

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

**ANA CATARINA NOGUEIRA CANCELA
OLIVEIRA**

MI

2024



Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar

Universidade do Porto

Ana Catarina Nogueira Cancela Oliveira

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Ciências Clínicas

Orientador: Dr. Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Co-orientador: Dr. Cláudia Gonçalves

Porto, 2024

Resumo

O presente relatório foi desenvolvido no âmbito da unidade curricular “Estágio” do último ano do curso em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto.

Este relatório resulta do trabalho desenvolvido ao longo do estágio curricular de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia no Centro Hospitalar Veterinário de Gondomar. Durante o período de estágio tive a oportunidade de assistir a diversas consultas de rotina e de especialidade, bem como apoiar o tratamento dos animais internados e participar na discussão dos casos clínicos. Tive ainda oportunidade de assistir e auxiliar em diversas cirurgias eletivas e de urgência bem como ortopédicas. Adicionalmente, pude realizar diversos procedimentos técnicos como recolha de sangue, colocação de cateteres, entubações e administração de fármacos. Durante o período de estágio foi ainda possível participar na realização e interpretação de diversos exames de diagnóstico como radiografias, ecografias, ecocardiografias e endoscopias. Ao longo das 16 semanas de estágio foram selecionados 5 casos clínicos de diferentes áreas da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, nomeadamente, urologia, cirurgia de tecidos moles, endocrinologia, pneumologia e cardiologia. Os casos selecionados foram descritos e discutidos no presente relatório.

Os meses de estágio permitiram consolidar o conhecimento teórico adquirido ao longo do curso, desenvolver o raciocínio clínico e autonomia. Considero que desenvolvi competências também a nível pessoal, profissional e de trabalho em equipa. É com grande satisfação que considero que os objetivos propostos no início do estágio foram cumpridos.

Casuística

O estágio curricular realizou-se no Centro Hospitalar Veterinário de Gondomar e teve uma duração de 16 semanas. O estágio contemplou 362 casos, 252 na área de Medicina (69,61%) e 110 na área de cirurgia (30,39%). Conforme demonstrado no Gráfico 1, verificaram-se mais casos de machos (59,95%) comparativamente a fêmeas (40,06%) e comparando espécies, os felídeos foram a espécie mais representada (53,87%).

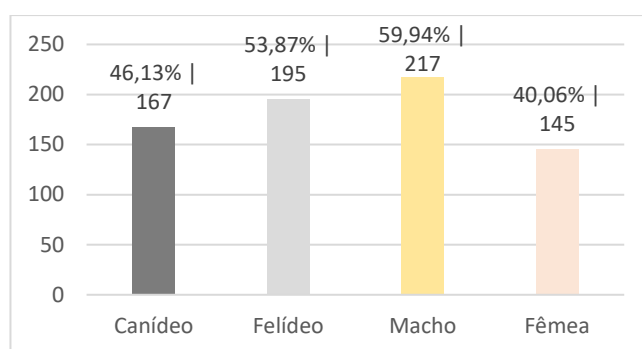


Gráfico 1: Distribuição do número de casos observados durante o estágio pela espécie e pelo sexo.

O número total de casos de Medicina e respetivas percentagens encontram-se sumarizados no Gráfico 2. A especialidade de urologia foi a mais representada dentro dos casos de medicina. Predominaram casos na espécie felina e as patologias mais comuns foram: doença renal crónica, urolitíase e doença do trato urinário inferior felino. No sistema digestivo, destaca-se a gastroenterite indeterminada como problema mais frequente, sendo os cães a espécie mais representada. No sistema músculo esquelético, de realçar os atropelamentos, fraturas por quedas, mordeduras e traumatismos cranioencefálicos, tendo sido os gatos os mais afetados. A panleucopénia destacou-se no grupo das doenças infecciosas, e também neste grupo, os gatos foram a espécie mais acometida. A asma felina e as pneumonias foram as patologias mais frequentes no sistema respiratório, sendo também os felídeos a espécie mais representada neste sistema. No sistema cardiovascular, a doença degenerativa da válvula mitral foi a patologia cardíaca mais frequente, sendo que apenas se observou em cães, seguindo-se a cardiomiopatia hipertrófica, apenas observada em gatos. Relativamente à especialidade da dermatologia, a otite externa foi a patologia mais diagnosticada, afetando mais os cães. A endocrinopatia predominante foi a diabetes *mellitus*, afetando também maioritariamente cães. Em teriogenologia, as piómetras foram os casos mais observados, nomeadamente em cadelas. O principal motivo da consulta de neurologia foi convulsões, que se verificaram maioritariamente em cães. Na especialidade de oftalmologia, as úlceras da córnea prevaleceram, afetando mais machos. O carcinoma mamário, em cadelas, foi o tipo de neoplasia mais frequente nos casos de oncologia. Na hematologia, a anemia hemolítica imunomediada foi a única representada, afetando sobretudo cães. Finalmente, na toxicologia a intoxicação por produtos químicos predominou.

Na área da cirurgia foram observados 103 procedimentos na cirurgia de tecidos moles e 7 na de ortopedia. Destacaram-se as orquiectomias e ovariectomias e a ablação da cabeça do fêmur.

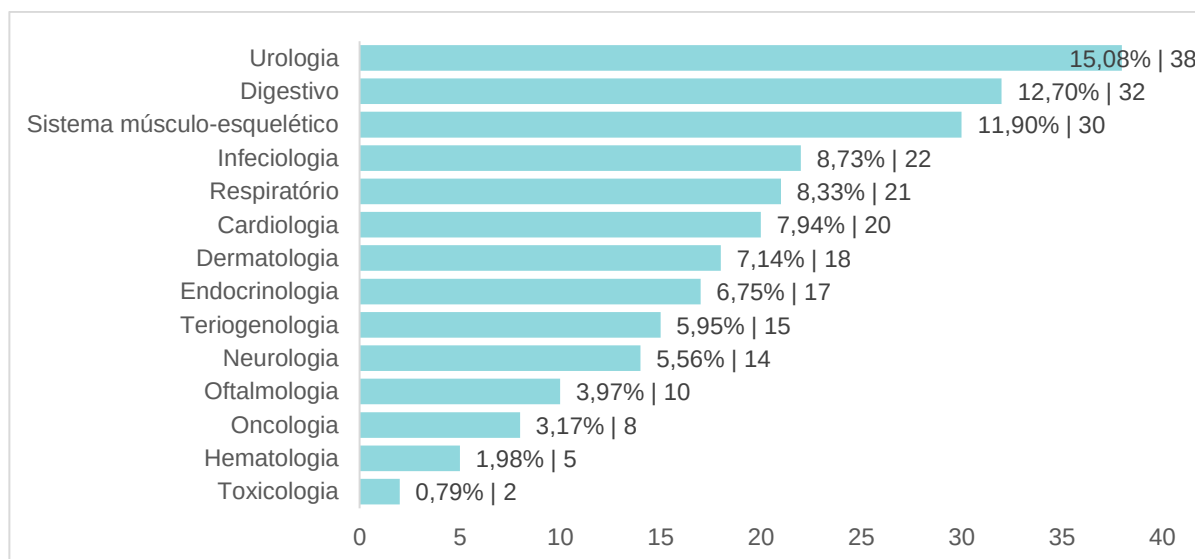


Gráfico 2: Distribuição do número de casos e respectivas percentagens pelas diferentes especialidades de medicina.

Agradecimentos

Gostaria de agradecer, em primeiro lugar, à Prof. Andreia Santos, minha orientadora pela disponibilidade, profissionalismo, paciência e empenho na orientação deste estágio e elaboração do presente relatório.

Aos médicos, enfermeiros e auxiliares do Centro Hospitalar Veterinário de Gondomar, pela forma como me receberam, por todo o conhecimento que me transmitiram e pelo cuidado, paciência e simpatia ao longo de todo o período de estágio. Um especial agradecimento, ao Dr. Mário Oliveira por ter aceite o meu estágio e à Dr^a. Cláudia Gonçalves, minha coorientadora.

Aos meus pais, à minha irmã, ao meu sobrinho e a toda a restante família. Em muitas situações, mesmo sem se aperceberem, foram o porto de abrigo, foram o escape que precisava para me abstrair dos problemas, dos desafios e das frustrações.

Um agradecimento muito especial às minhas colegas de trabalho. Foram anos de partilhas, dúvidas, conquistas, mas também perdas que fizeram com que todas nós crescêssemos academicamente. Deste grupo de colega, um obrigada especial à Raquel Martinho, Rafaela Seixas e Márcia Azevedo, que se tornaram amigas e que me incentivaram sempre a continuar independentemente das dificuldades. Obrigada por acreditarem mais em mim do que eu própria.

As amigas que a aventura deste curso me trouxe. Alexandra, Cláudia, Marta R., Marta L. e Rita, obrigada pelo apoio em todos os momentos.

A todos os meus colegas de curso que me ajudaram e integraram-me, em especial à Rafaela Sá por toda a partilha e disponibilidade ao longo destes 5 anos.

Ao João, se houve pessoa que nunca me deixou cair durante este percurso turbulento foi o João. Esteve sempre lá nos bons momentos, mas especialmente nos menos bons. Foram anos de muita partilha, muita entreaajuda, muitas dúvidas, muitas confidências e muitas conquistas. Ajudou-me sempre a olhar para o lado mais positivo das situações menos boas e a aprender com elas. Incentivou-me a melhorar e a não desistir. Por tudo isto, o meu maior agradecimento é para ele.

Aos meus patudos, que estão sempre ao meu lado, que esperam que eu chegue a casa para me receberem todos os dias com a felicidade mais autêntica que existe e que nada pode substituir.

