

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

RELATÓRIO FINAL DE ESTÁGIO

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Maria Inês Araújo Borges Pinto de Oliveira

MI 2023/2024



Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar
Universidade do Porto

Maria Inês Araújo Borges Pinto de Oliveira

Relatório final de Estágio - Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área Científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientador: Professora Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Co-orientadores: Professora Doutora Marcy Jan Souza e Dr. Nuno Silva

Porto, 2024

RESUMO

O presente Relatório Final de Estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária constitui uma porção do trabalho desenvolvido ao longo de 16 semanas de estágio curricular. Este foi realizado em parte no Hospital Veterinário UTCVM, no Tennessee (12 semanas), e concluído no Hospital de Referência Veterinária Montenegro (4 semanas), em Portugal. Ao longo deste período, foram selecionados 5 casos clínicos, de 4 cães e de 1 gato, que abrangem 4 áreas distintas da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia: oftalmologia, cirurgia de tecidos moles, medicina interna, com incidência no sistema respiratório superior e no sistema urinário, e neurologia. Os 5 casos foram selecionados com base no interesse despoletado, pela diversidade dos sistemas envolvidos e pela participação pessoal na recolha e processamento da informação clínica (anamneses, exame físicos, cirurgia e exames complementares). Cada caso é apresentado e desenvolvido em: Características do Animal, Anamnese, História Clínica, Exame Físico, Lista de Problemas, Diagnósticos Diferenciais, Exames Complementares, Diagnóstico, Tratamento, Acompanhamento e Discussão.

PALAVRAS-CHAVE: Medicina; Cirurgia; Cão; Gato

CASUÍSTICA

Tabela 1. Sumário da casuística do Estágio Curricular em Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia (de duração de 16 semanas): número de casos assistidos/acompanhados (A) ou nos quais houve participação (P), organizados por área ou departamento.

ÁREA/DEPARTAMENTO	HV UTCVM (12 semanas)		HRVM (4 semanas)		ÁREA/DEPARTAMENTO	HV UTCVM (12 semanas)		HRVM (4 semanas)	
	P	A	P	A		P	A	P	A
Oftalmologia*	22	4	-	2	Medicina Interna (continuação)	13	20	2	29
Úlceras da córnea	6	3		1	Diabetes Mellitus		2		1
KCS	3				Hepatite		1		
Entropion	2			1	Insuficiência hepática		1		
Ritronopatia Hipertensiva	1				Triadite	1			
Glaucoma	2				Hiperadrenocorticism	1	2		3
Cataratas	3				ITU	1			2
Obstrução do ducto nasolacrimal	1				Incontinência Urinária	1	1		
Conjuntivite HVF-1	2				Massa uretral				1
Uveíte infecciosa (Prototecose e Blastomicose)	2				Atonia do detrusor				1
Carcinoma das células escamosas límbico	1				Urólitos	1	2	1	2
Cirurgia: Conjuntival graft, enucleação, facoemulsificação	1	4			Insuficiência renal		2		
Imagiologia*	31	40	8	27	Pseudogestação		1		1
Radiografia	30		8		Piometa				2
Ecografia	1	30		20	Doença do trato respiratório superior	3			5
Tomografia Computorizada		4		4	PIF		1		1
Ressonância Magnética		2		1	Leishmaniose				1
Endoscopia, Cistoscopia e Rinoscopia		4		2	Prototecose	1			
Cirurgia de Tecidos Moles	3	8	6	-	Leptospirose			1	
Shunt Porto Sistêmico Extrahepático		2			Trombocitopenia imunomediada		2		
Esplenectomia	1	1			Lavagem transtraqueal				1
Nefrectomia			1		Cardiologia	4	-	6	15
Cistotomia		1	1		Bloqueio AV	1			
Palatopexia		1			Efusão pericárdica				2
Colecistectomia		1			Efusão pleural/Pneumotórax				3
Amputação de membro		1			Cardiomiopatia Hipertrófica				2
Gastrotomia e gastropexia	1				Insuficiência Cardíaca				3
Gastropexia laparoscópica		1			Tromboembolismo				2
Enterotomia			2		ECG, medição das PA	4		6	
Lobectomia pulmonar	1	1			Ecocardiografia				5
TECA-LBO	1				Dermatologia	-	-	-	1
Ovariectomia			3		Dermatite por queimadura				1
Medicina Interna	13	20	2	29	Neurologia	4	4	7	13
Suspeita de Shunt PS	1				Doença de disco intervertebral	3	1	6	13
Enteropatia crônica	2	4		1	Fratura pélvica				1
Gastroenterite				4	Meningoencefalite	1	1		
Estomatite/Gengivite		1		2	Hidrocefalia		1		
IBD	1				Cirurgia: Hemilaminectomia, Ventral slot		1	6	
Prolapso retal				1	Colheita de LCR		2		

Notas: * contacto com espécies distintas do cão e do gato (4 cavalos, 1 cabra, 1 bezerro, 1 suíno, 2 tartarugas, 2 psitacídeos, 2 aves de rapina e 1 cobra). Estágio de 12 semanas no Hospital Veterinário UTCVM, subdividido em rotações de 2 ou de 4 semanas pelos serviços: Oftalmologia, Imagiologia, Cirurgia de Tecidos Moles, Medicina Interna e Neurologia. Estágio de 4 semanas no Hospital de Referência Veterinária Montenegro (HRVM). Critérios para (P): recolha da anamnese, execução do exame físico geral e do exame dirigido, execução de um ou mais exames complementares ou participação na cirurgia. Não foram contabilizados na tabela procedimentos de internamento como colocação de cateteres IV, colheita de sangue, alimentação por tubo esofágico/nasogástrico, administração de medicação, cistocentese ecoguiada, entre outros, executados em ambos os hospitais.

AGRADECIMENTOS

Terminada esta etapa tão importante da minha vida, resta-me agradecer a quem fez com que tudo isto fosse possível e a quem a tornou das experiências mais gratificantes para mim, quer a nível profissional como a nível pessoal.

É com carinho que agradeço aos professores do ICBAS por tornarem a escolha de um percurso em Medicina Veterinária tão óbvia e por me acompanharem ao longo de tantos anos. Em especial, agradeço à minha orientadora, Professora Doutora Andreia Santos, pela sua disponibilidade e rigor científico.

Agradeço também a todos aqueles com quem me cruzei da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade do Tennessee e a toda a equipa do Hospital de Referência Veterinária Montenegro por me acolherem e me desafiarem a aprender mais todos os dias. Foram, sem dúvida, uns meses enriquecedores.

De coração cheio, agradeço a quem me incentivou a seguir os meus sonhos, a quem me transmitiu os valores que pratico hoje e a quem sei que estará sempre lá. Obrigada Pai, Sofia e Miguel e obrigada Mãe, Titicha, Ana e Marcos.

Pela paciência, pelo apoio desmedido, pelo carinho, por tantas apresentações ouvidas e tantas questões enigmáticas resolvidas, agradeço-te Piti.

Porque sem amigos o percurso académico teria perdido todo o sentido e valor, agradeço-vos Francisca, Susana e Viviana, pela cumplicidade, ternura e pelo incentivo constante. E claro, obrigada às minhas amigas de uma vida, Teresa, Pipa e Xica, por serem incansáveis e me fazerem sentir em casa sempre que estão presentes.

ÍNDICE

Caso Clínico nº 1: Consulta de Oftalmologia - Prototecose.....	1
Caso Clínico nº 2: Cirurgia TECA-LBO.....	10
Caso Clínico nº 3: Rinite Linfoplasmocitária	17
Caso Clínico nº 4: ITU e Incontinência Urinária	25
Caso clínico nº 5: Consulta de Neurologia - ANNPE	33
ANEXO A – Prototecose	40
ANEXO B – Cirurgia TECA-LBO	41
ANEXO C – Rinite Linfoplasmocitária.....	42
ANEXO D – UTI e Incontinência Urinária	43
ANEXO E – ANNPE	44

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1: Evolução da aparência ocular – Prototecose	40
Figura A2: Citologia de aspirado subretinal – <i>Prototheca spp.</i>	40
Figura B1: Tomografia Computorizada – Otite média e externa	41
Figura B2: Referências anatómicas para TECA	41
Figura B3: Sequência de cirurgia TECA-LBO	41
Figura B4: Sutura final da derme – TECA	41
Figura B5: Histopatologia do CAE – otite crónica	41
Figura C1: Radiografias do crânio – rinite crónica	42
Figura C2: Tomografia computadorizada – rinite crónica	42
Figura D1: Conformação vulvar retraída	43
Figura D2: Vestíbulo vaginal por cistoscopia	43
Figura D3: Cistite por cistoscopia	43
Figura D4: Junção vesicouretral e abertura do ureter direito por cistoscopia	43
Figura E1: Ressonância magnética da coluna toracolumbar – ANNPE	44
Figura E2: Ressonâncias magnéticas (corte sagital e transversal) – ANNPE	44

ABREVIATURAS

qXh	A cada X horas	g	Gramas(s)
RNA	Ácido Ribonucleico	°C	Grau Celsius
DNA	Ácido Desoxirribonucleico	GMS	<i>Grocott–Gömöri's methenamine silver stain</i>
ATP	<i>Adenosine triphosphate</i>	Ht	Hematócrito
AFAST	<i>Abdominal Focused Assessment with Sonography for Trauma</i>	HGB	Hemoglobina
ALT	Alanina Aminotransferase	h	Horas
AST	Aspartato Aminotransferase	IMEU	Incompetência do Mecanismo do Esfíncter Uretral
BID	<i>bis in die</i> – duas vezes por dia	ITU	Infeções do Trato Urinário
BT	Bula Timpânica	IBD	<i>Inflammatory Bowel Disease</i>
CAE	Canal Auditivo Externo	I/E	Inspiração/Expiração
CAAF	Citologia de Aspiração por Agulha Fina	ISCAID	<i>International Society for Companion Animal Infectious Diseases</i>
cp	Comprimido(s)	IM	Intramuscular
CRI	<i>Constant rate infusion</i>	IN	Intranasal
dL	Decilitro(s)	IV	Intravenoso
d	Dia	LCR	Líquido Cefalorraquidiano
DIV	Disco Intervertebral	MPD	Membro pélvico direito
DTRS	Doença do Trato Respiratório Superior	MPE	Membro pélvico esquerdo
etc.	<i>et cetera</i>	MT	Membros torácicos
ELISA	<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>	<	Menor que
EOD	<i>every other day</i>	µg	Micrograma(s)
ex.	Exemplo	µL	Microlitro(s)
ANNPE	Extrusão Aguda Não compressiva de Núcleo Pulposo	µm	Micrometro(s)
HNPE	Extrusão de Núcleo Pulposo Hidratado	FCEM	Mielopatia por Embolismo Fibrocartilágneo
IIVDE	Extrusão Não Compressiva Intradural/Intramedular do Disco Intervertebral	mg	Miligrama(s)
FA	Fosfatase alcalina	mm	Milímetro(s)
GGT	Gama-Glutamil Transferase	mmHg	Milímetros de mercúrio
GI	Gastrointestinal	mmol	Milimolar(es)

ABREVIATURAS (continuação)

min	Minuto(s)
nº	Número
OD	<i>oculus dexter</i> – olho direito
OS	<i>oculus sinister</i> – olho esquerdo
OU	<i>oculus uterque</i> – ambos os olhos
Ovh	Ovariohisterectomia
PO	<i>per os</i>
PCR	<i>Polymerase Chain Reaction</i>
ppm	Pulsos por minuto
QCS	Queratoconjuntivite seca
kg	Quilograma(s)
RBC	<i>Red blood cells</i>
rpm	Respirações por minuto
RCF	Rinite crónica felina
RLPCF	Rinite Linfoplasmocitária Crónica Felina
SID	<i>semel in die</i> – uma vez por dia
SNC	Sistema Nervoso Central
SC	Subcutâneo
>	Superior a
TID	<i>ter in die</i> – três vezes por dia
TC	Tomografia Computorizada
TMS	Trimetropim-Sulfadiazina
TRS	Trato Respiratório Superior

Caso Clínico nº 1: Consulta de Oftalmologia – Prototecose

Dados do Animal

Nome: Kasa	Sexo: Fêmea	Estado: Ovh
Espécie: Canídeo	Raça: Siberian husky	
Data de nascimento: 29/02/2016 (7 anos)		Peso: 27.7 kg

Anamnese – 16/10/2023

Motivo da consulta: Perda progressiva da visão nas últimas duas semanas.

Há cerca de duas semanas, a Kasa começou a apresentar perda de visão, que se tornou mais evidente no fim da última semana. O choque contra objetos inanimados e o cuidado acrescido perante degraus foram alguns dos sinais observados pelos tutores. Por volta da mesma altura, desenvolveu diarreia mucosanguinolenta de consistência mole. A perda de visão foi confirmada nos dois olhos pelo seu veterinário, o qual receitou o colírio NeoPolyDex® (sulfatos de neomicina e polimixina B e dexametasona), uma gota a cada 12 horas em ambos, e que referenciou a Kasa para uma consulta de oftalmologia na UTCVM. Receitou também um probiótico (Visbiome®) que parece ter melhorado o quadro intestinal temporariamente, contudo a diarreia sanguinolenta ressurgiu após descontinuar a medicação. No dia 10/10/2023, a Kasa começou também a claudicar de forma intermitente do MPD.

História clínica:

A Kasa vivia numa moradia com jardim em Rogersville, Tennessee, nos EUA. Apresentava a vacinação contra o vírus da raiva em dia, assim como contra os agentes da vacina multivalente DHPPi e contra a *Bordetella bronchiseptica*. Adotava um protocolo de despiste anual de parasitas cardíacos, realizava a desparasitação externa trimestral com Bravecto® (fluralaner) e a desparasitação interna mensal com Interceptor Plus® (mylbemycin oxime e praziquantel). A Kasa tinha uma dieta à base de alimento comercial seco e húmido e tinha água sempre à disposição. Coabitava com um cão macho saudável e tinha acesso ao exterior privado e público. Não tinha acesso a lixo nem a substâncias tóxicas. Sem passado clínico e cirúrgico relevantes.

Exame físico geral:

Atitude ansiosa, estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal 6/9. Respiração: superficial, do tipo costoabdominal, regular, 35 rpm, relação I/E de 1:1, sem uso dos músculos acessórios da respiração. Pulso: forte, rítmico, bilateral, simétrico, síncrono e com uma frequência de pulso de 84 ppm. Mucosas rosadas e secas, com um TRC de <2 segundos. Ausência de resposta de ameaça e de reflexo pupilar. Gânglios linfáticos normais. Ligeira desidratação (5-6%). Temperatura de 39.5°C. Auscultação cardiorrespiratória sem alterações relevantes. Dor difusa à palpação abdominal, musculatura abdominal em tensão.

Exame oftalmológico:

Globos oculares centralizados na órbita, sem alterações aparentes à palpação das estruturas óssea e muscular circundantes e do próprio globo ocular. Reflexo de ameaça e reflexo de Dazzle negativos, reflexos pupilares direto e consensual negativos em ambos os olhos. Conformação palpebral adequada. Hiperemia conjuntival e dilatação dos vasos episclerais. Teste de Schirmer 15 mm/min no olho direito e 20 mm/min no olho esquerdo. Pressão intraocular diminuída em ambos os olhos (4 mmHg no olho direito e 7 mmHg no olho esquerdo). Teste de fluoresceína negativo em ambos os olhos. Córnea transparente, húmida, brilhante e convexa. Presença de *flare* 2+ (numa escala de 0 a 3+). Iris em midríase, presença bilateral de *rubeosis iridis* com espessamento da base (pior no olho esquerdo). Achados compatíveis com uveíte severa bilateral (Anexo A - Figura A1.a). Para o exame da câmara vítrea/fundo do olho foram utilizadas técnicas de oftalmoscopia direta e indireta. Em ambos os olhos, foi detetado conteúdo flutuante consistente com debris inflamatório. Também foram observados o descolamento bulboso completo da retina bilateralmente, acompanhado de hemorragias multifocais e de um fluído opaco subretinal com tendência para depositar. Os discos ópticos não foram identificados.

Exame ortopédico:

Claudicação intermitente do MPD com sustentação do peso (grau 2/5). Tumefação e rubor na região da articulação femorotibial direita e na região do tarso direito. Dor à manipulação, amplitude de movimento diminuído e sem crepitações aparentes nas articulações mencionadas. Restante exame ortopédico sem alterações relevantes.

Lista de problemas: perda de visão, panuveíte bilateral, descolamento bilateral da retina, febre, desidratação, diarreia crónica com hematoquézia, dor abdominal, claudicação do MPD com tumefação articular do joelho e do tarso.

Diagnósticos diferenciais**Perda de visão:**

Provável consequência do descolamento total das retinas. A presença de debris inflamatório no humor vítreo e aquoso constitui um fator agravante. Patologias que afetem a transmissão nervosa do sinal visual ou a sua interpretação não devem ser descartadas.

Panuveíte bilateral:

Provável origem infecciosa ou imunomediada. Destacam-se as infeções bacterianas (Brucelose, Leptospirose ou septicémia), infeções fúngicas (Blastomicose, Histoplasmose, Criptococose, Aspergilose), infeção por Algae (Prototecose) e as infeções por protozoários (Leishmaniose). As infeções parasitárias (por migração larvar aberrante, por *Toxocara spp.* ou por *Dirofilaria spp.*), as

infecções por riquetsias (Erlíquiose e *Rocky mountain spotted fever*), pelo adenovírus canino, pela *Bartonella spp.* e pela *Borrelia burgdorferi* são menos prováveis uma vez que a Kasa apresenta a desparasitação e a vacinação profiláticas em dia. A uveíte anterior idiopática, a uveíte induzida pela lente, o síndrome uveodermatológico, a trombocitopenia imunomediada e a vasculite imunomediada (ex. por Leishmaniose) são alguns exemplos de uveíte imunomediada. Neoplasias, patologias metabólicas (como Diabetes melitus ou hiperlipidemia) e patologias causadas por interrupção da vascularização ocular (síndrome de hiperviscosidade, hipertensão arterial, etc.) devem constar na lista de diagnósticos diferenciais. Causas traumática são pouco prováveis.

