - 5,10
Monócitos (K/ μ L)	1,31	0,16 - 1,12
Eosinófilos (K/ μ L)	0,30	0,06 - 1,23
Basófilos (K/ μ L)	0,02	0,00 - 0,10
Plaquetas (K/ μ L)	389	148 - 484
PDW (fL)	11,6	9,1 - 19,4
MPV (fL)	12,2	8,7 - 13,2
% Plaquetas	0,47	0,14 - 0,46

Tabela A2. Bioquímica sérica da Dea.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia (mg/dL)	52,06	25 - 50
Creatinina (mg/dL)	1,15	< 1,8
Triglicerídeos (md/dL)	81,7	20 - 60
Colesterol total (mg/dL)	196	135 - 270
PT (g/dL)	5,56	6,0 - 7,8
ALP (U/L)	180,9	14 - 111
GPT (U/L)	39,4	10 - 47
GGT (UI/L)	10,46	< 5
Bilirrubina total (mg/dL)	0,51	0,10 - 0,50
Albumina (g/dL)	3,19	2,3 - 3,4
Glicemia (mg/dL)	130	60 - 110

ANEXO B. Hiperadrenocorticismo Adrenal-Dependente

Tabela B1. Hemograma Sara

Parâmetro	Resultado	Valor referência
Eritrócitos (M/ μ L)	4,41	5,65 - 8,87
Hematócrito (%)	31,4	37,3 – 61,7
Hemoglobina (g/dL)	11,0	13,1 – 20,5
MCV (fL)	71,2	61,6 – 73,5
MCH (pg)	24,9	21,2 – 25,9
MCHC (g/dL)	35,0	32,0 – 37,9
RDW (%)	14,0	13,6 – 21,7
Reticulócitos (K/ μ L)	50,7	10,0 – 110,0
Hemoglobina Reticulocitária (pg)	27,4	22,3 – 29,6
Leucócitos (K/ μ L)	8,18	5,05 – 16,76
Neutrófilos segmentados (K/ μ L)	84,0	2,95 – 11,64
Linfócitos (K/ μ L)	0,68	1,05 – 5,10
Monócitos (K/ μ L)	0,63	0,16 – 1,12
Eosinófilos (K/ μ L)	0,00	0,06 – 1,23
Basófilos (K/ μ L)	0,00	0,00 – 0,10
Plaquetas (K/ μ L)	348	148 - 484
PDW (fL)	16,1	9,1 – 19,4
MPV (fL)	13,4	8,7 – 13,2
% Plaquetas	0,47	0,14 – 0,46

Tabela B2. Bioquímica sérica da Sara

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia (mg/dL)	26	25 - 50
Creatinina (mg/dL)	0,93	< 1,8
Triglicerídeos (md/dL)	68	20 - 60
Colesterol total (mg/dL)	154	135 - 270
PT (g/dL)	5,43	6,0 – 7,8
ALP (U/L)	7475	14 – 111
GPT (U/L)	354	10 - 47
GGT (UI/L)	284	< 5
Bilirrubina total (mg/dL)	0,44	0,10 – 0,50
Glicemia (mg/dL)	159	60 -110

Tabela B3. Coprologia da Sara

Parasita	Resultado
Isospora canis	0
Isospora ohioensis	0
Sarcocystis spp.	0
Giardia duodenalis	0
Toxocara canis	0
Toxascaris leonina	0
Trichuris vulpis	0
Ancylostomidae	0
Capillaria aerophila	0
Capillaria boehmi	0
Spirocerca lupi	0
Angiostrongylus vasorum	0
Crenosoma vulpis	0
Filaroides hirthi	0
Oslerus osleri	0
Strongyloides stercoralis	0
Dipylidium caninum	Negativo
Taeniidae	Negativo

Tabela B4. Teste de estimulação com ACTH da Sara

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Cortisol basal (µg/dl)	6,9	1,0 – 6,2
Cortisol após administração de	>50,0	6,0 – 18,0 Sugestivo de HAC: >24



Figura B1. Ecografia abdominal da Sara. Adrenomegalia esquerda (1) e direita (2). Ambas as glândulas adrenais perderam a sua forma bilobada. Glândula adrenal direita com áreas de calcificação (2) Imagens gentilmente cedidas pelo OVUD.