Índice

Resumo.....	i
Casuística.....	ii
Agradecimentos	iv
Índice	v
Índice de tabelas	vi
Lista de abreviaturas	vii
CASO CLÍNICO Nº1: Urologia – Cistite idiopática felina	1
CASO CLÍNICO Nº2: Cirurgia de tecidos moles – Gastrotomia e enterotomia.....	9
CASO CLÍNICO Nº3: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente.....	16
CASO CLÍNICO Nº4: Pneumologia - Píotórax.....	22
CASO CLÍNICO Nº5: Cardiologia – Fenótipo de Cardiomiopatia Hipertrófica	28
ANEXOS	34
Anexo A: Urologia – Cistite idiopática felina	34
Anexo B: Cirurgia de tecidos moles – Gastrotomia e enterotomia por corpo estranho linear	35
Anexo C: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente	36
Anexo D: Pneumologia - Píotórax	38
Anexo E: Cardiologia – Fenótipo de Cardiomiopatia Hipertrófica	39

Índice de tabelas

Tabela A1: Bioquímica realizada no dia da consulta (dia 0) e no segundo dia de internamento (dia 2).	34
Tabela A2: Urianálise e cultura bacteriana da urina colhida no primeiro dia de internamento (dia 1).	34
Tabela B1: Hemograma realizado no dia da consulta.	35
Tabela B2: Bioquímica realizada no dia da consulta.	35
Tabela C1: Hemograma realizado no dia da consulta.	36
Tabela C2: Bioquímica realizada no dia da consulta.	37
Tabela C3: Urianálise realizada no dia da consulta.	37
Tabela C4: Teste de supressão com dexametasona a doses baixas.....	37
Tabela D1: Hemograma realizado no dia da consulta.....	38
Tabela D2: Bioquímicas realizadas no dia da consulta.....	38
Tabela D3: Antibiograma da efusão pleural.....	39
Tabela E1: Bioquímicas realizadas no dia da consulta.	39
Tabela E2: Bioquímica e ionograma realizados no dia da consulta de acompanhamento.....	40

Lista de abreviaturas

%	Porcentagem
<	Menor
>	Maior
µg	Micrograma
µL	Microlitro
°C	Graus celsius
ACTH	Hormona adrenocorticotrófica
AINEs	Anti-inflamatório não esteroide
BID	Duas vezes por dia (a cada 12h)
bpm	Batimentos por minuto
CIF	Cistite idiopática felina
CMH	Cardiomiopatia hipertrófica
CRH	Hormona libertadora de corticotrofina
cTnI	Troponina I cardíaca
DLVOTO	Obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo
EFG	Exame físico geral
DTUIF	Doença do trato urinário inferior felina
GAGs	Glucosaminoglicanos
h	Hora
HAC	Hiperadrenocorticismo
HC-HD	Hipercortisolismo-hipófise dependente
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
IVSd	Diâmetro do septo ventricular no fim da diástole
Kg	Quilograma
LR	Lactato de Ringer
LVPWd	Parede posterior do ventrículo esquerdo no fim da diástole
Mg	Miligramas
mL	Mililitros
mm	Milímetros
NT-proBNP	Porção N-terminal do péptido natriurético tipo B
Pd	Polidipsia

PO	<i>Per os</i>
Pu	Poliúria
q6h	A cada 6 horas
rpm	Respirações por minuto
SAM	Movimento sistólico anterior
SC	Subcutâneo
SID	Uma vez por dia (a cada 6h)
TID	Três vezes por dia (a cada 8h)
TRC	Tempo de repleção capilar
TSDDB	Teste de supressão com dexametasona a doses baixas

CASO CLÍNICO Nº1: Urologia – Cistite idiopática felina

Caracterização do paciente: Zoro é um gato, europeu comum, macho inteiro, com 1 ano de idade, e com peso corporal de 5,520kg.

Motivo da consulta: Deu entrada de urgência no Centro Hospitalar Veterinário de Gondomar por vómitos desde o próprio dia, sendo que no dia da consulta a tutora observou o Zoro a vomitar conteúdo gástrico com a presença de um fio.

Anamnese: No dia da consulta o Zoro apresentava diminuição do apetite, prostração, vómitos há um dia sendo que num dos quais a tutora observou um fio. A tutora referiu que não tinha observado o Zoro brincar ou a comer qualquer tipo de brinquedo ou tecido e não conseguiu precisar possíveis alterações na urina e fezes. O Zoro vivia numa casa com acesso ao exterior privado, sendo que nos últimos dias a tutora limitou o acesso ao jardim devido às condições meteorológicas. Nos últimos dias, o Zoro vocalizava frequentemente para ter acesso ao jardim. Sem ser esta mudança de rotina, a tutora referiu que tudo continuava igual, não houve mudança na alimentação, nem no restante ambiente da casa. O Zoro tinha o protocolo vacinal e a desparasitação interna e externa atualizados. Convivia com um gato macho e uma cadela, ambos sem sintomatologia. Comia ração seca de gama baixa. Não tinha acesso a tóxicos, inseticidas, rodenticidas ou a fármacos.

História clínica pregressa: Tinha historial de problemas urinários, sendo que há cerca de 6 meses teve um episódio de cistite idiopática felina (CIF) não obstrutiva.

Exame físico geral: Atitude normal, estado mental alerta e temperamento nervoso o que dificultou a realização do exame físico. O Zoro foi ligeiramente sedado para realização do exame físico e ecografia abdominal. Condição corporal 7/9. Movimentos respiratórios costoabdominais, superficiais, regulares com relação 1:1,2 e com frequência de 24 rpm. Auscultação cardiorrespiratória sem alterações, com frequência cardíaca de 200 bpm. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico com frequência de 200 bpm. Temperatura retal de 38,1°C sem sinais de parasitas, sangue ou fezes. Tônus anal e com reflexo positivo. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. Grau de desidratação inferior a 5%. Linfonodos palpáveis normais. Palpação abdominal bexiga distendida e descompressão vesical manual não possível.

Lista de problemas: Vómitos, hiporrexia, prostração, dor e tensão à palpação do abdómen caudal, taquicardia.

Diagnósticos diferenciais: Corpo estranho gastrointestinal, pancreatite aguda, DTUIF (urolitíase, CIF, plugs uretrais, neoplasia; ITU), insuficiência renal aguda.

Exames complementares: Ecografia abdominal: ausência de corpo estranho no aparelho gastrointestinal; Bexiga marcadamente distendida com presença de conteúdo hiperecogénico em suspensão, compatível com sedimento/microcálculos; Distensão da uretra; Rins normodimensionados

e com correta diferenciação corticomedular, dilatação piélica e ureteral (Anexo A, Figura 1); Bioquímicas: hipoproteinémia ligeira, aumento da AST, urémia, hiperglicemia e aumento dos triglicerídeos (Anexo A, Tabela 1); Urianálise (recolhida por algaliação no 1º dia após já ter iniciado fluidoterapia): urina de coloração avermelhada, turva, com densidade de 1023, pH de 7, presença de sangue (3+) e proteínas (3+); a análise do sedimento urinário revelou a presença de eritrócitos (>100/hpf) e leucócitos (20 – 100/hpf), sem detecção de cilindros ou cristais (0/hpf) (Anexo A, Tabela 2). A cultura bacteriana de urina (dia 1) deu negativa, sendo emitida 6 dias após a consulta de urgência.

Diagnóstico presuntivo: Cistite idiopática felina (CIF).

Tratamento: Considerando o quadro de obstrução urinária foi sugerido aos tutores o internamento do Zoro. Após sedação com medetomidina e cetamina procedeu-se à tricotomia e assepsia da região genital e perianal. Com uma algália de 1.3x130 mm lubrificada, procedeu-se à algaliação do Zoro e durante o procedimento verificou-se que a uretra peniana se encontrava obstruída devido à resistência sentida para introduzir o cateter. Apesar desta resistência, a algaliação foi bem-sucedida. Seguidamente a algália foi suturada com 4 pontos simples. Foi administrada fluidoterapia por via intravenosa (IV) com Lactato de Ringer (LR), numa taxa de 9,8 mL/hora.

No primeiro dia de internamento (dia 1), após início da fluidoterapia e da algaliação, a abordagem farmacológica para o tratamento passou por controlo de dor com buprenorfina (0,02 mg/kg, IV, BID) relaxantes do músculo liso e controlo dos espasmos com alfuzosina (½ comprimido, PO, SID) controlo bacteriano empírico com amoxicilina + ácido clavulânico (13 mg/kg, SC, SID) e finalmente, glucosamina HCl, L-triptofano, sulfato de condroitina e ácido hialurónico (Calmurofel®), 2 cápsulas, PO, SID. Esta abordagem farmacológica foi mantida até ao último dia de internamento. Durante todo o período de internamento, o Zoro manteve-se alerta, a comer voluntariamente FCW-I (SPECIFIC™) e com apetite, com exame físico geral (EFG) normal à exceção da palpação abdominal que se apresentava tensa e desconfortável. Através da algália, foram realizadas lavagens com soro fisiológico (NaCl 0,9%) estéril, BID. No segundo dia de internamento (dia 2) as análises bioquímicas foram repetidas e o valor de ureia reduziu para 27,7 mg/dL, encontrando-se dentro dos valores de referência. No terceiro dia de internamento (dia 3) a algália foi removida, para avaliar se o Zoro urinava normalmente. Neste dia foi adicionado anti-inflamatório não esteroide (AINEs) ao tratamento farmacológico, meloxicam, na primeira administração a 0,1mg/kg seguida da dose de manutenção a 0,05 mg/kg, SC, SID. No dia seguinte, quarto dia de internamento (dia 4), o Zoro urinava normalmente, não tinha sinais de disúria e o EFG encontrava-se sem alterações. Como o quadro clínico apresentava melhorias e os parâmetros bioquímicos tinham normalizado, o Zoro teve alta ao 4º dia de internamento com buprenorfina 0,02 mg/kg, PO, TID, durante 3 dias e depois 0,02 mg/kg, PO, BID, por 3 dias; alfuzosina, ½ de comprimido, PO, SID, até indicação médica; meloxicam, 0,05 mg/kg, PO, SID, durante 3 dias; WeCysto® Plus, 4mL, PO, SID, até indicação médica; e finalmente, amoxicilina + ácido

clavulânico, ¼ de comprimido, PO, durante 3 dias. Na alta recomendou-se a tutora iniciar alimentação indicada para stress urinário (c/d Feline Urinary Stress Hill's® ou Urinary Stress da Advance®). Agendou-se acompanhamento médico com a tutora 4 dias após a alta.