Descolamento da retina bilateral:

Os principais mecanismos pelos quais ocorre descolamento da retina são exsudação subretinal, laceração e tração da retina. A Kasa apresenta um descolamento bilateral completo com coriorretinite associada e acumulação de fluído subretinal, pelo que um processo exsudativo é mais provável. As infeções bacterianas (Leptospirose ou Brucelose), fúngicas ou por Algae (Prototecose) são responsáveis por este tipo de descolamentos de retina. Mais uma vez, as infeções pelo vírus da esgana canina, por Riquetsias ou pela *Bartonella spp.* são menos prováveis neste caso. Doenças imunomediadas que causem vasculite, como lúpus eritematoso sistémico, síndrome uveodermatológica ou meningoencefalite granulomatosa são diagnósticos diferenciais a ter em conta. Outras patologias como neoplasia (mieloma múltiplo ou linfoma), hiperviscosidade vascular e hipertensão arterial podem estar envolvidas no descolamento da retina bilateral. O descolamento de retina idiopático está descrito na literatura.

Dor à palpação abdominal:

Perante os sinais intestinais da Kasa, são mais prováveis disbiose, IBD, indiscrição alimentar, ingestão de corpo estranho, pancreatite, peritonite e neoplasia. Contudo, outros diagnósticos possíveis são alterações no sistema urogenital, adesões mesentéricas, alterações no baço, no sistema hepatobiliar e musculoesquelético (hérnia, doença de disco intervertebral, etc.).

Diarreia crónica de intestino grosso com hematoquézia (>2 semanas):

A diarreia crónica de intestino grosso pode ser secundária a infeções bacterianas (*Campylobacter spp.*, *Clostridium perfringens*), fúngicas (*Histoplasma capsulatum*), por *Pythium insidiosum* e por *Prototheca spp.*. Coccidiose também é uma causa possível. Pode ser uma diarreia de origem inflamatória (IBD, colite granulomatosa, eosinofílica ou ulcerativa). Neoplasias (adenocarcinomas, linfomas, leiomiomas/leiomiosarcomas), pólipos retais, intussusceção ileocecal ou a presença de um corpo estranho intestinal devem ser ponderados. A Kasa tem a desparasitação interna em dia, o que torna as infeções por nemátodos menos prováveis.

Claudicação aguda intermitente com tumefação poliarticular do MPD:

Claudicação relacionada com a tumefação dolorosa observada nas regiões do tarso e da articulação femorotibial. Embora a tumefação de duas regiões articulares em simultâneo aponte para causas sistêmicas (imunomediadas ou infecciosas), uma vez que apenas está envolvido o MPD, causas traumáticas também são possíveis. Poliartrites imunomediadas e poliartrites infecciosas (Erlíquiose, Anaplasmose, *Rocky Mountain Spotted Fever*, Borreliose, Micoplasmose, entre outros) são os diagnósticos diferenciais mais prováveis. As artropatias bacterianas tendem a ser monoarticulares e as artrites fúngicas, víricas e por protozoários são raras.

Tendo em conta o quadro clínico da Kasa, o envolvimento ocular, intestinal e articular, suspeitou-se de uma patologia de origem infecciosa com capacidade disseminativa. Pelo envolvimento dos três sistemas, pela localização geográfica, pelo facto de apresentar a vacinação e desparasitação profiláticas em dia, infeções fúngicas (Blastomicose, Histoplasmose ou Criptococose) e infeções por Algae (Prototeca) eram as doenças mais prováveis. Ainda assim, as doenças transmissíveis por vetores deveriam ser despistadas.

Exames complementares

No hemograma foi detetada trombocitopenia ($67 \times 10^3/\mu\text{L}$). A bioquímica revelou um aumento das proteínas totais (8.0 g/dL), diminuição da albumina (3.0 g/dL), elevação das globulinas (5.0 g/dL) e uma diminuição do ferro circulante (71 $\mu\text{g/dL}$).

Foi realizada a colheita de urina por cistocentese e descartou-se o diagnóstico de Blastomicose com um resultado negativo para antigénio na ELISA de urina (93.5% de sensibilidade). Enviou-se uma amostra de sangue para deteção em PCR de doenças transmissíveis por vetores (*Ehrlichia*, *Bartonella*, *Anaplasma*, *Babesia*, *Rickettsia* e *Mycoplasma*).

Radiografia torácica com moderado padrão broncointersticial nos lobos caudodorsais. O padrão encontrado não era considerável, contudo, com a generalização dos sinais clínicos, a inflamação do trato respiratório inferior não podia ser descartada. Não foram observadas alterações na radiografia da região femorotibial. Já a região do tarso apresentava moderada tumefação dos tecidos moles extracapsulares e intracapsulares (articulação tibiotársica) compatível com um processo infeccioso ou com uma artropatia imunomediada não erosiva. Visualizava-se também um pequeno fragmento ósseo distal ao maléolo medial da tíbia compatível com um osteocondroma ou um fragmento osteocondral (sem importância clínica aparente).

Foi realizado um esfregaço retal sob sedação ligeira (dexmedetomidina (3 $\mu\text{g/kg}$) e butorfanol (0.3 mg/kg)) que revelou uma população bacteriana mista com predominância de bastonetes e células cuboides/redondas pontuais compatíveis com epitélio retal. Foram observados raros organismos ovais

com 9-15 µm de largura, 6 µm de altura e aproximadamente 3 µm de espessura, com cápsula e uma estrutura interna granular azul - aparência de *Prototheca spp.*. Contudo, o diagnóstico definitivo requeria cultura fúngica e/ou biópsia com histopatologia.

A sinoviocentese da articulação tarsometatársica revelou uma inflamação neutrofílica, sem organismos infecciosos aparentes. Ainda assim, considerou-se um processo infeccioso, um trauma recente ou uma doença autoimune.

Diagnóstico presuntivo

Infeção generalizada por *Prototheca spp.*. Com o intuito de diagnosticar definitivamente a doença agendou-se uma ida ao hospital no dia 19/10 para recolher amostras de fluído subretinal e repetir o esfregaço retal para enviar para cultura e citologia.

Tratamento instituído

Iniciou-se a terapia médica empírica com o antifúngico itraconazol numa dose reduzida (5.4 mg/kg/d) – 1 cápsula de 150 mg SID PO e doxiciclina (10.8 mg/kg/d) – 1 cápsula de 150 mg BID PO. Adicionou-se uma suspensão oftálmica de acetato de prednisolona para combater localmente a inflamação ocular (1 gota q6h) em ambos os olhos. Sugeriu-se realizar enucleação bilateral pelo grau avançado de uveíte, pelo desconforto e por ser um reservatório de infeção. O procedimento foi negado pelos tutores.

Acompanhamento

No dia 19/10 a Kasa compareceu no departamento de Oftalmologia da UTCVM e apresentava melhorias na atitude. No exame oftálmico, continuava não visual em ambos os olhos com resposta nula a reflexos luminosos. Apesar de aparentar estar confortável (sem blefarospasmo), o aspeto intraocular tinha-se mantido (Anexo A - Figura A1.b).

Sob sedação com butorfanol (0.3 mg/kg) e dexmedetomidina (3 µg/kg) foram recolhidas amostras de exsudado subretinal de ambos os olhos e posteriormente avaliadas a microscópio óptico diretamente e após centrifugação. Macroscopicamente o fluído tinha uma cor pérola e foram observados organismos compatíveis com *Prototheca spp.* (Anexo A - Figura A2). Foram também submetidas amostras de esfregaço de fezes da ampola retal e de aspirado subretinal de ambos os olhos para cultura. Os resultados obtidos a 24/10 revelaram a presença de *Prototheca spp.* em todas as amostras.

Enquanto se esperava pelo resultado da cultura, aumentou-se a dose de itraconazol para 150 mg BID. Após a o resultado positivo da cultura para *Prototheca spp.* aumentou-se a dose do antifúngico para 200 mg BID. Foi adicionado à terapia um colírio antibiótico – ofloxacina – 1 gota em ambos os olhos q6h por 5 dias. Discutiu-se também a hipótese de iniciar tratamentos com anfotericina B. Os tutores

pareceram interessados, contudo, por contenção financeira, preferiram continuar com a terapia instituída. Foi agendada uma consulta de controlo daí a 3 semanas com o intuito de reavaliar o estado ocular, medir o nível de itraconazol no sangue e repetir análises sanguíneas (hemograma e bioquímica). O resultado do PCR para agentes transmitidos por vetores recebido a 10/11 foi negativo.

No dia 13/11 a Kasa foi reavaliada e os tutores mencionaram que tinha andado prostrada, com redução no apetite, que vomitou 2 vezes na última semana (mesmo sob o efeito do anti-emético - maropitant) e que manteve os sinais intestinais (diarreia com sangue vivo). No exame ocular, foi diagnosticado um glaucoma secundário no olho direito e uma úlcera estromal na córnea esquerda (Anexo A - Figura A1.c). O hemograma e bioquímica realizados demonstraram um aumento dos valores hepáticos, uma neutrofilia madura ($23.65 \times 10^3/\mu\text{L}$), monocitose ($1.32 \times 10^3/\mu\text{L}$) e uma anemia macrocítica hipocrômica ligeira ($5.58 \times 10^6/\mu\text{L}$). Valor de itraconazol no sangue de $7.9 \mu\text{g/mL}$ (valor potencialmente tóxico). Agendou-se a enucleação bilateral para dia 20/11 e acordou-se fazer tratamento com anfotericina B e diminuição da dose de itraconazol. Alterou-se a medicação ocular para 1 gota de acetato de prednisolona no olho direito q6h, 1 gota de ofloxacina no olho esquerdo q6h e 1 gota de dorzolamida/timolol no olho direito q8h.

A Kasa morreu no dia 18/11.

Discussão

A diversidade dos sinais clínicos requereu uma abordagem multissistémica. Desta forma, mesmo numa consulta de oftalmologia tornou-se indispensável olhar para o caso como um todo. Posto isto, no caso da Kasa, tentou-se encontrar uma causa comum que explicasse os problemas descritos. A categoria inflamatória, fosse de origem infecciosa ou imunomediada, tornou-se a principal a ter em conta. Contudo, alguns parâmetros avaliados dificultaram o raciocínio. A temperatura corporal apenas minimamente elevada (que correspondia ao grau de stress durante a primeira consulta), a dimensão normal dos gânglios linfáticos palpáveis, a hemóstase primária adequada (ausência de petéquias por exemplo), a alteração mínima do hemograma e bioquímicas (compatível com uma ligeira inflamação), em oposição à severidade do quadro clínico, tornaram algumas etiologias infecciosas menos prováveis (septicémia, Leishmaníase, infeção por hemoparasitas, entre outros). Relativamente aos agentes fúngicos, a Blastomicose e a Aspergilose disseminada raramente provocam sinais gastrointestinais (Greene, 2012). Por fim, foi na citologia de esfregaço retal, realizada para identificar organismos bacterianos, fúngicos (*Histoplasma spp.* ou *Cryptococcus spp.*), Algae ou mesmo ovos/oocistos de parasitas intestinais, que foram identificados organismos compatíveis com *Prototheca spp.*.

Fazem parte do género *Prototheca* (Família Chlorellaceae) algas unicelulares saprófitas obrigatórias, incapazes de produzir clorofila e de realizar fotossíntese. São ubiqüitárias e podem ser isoladas de superfícies de plantas, solo, água e fazer parte da flora transitória do trato gastrointestinal

de humanos e de animais. São encontradas em maiores concentrações em locais húmidos ricos em matéria orgânica (Ely et al., 2023; Greene, 2012; Kano, 2020).

A Prototecose é uma doença rara e esporádica em humanos, cães, gatos e mamíferos não domésticos, com distribuição mundial. Até ao ano 2000 apenas 108 casos de infeção foram reportados em humanos, até ao ano 2006 apenas 44 casos de infeção em cães e até ao ano de 2009 apenas 5 infeções em felinos. Em contrapartida, a infeção endémica de Prototeca em bovinos de aptidão leiteira é frequentemente reportada (causa importante de mamite) (Greene, 2012). A Prototecose canina é tipicamente uma doença disseminada, com um início insidioso, uma progressão incontrollável e um final inevitavelmente fatal. Foram identificadas 6 espécies de *Prototheca* patogénicas em animais, sendo que a *P. wickerhamii* e a *P. zopfii* genótipo 2 são as espécies normalmente isoladas. A *P. wickerhamii* está normalmente associada a lesões cutâneas em humanos, felídeos e canídeos. Já a *P. zopfii* genótipo 2 causa Prototecose disseminada em cães. As *P. blaschkeae* e *P. zopfii* genótipo 2 provocam mamites ambientais em bovinos (Libisch et al., 2022).

Devido à natureza ubiquitária da Prototeca e à exposição frequente dos animais a estes organismos, a disseminação da doença está associada a um certo grau de imunossupressão. A relação entre infeções por Prototeca e a administração de glucocorticoides, a presença de neoplasias, de diabetes mellitus e da síndrome de imunodeficiência adquirido está descrita em humanos mas não em cães. Pensa-se que o organismo altere a função dos neutrófilos promovendo a sua instalação, persistência e disseminação, e que diminua a ativação de linfócitos T (Greene, 2012).

Embora não exista descrição de predisposição de sexo ou de raça, existe uma sobre representação de fêmeas na literatura, assim como de *collies* com Prototecose sistémica e cutânea nos Estados Unidos da América e na Europa. Na Austrália, a raça Boxer parece ser a mais afetada (Stenner et al., 2007).

Cães com Prototecose sistémica apresentam sinais clínicos associados a alterações do trato gastrointestinal distal, do SNC e oculares. Como resultado da colite, diarreia severa é comumente observada, intermitente ou persistente, com muco e hematoquézia, com ou sem melena associada. Perda de peso e vômitos também podem ocorrer (Ely et al., 2023; Greene, 2012; Kano, 2020). Já a doença ocular, detetada em 2/3 dos casos de Prototecose sistémica (Shank et al., 2015), traduz-se em glaucoma associado a uveíte, miose, presença de *flare* aquoso (devido a leucocoria), buftalmos, sinéquias posteriores, coriorretinite com granulomas retiniais esbranquiçados e hemorragia retinal ou vítrea. Aproximadamente 50% dos cães têm envolvimento do SNC e sofrem de meningoencefalomielite. Como sinais clínicos podem apresentar convulsões, doença vestibular central, estado mental alterado, cegueira, surdez, ataxia e défices de motoneurónio inferior (com lateralização ou generalizados). Linfadenomegália periférica, uremia, claudicação por osteomielite e morte súbita por miocardite ocorrem com menor frequência. A Prototecose cutânea pode ocorrer de

forma isolada ou em simultâneo com os sinais clínicos mencionados anteriormente e consiste em lesões nodulares não ulceradas multifocais. Em casos avançados, as lesões tornam-se ulceradas e distribuem-se pelo tronco, pavilhão auricular, almofadas palmares/plantares e plano nasal (Ely et al., 2023; Greene, 2012; Kano, 2020). Por fim, formas atípicas da doença consistem em danos hepáticos ou renais. Posto isto, o quadro clínico da Kasa, com envolvimento intestinal e ocular, é bastante sugestivo de Prototecose sistémica. De notar que a perda de visão poderá ter ocorrido por envolvimento do SNC e posteriormente ter desenvolvido o quadro ocular. Embora a claudicação esteja descrita em casos de Prototecose, a osteomielite não foi observada nas radiografias do MPD. A morte da Kasa poderá ter sido consequência de miocardite.

Em relação ao diagnóstico, tal como analisado no caso da Kasa, alterações hematológicas e bioquímicas em cães com Prototecose sistémica refletem apenas inflamação inespecífica. Anomalias na urianálise baseiam-se apenas numa diminuição da concentração e um sedimento ativo. O LCR de cães com anomalias neurológicas ou o humor vítreo de cães com alterações oculares pode encontrar-se descolorados, revelar um aumento de leucócitos mononucleares ou polimorfonucleares e uma elevação do conteúdo proteico (Anexo A - Figura A2). Embora a identificação citológica de organismos compatíveis com *Prototheca spp.* (em biópsias de colon, em aspirados de gânglios linfáticos e de humor vítreo, no sedimento urinário e em esfregaços retais) e a presença concomitante de diarreia com hematoquézia e de uveíte sejam muito sugestivos de Prototecose, o diagnóstico definitivo passa por isolamento e cultura. Todas as espécies de *Prototheca* tendem a formar colónias regulares esbranquiçadas em agar sangue ou agar dextrose Sabouraud dentro de 48h a 25°C-37°C. A sequenciação de RNA ribossomal seria necessária para identificar a espécie presente (Greene, 2012). A necrópsia demonstra a natureza difusa da doença com alterações visíveis no colon, olhos, coração, SNC, rins, sistema musculoesquelético, fígado (Stenner et al., 2007), diafragma e glândulas tiroides (Greene, 2012). Os tutores da Kasa optaram por não o fazer.