ANEXO C. Fibrose Pulmonar Idiopática Canina

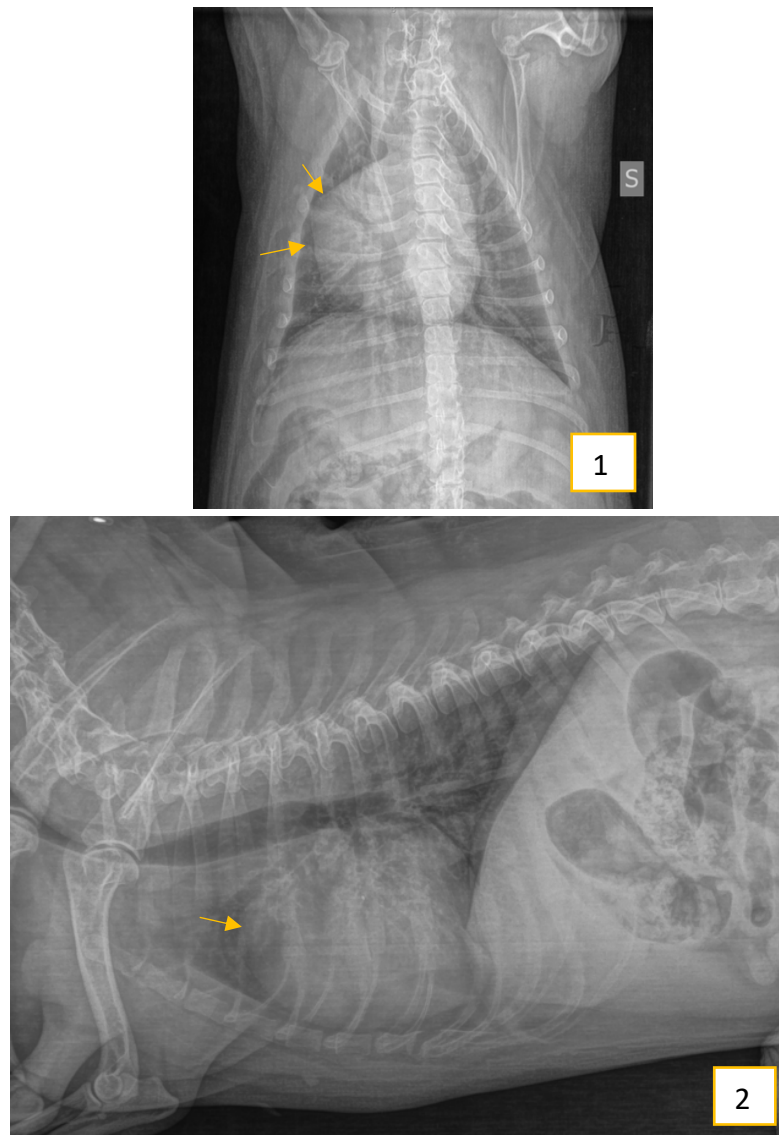


Figura C1. Radiografia torácica do Lisippo. Projeções dorso-ventral (1) e latero-lateral direita (2): padrão bronco-intersticial difuso de distribuição moderada e aumento das câmaras cardíacas direitas (setas). Imagens gentilmente cedidas pelo OVUD.