Acompanhamento: Na consulta de acompanhamento, 4 dias após a alta, a tutora referiu que estava a urinar bem, em maior quantidade e estava bem disposto. Mudou a alimentação para Urinary Stress (Advance®) secos e húmidos e comia com apetite. Ao EFG o Zoro não apresentava alterações. Desta forma, recomendou-se diminuir a frequência de buprenorfina, 0,02 mg/kg, PO, de TID para BID, durante 3 dias. Mantendo o tratamento em casa com alfuzosina, ½ de comprimido, PO, SID e WeCysto® Plus, 4mL, PO, SID, ambos até indicação médica. Voltou à consulta de acompanhamento passado 4 dias e a tutora referiu que desde que diminuíram a frequência de administração de buprenorfina de TID para BID, parecia mais desconfortável e lambia a zona genital com mais frequência. Durante o EFG o Zoro apresentava desconforto à palpação abdominal, mas os restantes parâmetros encontravam-se sem alterações. O peso do Zoro diminuiu 200g para 5,400Kg. Foi aconselhado manter a abordagem farmacológica em casa com alfuzosina, e WeCysto® Plus na mesma dosagem e voltar a aumentar a buprenorfina, 0,02 mg/kg, PO, para TID. Durante esta consulta tentou-se perceber quais as estratégias de enriquecimento ambiental que o Zoro tinha em casa, numa tentativa de diminuir fatores de stress. Em casa o Zoro tinha à disposição 3 caixas de areia, um bebedouro e dois comedouros. Aconselhou-se aumentar o número de bebedouros para promover a ingestão de água e inserir bebedouros automáticos, distanciar o comedouro do Zoro do outro coabitante gato cuja relação era atribulada, e aconselhou-se a utilização de feromonas, nomeadamente o Feliway® Optimum.

Discussão: O Zoro foi apresentado à consulta por estar a vomitar há um dia, sendo que num dos vômitos a tutora observou um fio, o que sugeria a possível ingestão de um corpo estranho (CE). Durante a consulta o Zoro não foi um animal cooperante, estando nervoso e temperamental o que dificultou a realização de um exame físico mais orientativo para o diagnóstico final. Como foi indicada a realização de uma ecografia abdominal o Zoro teve de ser ligeiramente sedado, o que permitiu a realização de um exame físico mais completo no qual se verificou que a bexiga se encontrava distendida e não tendo sido possível realizar descompressão manual, suspeitando-se de um quadro de obstrução urinária. A deteção de dilatação piélica, ureteral, vesical e uretral durante a ecografia abdominal reforçou o diagnóstico de uma obstrução urinária. Considerando que o Zoro era um gato stressado, com historial de CIF, o diagnóstico mais provável para este caso foi CIF obstrutiva. A CIF enquadra-se dentro de um conjunto de patologias que afetam o trato urinário inferior em gatos (doença do trato urinário inferior felina, DTUIF), nomeadamente a bexiga e a uretra (Buffington & Chew, 2017). Esta pode ser ou não obstrutiva, sendo que a obstrutiva é uma emergência médica que pode pôr em risco a vida do animal. Na DTUIF, os sinais clínicos podem incluir disúria, polaquiúria,

estrangúria, hematúria e periúria, não sendo específicos para nenhuma doença em particular, uma vez que podem estar presentes em todas as causas de DTUIF, nomeadamente, CIF, urolitíase, infeções bacterianas do trato urinário inferior, neoplasias e malformações anatómicas (Buffington & Chew, 2017). Dentro de todas as patologias que se inserem na DTUIF, a CIF é a mais comumente diagnosticada (Sparkes, 2018).

A patofisiologia da CIF é desconhecida (idiopática), considerando-se alguns fatores que podem predispor, nomeadamente a defeitos no urotélio, fatores comportamentais e ambientais causadores de stress e anomalias neuroendócrinas. A camada mais interna da bexiga e da uretra é o urotélio, que na sua superfície possui células uroteliais, os glucosaminoglicanos (GAGs) e uma camada lipídica e proteica. Estes têm uma função protetora da parede vesical contribuindo para a manutenção da integridade do epitélio e, acredita-se que danos nestas estruturas possam estar relacionadas com o aparecimento e continuidade da CIF (He et al., 2022). Defeitos ou danos no urotélio e nos GAGs podem levar a um aumento da permeabilidade da parede vesical, aumentando a exposição dos neurónios sensoriais aferentes à urina, o que aumenta a sensação de dor no animal desencadeando uma resposta inflamatória na parede vesical. Estas alterações podem predispor ao aparecimento de úlceras, edema e hemorragias na parede da bexiga, acentuando, ainda mais, o processo inflamatório. Estudos demonstram que gatos com CIF apresentam uma diminuição da excreção urinária de GAGs e dos seus constituintes e gatos tratados com glucosamina apresentam uma redução da severidade e da recorrência dos sinais clínicos, comparativamente aos tratados com placebo (He et al., 2022). Gatos diagnosticados com CIF são, aparentemente, mais suscetíveis a stress (psicológico, físico ou ambiental) e apresentam alterações neuroendócrinas comparativamente a outros animais não diagnosticados com CIF. Estes, para além de desenvolverem mais facilmente stress crónico, conduzindo a uma maior perceção da dor, apresentam uma hiperativação do sistema nervoso simpático e um aumento da libertação de citocinas pro-inflamatórias (Sparkes, 2018; He et al., 2022). Neste sentido, já foi descrito que na CIF há um aumento da expressão da enzima tirosina hidroxilase, uma diminuição da resposta à hormona adrenocorticotrófica e um aumento da produção de catecolaminas, culminando num aumento da estimulação sensorial da bexiga e em alterações da permeabilidade urotelial (Sparkes, 2018; He et al., 2022). Para além disso, o dano do epitélio permite que os componentes irritantes presentes na urina contactem diretamente com os neurónios sensitivos aferentes do urotélio aumentando a perceção da dor e os sinais de doença do trato urinário inferior. Está ainda descrito uma possível associação entre gatos portadores de calicivírus felino ou/ou de *Bartonella* spp. e diagnosticados com CIF, no entanto a associação destes agentes na patogénese da CIF é, ainda, desconhecida (DiBartola, 2019). Tem começado a surgir na literatura hipóteses como a modulação epigenética de determinados genes que poderão estar envolvidos na patogenia da CIF, provavelmente relacionadas com experiências stressantes no período pré e pós-natal que podem afetar o sistema de

resposta ao stress. Os animais ficam com uma hiperativação do sistema nervoso simpático e, quando sujeitos a fatores stressantes, têm uma resposta exacerbada que pode predispor à CIF, como descrito anteriormente (He et al., 2022).

Existem fatores considerados de risco para a CIF, nomeadamente ser gato macho, castrado, exclusivamente indoor, que utilize caixas de areia, que coabite com outros animais, especialmente da mesma espécie, com excesso de peso, que se alimente exclusivamente de ração seca, com pouca ingestão de água, pêlo comprido e que tenha entre 2-7 anos (Sparkes, 2018). O Zoro, é um gato que se enquadra em algumas destas características de animais mais suscetíveis a desenvolverem CIF, dado que é um macho, que coabita com outros animais incluindo um gato mais velho cuja relação é atribulada e usa caixas de areia. Apesar de não ser exclusivamente indoor, o facto de a ida ao exterior ter sido limitada pode ter sido um fator de stress que tenha despoletado um evento de CIF.

Os sinais clínicos da CIF são inespecíficos, pois são sobreponíveis em todas as causas de DTUIF, e podem incluir disúria, estrangúria, periúria, polaquiúria, hematúria macroscópica, vocalização durante as micções e limpeza excessiva da zona genital e perigenital antes e depois das micções. Podem estar presentes outros sinais como anorexia, letargia, vômitos, diarreia, vocalizações, dor abdominal e diminuição da interação social (Buffington & Chew, 2017). No caso do Zoro, os sinais apresentados não eram específicos para afeição do trato urinário; o motivo da consulta de urgência foram vômitos, prostração, hiporrexia e a menção de que andava a vocalizar mais frequentemente pela casa, facto que a tutora associou a querer ir ao jardim. Por outro lado, como o Zoro tinha outro cohabitante gato, a tutora não conseguiu precisar se estava a urinar.