Até à data, nenhum tratamento de Prototecose sistémica a longo termo teve sucesso em cães. Isto acontece uma vez que, no momento de diagnóstico, o animal tende a apresentar envolvimento multiorgânico e a morte ou a eutanásia acabam por ocorrer em pouco tempo (dias a semanas). Num estudo, 16/17 cães com Prototecose morreram e o tempo de sobrevivência média foi de 4 meses (Stenner et al., 2007). A curto prazo (semanas a meses), foram descritas respostas positivas face a administração de cetoconazol, itraconazol, voriconazol, nistatina, terbinafina, ribostamicina, tetraciclina e/ou anfotericina B (Ely et al., 2023; Greene, 2012). Caso se inicie terapia com antifúngicos azóis é importante fazer controlo dos indicadores de dano hepático mensalmente e no caso do uso da anfotericina B é imperativo acompanhar os níveis renais (agente nefrotóxico) e realizar fluidoterapia durante o tratamento. No dia 13/11, a Kasa além de apresentar um aumento das enzimas hepáticas, o que poderia significar toxicidade pelo itraconazol, exibiu um agravamento do quadro clínico e sinais

de cronicidade da inflamação. Posto isto, a alteração da terapia tornou-se urgente. A enucleação permitiria eliminar um foco de infeção e de desconforto e o uso de anfotericina B (0.5-1mg/kg IV ou SC, 3 injeções por semana), apesar de ter um custo elevado, tem apresentado melhores resultados e não provocaria dano hepático.

A Kasa poderia ter beneficiado de fluidoterapia e de uma alteração na dieta, nomeadamente, de um aumento do conteúdo em fibra (fibras solúveis e/ou fibras insolúveis). As fibras solúveis, decompostas em ácidos gordos de cadeia curta, reduziriam o crescimento microbiano e atrasariam o trânsito GI. Já as fibras insolúveis permitiriam a firmeza das fezes por absorção da água livre. Além disso, teria sido vantajoso manter o probiótico ou acrescentar um prebiótico, de forma a criar competição entre *Bacteriodes* e *Lactobacilli* e a alga. (Greene, 2012; Hamor et al., 2023). O padrão radiográfico pulmonar e os achados articulares não pareceram estar relacionados com a *Protothecose*, porém, optou-se por se focar na doença infecciosa identificada.

Visto que a infeção por *Prototheca spp.* é adquirida do ambiente e não é transmitida por contacto direto, o risco de transmissão horizontal zoonótica é mínimo. Contudo, os cães afetados constituem reservatórios ambientais, o que pode potenciar a infeção de indivíduos imunossuprimidos (Libisch et al., 2022).

Referências Bibliográficas

- Ely, V. L., Espindola, J. P., Barasuol, B. M., Sangioni, L. A., Pereira, D. B., & Botton, S. de A. (2023). *Protothecosis in Veterinary Medicine: a minireview*. *Letters in Applied Microbiology*, 76(6), 1–6. <https://doi.org/10.1093/lambio/ovad066>
- Greene, C. E. (2012). *Infectious Diseases of the Dog and Cat (Fourth)*.
- Hamor, R., Gaschen, F., & Walton, S. (2023). *Clinical Medicine of the Dog and Cat (M. Schaer, F. Gachen, & S. Walton (eds.); Fourth)*.
- Kano, R. (2020). *Emergence of Fungal-Like Organisms: Prototheca*. *Mycopathologia*, 185(5), 747–754. <https://doi.org/10.1007/s11046-019-00365-4>
- Libisch, B., Picot, C., Ceballos-garzon, A., Moravkova, M., Klimesová, M., Telkes, G., Chuang, S. Te, & Le Pape, P. (2022). *Prototheca Infections and Ecology from a One Health Perspective*. *Microorganisms*, 10(5), 1–18. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10050938>
- Shank, A. M. M., Dubielzig, R. D., & Teixeira, L. B. C. (2015). *Canine ocular protothecosis: A review of 14 cases*. *Veterinary Ophthalmology*, 18(5), 437–442. <https://doi.org/10.1111/vop.12239>
- Stenner, V. J., MacKay, B., King, T., Barrs, V. R. D., Irwin, P., Abraham, L., Swift, N., Langer, N., Bernays, M., Hampson, E., Martin, P., Krockenberger, M. B., Bosward, K., Latter, M., & Malik, R. (2007). *Protothecosis in 17 Australian dogs and a review of the canine literature*. *Medical Mycology*, 45(3), 249–266. <https://doi.org/10.1080/13693780601187158>

Caso Clínico nº 2: Cirurgia TECA-LBO

Dados do Animal

Nome: Sophie	Sexo: Fêmea	Estado: Ovh
Espécie: Canídeo	Raça: Cocker Spaniel	
Data de nascimento: 2010 (13 anos)		Peso: 11 kg

Anamnese – 21/11/2023

Motivo da consulta: consulta pré-cirúrgica – Ablação total do Canal Auditivo Externo e Osteotomia Lateral da Bula Timpânica.

A Sophie apresentou-se no hospital UTCVM para ser submetida a cirurgia como tratamento definitivo de uma otite externa recorrente de estadió terminal do ouvido esquerdo. Começou por manifestar um exsudado auricular acastanhado há cerca de um ano. Desde então, foram realizados múltiplos tratamentos com Otipax® (fenazona e hidrocloreto de lidocaína) e Claro® (florfenicol, terbinafina, furoato de mometasona) com mínima eficácia. Há cerca de um mês, face à progressão da patologia (estenose do canal auditivo externo e perda de audição), foi efetuado um último tratamento com TMS (480 mg, ½ cp BID por 14 dias) e Prednisolona (10 mg, 1 cp BID 5d; SID 5d; EOD), contudo não foram observadas melhorias. A Sophie tinha sido submetida a uma TECA-LBO do ouvido direito em 2016 por historial de otite externa crónica com mineralização do CAE com 2 anos de duração.

História clínica:

A Sophie é uma cadela com acesso ao exterior, que apresenta a vacinação em dia, assim como as desparasitações interna e externa e a medicação preventiva contra parasitas cardíacos.

A Sophie foi diagnosticada em 2016 com alergia mista a ácaros e a picadas de pulgas assim como a certas proteínas alimentares. Desde então tem sido sujeita a imunoterapia alérgico-específica (Heska®) e a uma dieta Grain-free (Merrick®) e o prurido tem sido controlado. Por volta da mesma altura, desenvolveu queratoconjuntivite seca em ambos os olhos. Em outubro de 2022 foi submetida a uma TPLO para correção de rutura do ligamento cruzado cranial direito.

Exame físico geral:

Atitude alerta, estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal 6/9. Respiração: superficial, do tipo costoabdominal, regular, 40 rpm, relação I/E de 1:1, sem usar os músculos acessórios da respiração. Pulso: forte, rítmico, bilateral, simétrico, síncrono e com uma frequência de pulso de 120 ppm. Mucosas rosadas e húmidas, com um TRC <2 segundos. Tártaro moderado. Corrimento ocular mucoide bilateral. Canal auditivo externo esquerdo eritematoso e estenosado (“aspeto de couve-flor”), presença de exsudado castanho escuro, aparente mineralização do canal e dor à palpação. Não foi possível aferir a integridade da membrana timpânica com o

otoscópio. Gânglios linfáticos submandibulares aumentados à palpação. Desidratação <5%. Temperatura de 39°C. Auscultação cardiorrespiratória e palpação abdominal sem alterações relevantes.

Lista de problemas: otite crónica externa do ouvido esquerdo e presuntivamente otite média esquerda, história de alergia a ácaros, picadas de pulga e a algumas proteínas alimentares e queratoconjuntivite seca (QCS)

Exames complementares pré-cirúrgicos

O hemograma revelou uma anemia normocítica normocrómica não regenerativa ligeira (ht 38.7%), proteínas totais elevadas (9.4 g/dL) e trombocitose ($720 \times 10^3/\mu\text{L}$). Na bioquímica avaliou-se hiperglobulinémia (4.5 g/dL) e hipoalbuminémia (2.8 g/dL), enzimas colangiohepáticas elevadas (FA 1092 U/L; ALT 554 U/L; AST 147 U/L; GGT 33 U/L), colesterol elevado (884 mg/dL), hipercalémia (5.1 mmol/L), hipoclorémia (107 mmol/L).

Realizou-se uma AFAST na qual foi identificada a presença de uma região nodular hiperecoica no fígado (processo benigno ou processo maligno). Observou-se debris ecoico dentro da vesícula biliar compatível com “lama biliar”. Estes achados explicavam a elevação das enzimas hepáticas.

Realizou-se também um estudo sem e com contraste iodado de tomografia computadorizada à cabeça com o paciente em decúbito esternal (Anexo B - Figura B1): otite crónica externa proliferativa severa com mineralização distrófica associada, otite média com atenuação de fluído, osteólise da face ventral da BT e reatividade dos gânglios linfáticos retrofaríngeo esquerdo e cervical profundo esquerdo (linfadenopatia). Ausência do CAE direito e integridade da bolha timpânica direita (TECA-BLO).

Os resultados dos testes diagnósticos revelaram uma anemia ligeira, uma hepatopatia subjacente e uma hipercalémia. Contudo, decidiu-se proceder com a cirurgia por se acreditar que os achados não iriam interferir com o procedimento. A equipa de anestesia foi previamente notificada das comorbidades e possíveis complicações (hipotensão arterial, cardioarritmias, bradicardia, etc.).

Não foram realizadas citologia e cultura do CAE previamente à cirurgia.

Pré-medicação e protocolo anestésico

A Sophie foi pré-medicação profilaticamente com cefazolina (22 mg/kg IV e SC q2h sendo que, a primeira dose foi administrada no início da cirurgia) e administrou-se carprofeno SC (2.2 mg/kg). A indução foi feita com midazolam IV (0.3 mg/kg) e alfaxalona IV (3 mg/kg). A anestesia foi mantida com isoflurano como anestésico volátil, foi administrada fluidoterapia com Lactato de Ringer (5 ml/kg/h) e CRI de fentanil (10 $\mu\text{g/kg/h}$) com lidocaína (50 $\mu\text{g/kg/min}$). Foi realizado um bloqueio anestésico auriculopalpebral e auricular com Bupivacaína 0.5% (2 mg/kg) e Dexmedetomidina (1 $\mu\text{g/kg}$). Durante a cirurgia a Sophie tornou-se hipotensa (55 mmHg PAM), recebeu um bolus de 100 ml IV de Lactato de

Ringer, administrou-se glicopirrolato IV (0.01 mg/kg) e foi colocada uma CRI de dopamina (5-10 µg/kg/min). Recebeu também uma dose de ketamina IV (2 mg/kg). Por fim, as pressões normalizaram após administração de efedrina (0.1 mg/kg). Devido à história clínica de QCS, a lubrificação dos olhos pré-cirurgia e durante o procedimento foi realizada com Lubrital®.

Procedimento cirúrgico

A Sophie foi posicionada em decúbito lateral direito com a cabeça ligeiramente elevada por uma toalha. A região auricular foi tricotomizada e como antisséptico utilizou-se a clorexidina a 0.2% intercalado com álcool para preparação do campo cirúrgico (Anexo B - Figura B2). Uma lâmina de bisturi nº 15 foi utilizada para realizar uma incisão horizontal ventralmente ao trago de forma a criar um flap pedicular (passo importante para o encerramento dos tecidos). Posteriormente, alongou-se a incisão circunferencialmente em redor do canal acústico externo (Anexo B - Figura B3.a). Ambas as técnicas de disseção romba e disseção fina foram utilizadas para separar o tecido subcutâneo e a fáscia do canal vertical e posteriormente do canal horizontal. Para este efeito, foram utilizadas pinças hemostáticas, tesouras Metzenbaum, tesouras de tenotomia e para a manipulação e tração do CAE utilizaram-se pinças Allis (seguradas pelo cirurgião assistente) (Anexo B - Figura B3.b). Durante toda a cirurgia, a hemóstase foi conseguida por eletrocautério (bisturi elétrico monopolar). O canal horizontal demonstrou sinais de fragilidade da cartilagem, de inflamação e de mineralização, dificultando a disseção. Neste ponto, foram utilizados retratores de Gelpi para aumentar o campo de visão. O nervo facial foi identificado e protegido (caudoventralmente ao canal horizontal) e o canal foi cautelosamente dissecado até ser visualizada a bula timpânica. O CAE foi totalmente removido por inteiro após ser seccionado com tesouras Metzenbaum e Mayo ao nível da sua junção com o crânio (meato acústico externo) (Anexo B - Figura B3.c). O tecido foi enviado para histopatologia. Não foram visualizados grandes vasos durante a disseção (ramos da artéria auricular).

Para realizar a osteotomia BT, elevadores de periósteo e Rongeurs foram utilizados para aumentar a abertura lateral da mesma. Contudo, durante a utilização do Rongeurs, foi provocada uma pequena fratura da porção ventrolateral da BT, uma vez que a sua parede óssea se encontrava quebradiça (apesar de aparentemente espessada). Foram evitadas a carótida externa e a veia maxilar que se encontram ventralmente à BT. Posteriormente, a cavidade da BT foi cuidadosamente curetada com o intuito de remover a camada interna de epitélio. Foi tomada a devida precaução de evitar o compartimento dorsorrostral da BT, para não interferir com os ossículos auditivos e com o ouvido interno e evitando a veia retroauricular. De seguida, a cavidade foi irrigada múltiplas vezes com soro fisiológico morno com posterior sucção do fluído, permitindo soltar o epitélio e os detritos remanescentes. Com uma zaragatoa estéril foi retirada uma amostra do interior da BT para enviar para cultura bacteriana.

Os planos fasciais profundos e posteriormente o tecido subcutâneo foram aproximados com fio de sutura 3-0 Monocryl® (fio sintético monofilamentoso absorvível com agulha traumática) com um padrão cruzado interrompido. Para a derme, utilizou-se 3-0 Ethilon® (fio sintético monofilamentoso não absorvível com agulha traumática) com um padrão cruzado interrompido (Anexo B - Figura B4). A cirurgia teve a duração de aproximadamente 2 horas.

Pós-cirúrgico

A Sophie recuperou da anestesia de forma adequada: temperatura de 38.0°C, 108 ppm, 42 rpm, mucosas rosadas e húmidas, TRC<2s e pressões sanguíneas sistólica e diastólica de 136 mmHg e 71 mmHg, respetivamente. Contudo, o reflexo palpebral esquerdo encontrava-se ausente. No caso da Sophie, este facto pode ser explicado por uma lesão do nervo facial ou pelo efeito residual do bloqueio anestésico local. Para controlo da dor, inicialmente manteve-se a infusão contínua de fentanil (58 µg/kg/h) e de ketamina (3 µg/kg/min) passando depois para metadona (0.2 mg/kg q6h). Passadas 24 horas da cirurgia, a Sophie teve alta com gabapentina 100 mg (1 cápsula q8-12h PO), Optixcare® (lubrificante ocular q6-8h), carprofeno 25 mg (1 comprimido PO q12h por 5 dias) e trazodona 50 mg (1 comprimido quando necessário).

Acompanhamento

Aconselhou-se agendar uma consulta pós-cirúrgica dali a 10-14 dias para remoção dos pontos, para repetir as análises sanguíneas (bioquímica e hemograma) e para proceder com outros métodos diagnósticos para investigação dos achados da AFAST (CAAF, por exemplo).

Discutiu-se a importância de monitorizar o local de incisão para vigiar o aparecimento de eritema excessivo, tumefação, corrimento abundante, descoloração ou dor excessiva. Sugeriu-se aplicar gelo no local nos 2 dias seguintes. Devido à incapacidade de fechar o olho adequadamente, e visto ter QCS, seria importante monitorizar possíveis blefarospasmo e eritema ocular. Era também necessário estar atento a sinais vestibulares (ataxia, *headtilt*, entre outros). Além disso, nos primeiros dias após anestesia geral, a correta defecação deveria ser avaliada. Assim que a inflamação local diminuísse, dali a 2 a 4 semanas, a função do nervo facial deveria ser recuperada.

Na histopatologia, foram encontrados indicadores de inflamação crónica (otite externa linfoplasmocitária e hiperplasia moderada dos tecidos), assim como a presença de queratina proveniente do ouvido medio (Anexo B - Figura B5). Este achado, denominado de colesteatoma ou queratoma, é compatível com uma prévia perfuração da membrana timpânica. A cultura bacteriana do ouvido médio revelou a presença escassa de *Staphylococcus schleiferi*. O antibiótico cefalexina foi acrescentado à terapia (1 comprimido de 250 mg q12h durante 2 semanas (22.7 mg/kg)). A atividade do nervo facial foi recuperada 3 semanas após a cirurgia.

Discussão

A otite externa, inflamação do epitélio do canal auditivo externo e das estruturas adjacentes, constitui uma causa comum de procura de consulta veterinária (20% dos cães afetados) e 50% a 89% destes doentes apresentam otite média concomitante (inflamação do ouvido médio) (Fossum et al., 2013). A patologia pode estar associada a doenças dermatológicas alérgicas (imunomediadas), tais como atopia, alergia alimentar, dermatite de contacto, etc. ou a doenças sistémicas (hipotireoidismo ou seborreia, por exemplo). As otites externas podem também ser secundárias a infeções bacterianas, a corpos estranhos, a parasitas, a fungos, a leveduras ou a neoplasias (Cohn & Côté, 2020; Fossum et al., 2013). Alguns estudos referem que as raças Cocker Spaniel e Brittany Spaniel são as mais predispostas (Cohn & Côté, 2020). Em relação a fatores predisponentes, a Sophie, como exemplar da sua raça, apresentava humidade considerável no canal auditivo pela falta de circulação de ar (pavilhão auricular pendular sobre o CAE) e pela maior atividade das glândulas sebáceas e ceruminosas. Os Cocker Spaniels com otites externas tendem a desenvolver hiperplasia das glândulas ceruminosas, enquanto que outras apresentam predominância de fibrose (Anexo B - Figura B5) (Fossum et al., 2013; Smeak, 2016). De modo geral, a alteração estrutural do CAE (hiperplasia glandular e mineralização dos tecidos) constitui o principal fator perpetuante da inflamação. Como mencionado anteriormente, as reações alérgicas podem explicar a recorrência das otites da Sophie ao longo dos anos. No entanto, a ineficácia da imunoterapia e da alteração da dieta neste campo podia dever-se à cronicidade e à alteração estrutural do canal que dificultam a recuperação e a *clearance* das infeções.