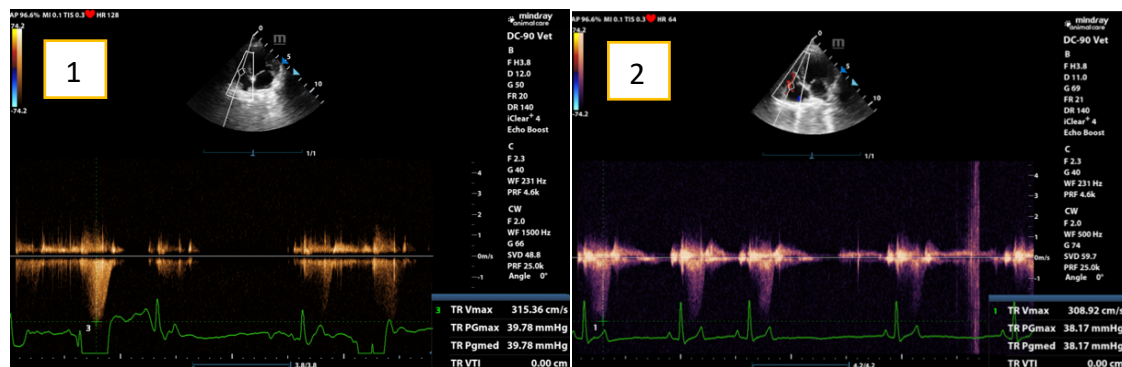


Figura C2. Ecocardiografia com Doppler espectral do Lisippo. Medição da velocidade máxima da regurgitação tricúspide (TR Vmáx) no dia do diagnóstico (1) e no dia da última consulta de controlo (2). Nestes dois casos confirma-se a presença de HP dado os valores de TR Vmáx serem superiores a 2,8 m/s. Imagens gentilmente cedidas pelo OVUD.

ANEXO D. Megaesófago Adquirido Idiopático

Tabela D1. Hemograma do Bryan.

Parâmetro	Resultado	Valor referência
Eritrócitos (M/ μ L)	7,42	5,65 - 8,87
Hematócrito (%)	42,5	37,3 – 61,7
Hemoglobina (g/dL)	15,0	13,1 – 20,5
MCV (fL)	57,3	61,6 – 73,5
MCH (pg)	20,2	21,2 – 25,9
MCHC (g/dL)	35,3	32,0 – 37,9
RDW (%)	23,3	13,6 – 21,7
Reticulócitos (K/ μ L)	49,0	10,0 – 110,0
Hemoglobina Reticulocitária (pg)	21,3	22,3 – 29,6
Leucócitos (K/ μ L)	8,73	5,05 – 16,76
Neutrófilos segmentados (K/ μ L)	5,70	2,95 – 11,64
Linfócitos (K/ μ L)	2,03	1,05 – 5,10
Monócitos (K/ μ L)	0,69	0,16 – 1,12
Eosinófilos (K/ μ L)	0,30	0,06 – 1,23
Basófilos (K/ μ L)	0,01	0,00 – 0,10
Plaquetas (K/ μ L)	251	148 - 484
PDW (fL)	9,7	9,1 – 19,4
MPV (fL)	11,0	8,7 – 13,2
% Plaquetas	0,28	0,14 – 0,46

Tabela D2. Bioquímica sérica do Bryan.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia (mg/dL)	39,3	25 - 50
Creatinina (mg/dL)	0,80	< 1,8
Triglicerídeos (md/dL)	35,4	20 - 60
Colesterol total (mg/dL)	160	135 - 270
PT (g/dL)	6,9	6,0 – 7,8
ALP (U/L)	53,0	14 – 111
GPT (U/L)	27,0	10 - 47
GGT (UI/L)	2,3	< 5
Bilirrubina total (mg/dL)	0,40	0,10 – 0,50
Glicemia (mg/dL)	94,2	60 -110

Tabela D3. Concentração sérica de cortisol basal do Bryan.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Cortisol basal (μ g/dL)	1,8	1,0 – 6,2

Tabela D4. Valores séricos das hormonas da Tireoide do Bryan.

Parâmetro	Resultado	Interpretação
T4 (µg/dL)	1,9	1,2 – 3,4
T4 livre (ng/dL)	1,0	0,6 – 2,7
TSH (ng/mL)	0,09	0,03 – 0,45

Tabela D5. Perfil muscular do Bryan.