O diagnóstico da CIF é por exclusão de todas as outras causas de DTUIF, não existindo, até ao momento, nenhum teste ou exame de diagnóstico específico. A história clínica prévia e anamnese são dados importantes que auxiliam na obtenção do diagnóstico final. Pode ser considerado um problema crónico que se resolva temporariamente, mas com reincidências frequentes, normalmente as reincidências estão relacionadas com eventos stressantes. Ao exame físico os animais com CIF apresentam dor à palpação da bexiga. O Zoro já tinha tido um caso de CIF, no mesmo ano e ao exame físico na primeira consulta (dia 0), a palpação do abdómen foi realizada e a bexiga encontrava-se dura e distendida, não tendo sido possível a descompressão manual. Os meios complementares de diagnóstico por imagem podem ser úteis para excluir outras causas de DTUIF. As radiografias abdominais são úteis para identificar cálculos urinários maiores que 3 mm e radiopacos. A cistografia, uretrografia ou a uretrocistografia auxiliam a detetar pequenas lesões, cálculos urinários radiolucentes, neoplasias, estrituras, entre outros. A ecografia é útil para identificar cálculos e cristais urinários, desde que não se encontrem na uretra peniana, massas, pólipos e coágulos na bexiga (DiBartola, 2019). No caso do Zoro, e tendo em conta a anamnese e o motivo da consulta, foi aconselhado fazer ecografia no mesmo dia devido à possibilidade de ingestão de CE linear. Os achados

ecográficos, nomeadamente a dilatação piélica, ureteral, vesical e uretral reforçaram que o Zoro apresentava obstrução urinária tendo-se considerado menos provável a hipótese de CE linear devido à ausência de CE no aparelho gastrointestinal. No entanto, durante o internamento, para além do manejo da obstrução urinária, o Zoro foi também vigiado relativamente a esta possibilidade. Ainda dentro dos meios complementares de diagnóstico, a urianálise é aconselhada para avaliar a função renal e gatos com CIF podem apresentar hematúria, aumento do número de células epiteliais, cristalúria, proteinúria e aumento do razão proteína:creatinina (Buffington & Chew, 2017). A cultura de urina é útil para descartar infeções do trato urinário, no entanto, geralmente gatos com CIF apresentam cultura urinária negativa, tal como foi o caso do Zoro. No caso do Zoro a urianálise demonstrou uma proteinúria, presença de células epiteliais, piúria, hematúria, ausência de cristais e cilindros, e pH normal, tendo-se considerado menos provável uma obstrução urinária por urolitíase. A proteinúria pode estar relacionada com a inflamação e hemorragia do trato urinário inferior ou pelo aumento da permeabilidade da parede da bexiga (He et al., 2022). Na CIF obstrutiva deve ser realizado um perfil bioquímico e ionograma para averiguar a função renal e o equilíbrio eletrolítico, sendo comum haver azotemia, hiponatremia, hiperfosfatemia, hiperglicemia, hipoalbuminemia, hipercalemia e hipocalcemia (DiBartola, 2019). No perfil bioquímico realizado ao Zoro no dia da consulta de urgência (dia 0), este encontrava-se com urémia, mas os valores de creatinina encontravam-se dentro do intervalo de referência. Nas obstruções urinárias, a excreção de ureia fica comprometida devido ao refluxo urinário que não permite uma adequada excreção dos produtos nitrogenados. Em fases precoces, a creatinina pode permanecer normal, indicando que a função renal ainda não estava severamente comprometida.

A obstrução uretral é uma consequência comum da CIF e é uma emergência médica, que tem de ser resolvida com celeridade. A causa da obstrução na CIF pode ser um “rolhão” constituído por uma matriz proteica com células inflamatórias, detritos celulares, sangue e secreções prostáticas com ou sem uma matriz mineral, ou até mesmo um urólito (He et al., 2022). No caso do Zoro, durante a algaliação sentiu-se uma ligeira resistência à passagem da algália provavelmente devido a um “rolhão” proteico. Em desobstruções difíceis é aconselhado manter a algália durante 24-72h. Durante o período de algaliação deve-se proceder a lavagens repetidas com solução salina estéril para ajudar na eliminação do conteúdo e na dilatação da uretra. A algaliação e a fluidoterapia permitiu que o Zoro tivesse uma diurese adequada com a normalização dos parâmetros renais nas análises bioquímicas.

Em termos terapêuticos, a CIF é um desafio uma vez que a sua etiopatogenia é desconhecida e pode estar correlacionada com um conjunto de problemas e não só por um problema primário. Desta forma, os estudos que demonstram a eficácia dos tratamentos neste problema são escassos e por isso o objetivo dos tratamentos passa por diminuir a duração, severidade e recorrência dos episódios (He et al., 2022). Em termos farmacológicos o uso de antibióticos é ineficaz porque as CIF não estão

relacionadas com infecções do trato urinário. No caso do Zoro a antibioterapia foi utilizada preventivamente devido à necessidade de algaliação para desobstruir o animal, nestes casos a antibioterapia está descrita para prevenir uma infecção do trato urinário consequente ao procedimento. Para episódios agudos de CIF, está descrito o uso de fármacos antiespasmódicos e relaxantes do músculo liso, como a acepromazina, a prazosina, e a fenoxibenzamina assim como os relaxantes do músculo estriado, o dantroleno para o tratamento dos espasmos uretrais (He et al., 2022). Nestes casos é fundamental o controlo da dor vesical associada à inflamação da bexiga e da uretra para reduzir a severidade dos sinais clínicos, sendo os analgésicos opioides nomeadamente o butorfanol, a buprenorfina e o fentanil as escolhas mais indicadas (Buffington & Chew, 2017; He et al., 2022). Os AINEs, como por exemplo o carprofeno, o ceprofeno e o meloxicam também podem ser utilizados. No entanto, não existem estudos que comprovem que a utilização de AINEs seja benéfica em episódios agudos de CIF (Nivy et al., 2019). Para além disso, em animais que estejam a ingerir menos água ou estejam desidratados, há risco de os AINEs causarem insuficiência renal aguda devido à diminuição do fluxo sanguíneo renal (He et al., 2022). Durante o internamento, o Zoro foi medicado com um antiespasmódico, a alfuzosina, com um analgésico opioide, a buprenorfina, e, após a segunda análise bioquímica para controlo dos valores renais, com um AINE para controlo da inflamação, o meloxicam.

As CIF crónicas referem-se a casos refratários com episódios recorrentes, tal como no presente caso, em que o Zoro, apesar de apenas ter um ano de idade, já teve dois episódios de CIF. Como descrito anteriormente, esta doença tem uma componente comportamental e ambiental muito importante, podendo estar relacionada com stress e ansiedade. Desta forma, fármacos com ação ansiolítica, como o alprazolam, podem ser utilizados, assim como os antidepressivos tricíclicos, nomeadamente a amitriptilina (Westropp et al., 2019). Outra abordagem, consiste na utilização de GAGs devido à diminuição dos mesmos à superfície do urotélio em gatos diagnosticados com CIF, no entanto não existe evidência científica que comprove que a utilização destes compostos seja benéfica para o tratamento de CIF, apesar de alguns estudos demonstrarem melhorias clínicas (He et al., 2022). O pilar do tratamento preventivo desta doença consiste em medidas para alterar o ambiente em que os gatos vivem numa tentativa de diminuir o stress, aumentar o bem-estar físico e psicológico e consequentemente diminuir a severidade e recorrência dos episódios de CIF (Buffington & Chew, 2017; He et al., 2022). A terapia multimodal com base na metodologia MEMO consiste em enriquecimento ambiental, dieta adequada e exposição a feromonas felinas. O MEMO deve ser implementado antes dos medicamentos a longo prazo, como os ansiolíticos e os antidepressivos tricíclicos. Desta forma, os médicos veterinários devem educar e aconselhar os tutores para promover uma melhoria no ambiente em que os gatos vivem considerando as rotinas do animal e dos tutores. Podem ainda ser utilizados questionários que auxiliem o médico veterinário a identificar potenciais

problemas que possam estar no ambiente ou nas rotinas do animal e que possam estar a contribuir para a recorrência dos sinais clínicos (DiBartola, 2019; Westropp et al., 2019).

O enriquecimento ambiental passa por aumentar o número de comedouros, bebedouros, caixas de areia, e separar zonas de descanso das zonas de alimentação e de higiene. Relativamente à alimentação, deve-se tentar promover o aumento do consumo de água, mantendo a água fresca e limpa, utilizando bebedouros automáticos e inserindo comida húmida na alimentação. Por outro lado, o uso de dietas ricas em antioxidantes e ómega-3 demonstrou serem eficazes em diminuir o número de episódios e a duração dos mesmos (Naarden & Corbee, 2020). O uso de feromonas felinas também pode ser útil para regular o comportamento social dos gatos, para além disso, parece ter um efeito ansiolítico em gatos com DTUIF, diminuindo a severidade e a recorrência dos episódios de CIF (Sparkes, 2018). No caso do Zoro, várias estratégias inseridas no MEMO, nomeadamente aumentar o número de bebedouros e/ou introduzir bebedouros automáticos para promover a ingestão de água, e a utilização de feromonas foram aconselhadas ao tutor e ajustadas de acordo com a disponibilidade/viabilidade das mesmas.

Cerca de 50% dos gatos diagnosticados com CIF tem uma recidiva em menos de um ano, por isso deve ser realizada uma monitorização atenta e recorrente. O prognóstico desta patologia é variável, existindo uma grande discrepância entre estudos relativamente a taxas de recorrência e de mortalidade. No entanto, a recorrência e a gravidade dos episódios podem diminuir significativamente se o MEMO e a terapia médica for corretamente aplicada.