Relativamente às otites médias, ocorrem secundariamente a infeções (bacterianas, fúngicas ou por leveduras), a neoplasias (adenomas papilares e fibromas por exemplo), a trauma ou a corpos estranhos. As infeções bacterianas são as mais comuns e instalam-se através da membrana timpânica, através do tubo auditivo ou pelo ouvido interno através da corrente sanguínea (Fossum et al., 2013). A presença de pólipos na bula timpânica pode ocorrer secundariamente a otites médias crónicas e atrasar a recuperação (mais comum em felinos) (Fossum et al., 2013). Por sua vez, o colesteatoma auricular, também denominado quisto epidermoide, é a acumulação anormal de epitélio produtor de queratina no ouvido médio e tem uma incidência de 11% em cães com otite média (Risselada, 2016). O colesteatoma tende a expandir-se e a provocar lise das estruturas ósseas, explicando as lesões osteolíticas da BT nestes casos. Sinais associados a colesteatomas passam por abanar a cabeça, dor na abertura da cavidade oral e sinais neurológicos (Risselada, 2016).

A Sophie demonstrou ser refratária aos múltiplos tratamentos tópicos e sistémicos dirigidos à infeção presente ao longo de 2 anos e a otite progrediu para o estadio terminal (extrema calcificação do canal e hiperplasia dos tecidos). Posto isto, tal como indicado na literatura, decidiu-se realizar a ablação total do canal auditivo externo e a osteotomia lateral da bula timpânica (TECA-LBO) (Cohn & Côté, 2020; Fossum et al., 2013). Outras indicações para a cirurgia seriam neoplasias do CAE ou

estenose congênita do mesmo (Smeak, 2016). Como procedimentos pré-cirúrgicos, a otoscopia ou a vídeo-otoscopia são importantes uma vez que permitem aferir a integridade da membrana timpânica e despistar a presença de massas. A Sophie foi submetida a exames imagiológicos, nomeadamente a TC da cabeça, que permitiu aferir o envolvimento do ouvido médio: lesões osteolíticas da BT, reatividade dos gânglios linfáticos e mineralização distrófica dos tecidos moles (sinal de inflamação crónica). Radiografia das bulas timpânicas ou ressonância magnética também seriam opções (Fossum et al., 2013). Ainda antes da cirurgia verificou-se a ausência de sinais neurológicos (comprometimento vestibular, simpático ou do nervo facial) e a ausência de abscessos retrobulbares/periorbitais. Do mesmo modo, as análises pré-cirúrgicas revelaram características de inflamação crónica, de colangiohepatopatia e alterações eletrolíticas, achados a ter em conta na cirurgia.

As cirurgias ao ouvido são procedimentos dolorosos pelo que é imperativo garantir a analgesia adequada. Algumas alternativas consistem em utilizar morfina como pré-medicação, saturar o local de incisão com bupivacaína (analgesia por 4 a 6 horas), utilizar sistemas de administração contínua de analgésicos locais como ON-Q PainBuster (cateter fenestrado introduzido no final da cirurgia que infunde continuamente anestésico no local de incisão a uma taxa constante), administrar um bolus de ketamina seguido de uma infusão contínua da mesma substância e utilizar CRI de fentanil, lidocaína e ketamina ou de morfina, lidocaína e ketamina durante e após a cirurgia. O uso de antibióticos semanas antes da cirurgia é recomendado (Fossum et al., 2013). Relativamente à escolha da técnica cirúrgica, apesar da TECA-LBO ser a mais adequada, a recessão lateral do canal auditivo, a técnica modificada *Zepp* e a ablação do canal vertical estão também descritas (Fossum et al., 2013; Tobias, 2010). A recessão lateral do canal auditivo e o método de *Zepp* têm como objetivo promover a drenagem, melhorar a ventilação do CAE e aumentar a eficácia dos tratamentos tópicos. Consistem na remoção apenas da parede lateral do canal auditivo vertical. Estas técnicas estão indicadas em animais com mínima hiperplasia do epitélio do canal ou em lesões neoplásicas pequenas na porção lateral do canal vertical. A ablação do canal vertical, que promove uma aparência final mais estética, pode ser utilizada em lesões que abranjam todo o canal vertical, sejam neoplásicas ou sejam otites crónicas externas. Esta técnica consiste no desbridamento em redor da cartilagem do canal vertical a partir de uma incisão em “T” ao nível do trago e posterior secção da mesma na abertura do canal horizontal. As técnicas acima descritas não são eficazes quando existe envolvimento do canal horizontal e/ou otite média, como é o caso da Sophie (Tobias, 2010). Para colmatar a ineficácia destas técnicas em otites médias, a osteotomia ventral da bula timpânica seria uma técnica complementar (Fossum et al., 2013).

Por sua vez, a osteotomia lateral da bula é a técnica preferida quando realizada a TECA, visto que o animal não necessita de ser reposicionado. Na sua execução é necessária precaução para não danificar a veia retroglénóide (rostral), artéria carótida e veia maxilar (ventrais) (Fossum et al., 2013). A TECA-LBO, apesar de estar indicada em otites externas de estadios terminal e otites médias, pode

apresentar sérias complicações (Fossum et al., 2013), nomeadamente a drenagem prolongada pelo local de incisão, a deiscência de sutura, hematomas, seromas, e infeções (em cerca de 1/3 dos procedimentos). A infeção profunda dos tecidos foi reportada em 2-14% das TECA-LBO. Não obstante, em otites de estadio terminal e na presença de colesteatomas a probabilidade de infeção aumenta para 53% (Smeak, 2016). A paralisia do nervo facial (normalmente temporária, entre 2 a 4 semanas), com perda secundária da capacidade de piscar o olho e da enervação parassimpática das glândulas lacrimais, pode ocorrer durante a manipulação do mesmo. Estão também descritas disfunção vestibular, surdez, fistulação crónica ou formação de abscessos e necrose avascular da pinna. Desta forma, esta técnica deve ser realizada por cirurgiões experientes. Ao executar a TECA, o cirurgião, neste caso, optou por utilizar uma modificação descrita recentemente que consiste na elaboração de um *flap* de tecido cutâneo para cobrir a abertura do CAE (Anexo B - Figura B4), obtendo um efeito estético agradável e suportando melhor o pavilhão auricular (Fossum et al., 2013). Além disso, nos Cocker Spaniels a massa muscular facial é pouco desenvolvida o que facilita a visualização e desbridamento do canal sem a necessidade de efetuar uma incisão vertical inicial (Anexo B - Figura B2). A colocação de drenos Penrose ou de sucção (ex. cateter *butterfly*) no final do procedimento é vantajoso para evitar acumulação de fluído (Fossum et al., 2013).

No que diz respeito ao prognóstico, embora a Sophie não fosse recuperar a audição do ouvido, o desconforto seria resolvido. Contudo, tinha 50% de probabilidade de recorrência do colesteatoma após cirurgia (num intervalo médio de 7.5 meses) (Risselada, 2016), tinha 53% de probabilidade de desenvolver uma infeção profunda e uma probabilidade considerável de não recuperar a função do nervo facial pela dificuldade de desbridamento dos tecidos mineralizados durante a cirurgia. Neste caso, necessitaria também de especial atenção para o aparecimento de úlceras oculares.

Referências Bibliográficas

- Cohn, L. A., & Côté, E. (2020). Clinical Veterinary Advisor (Fourth).
- Fossum, T., Dewey, C., Horn, C., Johnson, A., MacPhail, C., Radlinsky, M., Schulz, K., & Willard, M. (2013). Surgery of the ear. In Small Animal Surgery (Fourth Edi, pp. 325–355).
- Risselada, M. (2016). Diagnosis and Management of Cholesteatomas in Dogs. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice, 46(4), 623–634. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.01.002>
- Smeak, D. D. (2016). Treatment of Persistent Deep Infection After Total Ear Canal Ablation and Lateral Bulla Osteotomy. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice, 46(4), 609–621. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.01.001>
- Tobias, K. M. (2010). Surgery of the Head and Neck. In Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery (First).

Caso Clínico nº 3: Rinite Linfoplasmocitária

Dados do Animal

Nome: Flynn	Sexo: Macho	Estado: Castrado
Espécie: Felídeo	Raça: American Domestic Short Hair	
Data de nascimento: 10/11/2016 (7 anos)		Peso: 5.5 kg

Anamnese – 28/11/2023

Motivo da consulta: doença crónica do trato respiratório superior.

O Flynn recorreu aos serviços de medicina interna do hospital UTCVM para investigação dos sinais de doença do trato respiratório superior persistentes desde agosto de 2023. Nessa altura, a tutora começou por notar corrimento mucopurulento bilateral, por vezes com sangue, aumento da frequência de espirros e respiração ruidosa mais vigorosa. O Flynn tinha tido um episódio semelhante em novembro de 2022 que terá sido resolvido com antibioterapia. No entanto, a respiração ruidosa e os espirros persistiram. Em agosto de 2023, quando o quadro clínico se agravou, o seu veterinário administrou uma injeção de Depo-medrol® IM (metilprednisolona) e outra de Convenia® SC (cefovecina) e submeteu o Flynn a exames radiográficos à cabeça (Anexo C - Figura C1). Não foram detetadas anomalias nas radiografias e os sinais clínicos melhoraram com a medicação. No fim de setembro, face à recaída da sintomatologia, foi investigada a possibilidade de DTRS por rinite fúngica, mas o perfil fúngico do laboratório MiraVista (*Histoplasma spp.*, *Cryptococcus spp.*, *Aspergillus spp.* e *Coccidioides spp.*) revelou ser negativo. Nas duas semanas anteriores à consulta, a tutora mencionou que o Flynn perdeu apetite e que tinha andado mais prostrado.

História clínica:

O Flynn era um gato indoor com acesso ao exterior, que tinha o hábito de caçar ratos. Apresentava a vacinação atualizada, a desparasitação interna e externa em atraso e tinha uma alimentação à base de dieta comercial seca. Tinha a água sempre à disposição e não tinha o hábito de morder objetos. Testou negativo para FIV/FelV. Sem passado médico e cirúrgico relevantes.

Exame físico geral:

Atitude alerta, estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal 6/9. Respiração: superficial, do tipo costoabdominal, regular, 36 rpm, relação I/E de 1:1, sem uso dos músculos acessórios da respiração, mas com estertor audível. Pulso: forte, rítmico, bilateral, simétrico, síncrono e com uma frequência de pulso de 168 ppm. Mucosas rosadas e húmidas, com um TRC <2 segundos. Cavidade oral normal. Ligeiro corrimento nasal mucopurulento bilateral, pior da narina direita. Coluna de ar diminuída do lado direito. Percussão dos seios nasais normal. Ligeira tumefação mole dolorosa na região entre os olhos. Gânglio linfático submandibular esquerdo aumentado à

palpação. Palpação dos restantes gânglios linfáticos normal. Desidratação <5%. Temperatura de 38.2°C. Auscultação cardiorrespiratória e palpação abdominal sem alterações relevantes.

Lista de problemas: doença crónica do trato respiratório superior (1 ano de duração), corrimento nasal mucopurulento bilateral, espirros, espistaxis intermitente, estertor, tumefação mole entre os olhos, hiporrexia e prostração.

Diagnósticos diferenciais

Corrimento mucopurulento bilateral e espirros:

No caso do Flynn, os sinais de trato respiratório superior poderiam ser explicados por patologias de origem infecciosa, inflamatória e neoplásica, despoletadas ou não por uma causa traumática (visto ser um gato com acesso ao exterior). Dentro das rinites de origem infecciosa, a natureza purulenta do corrimento nasal apontava para infeções bacterianas (*Mycoplasma spp.*, *Bordetella bronchiseptica*, *Chlamydophila felis* e *Pasteurella spp.* por exemplo), infeções fúngicas ou parasitárias (*Cuterebra spp.*). No entanto, as principais infeções fúngicas tinham sido despistadas pelo perfil MiraVista (Criptococose, Histoplasmose e Aspergilose) e as infeções parasitárias tendem a provocar rinorreia de tonalidade esverdeada. Além disso, estas infeções poderiam ter sido despoletadas por infeções víricas primárias (calicivirus e herpesvirus felino por exemplo). Como rinites de origem inflamatória, foram ponderadas rinite alérgica crónica, rinite linfoplasmocitária, presença de pólipos nasofaríngeos e rinite polipoide. As principais neoplasias tidas em conta foram linfoma, adenocarcinoma, carcinoma das células escamosas e sarcoma. Face à bilateralidade do corrimento, a presença de um corpo estranho era menos provável, assim como doenças congénitas, uma vez que os sinais clínicos surgiram aos 6 anos de idade. A presença de abscessos dentários e de fistulas oronasais foi despistada no exame físico.

Epistaxis intermitente:

A intermitência do corrimento sanguinolento apontava para uma causa local, em detrimento de uma origem sistémica. Mais uma vez, as neoplasias mencionadas anteriormente, as rinites bacterianas, a presença de parasitas nasais (*Cuterebra spp.*), as rinites eosinofílicas e linfoplasmocitárias eram diagnósticos diferenciais plausíveis. Malformações arteriovenosas também provocariam corrimento nasal sanguinolento. Trombocitopenia, coagulopatias, fragilidade capilar, hipertensão sistémica são exemplos de causas sistémicas tidas em conta.

Estertor:

Som associado a obstrução parcial nasal ou nasofaríngea. Pode surgir secundariamente a massas, exsudados nasais ou coágulos sanguíneos na cavidade nasal. Na nasofaringe pode ser uma consequência de pólipos nasofaríngeos, da presença de corpos estranhos e de massas.

Tumefação mole entre os olhos:

A tumefação mole dos tecidos sobre a ponte nasal pode indicar um processo traumático, infeccioso (comumente observado em infecções por *Cryptococcus spp.*, entre outros fungos), neoplásico ou inflamatório.

Hiporrexia e prostração:

Face aos restantes sinais clínicos, a hiporrexia e a prostração podem ser explicados pelo desconforto provocado pela doença nasal/nasofaríngea. A possível anosmia também pode contribuir para a inapetência. Outras patologias, sistêmicas ou orais (não detetadas no exame físico) foram ponderadas.

Em suma, no caso do Flynn as patologias mais prováveis pertencem à categoria inflamatória e neoplásica, com a agravante de processos infecciosos concomitantes (responsivos à antibioterapia).

Exames complementares

Recolheu-se uma amostra de sangue e realizou-se hemograma e análise bioquímica, nos quais não foram detetadas alterações relevantes.

O Flynn foi submetido a anestesia geral para serem realizados exames imagiológicos, nomeadamente radiografias torácicas e estudos de tomografia computadorizada da cabeça. Nas radiografias torácicas, realizadas com o intuito de investigar o possível envolvimento do trato respiratório inferior, não foram observadas quaisquer alterações. As estruturas cardiovasculares, o parênquima pulmonar e o espaço pleural encontravam-se radiograficamente normais. O estudo de tomografia computadorizada, com e sem contraste iodado, à cabeça do Flynn foi realizado com o paciente em decúbito esternal (Anexo C - Figura C2). Foram observadas áreas de material com atenuação de tecidos moles/fluído, sem captação de contraste, distribuído entre os turbinados nasais bilateralmente, especialmente na região rostral das cavidades nasais. Achados semelhantes foram identificados caudalmente, na região da nasofaringe. Não foram observadas massas nasais/nasofaríngeas, lise dos turbinados ou alterações ósseas. O septo nasal encontrava-se ligeiramente desviado para o lado direito e os seios esfenoides apresentavam assimetria (esquerdo menor que o direito). Por fim, os gânglios linfáticos mandibulares, retrofaríngeos e cervicais superficiais encontravam-se reativos (arredondados com captação de contraste). Concluindo, o Flynn apresentava uma rinite não destrutiva, linfadenomegalia regional (reativa ou neoplásica) e alterações estruturais, provavelmente incidentais.

No dia seguinte, o Flynn foi sujeito a nova anestesia geral e colocado em decúbito esternal para ser sujeito a uma rinoscopia. Nesta posição utilizou-se o broncoscópio flexível para avaliar a nasofaringe: ligeira inflamação (hiperémia dos tecidos) e presença de material mucoso. Não foram

detetados estenose, massas ou corpos estranhos. Posteriormente, foram colocadas compressas na orofaringe, para evitar aspiração de fluído, e iniciou-se a rinoscopia com um endoscópio rígido. Foi apenas observada inflamação moderada bilateral da mucosa nasal (hiperémia e tumefação das conchas nasais) e presença de conteúdo mucopurulento. Foram colhidas biópsias cegas, com a pinça de biópsias, de ambas as narinas (3 de cada lado) e enviadas para histopatologia e cultura. Foi provocada alguma hemorragia inadvertidamente. Realizou-se um *flush* faseado de 35 ml de soro fisiológico em cada narina. Entre cada instilação, as compressas que se encontravam na orofaringe eram avaliadas e substituídas por outras (secas e limpas). O *flush* foi suspenso assim que se deixou de observar material purulento nas compressas.

Diagnóstico presuntivo

A tomografia computadorizada e a rinoscopia revelaram alterações de rinite inespecífica não destrutiva. A principal suspeita era de uma rinite crónica puramente inflamatória (linfoplasmocitária). Apesar de não ter sido identificada uma massa, um linfoma nasal também era um diagnóstico diferencial importante. As biópsias nasais diferenciá-los-iam. Infecções secundárias também se enquadravam.

Tratamento instituído

Enquanto se aguardavam os resultados da histopatologia, iniciou-se tratamento anti-inflamatório não esteroide com Onsior® 6 mg (robenacoxib), 1 comprimido SID. Alertou-se a tutora para a possibilidade de ter um ligeiro corrimento sanguinolento nos dois dias seguintes e mencionou-se que a frequência respiratória devia ser monitorizada.