Parâmetro	Resultado	Interpretação
CPK (UI/L)	72	<50
AST (UI/L)	25,8	5 - 45
LDH total (UI/L)	87	<100

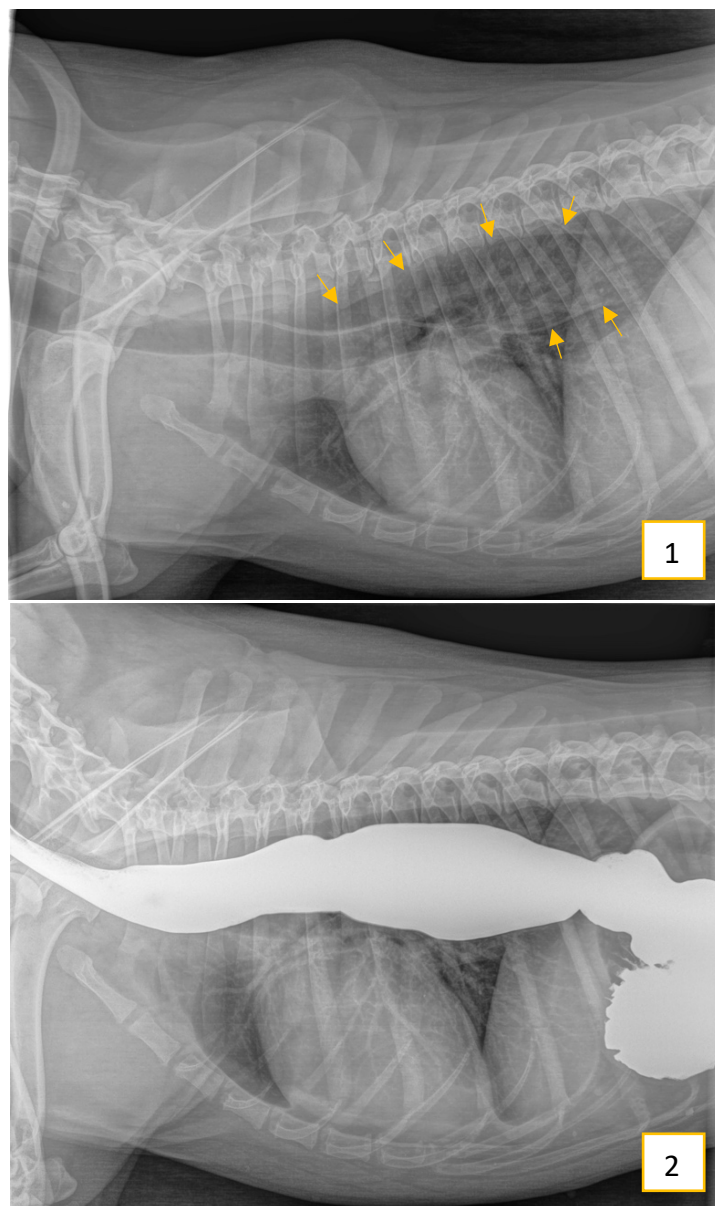


Figura D1. Radiografias torácicas do Bryan (projeção latero-lateral esquerda). Imagem 1: Radiografia simples onde se visualiza, na área de projeção do esófago torácico, uma área relativamente radiotransparente delimitada por linhas mais radiopacas (setas). Imagem 2: radiografia com contraste de bário no esófago. Imagens gentilmente cedidas pelo OVUD.