Bibliografia

- Buffington, T., & Chew, D. J. (2017). Management of non-obstructive idiopathic/interstitial cystitis in cats. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*. British Small Animal Veterinary Association. <https://doi.org/10.22233/9781910443354.28>
- DiBartola, P. S. W., L. Jodi. (2019). Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (Sixth ed., pp. 724-729). Elsevier Health Sciences.
- He, C., Fan, K., Hao, Z., Tang, N., Li, G., & Wang, S. (2022). Prevalence, Risk Factors, Pathophysiology, Potential Biomarkers and Management of Feline Idiopathic Cystitis: An Update Review. *Front Vet Sci*, 9, 900847. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.900847>
- Naarden, B., & Corbee, R. J. (2020, Feb). The effect of a therapeutic urinary stress diet on the short-term recurrence of feline idiopathic cystitis. *Vet Med Sci*, 6(1), 32-38. <https://doi.org/10.1002/vms3.197>
- Nivy, R., Segev, G., Rimer, D., Bruchim, Y., Aroch, I., & Mazaki-Tovi, M. (2019, Sep). A prospective randomized study of efficacy of 2 treatment protocols in preventing recurrence of clinical signs in 51 male cats with obstructive idiopathic cystitis. *J Vet Intern Med*, 33(5), 2117-2123. <https://doi.org/10.1111/jvim.15594>
- Sparkes, A. (2018, Apr 28). Understanding feline idiopathic cystitis. *Vet Rec*, 182(17), 486. <https://doi.org/10.1136/vr.k1848>
- Westropp, J. L., Delgado, M., & Buffington, C. A. T. (2019, Mar). Chronic Lower Urinary Tract Signs in Cats: Current Understanding of Pathophysiology and Management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 49(2), 187-209. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.11.001>

CASO CLÍNICO Nº2: Cirurgia de tecidos moles – Gastrotomia e enterotomia

Caracterização do paciente: O Nico é um cão, Braco Alemão, macho, inteiro, com 4 anos de idade, e com peso corporal de 18,1kg.

Motivo da consulta: Foi referenciado para o Centro Hospitalar Veterinário de Gondomar para a realização de cirurgia devido à possibilidade de ingestão de um corpo estranho.

Anamnese: O Nico tinha acesso a exterior privado e público; tinha o hábito de ingerir corpos estranhos e de roer e brincar com objetos. O tutor relata que comia com apetite, mas que vomitava todas as refeições e estava mais prostrado há cerca de dia e meio e por esse motivo levou o Nico ao veterinário habitual. No dia da consulta a urina estava normal, mas não o viram defecar. Foram realizadas radiografias abdominais (projeção latero-lateral esquerda e direita) em que se observou perda de contraste no abdómen, dilatação das ansas intestinais com presença de ar e a presença de uma intussusceção intestinal (Figuras B1 e 2). Na AFAST abdominal observou-se região de intestino com padrão multicamada compatível com a presença de estrutura intestinal no lúmen, imagem ecográfica diagnóstica de intussusceção intestinal (Figura B3). O Nico foi referenciado para o Centro Hospitalar Veterinário de Gondomar para laparotomia exploratória. O protocolo vacinal e a desparasitação interna e externa do Nico encontravam-se atualizados. Não tinha coabitantes. Era alimentado com ração seca gama média e tinha água à disposição.

História clínica pregressa: Sem passado cirúrgico ou medicações recentemente administradas.

Exame físico geral: Atitude normal, estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal 3/9. Movimentos respiratórios costoabdominais, superficiais, regulares com relação 1:1,2 e com frequência de 28 rpm. Auscultação cardiorrespiratória sem alterações, com frequência cardíaca de 120 bpm. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico com frequência de 120 bpm. Temperatura retal de 38,1°C sem sinais de parasitas, sangue ou fezes. Tônus anal e com reflexo positivo. Mucosas rosadas e secas com TRC de 2 segundos. Grau de desidratação de 6-7%. Linfonodos palpáveis normais. Presença de dor generalizada à palpação abdominal.

Lista de problemas: Vômitos alimentares, desidratação e dor à palpação abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Obstrução gastrointestinal por corpo estranho, intussusceção intestinal, volvo intestinal, gastroenterite infecciosa, indiscrição alimentar, intolerância alimentar, intoxicação, pancreatite, hipoadrenocorticism, insuficiência renal, hepatopatia, neoplasia gastrointestinal.

Exames complementares: Hemograma e leucograma: linfopenia, eosinopenia e monocitose (Anexo B, Tabela 1); Bioquímicas: sem alterações (Anexo B, Tabela 2); Laparotomia exploratória: corpo estranho do tipo linear

Diagnóstico definitivo: Intussusceção intestinal secundária a corpo estranho linear.

Tratamento: O Nico foi hospitalizado para laparotomia exploratória para resolução da intussusceção intestinal e possível remoção cirúrgica do corpo estranho (CE). A medicação pré-cirúrgica foi realizada com medetomidina (0,02 mg/kg, IM) e metadona (0,1 mg/kg, IM). Para indução anestésica recorreu-se a propofol (4 mg/kg, IV, *ad effectum*) e posteriormente foi entubado com um tubo endotraqueal de calibre 8 mm, que permitiu a manutenção da anestesia com isoflurano a 2% e oxigénio num sistema fechado de reinalação. Durante o procedimento cirúrgico a taxa de fluidoterapia com Lactato de Ringer foi de 5 mL/kg/h e realizou-se a monitorização do ECG, FC, FR, SPO₂, capnografia e PCO₂. O Nico foi posicionado em decúbito dorsal, foi realizada tricotomia abdominal e após assepsia do campo cirúrgico com clorexidina 2% e álcool 70% realizou-se uma incisão na pele, com auxílio de uma lâmina de bisturi Nº15, na linha média ventral, desde o processo xifoide estendendo-se caudalmente até à zona pré-púbica. Com o auxílio de uma tesoura de *Metzenbaum* o tecido subcutâneo e a gordura foram dissecados até visualização da linha branca e do músculo reto abdominal. Realizou-se uma pequena incisão na linha branca e no peritoneu e, com o auxílio de uma sonda, a incisão foi estendida caudalmente. A cavidade abdominal foi explorada para avaliar a integridade dos órgãos, nomeadamente o estômago e toda a extensão do intestino, avaliando a sua coloração, possíveis lesões, bem como a possível presença de corpos estranhos e a sua localização e extensão. Durante a exploração da cavidade abdominal confirmou-se a presença de um CE linear que se estendia do estômago até ao duodeno, que o duodeno estava pregueado e a presença de intussusceção no íleo. O intestino apresentava uma coloração rosada em toda a sua extensão, não se tendo identificado zonas de necrose ou de perfuração. A intussusceção intestinal foi manualmente reduzida puxando suavemente o *intussuciens* enquanto se segurava no *intussusceptum*. O intestino estava viável e sem nenhum local de perfuração. O estômago foi isolado e foi realizada uma incisão na sua face ventral na zona menos vascularizada, entre a curvatura maior e menor. O CE linear foi identificado no lúmen gástrico e foi necessário seccionar e remover uma parte do mesmo. A mucosa gástrica não apresentava sinais de comprometimento, tendo-se procedido ao seu encerramento com uma sutura de Cushing dupla, com um fio monofilamentar absorvível (Monosyn® 3/0). Prosseguiu-se para o duodeno para a remoção do restante CE linear, este foi localizado, e a porção do intestino isolada foi ocluída com o auxílio das mãos do assistente cirúrgico (com o dedo indicador e médio em cada extremidade do segmento). Procedeu-se à incisão longitudinal no bordo antimesentérico com uma lâmina de bisturi nº 15 de forma a aceder ao lúmen intestinal e ao CE. Uma porção do CE foi removido com o auxílio de uma pinça hemostática, tendo sido necessário cortar o mesmo com uma tesoura de *Mayo*. No total, foram necessárias realizar três enterotomias em três locais diferentes para remover o CE linear na sua totalidade. As incisões na parede duodenal foram encerradas com pontos simples interrompidos com fio monofilamentar absorvível (Monosyn® 3/0) com agulha de secção redonda. Para confirmar que não havia extravasamento de conteúdo do lúmen intestinal para a cavidade abdominal, realizou-se a

injeção de solução salina estéril. Seguidamente procedeu-se à omentalização do local de cada sutura da parede intestinal, através de pontos simples interrompidos com fio monofilamentar absorvível (Monosyn® 3/0) com agulha de secção redonda. A cavidade abdominal foi lavada com solução salina estéril e o material cirúrgico e as luvas do cirurgião e do assistente foram substituídas. A cavidade abdominal foi encerrada por camadas, sendo que a linha branca foi encerrada com uma sutura simples contínua com fio monofilamentar absorvível (Monosyn® 2/0) com agulha de secção triangular, o tecido subcutâneo com sutura simples contínua com o mesmo fio da anterior, e finalmente a pele foi suturada com pontos simples interrompidos.

No recobro cirúrgico o Nico apresentava uma temperatura retal de 37,2°C, tendo sido aquecido até atingir uma temperatura corporal adequada. Foram administrados cefalexina (22mg/kg, IV, BID) para antibioterapia e tramadol para controlo de dor (2 mg/kg, IV, BID) durante o período de internamento que durou 5 dias. A fluidoterapia com LR foi suplementada com Duphalyte 5% e Glucose a 2,5% à taxa de 25mL/h até à primeira alimentação do Nico, 24 horas após a cirurgia. Foram fornecidas pequenas quantidades crescentes de alimento húmido Gastrointestinal da ProPlan®, comendo com apetite até ao dia da alta. 24 horas após a cirurgia, o Nico defecou pela primeira vez, umas fezes moles e não formadas, sendo que só voltou a defecar no 5º dia após a cirurgia, em que as fezes eram moles, mas formadas. Durante o período de internamento, foi monitorizado diariamente, manteve um nível de desidratação de 5-6% até ao 3º dia, esteve sempre alerta e com os restantes parâmetros do exame físico normais, urinou, comeu com apetite, não teve vômitos e a sutura estava com bom aspeto sem sinais de deiscência ou infeção. O Nico teve alta 5 dias após a cirurgia com Cefalexina (15 mg/kg, PO, BID) e Tramadol (2 mg/kg, PO, BID) durante 3 dias. No acompanhamento, 10 dias após a alta, apresentava-se ativo e o exame físico não apresentava alterações. Foram removidos os pontos de sutura e o tutor referiu que comia com apetite e que as fezes estavam normais.