Acompanhamento

Os resultados da histopatologia, recebidos no dia 6/12, revelaram alterações semelhantes em ambas as narinas (mais severas na cavidade nasal direita): infiltração subepitelial de plasmócitos em abundância, alguns linfócitos, neutrófilos, eosinófilos, mastócitos e células de Mott; aumento do número de glândulas submucosas; vasos sanguíneos com neutrófilos e eosinófilos no interior; turbinados finos e de margens irregulares; epitélio mucoso hiperplásico com infiltração de neutrófilos (em exocitose) e áreas de erosão e ulceração. Na superfície, foi observado material fibrillar eosinofílico (fibrina), células inflamatórias, hemorragia e muco. Não foram detetados microrganismos com a coloração GMS. Estes achados foram compatíveis com rinite crónica moderada multifocal linfoplasmocitária neutrofílica, com ulceração, hemorragia e hiperplasia glandular. A cultura bacteriana aeróbia e anaeróbia revelou ser negativa.

Enquanto se esperava pelo resultado da cultura de *Mycoplasma spp.*, iniciou-se tratamento oral com azitromicina (10 mg/kg SID) durante 2 semanas e aconselhou-se a tutora a mitigar a

quantidade de alérgenos dentro de casa (fumo, perfumes, areia poeirenta, etc.). Além disso, aconselhou-se a realizar nebulizações com soro fisiológico 1 a 2 vezes por dia. A tutora agendou uma consulta com o seu veterinário dali a duas semanas para controlo dos sinais clínicos, para realizar análises sanguíneas e para decidir se se iniciariam outros tratamentos. A cultura de *Mycoplasma spp.* revelou ser negativa.

Discussão

A rinite crónica felina (RCF) define-se como a inflamação da cavidade nasal com uma duração igual ou superior a 4 semanas, de apresentação contínua ou intermitente. Caso haja envolvimento dos seios nasais passa a denominar-se rinosinusite. A doença constitui cerca de 35% dos casos de rinite felina e é a segunda causa mais comum de rinorreia crónica (a seguir à neoplasia nasal) (Reed, 2020). Trata-se de uma patologia multifatorial, cuja patogénese não está completamente esclarecida. Doenças nasais primárias como a rinite linfoplasmocitária, a rinosinusite crónica idiopática, a presença de pólipos nasofaríngeos, a estenose nasofaríngea, a neoplasia nasal, ou doenças dentárias foram associadas à RCF. Além do mais, infeções agudas do trato respiratório superior por herpesvirus felino tipo 1 (FHV-1) ou por calicivirus felino (FCV), sobretudo em gatos jovens, parecem constituir fatores desencadeantes de RCF (Roccabianca et al., 2021). Por fim, as infeções bacterianas e fúngicas secundárias, assim como os défices na funcionalidade do sistema imunitário contribuem para a cronicidade da doença (Reed, 2020).

De entre as patologias nasais crónicas, a rinite linfoplasmocitária crónica, reconhecida na medicina canina e reportada com crescente frequência em gatos, tem sido descrita como uma doença progressiva com sinais clínicos a variar entre rinorreia mínima a severa, espirros e estertores. Apesar de desconhecida a patogénese, estes sinais tendem a piorar em ciclos de inflamação linfoplasmocitária, lesão do tecido e reparação do mesmo e podem regredir ou manter-se inalterados por anos. O muco produzido em excesso por glândulas subepiteliais hiperplásicas não só dificulta a *clearance* ciliar, como capta uma maior quantidade de antígenos do ambiente. Este efeito contribui para a perpetuação da inflamação (Hamor et al., 2023). Contrariamente às outras RCF, gatos com RLPCF não parecem apresentar história clínica de infeções respiratórias agudas primárias, contudo infeções secundárias podem ocorrer (Roccabianca et al., 2021).

O diagnóstico de RLPCF é feito por exclusão de outras patologias nasais primárias e sistémicas e pela confirmação de certas características microscópicas (Roccabianca et al., 2021). Para despistar outros diagnósticos, deve ser executado um exame físico minucioso (avaliar as colunas de ar, a presença de corrimento nasal e ocular, realizar um exame oftalmológico, um exame da cavidade oral e do CAE, a palpação dos gânglios linfáticos regionais, avaliar a simetria facial e a percussão dos seios nasais) e as análises sanguíneas devem ser inespecíficas. Relativamente aos testes laboratoriais, tal

como realizado no caso do Flynn, a investigação serológica da presença de infecções fúngicas é importante (sobretudo *Cryptococcus spp.*). Perante sinais agudos de TRS, *swabs* da orofaringe e da conjuntiva podem ser submetidos para cultura bacteriana (deteção de *Chlamydomphila felis*, *Bordetella bronchiseptica* e *Mycoplasma spp.*), isolamento viral (FHV-1 e FCV) e PCR (FHV-1, FCV, *C. felis*, *B. bronchiseptica* e *Mycoplasma spp.*). Culturas bacterianas de *swabs* nasais apresentam resultados difíceis de interpretar pelo crescimento de bactérias comensais, mas a presença de *Cryptococcus* na citologia nasal parece comprovar a infeção fúngica. Dentro dos procedimentos minimamente invasivos, as pressões arteriais devem ser medidas em casos que apresentem corrimento nasal de natureza sanguinolenta, como o do Flynn, de modo a despistar hipertensão arterial. Se o corrimento for abundante devem ser realizadas provas de coagulação. No que diz respeito a exames imagiológicos, as radiografias à cabeça podem revelar opacidade de tecido mole/fluido no interior das cavidades nasais e dos seios e a possível erosão dos turbinados (alterações também compatíveis com neoplasias nasais). Na tomografia computadorizada, considerado um exame superior, as lesões acima mencionadas são observadas em maior detalhe. Ainda assim, algumas características da rinite crónica coincidem com as das neoplasias nasais. Por fim, a endoscopia da nasofaringe e a rinoscopia, com a adicional recolha de biópsias para histopatologia, permitem eliminar o diagnóstico diferencial de neoplasia nasal e diagnosticar definitivamente a RLPCF. A administração de *flushes* nasais sob anestesia pode ser realizada com intuito diagnóstico (envio para cultura bacteriana, fúngica e para PCR de vírus e *Mycoplasma spp.*) ou terapêutico (Reed, 2020).

As características microscópicas da RLPCF traduzem-se em erosão ou ulceração da mucosa, re-epitelização e perda de epitélio ciliado, desenvolvimento variável de metaplasia e/ou displasia escamosa, presença de sinais de inflamação linfoplasmocitária periglandular/submucosa e hiperplasia das glândulas subepiteliais (Roccabianca et al., 2021; Hamor et al., 2023). Em casos crónicos avançados, fibrose e atrofia glandular podem ser detetados. (Roccabianca et al., 2021). De notar que, nalguns casos, incluindo o do Flynn, é possível visualizar infiltração eosinofílica, o que pode significar a presença concomitante de rinite alérgica, reação de hipersensibilidade tipo I. Além disso, durante as reações alérgicas, a síntese de IgE provoca a migração de linfócitos B para o local de inflamação e a sua consequente transformação em plasmócitos antigénio-específicos, agravando a RLPCF (Roccabianca et al., 2021). Posto isto, e visto também terem sido identificados mastócitos na histopatologia, é possível que o Flynn sofra de algum grau de rinite alérgica aliada à RLPCF. Além do mais, o Flynn apresentava também infiltrações neutrofílicas, que segundo Roccabianca et al. (2021), foi considerado um parâmetro de severidade das RLPCF.

O tratamento das rinites crónicas felinas, normalmente multimodal, tem o intuito de controlar episódios clínicos e prevenir a extensão da doença, razão pela qual os tutores devem estar cientes que o tratamento não é curativo. Em primeiro lugar, a antibioterapia para combater infeções secundárias

do TRS é comumente realizada e deve ter por base a cultura bacteriana e o antibiograma, deve ter uma boa penetração óssea e cartilágnea, e, segundo Reed (2020), deve ser realizada por longos períodos de tempo (6 a 8 semanas). Segundo as *guidelines* da ISCAID para o uso de antibióticos em Doenças do Trato Respiratório, o antibiótico escolhido deve ser utilizado por pelo menos 7 dias consecutivos e, se o fármaco for bem tolerado e se demonstrar eficácia, deve ser mantido enquanto que é observada melhora clínica. Este só deve ser suspenso uma semana após resolução dos sinais clínicos (Lappin et al., 2017). No caso do Flynn optou-se por iniciar o tratamento empírico com azitromicina (10 mg/kg SID por 2 semanas), antibiótico usado com frequência nas RCF e que tem um espectro de ação que abrange o *Mycoplasma spp.* (cuja cultura estava pendente na altura). Desta forma, seria possível prevenir a extensão da infecção aos seios nasais. Mesmo após o resultado negativo da cultura, aconselhou-se a tutora a completar as 2 semanas de tratamento. Em segundo lugar, para facilitar o fluxo de ar pelo TRS, é vantajoso realizar *flushes* periódicos de soro fisiológico, a cada 3 ou 6 meses por exemplo. Com o mesmo objetivo, podem ser feitas nebulizações (15 minutos a cada 8 ou 12 horas) para tornar as secreções mais fluídas e promover a *clearance* ciliar, sendo que é possível adicionar antibióticos e mucolíticos tópicos (ex. N-acetilcisteína) ao tratamento com aerossóis. Além disso, apesar de não ter sido reportada a sua eficácia, o uso de agentes descongestionantes pode ser benéfico uma vez que reduz o edema da mucosa através da vasoconstrição. Em terceiro lugar, os agentes antivirais, como interferon, famciclovir e lisina, são apenas utilizados quando existe alguma evidência de que o FHV-1 está associado à rinite. Em quarto lugar, o uso de anti-histamínicos pode ser benéfico sobretudo quando observamos um infiltrado eosinofílico, porém apresenta alguns efeitos adversos (ex. secreta excessiva da mucosa). Em quinto lugar, o uso de glucocorticoides (oralmente ou por inalação), pode estar indicado nas RLPCF visto tratar-se de uma doença de natureza inflamatória. Contudo, este deve ser prudente uma vez que pode potenciar a propagação de infecções bacterianas ou a reativação do FHV-1. O uso de fluticasona via inalação (0.044 a 0.44 mg q12h) constitui uma opção plausível para o Flynn após terminar a antibioterapia. O uso de anti-inflamatórios não esteroides ou de inibidores de leucotrienos também pode ser ponderado. Em sexto lugar, algumas estratégias de imunomodulação com prednisolona (2 mg/kg/dia) ou ciclosporina (5 mg/kg PO q12h) tendem a melhorar o quadro clínico quando os tratamentos mais inócuos não demonstram eficácia. Por fim, apesar dos escassos estudos, a turbinectomia e a terapia laser parecem ter bons resultados nas RCF. Ao mesmo tempo, nos casos de RLPCF é importante manter o nível de alérgenos reduzido (Reed, 2020). Empiricamente, o uso de gotas nasais de Cerenia® (maropitant na diluição de 1:10), de Topradex® IN (tobramicina/dexametasona) e a radioterapia são alternativas menos convencionais.

Por norma, as RCF têm um prognóstico reservado. Trata-se de uma patologia raramente curativa, que requer o *compliance* dos tutores e cujo tratamento *ad eternum* pode ser economicamente inviável. O desenvolvimento de pólipos nasofaríngeos, de estrituras e de otite média

podem ocorrer. No caso do Flynn, a resposta ao tratamento iria ajudar na predição do progresso da doença.

Referências Bibliográficas

Hamor, R., Gaschen, F., & Walton, S. (2023). *Clinical Medicine of the Dog and Cat* (M. Schaer, F. Gachen, & S. Walton (eds.); Fourth).

Lappin, M. R., Blondeau, J., Boothe, D., Breitschwerdt, E. B., Guardabassi, L., Lloyd, D. H., Papich, M. G., Rankin, S. C., Sykes, J. E., Turnidge, J., & Weese, J. S. (2017). Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(2), 279–294. <https://doi.org/10.1111/jvim.14627>

Reed, N. (2020). Chronic Rhinitis in the Cat: An Update. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 50(2), 311–329. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.10.005>

Roccabianca, P., Turchetto, S., Ferrari, N., Romeo, C., Bonacini, S., Mortellaro, C. M., Godizzi, F., & Tecilla, M. (2021). Feline lymphoplasmacytic rhinitis (FLPCR): Severity of inflammation correlates with reduced mucosal IgA expression. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 234(December 2019), 110193. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2021.110193>

Caso Clínico nº 4: ITU e Incontinência Urinária

Dados do Animal

Nome: Millie	Sexo: Fêmea	Estado: Inteira
Espécie: Canídeo	Raça: Golden Retriever	
Data de nascimento: 20/07/2023 (5 meses)		Peso: 18.5 kg

Anamnese – 07/12/2023

Motivo da consulta: Infecções recorrentes do trato urinário inferior e incontinência urinária.

Desde a adoção (09/2023), a Millie teve múltiplas infecções do trato urinário inferior (total de 3 ITU até à data). Os comportamentos anormais detetados pela tutora durante os episódios de ITU eram gotejamento de urina dentro de casa, lambedura da vulva e polaquiúria. Além do mau odor da urina, não foram apreciadas alteração de cor, polidipsia, poliúria, disúria nem estrangúria. O normal posicionamento na micção manteve-se. Como tratamento das ITU anteriores, a Millie foi submetida a antibioterapia com amoxicilina e amoxiciclina com ácido clavulânico, por 10 e 14 dias respetivamente, juntamente com um anti-inflamatório não esteroide, o carprofeno (25 mg, ½ comprimido q12h). Foram obtidas respostas positivas com resolução dos sinais clínicos em cerca de 3 dias. Porém, uma ou duas semanas após suspender o tratamento, os sinais clínicos reapareciam. O último ciclo de tratamento de 2 semanas com Amoxicilina (1 cápsula de 250 mg PO TID) terminou no dia 4/12/2023. Daí até à consulta não foram apreciados quaisquer sinais clínicos. Quando questionada sobre a perda involuntária de urina, a tutora referiu que diminuía após o tratamento das ITU mas que não cessava por completo. Não foram realizadas culturas urinárias anteriormente.

História clínica:

A Millie era uma cadela ativa com acesso ao exterior, que apresentava a vacinação atualizada contra os agentes da vacina multivalente DHPPi e da raiva, assim como as desparasitações interna e externa e a medicação preventiva contra parasitas cardíacos (Nexguard® (afoxalaner) e Interceptor® (milbemyacin oxime)). Coabitava com 3 cães saudáveis, não tinha acesso ao lixo nem a tóxicos. Desde que foi adotada, apresentava prurido intenso (8/10) e pequenas pápulas no abdómen ventral, na face medial dos membros posteriores e na região podal. Uma semana antes da consulta, a dieta foi substituída pela ACANA® - Duck and Pumpkin e o prurido reduziu (1/10). Tinha sido medicada com Telmaril-P® (trimeprazina e prednisolona), porém, devido ao efeito indesejado dos corticosteroides (poliúria), optou-se por substituí-lo por um anti-histamínico, o Zyrtec® (cetirizina) (desde 8 de novembro). Não foram apreciadas melhorias.

Exame físico geral:

Atitude alerta, estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal 5/9. Respiração: superficial, do tipo costoabdominal, regular, 36 rpm, relação I/E de 1:1, sem uso dos músculos acessórios da respiração. Pulso: forte, rítmico, bilateral, simétrico, síncrono e com uma frequência de pulso de 108 ppm. Mucosas rosadas e húmidas, com um TRC <2 segundos. Palpação de gânglios linfáticos normal. Desidratação <5%. Temperatura de 38.6°C. Auscultação cardiorrespiratória e palpação abdominal sem alterações relevantes. Hiperpigmentação generalizada do abdômen ventral. Conformação vulvar anormal, vulva retraída (prega de pele caudal e pequena fenda vulvar) de localização ventral (Anexo D - Figura D1).

Lista de problemas: infecções do trato urinário recorrentes (3 ITU em 5 meses), incontinência urinária, conformação anormal da vulva e prurido responsivo à alteração da dieta.

Diagnósticos diferenciais**Infecções do trato urinário recorrentes (3 ITU em 5 meses):**

A idade, a história clínica e a alteração da conformação vulvar são sugestivas de ITU complicadas em detrimento de cistites bacterianas esporádicas. A presença de ureteres ectópicos, persistência do úraco e/ou displasia renal e pielonefrite concomitante deve ser considerada. Outros fatores que predisõem a infecção, como urolitíase, insuficiência renal crônica, Diabetes Mellitus, Hiperadrenocorticismismo ou neoplasia, são menos prováveis neste caso devido à idade jovem. A incontinência urinária, por si só, pode predispor a infecções uma vez que gera humidade constante na vulva e na vagina. Além disso, a conformação retraída da vulva pode gerar acumulação de urina no vestíbulo vaginal e favorecer a instalação de microrganismos.

Incontinência urinária:

As principais causas de perda inconsciente de urina são incompetência do mecanismo do esfíncter uretral (IMEU), anomalia anatómica na abertura das terminações ureterais (ureteres ectópicos), incapacidade de dilatação da bexiga (síndrome da bexiga pélvica), hipercontratilidade da bexiga ou instabilidade do detrusor, lesão dos nervos que controlam a micção (lesão de motoneurónio inferior por exemplo) e incontinência por saturação máxima da bexiga. As ITU podem contribuir para a irritabilidade e a espasticidade da bexiga. Outras anomalias conformacionais como bandas vaginais podem desencadear incontinência. Neoplasias do trato urinário inferior, menos prováveis neste caso, também podem predispor a incontinência urinária. Visto que a Millie apresentava a condição desde o nascimento, a presença de ureteres ectópicos seria o diagnóstico mais razoável.