ANEXO E. Hérnia Discal L5-L6 *Hansen* tipo I

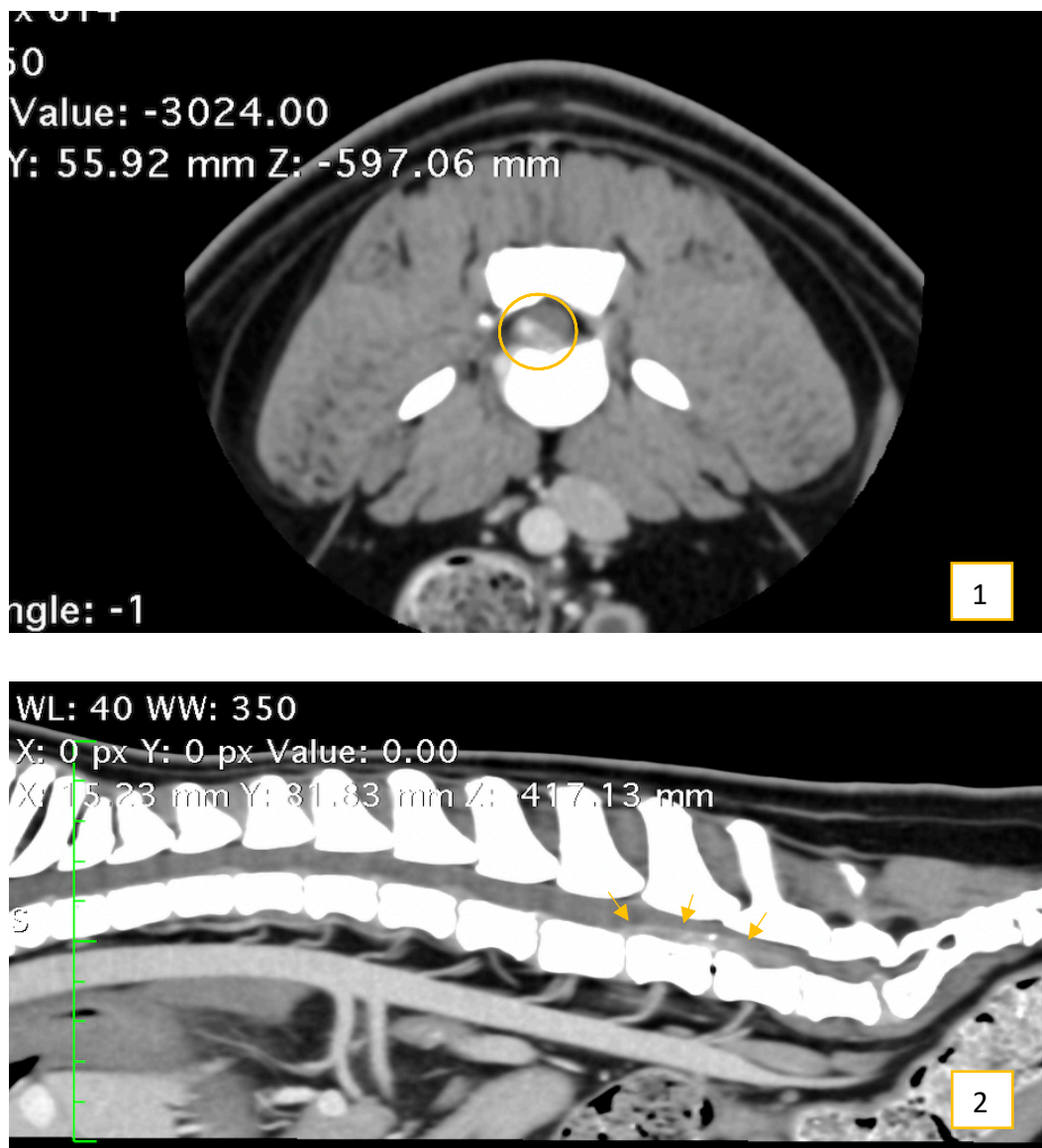


Figura E1. Tomografia Computorizada da Chanel. Corte transversal (1) e reconstrução sagital (2). Massa extradural hiperatenuante no canal vertebral ventral e lateral à medula espinhal com material calcificado (círculo). Massa extradural hiperatenuante estendida pelas vértebras L5 e L6 (setas). Imagens gentilmente cedidas pelo OVUD.