Discussão: O Nico foi apresentado à consulta devido a sinais clínicos inespecíficos, nomeadamente vômitos, prostração e ausência de fezes. Os hábitos comportamentais do Nico e dor abdominal generalizada orientaram a suspeita clínica para a possibilidade de ingestão de um CE. No entanto, não foi possível confirmar pelos exames complementares de diagnóstico realizados. Por outro lado, as alterações encontradas nas radiografias e na ecografia abdominal permitiram identificar a presença de uma intussusceção intestinal. Desta forma, o Nico foi reencaminhado para a realização de laparotomia exploratória para resolução da intussusceção e verificou-se a presença de CE linear obstrutivo. A obstrução do trato gastrointestinal por corpos estranhos pode ser parcial ou completa e é uma urgência médica comum na Medicina Veterinária (Mullen et al., 2020). As obstruções são classificadas de acordo com a causa, podendo ser luminais (causadas por corpos estranhos), intramurais (causadas por neoplasias, granulomas ou abscessos), ou extramurais (causadas por adesões ou hérnias) (Willard, 2019). Perante uma obstrução, à medida que se acumulam gases e fluídos no

segmento proximal, a pressão intraluminal aumenta, o que pode comprometer a circulação sanguínea na parede intestinal, tornando-se suscetível a isquemia, necrose e perfuração (Mullen et al., 2020). Nestes casos mais severos, o risco de peritonite e de choque séptico é elevado.

As obstruções intestinais por CE são mais comuns em animais jovens com hábito de roer e ingerir objetos, sendo os cães mais propensos do que os gatos (Mullen et al., 2020). Já os CE do tipo linear, são mais comumente encontrados nos gatos do que nos cães (Willard, 2019). Devido à configuração anatômica, as obstruções são mais comuns na zona pilórica (tal como no presente caso), flexura duodenal e na junção ileocólica (Mullen et al., 2020). A gravidade dos sinais clínicos varia de acordo com o grau da obstrução, severidade das lesões e localização da obstrução, sendo que quanto mais proximais no tubo digestivo, mais frequentes e severos são os sinais clínicos (Willard, 2019). Os mais comuns são os vômitos e a anorexia (Willard, 2019; Maxwell et al., 2021). Os vômitos podem ser intermitentes, caso o CE se mova, pois é a distensão/estímulo ao nível do antro pilórico ou duodeno que estimulam o vômito. No entanto, outros sinais clínicos como diarreia/ausência de fezes, dor abdominal, distensão abdominal e letargia também podem estar presentes (Maxwell et al., 2021). Se a obstrução for completa pode ocorrer ausência de defecação e se for parcial pode ocorrer diarreia. Inquirir o tutor sobre hábitos de ingestão de objetos estranhos, como no caso do Nico, pode ajudar na orientação do diagnóstico.

Com efeito, o diagnóstico é realizado com base na informação obtida durante a anamnese, pelo exame físico e por meios complementares de diagnóstico de imagem (Willard, 2019; Mullen et al., 2020). Durante o exame físico é importante realizar a avaliação da cavidade oral, uma vez que os CE do tipo linear se alojam frequentemente na base da língua, sendo um achado mais frequente nos gatos do que nos cães (Willard, 2019). Quando os CE ficam presos na base da língua ou no piloro, as ondas peristálticas tendem a mover a restante porção na direção do trajeto normal do tubo digestivo, o que resulta no preguiamento intestinal progressivo. À medida que o CE linear fica tenso o risco de perfuração do intestino aumenta, podendo culminar em lesões ao longo do bordo mesentérico e subsequente necrose e perfuração do órgão (Maxwell et al., 2021). A nível de exame físico, estes animais podem (ou não) apresentar dor à palpação abdominal, massa palpável no abdômen ou palpação de um intestino plicado, desidratação e febre (Willard, 2019; Mullen et al., 2020).

O local e o grau de obstrução (se parcial ou completa) resultam em alterações laboratoriais distintas. Perante obstruções proximais associadas a vômitos de conteúdo gástrico é comum ocorrer hipocloremia, hipocalemia e alcalose metabólica (Radlinsky & Fossum, 2018). Por outro lado, quando as obstruções estão associadas a vômitos de conteúdo intestinal, pode estar presente hipocalemia com acidose láctica metabólica moderada (Willard, 2019). No presente caso não foi realizado ionograma, que seria importante para definir a escolha do tipo/suplementação de fluidoterapia durante e após a cirurgia. Em casos de desidratação, pode ocorrer um aumento das proteínas totais e

do hematócrito. Relativamente ao hemograma as alterações também são variáveis e podem ou não estar presentes, podendo ocorrer leucocitose, leucopenia e neutrofilia, sendo que destas alterações, o Nico apenas apresentava leucopenia.

Os métodos de diagnóstico por imagem podem auxiliar na obtenção de diagnóstico, mas nem sempre são conclusivos. As radiografias abdominais permitem identificar os CE radiopacos com facilidade. No entanto, os radiolucentes podem ser difíceis de diagnosticar por este método. Por vezes, se houver muita acumulação de ar, estes podem ficar delineados. Já no caso dos CE lineares que ficam presos ao nível do piloro, realizando a radiografia em decúbito lateral esquerdo, o gás do estômago pode subir para o piloro e delinear o CE. A nível intestinal, pode ocorrer distensão intestinal segmentada com fluido ou gás, alterações na orientação das ansas intestinais, intestino plicado e o agrupamento de segmentos intestinais (Elser et al., 2020). No cão, uma razão entre o diâmetro da ansa intestinal e a altura do corpo da 5ª vertebra lombar superior a 1,6 é sugestivo de dilatação intestinal. Se for superior a 1,95 é sugestivo de obstrução (Mullen et al., 2020). No entanto, o diagnóstico por radiografia baseado na dilatação das ansas intestinais é um método pouco sensível e pouco específico. A dilatação intestinal pode por vezes ser ausente em animais com vômitos ou em casos em que o detalhe das imagens não seja o melhor, como em animais com condição corporal baixa (Mullen et al., 2020). No caso do Nico as radiografias abdominais realizadas na clínica que referenciou o caso, não permitiram detetar o CE linear. A observação de uma estrutura hiperecoica com sombra acústica na ecografia é sugestivo de CE. Também pode ser observado dilatações intestinais devido a acumulação de gás ou fluido. A ecografia abdominal do Nico permitiu confirmar a presença de intussusceção intestinal, mas não do CE. Uma intussusceção intestinal define-se como a invaginação de um segmento intestinal para o lúmen de um segmento adjacente. Estas ocorrem quando há um aumento do peristaltismo de um segmento intestinal. Patologias que aumentem o peristaltismo podem predispor a intussusceções, nomeadamente, parasitismo intestinal, enterite infecciosa, massas intestinais e corpos estranhos intestinais (Radlinsky & Fossum, 2018). No presente caso e considerando a história clínica do Nico, as desparasitações e o protocolo vacinal atualizado, é muito provável que a intussusceção tenha sido causada pela presença do CE.

Num estudo retrospectivo de cães que ingeriram CE e tiveram de ser submetidos a gastrotomia e/ou enterotomia, apenas 36% dos casos de obstrução por CE linear é que foram diagnosticados no pré-operatório por imagiologia (Maxwell et al., 2021). Desta forma, quando há obstrução parcial e mesmo que os achados imagiológicos não sejam conclusivos, a cirurgia não deve ser adiada caso o animal apresente dor abdominal, febre, vômitos ou letargia (Radlinsky & Fossum, 2018), como observado no presente caso. Adiar o procedimento cirúrgico aumenta a morbilidade e a mortalidade. Desta forma, a laparotomia exploratória imediata em todos os casos suspeitos de ingestão de CE pode

ajudar a prevenir complicações resultantes de CE lineares não diagnosticados previamente à cirurgia (Maxwell et al., 2021).

A laparotomia exploratória tem a vantagem de permitir a avaliação completa de todo o trato gastrointestinal, de forma a verificar se a integridade do mesmo não foi comprometida. Durante este procedimento, devem ser avaliadas a cor e a textura da parede gástrica e intestinal, a pulsação arterial e a presença de movimentos peristálticos, para determinar a viabilidade intestinal. Aquando desta avaliação, se uma porção do trato gastrointestinal for considerada potencialmente inviável deve ser realizada enterectomia. No caso do Nico este procedimento não foi necessário, tendo sido realizado gastrotomia e enterotomia uma vez que o CE se estendia do piloro ao duodeno. A gastrotomia deve ser realizada no corpo do estômago, na porção menos vascularizada e o mais afastado possível da região pilórica, para que no momento do encerramento da incisão não ocorra uma oclusão do lúmen na região pilórica. Existem dois métodos para remoção de CE lineares intestinais descritos. O que foi utilizado na cirurgia do Nico implica a enterotomia em 3 locais diferentes, removendo-se o CE em porções. Outro método é através de uma única enterotomia utilizando a técnica do cateter. Neste procedimento, realiza-se uma incisão no local onde está fixo e sutura-se o cateter ao CE. Seguidamente avança-se distalmente com o cateter dentro do lúmen intestinal até à localização final do CE. Nesse ponto realiza-se uma enterotomia e remove-se o cateter e o CE linear. Este método reduz o número de incisões no trato gastrointestinal reduzindo o risco de deiscência da sutura e de extravasamento de conteúdo gastrointestinal para a cavidade abdominal (Radlinsky & Fossum, 2018).

Tanto a mucosa gástrica como a mucosa intestinal têm uma excelente capacidade de cicatrização e regeneração devido a uma boa irrigação sanguínea. No entanto, o mínimo trauma cirúrgico e uma boa aposição da mucosa intestinal e omentalização auxiliam no processo de cicatrização. Omentalizar a zona das incisões com uma porção de omento vascularizada ajudar a fechar o bordo da incisão, a restaurar o suprimento sanguíneo e a drenagem linfática (Ellison et al., 2019). A cicatrização pode estar comprometida em casos em que hipoproteïnemia, hipovolemia, choque e infeções estejam presentes, aumentando a probabilidade de deiscência de sutura no pós-operatório. No caso do Nico, as proteínas totais estavam dentro do intervalo de referência.