Prurido:

Tendo em conta a idade de aparecimento do prurido (2 meses pelo menos), a localização do mesmo (desde o abdómen ventral à face medial dos membros posteriores e à região podal) e a resposta à alteração da dieta (diminuição da intensidade do prurido de 8/10 para 1/10), era provável que a Millie apresentasse dermatite alérgica alimentar. Outras dermatites alérgicas, como atopia, dermatite de contacto e dermatite secundária à picada da pulga, também foram ponderadas. A presença de ectoparasitas (pulgas, *Sarcoptes scabiei*, *Trombicula autumnalis*, *Cheyletiella*, etc.) era menos provável uma vez que apresentava a desparasitação externa em dia. Infecções bacterianas ou por *Malassezia sp.* também poderiam ocorrer. Neoplasias (ex. linfoma epitélio-trópico cutâneo e mastocitoma), doenças imunomediadas e reações adversas a fármacos não eram tão compatíveis neste caso.

Exames Complementares

Recolheu-se uma amostra de sangue para realizar hemograma, análise bioquímica e ionograma. O hemograma revelou anemia normocítica normocrómica ligeira não regenerativa (RBC $5.36 \times 10^6/\mu\text{L}$; HGB 12.8 g/dL; ht 37.8%). Na bioquímica detetaram-se fosfatémia (7.4 mg/dL) e aumento do ferro (44 $\mu\text{g/dL}$). O ionograma encontrava-se dentro dos valores de referência. Estas alterações são insignificantes para a idade.

A urianálise, realizada a partir de uma amostra de urina colhida por cistocentese, revelou uma gravidade específica de 1.020 (urina minimamente concentrada) e um ph de 6.5, não tendo sido visualizadas bactérias nem alterações adicionais. Enviou-se também urina para cultura e antibiograma.

A Millie foi submetida a exames imagiológicos, concretamente radiografias e ecografia abdominais, sob sedação ligeira com butorfanol (0.3 mg/kg) e dexmedetomidina (3 $\mu\text{g/kg}$). As radiografias abdominais revelaram ansas intestinais preenchidas por gás, possivelmente secundário a aerofagia ou a enterite (menos provável). A avaliação do sistema urinário foi comprometida pela ocupação do intestino. Na ecografia abdominal, as porções visíveis de ambos os ureteres aparentavam estar normais e a sua inserção no trígono vesical era visível. Os rins e a bexiga apresentaram-se normais, assim como o trato reprodutivo. Posto isto, a displasia renal era pouco provável, assim como a presença de ureteres ectópicos. Contudo estudos de cistoscopia, fluoroscopia ou tomografia computadorizada teriam de ser realizados para excluir o diagnóstico.

Uma vez que os testes realizados não foram diagnósticos e com o intuito de excluir a possibilidade de existirem ureteres ectópicos fenestrados ou com percursos erráticos dentro da parede da uretra, a tutora concordou em avançar com imagiologia avançada, nomeadamente com cistoscopia. Os parâmetros vitais e os valores sanguíneos encontravam-se estáveis para anestesia e a urianálise não demonstrou bactérias no sedimento urinário (menor risco de contaminação).

A Millie foi submetida a anestesia geral e posicionada em decúbito dorsal para o procedimento. A cistoscopia revelou hiperémia e moderada hiperplasia linfóide do vestibulo vaginal (Anexo D - Figura D2). A uretra encontrava-se hiperémica e a bexiga apresentava lesões circulares avermelhadas difusas (cerca de 3 mm de diâmetro) (Anexo D - Figura D3). As aberturas dos ureteres tinham um posicionamento normal, ligeiramente caudal (trígono vesical distal). Foram observadas pregas de tecido vesical no bordo cranial dos orifícios mencionados (Anexo D - Figura D4). Pregas essas que direcionavam o fluxo de urina caudalmente, diretamente para a uretra. Contudo, quando a bexiga se encontrava suficientemente distendida, as pregas de tecido desapareciam e a urina era depositada na bexiga. Esta conformação poderia explicar a perda involuntária de urina.

Diagnóstico presuntivo/definitivo

Por um lado, apesar de se ter descartado o diagnóstico de ureteres ectópicos, a Millie apresentava aberturas ureterais ligeiramente caudais (trígono vesical distal) e uma alteração funcional das mesmas, na qual, caso a bexiga não se encontrasse na sua máxima extensão, a urina era depositada no início da uretra, dando origem à incontinência observada. A perda de urina constante limitaria o enchimento total da bexiga, tornando-se um ciclo vicioso. Por outro lado, a conformação de vulva retraída e o gotejamento urinário favorecem um ambiente húmido propício ao desenvolvimento de infecções. Além disso, a polaquiúria associada às ITU compromete o total enchimento da bexiga, contribuindo para a incontinência urinária. Concluindo, a Millie apresentava cistite bacteriana recorrente predisposta por anomalias conformacionais. De notar que o diagnóstico diferencial de incompetência do mecanismo do esfíncter uretral não foi despistado e podia estar a contribuir para a incontinência urinária.

Tratamento instituído

A Millie tinha apenas 5 meses de idade. Nesse sentido, e atendo ao facto de a tutora pretender esterilizar a cadela, aconselhou-se esperar até ao ano e meio de idade para realizar o procedimento cirúrgico. Assim, permitir-se-ia o total desenvolvimento do sistema urogenital e possivelmente a resolução das anomalias conformacionais. Até lá, decidiu-se iniciar um tratamento empírico com uma dose baixa de fenilpropanolamina (1 comprimido de 25 mg q12h), tratamento para a Incompetência do Mecanismo do Esfíncter Uretral (IMEU). A dose do medicamento poderia ter de ser ajustada. Aconselhou-se o agendamento da medição das pressões arteriais dali a 10 dias, uma vez que o fármaco pode desencadear hipertensão arterial. O carprofeno (½ comprimido de 100 mg SID) foi adicionado à terapia com o intuito de combater a cistite persistente.

Acompanhamento

No dia 12/12, o resultado da cultura bacteriana revelou crescimento de *Escherichia coli* em meio de caldo nutritivo. Não foi detectado crescimento bacteriano ao longo de 3 dias em placas de meio primário. Não foram iniciados antibióticos uma vez que a Millie não apresentava sinais clínicos.

Discussão

O ciclo urinário é dividido em duas fases: o enchimento/armazenamento e o esvaziamento. A primeira é controlada pelo sistema nervoso simpático. O nervo hipogástrico estimula os receptores β do corpo da bexiga e os receptores α do trigono vesical e uretra proximal. Ocorre, então, o relaxamento do músculo detrusor da bexiga, a contração do esfíncter uretral e a consequente acumulação de urina. À medida que a bexiga distende, receptores sensoriais detetam o estiramento das fibras musculares da sua parede e transmitem a informação à medula espinal através do nervo pélvico. A informação é processada no tronco cerebral e integrada pelo córtex cerebral. Na fase de esvaziamento, numa altura e local apropriados para urinar, são enviados impulsos ao sistema urinário através de enervação parassimpática. Os neurónios parassimpáticos do nervo pélvico transmitem impulsos ao gânglio parassimpático da parede da bexiga, de onde partem fibras nervosas que enervam as fibras musculares lisas do músculo detrusor, provocando a contração do corpo da bexiga e o relaxamento do colo vesical. Ao mesmo tempo, a contração reflexa do músculo estriado do esfíncter uretral externo mediado pelo nervo pudendo é inibida e a micção é conseguida (sistema nervoso somático) (Acierno & Labato, 2019; Hamor et al., 2023).

A incontinência urinária é a perda involuntária de urina durante a fase de armazenamento e clinicamente apresenta-se por gotejamento de urina combinado com episódios de micção normal e voluntária. A presença de ureteres ectópicos e a incompetência do mecanismo do esfíncter uretral constituem cerca de 85% das causas de incontinência urinária (Hamor et al., 2023). Em primeiro lugar, ureteres ectópicos são anomalias anatómicas caracterizadas pela terminação errática dos ureteres num local diferente do trigono vesical. Podem classificar-se em ureteres intramurais, cerca de 95% dos casos, e ureteres extramurais. A extremidade distal dos primeiros adere-se à parede vesical, corre sob a submucosa e termina na uretra ou vagina, enquanto que os ureteres extramurais inserem-se diretamente na uretra, vagina ou útero. A condição é bilateral em 32% a 91% dos casos e anomalias congénitas concomitantes são comuns (94% dos casos). Estudos indicam que a raça Golden Retriever tem predisposição (Acierno & Labato, 2019). Ainda que sejam utilizados diferentes métodos de diagnóstico, como estudos radiográficos (urografia excretora e pneumocistografia), ecografia e tomografia computadorizada, a cistoscopia rígida tem revelado uma sensibilidade de 100%. Além do mais, na presença de ureteres intramurais, a resolução pode ser realizada sob a mesma sedação por terapia laser minimamente invasiva. Quando a correção por laser não está indicada, ou seja, em

ureteres extramurais, a TC é superior a nível de planeamento cirúrgico. No caso da Millie, a ecografia foi importante não só para descartar anomalias congénitas adicionais (hidronefrose, hidroureter, pielectasia, displasia renal, persistência do úraco, entre outras), como para inferir, com uma sensibilidade de cerca de 78% (Acierno & Labato, 2019), que não se tratava de ureteres ectópicos. Ainda assim, a sua tutora optou por aceitar a cistoscopia, com a possibilidade da Millie apresentar ureteres fenestrados com dupla abertura, não detetados na ecografia. Neste caso, os ureteres aparentariam ter uma abertura anatómica no trígono vesical na ecografia, contudo abririam novamente ao nível da uretra. Apesar da cistoscopia ter corroborado esta hipótese, foi detetada uma anomalia funcional capaz de explicar a sintomatologia. Não obstante, a incompetência do mecanismo do esfíncter uretral (IMEU) não pôde ser descartada, uma vez que poderia contribuir para a alteração funcional observada. A IMEU, como o nome indica, traduz-se na incapacidade de conter a urina na bexiga por falta de funcionalidade do esfíncter. É uma patologia multifatorial cujo mecanismo desencadeante não está totalmente esclarecido. Pensa-se que está associado a um défice hormonal (ex. diminuição dos níveis de estrogénio, aumento da secreção de gonadotrofinas, etc.), a uma alteração estrutural (ex. aumento do colagénio no músculo liso, uretra curta, etc.) e/ou alteração funcional (perfil de pressão exercido pela uretra alterado). Tem uma maior incidência em cadelas jovens adultas esterilizadas, podendo ocorrer em qualquer idade e sexo. O diagnóstico é normalmente empírico com base na história de incontinência intermitente, na exclusão de outras patologias e pela resposta ao tratamento (Applegate et al., 2018). O tratamento médico inclui α -agonistas, estrogénios, testosterona, análogos de GnRH, imunização ou agentes anticolinérgicos. Outros métodos de correção da IMEU são a injeção minimamente invasiva de *bulking agents* na submucosa uretral, a implantação cirúrgica de oclusores uretrais artificiais, a colpossuspensão, a uretropexia ou a cistouretropexia. Neste caso, iniciou-se o tratamento médico com fenilpropanolamina (α -agonista) cujo efeito simpaticomimético na bexiga e uretra revela uma eficácia de 86% a 97% no tratamento da incontinência urinária devida a IMEU (Applegate et al., 2018). São esperadas melhorias clínicas 3 a 4 semanas após o início do tratamento. Em contrapartida, o fármaco pode despoletar alterações cardiovasculares (ex. hipertensão arterial e taquicardia), neurológicas (ex. convulsões, tremores, ataxia, etc.) e gastrointestinais (náusea e vómito), razão pela qual a dose deve ser controlada regularmente (Applegate et al., 2018). Por fim, a instabilidade do músculo detrusor secundária a cistites recorrentes também era uma causa de incontinência urinária plausível no caso da Millie, porém menos comum (Acierno & Labato, 2019). Se fosse o caso, era provável que a incontinência urinária resolvesse quando recuperasse da cistite.

A conformação vulvar retraída é uma alteração anatómica observada com alguma frequência em fêmeas de raças médias a grandes e pensa-se que possa contribuir para infeções do trato urinário e para incontinência urinária (acumulação de urina no vestíbulo vaginal). Num estudo, cerca de 68%

dos cães avaliados por doença do trato urinário inferior apresentavam vulvas retraídas. Não obstante, Palerme et al. (2021) não encontraram nenhuma relação entre a anomalia conformacional e sinais de doença do trato urinário inferior nem com dermatite perivulvar. Esta anomalia pode resolver-se pelo normal desenvolvimento genital ou pode ser corrigida cirurgicamente (vulvoplastia). Até lá, a Millie beneficiaria de limpezas com shampoos adequados ou toalhetas para diminuir a concentração de microrganismos.

Infeções bacterianas do trato urinário (UTI) traduzem a presença de bactérias na urina de um animal com sinais clínicos associados ao trato urinário (Hamor et al., 2023). Não só constituem uma causa comum de morbidade no cão e no gato, como podem representar uma ameaça para a saúde pública se o tratamento não for bem executado (resistência aos antimicrobianos). Disúria, micção inapropriada, polaquiúria, estrangúria, hematúria, piúria e incontinência urinária são alguns exemplos de sinais clínicos. Segundo as *guidelines* da ISCAID, as UTI podem classificar-se em cistite bacteriana esporádica e cistite bacteriana recorrente. A primeira ocorre em animais saudáveis, fêmeas não gestantes e machos castrados sem comorbidades relevantes, sem alterações anatómicas ou funcionais e em animais que tenham tido menos de 3 cistites bacterianas nos últimos 12 meses. Já o termo cistite recorrente é utilizado para animais que tenham tido 3 ou mais episódios de cistite bacteriana em 12 meses ou 2 ou mais infeções em 6 meses e para animais que não se enquadrem na categoria de cistite esporádica. Dado que a Millie apresentava uma conformação vulvar anormal, alteração funcional da abertura dos ureteres e teve cerca de 3 cistites em 5 meses de vida, classificou-se a sua última infeção como cistite bacteriana recorrente. No entanto, apesar de terem sido identificadas bactérias na cultura, a cadela não apresentava sinais clínicos. Desta forma, quando a Millie foi recebida em consulta apresentava apenas bacteriúria subclínica, condição na qual está desaconselhada a antibioterapia. Ainda com base nas *guidelines* sobre o diagnóstico e controlo das UTI, o acompanhamento das cistites prévias da Millie deixou a desejar. O seu diagnóstico deveria ter sido acompanhado de cultura bacteriana e de antibiograma e os tratamentos além de deverem ter por base a eficácia e a suscetibilidade do fármaco, devem ter uma duração concordante com o agente isolado. Por outras palavras, perante uma reinfeção (isolamento da mesma bactéria), a antibioterapia de curta duração (3-5 dias) poderia ser suficiente. Já numa recidiva ou numa cistite persistente o tratamento deve ser prolongado por 7 a 14 dias. O uso inadvertido de antibióticos por 10 ou 14 dias contribui ativamente para o crescimento de bactérias resistentes (Weese et al., 2019). Além disso, teria sido interessante fazer um esfregaço com zaragatoa das pregas perivulvares para citologia e cultura e, posteriormente, comparar com os achados da citologia e cultura vesical.

A história de dermatite alérgica da Millie, apesar de não ter sido o motivo pelo qual recorreram à consulta veterinária, pode contribuir para inflamações perivulvares e predispor a lambadura da

vulva. Como a alteração da dieta parece ter melhorado significativamente o prurido, não foram prescritas medicações nem aconselhados outros tratamentos nesse sentido.

A falta de *feedback* relativo ao sucesso do tratamento, impossibilita aferir o diagnóstico definitivo de IMEU. Desta forma, o prognóstico no caso da Millie é incerto. Além do mais, a correção das alterações funcionais da abertura dos ureteres e da conformação vulvar com a puberdade é imprevisível. Posto isto, a Millie deve ser reavaliada ao ano e meio de idade para, se necessário, adotar outros tratamentos médicos ou cirúrgicos. Até lá, a tutora deve adotar medidas de higiene para prevenir o desenvolvimento de UTI.

Referências Bibliográficas

- Acierno, M. J., & Labato, M. A. (2019). Canine Incontinence. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 49(2), 125–140. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.11.003>
- Applegate, R., Olin, S., & Sabatino, B. (2018). Urethral sphincter mechanism incompetence in dogs: An update. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 54(1), 22–29. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6524>
- Hamor, R., Gaschen, F., & Walton, S. (2023). *Clinical Medicine of the Dog and Cat* (M. Schaer, F. Gachen, & S. Walton (eds.); Fourth).
- Palerme, J. S., Zellner, E., Leonard, S., Viall, A. K., & Berger, D. J. (2021). Characterization of recessed vulvas in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 259(7), 744–748. <https://doi.org/10.2460/javma.259.7.744>
- Weese, J. S., Blondeau, J., Boothe, D., Guardabassi, L. G., Gumley, N., Papich, M., Jessen, L. R., Lappin, M., Rankin, S., Westropp, J. L., & Sykes, J. (2019). International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *Veterinary Journal*, 247, 8–25. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.02.008>

Caso clínico nº 5: Consulta de Neurologia - ANNPE

Dados do Animal

Nome: Hal	Sexo: Macho	Estado: Castrado
Espécie: Canídeo	Raça: Weimaraner	
Data de nascimento: 01/04/2018 (5 anos e 9 meses)		Peso: 27 kg

Anamnese – 03/01/2024

Motivo da consulta: súbita fraqueza dos membros pélvicos nesse dia.

O Hal dirigiu-se ao serviço de Neurologia para uma consulta de emergência por fraqueza repentina dos membros pélvicos após corrida no quintal. Assim que atingiu o topo de uma colina do seu quintal em passos apressados, vocalizou e, de imediato, caiu em decúbito lateral e perdeu a capacidade de utilizar os membros posteriores adequadamente. O tutor, que assistiu ao acontecimento, levou-o rapidamente ao seu Veterinário. O Hal foi submetido a uma radiografia abdominal, administraram-lhe um bolus de 5 µg/kg de fentanil IV e foi referenciado para o UTCVM. Os tutores descreveram que durante este processo o Hal hiperventilava e estava agitado.