As cirurgias gastrointestinais sem peritonite associadas são classificadas como cirurgias limpas-contaminadas, e desta forma o uso de antibioterapia profilática está indicada e deve ser iniciada na perioperatório (Radlinsky & Fossum, 2018). Nos casos de obstrução intestinal em que pode ocorrer estase gastrointestinal, há um maior risco de sobrecrecimento bacteriano e consequente maior probabilidade de contaminação bacteriana durante a cirurgia, sendo a peritonite uma das principais complicações pós-cirúrgicas. Consequentemente, o uso de terapia antimicrobiana está aconselhado, nomeadamente com cefalosporinas de 1ª geração (Radlinsky & Fossum, 2018), tal como foi instituído no Nico. A reintrodução da alimentação 12-24h por via entérica após a cirurgia é o mais aconselhado,

uma vez que os aminoácidos presentes na alimentação são importantes para a síntese local de hexamina, proteoglicanos, ácidos nucleicos e proteínas estruturais como a actina, a miosina, o colagénio e a elastina, essenciais à cicatrização (Ellison et al., 2019). No caso do Nico, a alimentação foi introduzida 24 horas após a cirurgia, não se tendo registado vômitos, perda de apetite ou diarreia.

No pós-cirúrgico as principais complicações observadas são a peritonite séptica, adesões, íleo paralítico e estenose. As peritonites estão associadas a uma maior taxa de mortalidade/eutanásia. O prognóstico é tanto melhor quanto mais precoce for a intervenção cirúrgica e quanto menores forem os danos a nível gastrointestinal.

Bibliografia

- Ellison, G. W., Case, J. B., & Regier, P. J. (2019). Intestinal surgery in small animals: historical foundations, current thinking, and future horizons. *Veterinary Surgery*, 48(7), 1171-1180. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/vsu.13275>
- Elser, E. B., Mai, W., Reetz, J. A., Thawley, V., Bagshaw, H., & Suran, J. N. (2020, Jul). Serial abdominal radiographs do not significantly increase accuracy of diagnosis of gastrointestinal mechanical obstruction due to occult foreign bodies in dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasound*, 61(4), 399-408. <https://doi.org/10.1111/vru.12870>
- Maxwell, E. A., Dugat, D. R., Waltenburg, M., Upchurch, D., Soto-Elias, P., Duffy, D. J., Spector, D., Petrovsky, B., & Payton, M. (2021, Jan). Outcomes of dogs undergoing immediate or delayed surgical treatment for gastrointestinal foreign body obstruction: A retrospective study by the Society of Veterinary Soft Tissue Surgery. *Vet Surg*, 50(1), 177-185. <https://doi.org/10.1111/vsu.13520>
- Mullen, K. M., Regier, P. J., Ellison, G. W., & Londoño, L. (2020, 2020/08/01/). The Pathophysiology of Small Intestinal Foreign Body Obstruction and Intraoperative Assessment of Tissue Viability in Dogs: A Review. *Topics in Companion Animal Medicine*, 40, 100438. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.tcam.2020.100438>
- Radlinsky, M., & Fossum, W. T. (2018). Surgery of the Digestive System. In T. W. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (Fifth ed., pp. 331-511). Elsevier Health Sciences.
- Willard, D. M. (2019). Disorders of the Intestinal Tract. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (Sixth ed., pp. 474-509). Elsevier Health Sciences.

CASO CLÍNICO Nº3: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente

Caracterização do paciente: O Marley é um cão de raça American Staffordshire Terrier, macho esterilizado, com 6 anos de idade, e com peso corporal de 38,2 kg.

Motivo da consulta: Foi levado à consulta devido ao aumento da ingestão de água, do apetite e do volume de urina há algumas semanas.

Anamnese: Segundo o tutor, nas últimas semanas o Marley começou a ingerir mais água que o habitual, a urinar um volume maior e o apetite e quantidade de comida ingerida também aumentou. Adicionalmente, os tutores notaram que o Marley tem estado mais prostrado e ofegante. Vive numa moradia com acesso a exterior privado e tem também acesso ao exterior público sob vigilância. Tem o protocolo vacinal e a desparasitação interna e externa atualizados, não tem cohabitantes. Come ração comercial seca e por vezes pão, maçã e fiambre. O tutor descarta acesso a tóxicos, inseticidas, rodenticidas ou fármacos.

História clínica pregressa: Historial de otites externas, sem passado cirúrgico, nem tratamentos recentes.

Exame físico geral: Atitude normal, estado mental alerta e temperamento nervoso. Condição corporal 8/9. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. Movimentos respiratórios costoabdominais, superficiais, regulares com relação 1:1,2 e com frequência de 30 rpm. Auscultação cardiorrespiratória sem alterações, com frequência cardíaca de 130 bpm. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico. O abdómen apresentava-se tenso à palpação, mas sem sinais de dor. Linfonodos periféricos sem alterações. Não foi possível medir a temperatura retal. Grau de desidratação inferior a 5%.

Lista de problemas: Suspeita de poliúria (Pu), polidipsia (Pd), polifagia e obesidade.

Diagnósticos diferenciais: Hiperadrenocorticismo, hipotireoidismo, diabetes *mellitus*, doença renal, pielonefrite, infeção do trato urinário inferior, urolitíase, hipercalcemia, hipoadrenocorticismo, hepatite, colangiohepatite.

Exames complementares: Hemograma: linfopenia e eosinopenia (Anexo C, Tabela 1); Bioquímicas: aumento da GGT, AST, ALT, FA e triglicérideos (Anexo C, Tabela 2); Urianálise (recolhida por micção espontânea): urina de cor amarela, ligeiramente turva, com densidade 1013, pH de 7, presença de proteínas (+1) (Anexo C, Tabela 3); Ecografia abdominal: bexiga com conteúdo anecoico sem alterações da parede; rins com tamanho normal e correta diferenciação corticomedular; fígado com tamanho normal e padrão levemente grosseiro; vias biliares, baço e pâncreas sem alterações; ambas as adrenais estavam normodimensionadas mas a direita encontrava-se hipoecoica; Teste de supressão

com dexametasona a doses baixas (TSDDDB, 0,01 mg/Kg): cortisol às 0 horas de 4,2 µg/dl; cortisol às 4 horas de 1,0 µg/dl; cortisol às 8 horas de 2,2 µg/dl (Anexo C, Tabela 4).

Diagnóstico definitivo: Hiper cortisolismo hipófise-dependente.

Tratamento: Foi iniciado tratamento médico com trilostano (2 mg/kg, PO, SID) e foi referido ao tutor que a administração deveria ser acompanhada com a refeição. Foi ainda referido a importância de os tutores monitorizarem a evolução dos sinais clínicos, nomeadamente a Pd, Pu e Pf e o aparecimento de efeitos adversos como falta de apetite ou anorexia, fezes moles ou diarreia, vômitos ou fraqueza.

Acompanhamento: O Marley voltou ao hospital, duas semanas após o início do tratamento com trilostano, para realizar o teste de estimulação pela ACTH. O tutor referiu que o Marley estava ativo e com menos Pu e Pd. Após o teste de estimulação com ACTH o cortisol basal foi 3,2 µg/dl, e pós-estimulação de 4,3 µg/dl. Também foi sugerido a realização de um ionograma, mas o tutor não aceitou. O tratamento médico foi mantido inalterado e foi agendado novo controlo em duas semanas.

Discussão: O Marley apresentou-se para consulta por Pu, Pd, polifagia e aumento de peso. Estes são sinais clínicos inespecíficos, que conduziram a uma investigação clínica para obtenção do diagnóstico. Os resultados obtidos no hemograma, bioquímica, urianálise e ecografia permitiram excluir alguns dos diagnósticos diferenciais. Os relacionados com o trato urinário foram excluídos devido a níveis de ureia e creatinina dentro dos intervalos de referência bem como resultado da urianálise e imagens ecográficas sem alterações. A ausência de hiperglicemia ou glicosúria permitiram descartar *Diabetes mellitus*. A doença hepatobiliar foi considerada menos provável devido ao aumento ligeiro das transaminases. Os outros diagnósticos diferenciais como a hipercalcemia poderia ter sido excluída após realização de ionograma com avaliação dos níveis de cálcio ionizado. O hipotireoidismo não foi primeiramente investigado pois o hiper cortisolismo pode interferir com o diagnóstico do mesmo. Desta forma, o hiper cortisolismo foi investigado primeiro. Com a realização da ecografia verificou-se que as glândulas adrenais se encontravam normodimensionadas, contudo, a adrenal direita apresentava diminuição da ecogenicidade. O resultado do TSDDDB foi compatível com hiper cortisolismo-hipófise dependente (HC-HD).

Em situações normais, a síntese e secreção de glucocorticoides pela glândula adrenal é regulada pelo eixo hipotálamo-hipófise. A hormona libertadora de corticotrofina (CRH), produzida no hipotálamo, induz a secreção da hormona adrenocorticotrófica (ACTH) pela hipófise, que por sua vez atua na glândula adrenal levando à síntese e libertação de glucocorticoides. Por *feedback* negativo, os glucocorticoides suprimem a secreção de CRH e de ACTH (Bennaim et al., 2019a). No HC-HD, ocorre uma secreção excessiva de ACTH, o que provoca um aumento da síntese e secreção de glucocorticoides. Nestas situações, o mecanismo de feedback negativo está ausente, levando a níveis de ACTH, e consequentemente de glucocorticoides, persistentemente elevados (Nelson & Maggiore, 2019).