História clínica:

O Hal era um cão saudável, não apresentava a vacinação atualizada e só realizava a desparasitação preventiva na primavera. Tinha uma alimentação à base de Purina Proplan® seca e tinha a água sempre à disposição. Era um cão com acesso ao exterior privado e público e coabitava com outro Weimaraner adulto saudável. Corria com a tutora regularmente. Sem passado clínico ou cirúrgico relevante.

Exame físico geral:

Atitude alerta, estado mental normal e temperamento nervoso. Condição corporal 7/9. Respiração: superficial, do tipo costoabdominal, regular, 40 rpm, relação I/E de 1:1, sem uso dos músculos acessórios da respiração. Pulso: forte, rítmico, bilateral, simétrico, síncrono e com uma frequência de pulso de 120 ppm. Mucosas rosadas e húmidas, com um TRC <2 segundos. Tártaro moderado. Gânglios linfáticos normais. Desidratação <5%. Temperatura de 38°C. Auscultação cardiorrespiratória e palpação abdominal sem alterações relevantes.

Exame neurológico:

Postura normal. Marcha paraparética, não ambulatória, com função motora vigorosa no MPE, mais fraca no MPD. Ataxia aparentemente propriocetiva, contudo, a avaliação da mesma num caso não ambulatório não é fidedigna. Nervos craneanos normais. Propriocepção (teste do *knuckling* e do *hopping*) adequada nos membros torácicos e ausente nos membros pélvicos. Reflexos espinais, avaliando o reflexo panicular, o perineal e o patelar, normais. Reflexo de retirada normal nos MT e

MPE, mas atrasado no MPD. Tônus muscular adequado e tônus anal presente. Sem hiperestesia espinal à palpação da coluna. Neurolocalização: lesão da medula espinal no segmento T3-L3.

Lista de problemas: Paraparesia hiperaguda não ambulatória (lesão medular a nível de T3-L3).

Diagnósticos diferenciais

Mielopatia por Embolismo Fibrocartilágneo (FCEM) e mielopatia por Extrusão Aguda Não Compressiva do Núcleo Pulposo (ANNPE). Uma extrusão não compressiva intradural/intramedular do disco intervertebral (IIVDE) podia ocorrer, mas trata-se de um evento mais raro. Uma extrusão compressiva do disco intervertebral também foi ponderada (doença de disco intervertebral Hansen tipo I ou uma extrusão compressiva de núcleo pulposo hidratado - HNPE). Luxações ou fraturas de vértebras, meningomielites imunomediadas ou infecciosas e neoplasias não devem ser descartadas da lista de diferenciais.

Exames complementares

O hemograma revelou uma neutrofilia madura ligeira de $11.9 \times 10^3/\mu\text{L}$, monocitose de $1.14 \times 10^3/\mu\text{L}$ e uma linfopenia de $0.71 \times 10^3/\mu\text{L}$. Na bioquímica observámos uma diminuição do fósforo circulante (1.8 mg/dL) e um aumento da creatinina cinase (776 U/L).

A ressonância magnética da região toracolombar da coluna vertebral (Sequências sagitais T1, T2 SE, HASTE; sagitais e dorsais STIR; transversas T2 SE, T2 SPACE; pós contraste transversas e sagitais T1 SE e VIBE com FatSat, contraste: 0.2 ml/kg Dotarem® IV) demonstrou uma lesão intramedular no segmento T13-L1 provocado por uma extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo (*Acute non-compressive nucleus pulposus extrusion* (ANNPE)) e múltiplas secções de ligeira degeneração de disco (Anexo E - Figuras E1 e E2).

Diagnóstico definitivo

Mielopatia provocada por extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo (ANNPE). Contudo, o diagnóstico definitivo destas lesões é feito através de histopatologia *post mortem*.

Acompanhamento

Foi implementado um confinamento estrito por 4 semanas com acesso livre a água e passeios curtos com peitoral e trela 3-4 vezes por dia, apenas para urinar e defecar. Foi discutida a importância de evitar que o Hal saltasse, usasse escadas ou fizesse qualquer movimento exagerado.

No mesmo dia, teve alta. Não foi prescrita qualquer medicação uma vez que o Hal não apresentava dor à manipulação. Contudo, como estava sob efeito de fentanil, incumbiu-se a tutora de avaliar a necessidade de controlo de dor quando o efeito analgésico desvanecesse. A presença de dor à manipulação da coluna, prostração, aumento da frequência respiratória, vocalização foram alguns

dos sinais propostos aos tutores para monitorizar. Caso fosse necessário, poder-se-ia iniciar gabapentina, um anti-inflamatório não esteroide e trazodona. Sugeriu-se colocar resguardos no local de confinamento e frisou-se a importância de manter o mesmo higienizado.

O Hal urinou voluntariamente no hospital, o que descartou a possibilidade de retenção urinária por lesão de motoneurónio superior. Por outro lado, numa lesão supra-sacral (proximal a L7) pode também ocorrer retenção fecal por défice do motoneurónio superior com posterior expulsão involuntária de fezes. Ciente deste facto, a tutora ficou de contactar com informações relativas à continência fecal. Não foi obtida confirmação.

Discussão

Em termos anatómicos, todos os corpos vertebrais, com a exceção da primeira, segunda vértebras e das vértebras sacrais, são acompanhadas de um disco intervertebral (DIV). O disco intervertebral é formado por uma zona central mucoide, translúcida e gelatinosa, composta maioritariamente por água - o núcleo pulposo, e por uma zona externa organizada em camadas concêntricas de colagénio (lamelas fibrosas) - o núcleo fibroso. Pelo posicionamento excêntrico do núcleo pulposo e pela menor espessura das lamelas fibrosas dorsalmente, existe uma predisposição para extrusão de material do núcleo pulposo em direção à medula espinhal (De Decker & Fenn, 2018; Dewey & da Costa, 2016).

Os limites cranial e caudal de cada DIV são os *end plates* cartilágneos dos corpos vertebrais adjacentes. São estes os responsáveis pela nutrição do DIV, por difusão de nutrientes e por osmose. O forte gradiente osmótico gera uma elevada pressão intradiscal, que combinada com o envolvimento fibroso do núcleo fibroso, fornece estabilidade, mobilidade e protege a coluna vertebral de stress biomecânico (Dewey & da Costa, 2016; De Decker & Fenn, 2018). Perante forças suprafisiológicas, como exercício intenso ou trauma, pode ocorrer um pequeno estiramento das lamelas do núcleo fibroso, levando a uma extrusão súbita de conteúdo hidratado, não degenerado, do núcleo pulposo em direção ao canal vertebral. O material extrudido no espaço epidural a elevada velocidade, por alta pressão intradiscal, provoca concussão focal da medula espinhal. Visto tratar-se de material de natureza hidratada, rapidamente se dissipa e é reabsorvido, não comprimindo a medula espinhal. Este acontecimento denomina-se Extrusão Aguda Não Compressiva do Núcleo Pulposo. Pode, no entanto, ocorrer hemorragia adjacente (De Risio, 2015; Dewey & da Costa, 2016; De Decker & Fenn, 2018).

A ANNPE tem sofrido algumas alterações de denominação nas últimas décadas. Extrusão traumática do disco, extrusão discal de baixo volume a elevada velocidade, prolapso traumático do disco, e hérnia discal Hansen tipo III, são alguns exemplos (De Risio, 2015). Contudo, uma vez que a doença de disco referida não é de natureza exclusivamente traumática e porque Hansen apenas identificou 2 tipos de hérnia nos anos 50, os termos mencionados são desaconselhados.

A ANNPE tem sido diagnosticada em inúmeras raças de cães, principalmente não condodistróficas e com uma prevalência acrescida em Border collies, e menos comumente em gatos. A idade média de cães afetados é de 7 anos de idade (variando de 2 a 11 anos) e o rácio de machos e fêmeas afetados é de 1.6:1 ou 2:1, dependendo dos estudos (De Decker & Fenn, 2018). Numa ANNPE, assim como numa FCEM ou numa IIVDE, o aparecimento dos sinais neurológicos é hiperagudo (<6h) e frequentemente correlaciona-se com a atividade física praticada no momento (saltar, correr, mudança de direção), tal como observado no caso do Hal. Além do mais, o trauma externo também pode ser um fator desencadeante (De Decker & Fenn, 2018; Platt, 2023). Os sinais neurológicos não tendem a ser progressivos após 24h e variam entre ataxia, paresia e plegia dos membros distalmente à lesão com ou sem sensibilidade profunda. A lateralidade/assimetria dos défices (90% dos casos ou 62-65% (De Risio, 2015), dependendo dos estudos) e a vocalização inicial são características frequentemente identificadas nas ANNPE. Assim como no caso do Hal, a hiperestesia pode estar ausente (43-79% dos casos (De Risio, 2015)). Contudo, como foi submetido a tratamento analgésico *a priori*, a dor pode ter sido mal interpretada. Em termos de neurolocalização, a junção vertebral toracolombar (T13-L1) tende a ser o segmento intervertebral mais afetado, com a possibilidade de ocorrer noutras regiões da coluna vertebral. De notar que, o atraso do reflexo de retirada do MPD no exame neurológico do Hal pode ser secundário a um choque espinal (Olby et al., 2020).

A mielopatia isquémica (FCEM) e a extrusão não compressiva intradural/intramedular do disco intervertebral (IIVDE) têm apresentações clínicas bastante semelhantes. Não obstante, a FCEM tem uma maior incidência em cães com 4 a 6 anos em média, raças grandes a gigantes não condrodistróficas, e em Shnauzers miniatura. A neurolocalização da lesão difere entre estudos (C6-T2 ou L4-S3 são as localizações propostas em mais estudos) e tem uma imagem distinta na ressonância magnética (da Costa et al., 2020). A IIVDE é uma doença discal pouco documentada, que pode afetar qualquer raça e provocar paraparésias a paraplegias severas, nas quais a lateralização dos sinais é mais ténue, consistindo em diferenças mínimas de motricidade ou nociceção. A sua identificação também é possível através de ressonância magnética ou com tomografia computadorizada. De notar que o diagnóstico definitivo quer da ANNPE, quer das FCEM e IIVDE é feito por histopatologia *post mortem* (De Decker & Fenn, 2018).

Numa extrusão compressiva de núcleo pulposo hidratado (HNPE), em contraste com a ANNPE, a neurolocalização tende a ser cervical, com sinais neurológicos severos e simétricos, tetraparesias não ambulatorias ou tetraplegias e não aparenta haver correlação com exercício físico intenso (De Decker & Fenn, 2018; Platt, 2023). Além do mais, na ressonância magnética, é identificado material hidratado de núcleo pulposo no canal vertebral a efetuar compressão da medula espinal (da Costa et al., 2020).

As hérnias discais Hansen tipo I, que devem constar na lista de diagnósticos diferenciais por serem a emergência espinal mais comum em cães, apresentam uma sinalização clínica divergente. Têm

um começo agudo (não hiperagudo), presença de hiperestesia no exame neurológico, e sinais neurológicos bilaterais e progressivos além das primeiras 24 horas (Dewey & da Costa, 2016). As fraturas e luxações vertebrais são menos prováveis no caso do Hal, uma vez que os tutores não identificaram nenhum evento traumático. Ainda assim, poderia ter resultado de um agravamento de uma fratura pré-existente durante o exercício físico. As meningomielites inflamatórias e as doenças neoplásicas tendem a ter um desenvolvimento mais gradual, não sendo tão compatíveis com o quadro hiperagudo do Hal.

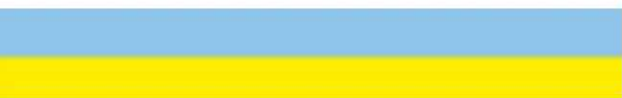
Uma vez que o diagnóstico definitivo de ANNPE é apenas conseguido *post mortem*, baseamos-nos na história clínica, no exame neurológico e nos achados imagiológicos para solidificar a suspeita da patologia. No caso do Hal, como luxação ou fratura vertebral eram menos prováveis, e como a radiografia efetuada no seu veterinário não aparentava estar alterada, não se repetiram as radiografias nem se efetuou tomografia computadorizada. Em contrapartida, foi realizada uma ressonância magnética com o intuito de distinguir as duas principais suspeitas: ANNPE e mielopatia isquêmica. As análises sanguíneas pré-anestésicas, mais concretamente bioquímica e hemograma, revelaram leucograma de stress, explicado pelo aumento do cortisol endógeno, um aumento da creatinina cinase, que pode estar associado com a lesão neurológica, e um aumento do fósforo no sangue. O último pode ser secundário à estimulação da glicólise com incorporação do fósforo nas moléculas de ATP, explicado pela hiperventilação (alcalose respiratória) ou por uma estimulação das catecolaminas (Cornell University, n.d.). A ressonância magnética da região toracolombar revelou características chave de uma ANNPE (da Costa et al., 2020). O material extrudido e a diminuição do volume do disco mais evidentes à direita da linha sagital média coincidem com os achados neurológicos mais severos do mesmo lado. Além do mais, o Hal apresentava alterações degenerativas de disco intervertebral pelo que, é possível que venha a desenvolver outras doenças de disco intervertebral, mais concretamente hérnias Hansen II.

O tratamento da ANNPE do Hal foi focado no suporte médico com o intuito de promover a recuperação e minimizar complicações. A restrição do exercício físico por 4 a 6 semanas é essencial nestes casos para permitir a cicatrização do núcleo fibroso e evitar a extrusão de material adicional de núcleo pulposo. É igualmente importante administrar analgésicos em animais com hiperestesia, mudar de decúbito caso não o consigam fazer, fazer compressão manual da bexiga no caso de retenção urinária, assegurar a manutenção da higiene e o adequado suporte nutricional. Caso o Hal apresentasse incontinência fecal, estaria recomendada uma dieta gastrointestinal ou hipoalergénica para diminuir o volume fecal, bem como a adoção de rotinas que estimulem a micção e consequentemente a defecação, o uso de fraldas e a estimulação manual do períneo (Platt, 2023). A reabilitação física também podia ser benéfica.

Relativamente ao prognóstico, a discrepância de critérios de definição de sucesso/recuperação entre diferentes estudos torna difícil chegar a um consenso. Ainda assim, o estado neurológico e a extensão da lesão medular na ressonância magnética são bons indicadores de prognóstico. Diferentes estudos demonstram a recuperação da capacidade ambulatoria em 100% dos animais paraparéticos não ambulatorios (Olby et al., 2020), com melhorias visíveis em poucos dias (média de 2 a 16.5 dias) e recuperação máxima aproximadamente 2 meses após início dos sinais clínicos (De Decker & Fenn, 2018). Contudo, lesões medulares que ocupem >40% do corte transversal da medula espinal na ressonância magnética, como foi o caso do Hal, estão associadas à permanência de incontinências urinária e fecal a longo prazo (Olby et al., 2020). No estudo de Mari et al. (2019), cerca de 23.3% dos cães com paraparésia não ambulatoria mantiveram-se incontinentes fecais. De salientar que a presença de choque espinal está associada com a maior probabilidade de desenvolver incontinência fecal, mas não parece estar relacionada com a recuperação da capacidade ambulatoria (Olby et al., 2020). Dito isto, o Hal deveria recuperar a capacidade ambulatoria dali a 2 semanas. No entanto, a extensão da lesão em corte transversal na ressonância magnética e o choque espinal presente aumentavam a probabilidade de desenvolver incontinência fecal.

Referências Bibliográficas

- Cornell University. (n.d.). Eclinpath. <https://eclinpath.com/>
- da Costa, R. C., De Decker, S., Lewis, M. J., & Volk, H. (2020). Diagnostic Imaging in Intervertebral Disc Disease. *Frontiers in Veterinary Science*, 7(October), 1–24. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.588338>
- De Decker, S., & Fenn, J. (2018). Acute Herniation of Nondegenerate Nucleus Pulposus: Acute Noncompressive Nucleus Pulposus Extrusion and Compressive Hydrated Nucleus Pulposus Extrusion. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 48(1), 95–109. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.08.004>
- De Risio, L. (2015). A review of fibrocartilaginous embolic myelopathy and different types of peracute non-compressive intervertebral disk extrusions in dogs and cats. *Frontiers in Veterinary Science*, 2(AUG), 1–9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2015.00024>
- Dewey, C., & da Costa, R. C. (2016). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3rd ed.).
- Mari, L., Behr, S., Shea, A., Dominguez, E., Ricco, C., Alcoverro, E., Ekiri, A., Sanchez-Masian, D., & De Risio, L. (2019). Predictors of urinary or fecal incontinence in dogs with thoracolumbar acute non-compressive nucleus pulposus extrusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(6), 2693–2700. <https://doi.org/10.1111/jvim.15626>
- Olby, N. J., da Costa, R. C., Levine, J. M., & Stein, V. M. (2020). Prognostic Factors in Canine Acute Intervertebral Disc Disease. *Frontiers in Veterinary Science*, 7(November), 1–14. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.596059>
- Platt, S. (2023). Disorders of the Nervous System and Muscle. In M. Schaer, F. Gaschen, & S. Walton (Eds.), *Clinical Medicine of the Dog and Cat* (4th ed., pp. 554–556). <https://doi.org/10.1201/9781003254591>



ANEXOS

ANEXO A – Prototecose

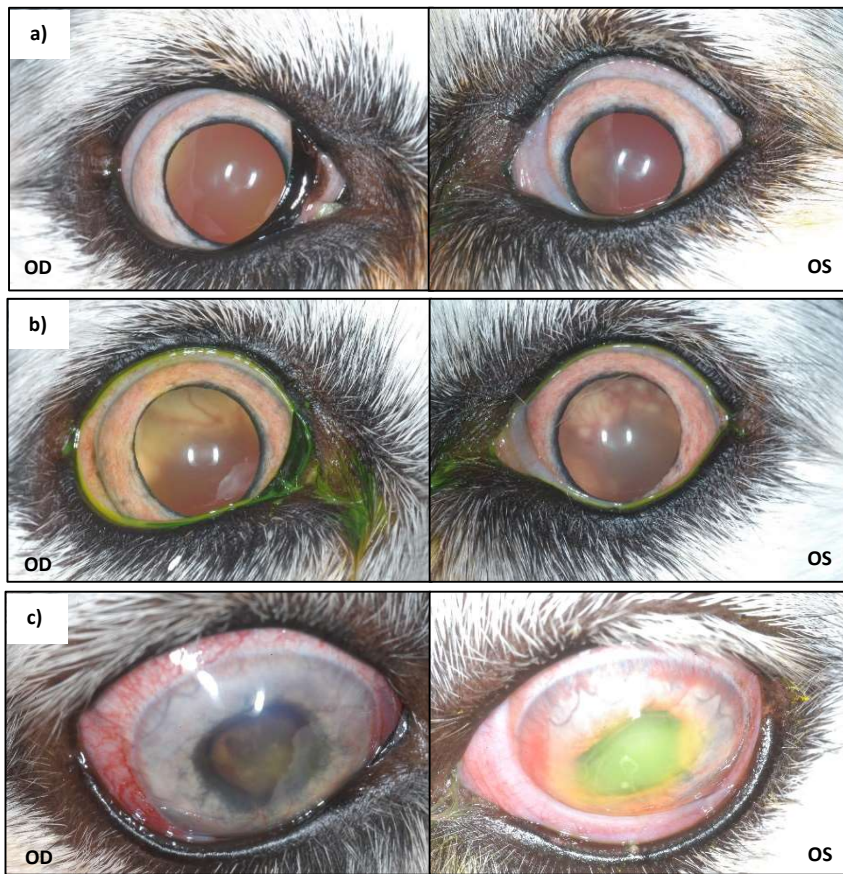
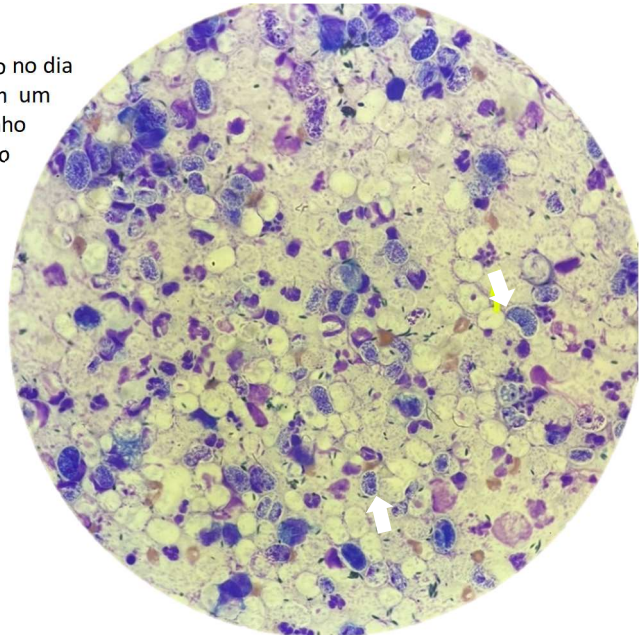


Figura A1. Progressão dos sinais oculares devido a infecção por *Prototheca spp.*. Dias 16/10 (a) e 19/10 (b): presença de uveíte anterior severa bilateral (*rubeosis iridis* notável), pior no dia 19/10. Dia 13/11 (c): melhora da uveíte anterior OU, buphtalmia do olho direito associado a glaucoma, hiperemia conjuntival, dilatação dos vasos episclerais OU e úlcera estromal no olho esquerdo. Pigmento amarelo de fluoresceína em (b) e (c). Cortesia do Departamento de Oftalmologia da UTCVM.

Figura A2. Aspirado subretinal do olho esquerdo (realizado no dia 19/10). Baixo número de neutrófilos e macrófagos com um fundo de debris granular e alguns grânulos livres castanho esverdeados de melanina. Adicionalmente, um número moderado de organismos ovais/forma-de-feijão com aproximadamente 8-15 μm de largura e 4-6 μm de comprimento com citoplasma granular basófilo, núcleo redondo pequeno e uma cápsula fina e transparente (setas). Organismos compatíveis com *Prototheca spp.*. Coloração Wright.



ANEXO B – Cirurgia TECA-LBO

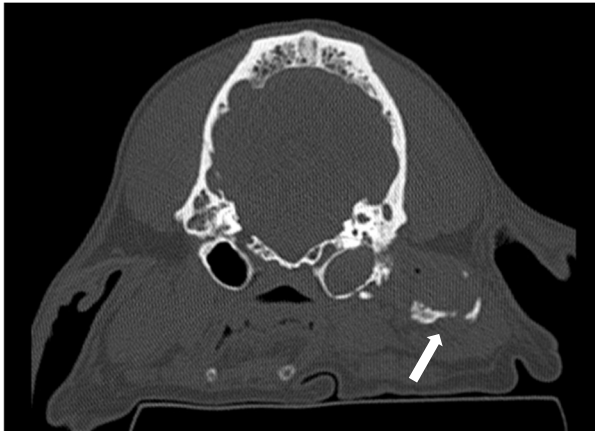


Figura B1. TC da cabeça da Sophie, algoritmo de osso. Otite média crônica esquerda. Mineralização distrófica (seta).



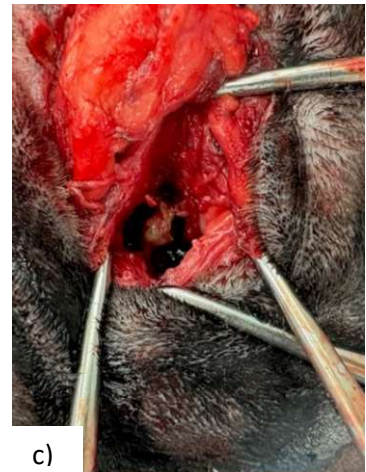
Figura B2. Referências anatômicas para incisão inicial numa TECA (círculo, ponto e estrelas). Linha de incisão vertical opcional (a amarelo).



a)



b)



c)

Figura B3. Sequência de imagens da TECA-BLO. a) incisão circunferencial com lâmina de bisturi; b) dissecção e tração do CAE vertical e horizontal; c) face lateral da BT. Cortesia do Dr. Josep Aisa (UTCVM).



Figura B4. Sutura da derme com pontos cruzados interrompidos.

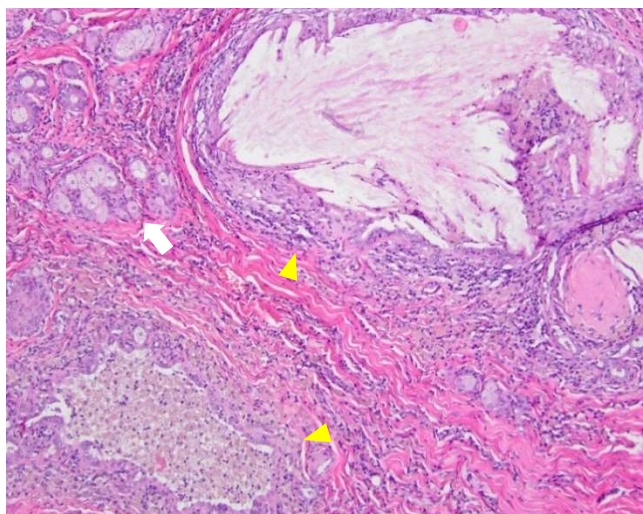


Figura B5. Imagem histológica de CAE horizontal (Coloração H&E). Alterações glandulares hiperplásicas. Glândulas sebáceas (seta) e glândulas ceruminosas anormais (pontas de seta).

ANEXO C – Rinite Linfoplasmocitária



Figura C1. Radiografias da cabeça do Flynn, projeção lateral direita (a), projeção rostrocaudal de boca aberta (b) e projeção ventrodorsal de boca aberta (c). Sem alterações visíveis.

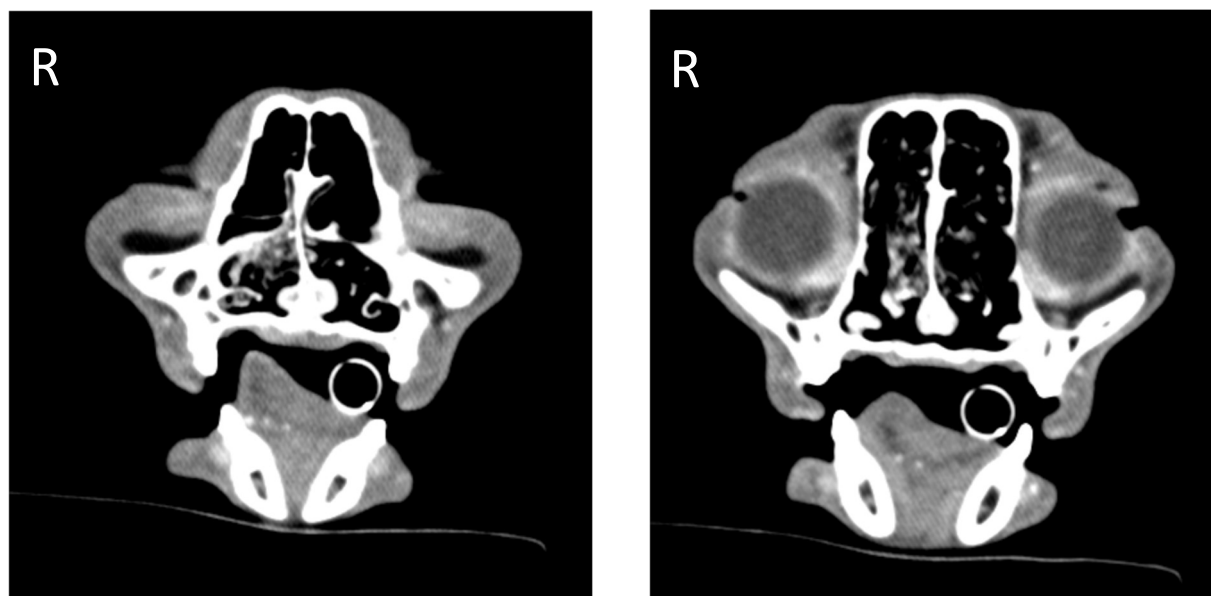


Figura C2. Estudo de tomografia computadorizada do Flynn, região da cabeça, algoritmo de tecidos moles com contraste. Cortes transversais ao nível das cavidades nasais. Material com atenuação de tecidos moles/fluído, sem captação de contraste, distribuído entre os turbinados nasais, mais severo do lado direito. Desvio do septo nasal para o lado direito.

ANEXO D – UTI e Incontinência Urinária



Figura D1. Vulva retraída de posicionamento ventral, presença de prega de pele caudal à mesma.

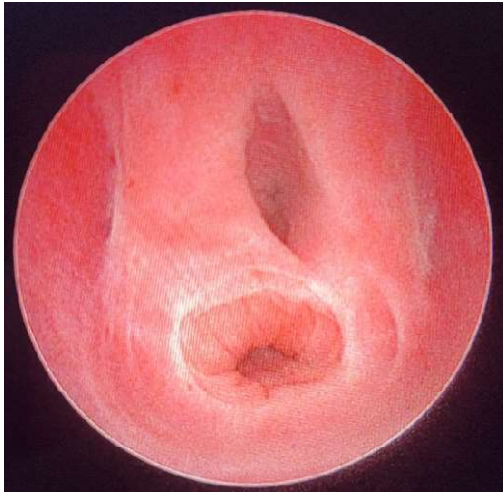


Figura D2. Imagem endoscópica do vestibulo vaginal da Millie. Orifício uretral externo (seta branca). Vagina cranial (seta preta) e cíngulo (ponta de seta). Orifício de fundo cego (seta verde).

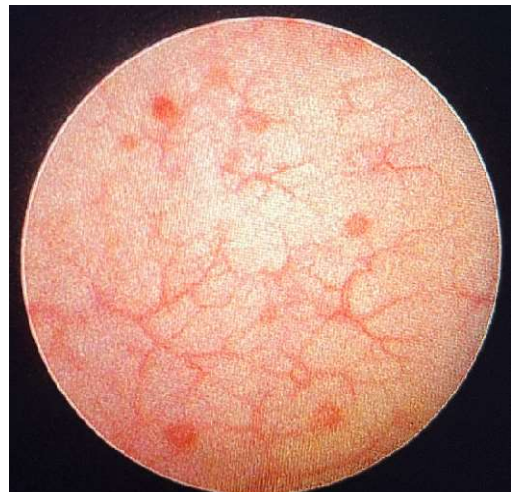


Figura D3. Imagem endoscópica da parede vesical da Millie. Lesões circulares vermelhas multifocais compatíveis com cistite.

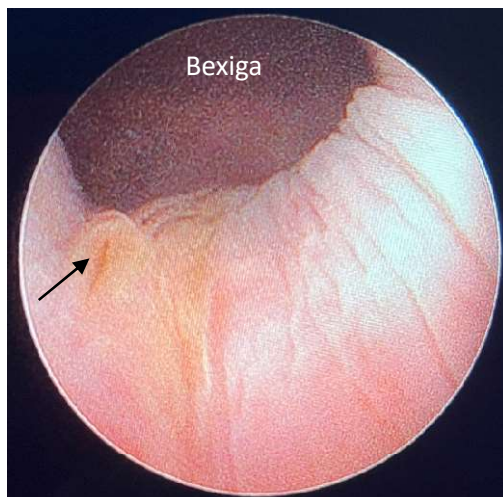


Figura D4. Imagem endoscópica do trígono vesical distal e da junção vesicouretral da Millie. Orifício ureteral direito posicionado no trígono distal (seta preta).

ANEXO E – ANNPE

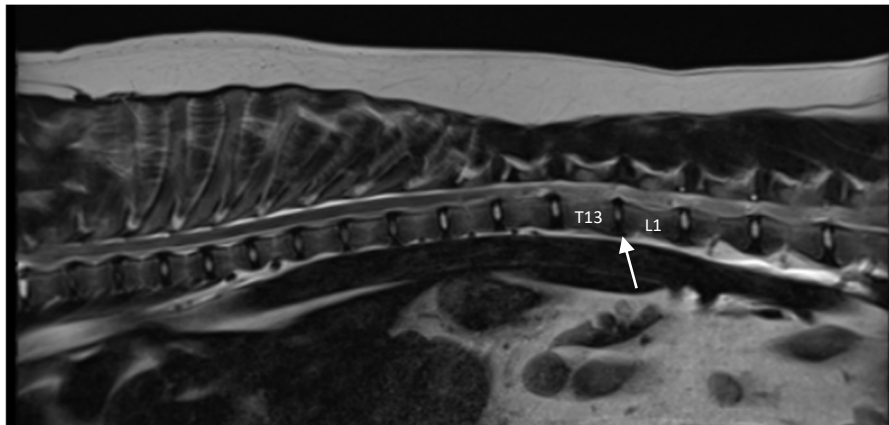


Figura E1. Sequência sagital T2 de ressonância magnética do segmento toracolombar da coluna vertebral do Hal. Observa-se uma diminuição do volume do disco intervertebral T13-L1 (seta) e uma diminuição leve da intensidade do sinal T2 nalgumas vértebras torácicas médias. Ligeira protrusão hipointensa de múltiplos discos intervertebrais sem compressão da medula espinal a nível torácico e lombar.

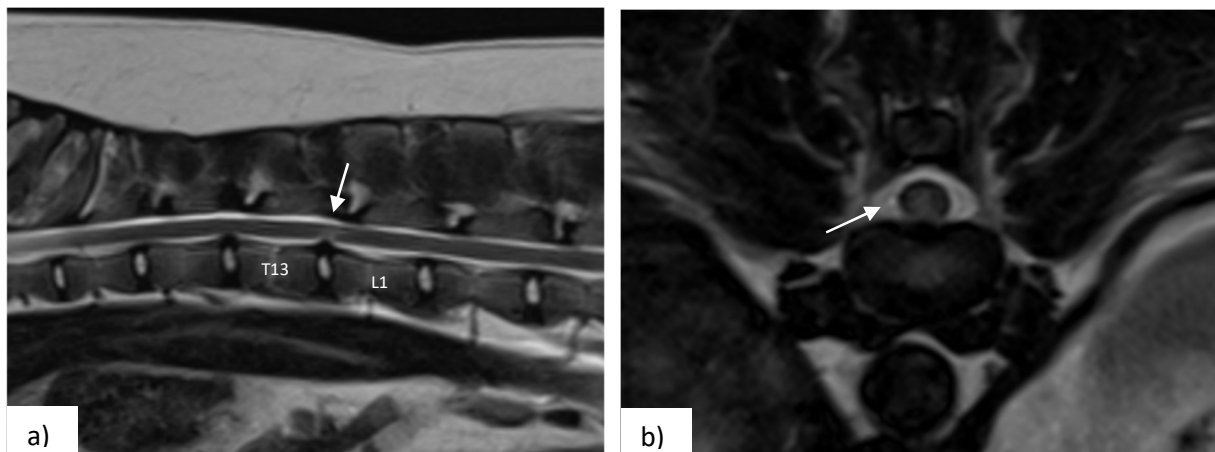


Figura E2. Sequência sagital (a) e transversa (b) T2 de ressonância magnética do segmento toracolombar da coluna vertebral do Hal. Observa-se uma região focal, de margens pouco definidas, de hiperintensidade T2 na medula espinal ao nível do espaço intervertebral T13-L1 (seta). Em b) é possível visualizar material hiperintenso T2 do lado direito da medula espinal (seta) e aferir que a lesão medular ocupa cerca 50 % da medula espinal.

RELATÓRIO FINAL DE ESTÁGIO – MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Maria Inês Araújo Borges Pinto de Oliveira

ICBAS