O hiperadrenocorticismo (HAC) é uma das endocrinopatias mais comuns em cães (Bennaim et al., 2019a) e caracteriza-se pela síntese excessiva de glucocorticoides pela camada cortical da glândula adrenal ou pela exposição a glucocorticoides (iatrogénico). O HAC é classificado em ACTH dependente ou independente. O HAC ACTH dependente, é o tipo de HAC mais comum em cães e inclui o HC-HD e a síntese ectópica de ACTH. Os HC-HD estão frequentemente relacionados com tumores hipofisários funcionais que produzem elevados níveis de ACTH, nomeadamente adenomas hipofisários, sendo que também estão descritos carcinomas e hiperplasias hipofisárias (Bennaim et al., 2019a). O HAC ACTH independente está associado a tumores na glândula adrenal e hiperplasia adrenocortical, que produzem glucocorticoides em elevadas quantidades independentemente dos níveis de ACTH, classificado como hipercortisolismo adrenal-dependente (HC-AD) (Bennaim et al., 2019a). No caso do Marley, não se observou nenhuma massa adrenal na ecografia, nem aumento de tamanho de nenhuma das glândulas, sendo o diagnóstico de HC-AD menos provável.

Em cães, o HC-HD afeta animais com idade superior a 6 anos, com média nos 10 anos. Não existe consenso relativamente à predisposição sexual, no entanto, parece haver uma correlação positiva com a castração (Bennaim et al., 2019a; Nelson & Maggiore, 2019). Raças como Poodle, Dachshunds, Terriers, Pastor Alemão, Beagles e Labrador Retriever parecem estar mais predispostas (Nelson & Maggiore, 2019). O Marley enquadra-se nestas características uma vez que tinha 6 anos, pertencia a uma raça do grupo dos terriers (American Staffordshire Terrier) e estava esterilizado.

A suspeita de HAC baseia-se na história clínica e nas alterações no exame físico, sendo o diagnóstico suportado pelas alterações clínico-patológicas, nomeadamente a nível imagiológico e pelos testes endócrinos. Os sinais clínicos, os dados imagiológicos e os testes endócrinos devem ser interpretados em conjunto para determinar o diagnóstico final. Os sinais clínicos mais frequentes são Pd e Pu, mas polifagia, distensão abdominal, hepatomegalia, arfar, alopecia, fraqueza muscular e hipertensão sistémica também podem estar presentes. Menos frequentemente também é possível encontrar hiperpigmentação cutânea, comedões, letargia e calcinose cutânea, sendo esta última patognomónica da doença (Bennaim et al., 2019a; Bugbee et al., 2023). O Marley apresentava queixa de Pu, Pd e polifagia, e o tutor referia que estava mais ofegante do que o normal o que, como referido anteriormente, não são sinais específicos para HC-HD, tendo-se prosseguido com exames complementares de diagnóstico para obtenção de diagnóstico final. No hemograma o Marley apresentava linfopenia e eosinopenia e nas análises bioquímicas apresentava aumento das enzimas hepáticas e dos triglicéridos. Estas alterações estão descritas no HC-HD, mas é mais comum estarem presentes neutrofilia, trombocitose, hipercolesterolemia e hiperglicemia (Bennaim et al., 2019a). Relativamente à urianálise, a única alteração encontrada foi uma diminuição da densidade urinária (descrita em cerca 60% dos casos de HC-HD).

A ecografia abdominal permite a avaliação do tamanho e da morfologia das glândulas adrenais e podem ajudar a orientar o diagnóstico de HAC. No caso de HC-HD podem estar aumentadas bilateralmente ou unilateralmente, contudo adrenais normodimensionadas não descartam HC-HD. Também pode ser possível observar hepatomegalia com aumento da ecogenicidade e distensão vesical (Behrend, 2015). Técnicas imagiológicas avançadas como a ressonância magnética e a tomografia computadorizada, apesar de não serem utilizadas para diagnosticar HAC ou diferenciar HC-HD do HC-AD, são informativas para a decisão do tratamento mais adequado e prognóstico. No caso de HAC-HD, a utilização destes meios de diagnóstico está indicada quando estão presentes sinais clínicos sugestivos de macrotumor hipofisário, para confirmação do diagnóstico e para planeamento de uma hipofisectomia transesfenoidal ou de radioterapia da hipófise (Nelson & Maggiore, 2019).

Segundo o consenso do ACVIM, a presença de um ou mais sinais clínicos sugestivos de HAC motivam a realização de testes endócrinos para o diagnóstico (Behrend et al., 2013) que devem ser realizados na ausência de outras comorbidades que possam interferir com o teste e devem ser interpretados em conjunto com os outros dados, nomeadamente história, alterações no exame físico, achados clínicos e imagiológicos (Bennaim et al., 2019b). Existem vários testes disponíveis, nomeadamente TSDDDB, teste estimulação com ACTH e o razão cortisol/creatinina urinário. Posteriormente existem testes que permitem distinguir HC-HD do HC-AD para determinar o tipo de tratamento mais adequado a instituir. Os testes de diferenciação são o doseamento da ACTH endógena e o teste de supressão com dexametasona a doses altas. O TSDDDB é considerado o teste de eleição, excetuando quando há suspeita de HAC iatrogénico, em que o teste de estimulação de ACTH deve ser o escolhido (Nelson & Maggiore, 2019). O TSDDDB visa demonstrar a diminuição da resposta do eixo hipotálamo-hipófise adrenal ao *feedback* negativo dos glucocorticoides. Tem uma sensibilidade de 90% e uma especificidade de 75%. O cortisol é analisado pré (T0), 4h (T4) e 8h (T8) após a injeção de dexametasona IV. Em cães com HAC, 8h após a injeção IV de dexametasona, a concentração de cortisol é superior ao valor de *cut-off* definido pelo laboratório, contrariamente aos cães saudáveis, o que aconteceu no caso do Marley. Adicionalmente, o TSDDDB tem a vantagem de permitir diferenciar HC-HD do HC-AD se uma das seguintes 3 condições se verificar: T4 inferior a ½ do valor de cortisol em T0; T8 inferior a ½ do valor em T0; T4 inferior ao valor *cut-off* (Nelson & Maggiore, 2019). Além de confirmar o diagnóstico, o TSDDDB no Marley permitiu determinar que a origem era HD. O teste de estimulação de ACTH apesar de detetar aproximadamente 80% dos cães com HAC, não permite distinguir o tipo. Ainda de referir que a razão cortisol/creatinina urinária, é útil para excluir HAC mas não para confirmar (Nelson & Maggiore, 2019).

Após o resultado dos testes, o Marley iniciou tratamento com trilostano (2 mg/kg, PO, SID) e foi referido ao tutor a importância da monitorização da evolução dos sinais clínicos. O objetivo do tratamento passa por diminuir a concentração de cortisol de forma a que os sinais clínicos fiquem

controlados e a prevenir possíveis complicações a longo prazo (Behrend, 2015). Os tratamentos mais frequentemente utilizados são o trilostano e mitotano. No entanto, dependendo da origem do HAC existem outras alternativas, nomeadamente a adrenalectomia no caso de tumor adrenal, a hipofisectomia transesfenoidal e a radioterapia para adenomas da hipófise, no entanto apresentam mais riscos para o doente (Behrend, 2015). O trilostano é um inibidor competitivo da desidrogenase 3- β hidroxisteroide e atua inibindo a produção de cortisol e mineralocorticoides, no entanto, não tem efeito nos tumores hipofisários (Nelson & Maggiore, 2019). Dentro dos tratamentos farmacológicos, o trilostano é atualmente o fármaco de eleição para o tratamento do HAC-HD. Tem uma eficácia elevada no controlo dos sinais clínicos, e na maioria dos casos ocorrem melhorias na Pu e Pd uma semana após o início do tratamento. É absorvido rapidamente no trato gastrointestinal e por isso deve ser administrado juntamente com a alimentação (Nelson & Maggiore, 2019). É importante instruir o tutor para monitorizar os possíveis efeitos adversos do trilostano, nomeadamente falta de apetite ou anorexia, fezes moles ou diarreia, vômitos ou fraqueza. Adicionalmente, há também o risco de o tratamento provocar um hipoadrenocorticismismo hipofisário. Em ambos os casos o tratamento com trilostano deve ser descontinuado e reiniciado após o desaparecimento dos sinais clínicos a uma dose ou frequência de administração mais baixa (Bugbee et al., 2023). Inicialmente, os animais devem ser reavaliados duas semanas e 30 dias após o início do tratamento, e posteriormente a cada 3 meses (Bugbee et al., 2023). Para a monitorização do tratamento com trilostano é frequente utilizar o teste de estimulação com ACTH. Embora historicamente utilizado, não parece estar fortemente correlacionado com os sinais clínicos durante o tratamento com trilostano (Wehner et al., 2021), mas pode ajudar a descartar uma supressão excessiva do cortisol. O objetivo, é que após a administração de ACTH a concentração de cortisol esteja entre 2-5 μ g/dL (Nelson & Maggiore, 2019). No acompanhamento, duas semanas após o início do tratamento com trilostano, o Marley apresentava melhoria dos sinais clínicos e o teste de estimulação com ACTH estava dentro do intervalo de referência, por isso a dose e frequência do tratamento foi mantida. Deveria ainda ter sido realizado um ionograma para monitorizar alterações compatíveis com hipoaldosteronismo (Behrend, 2015), mas o tutor não aceitou por motivos financeiros.

O prognóstico de cães diagnosticados com HC-HD depende da idade e da saúde do animal e do comprometimento com a terapia utilizada. A expectativa de vida média de cães com HAC-HD é de 30 meses (Nelson & Maggiore, 2019). O Marley foi diagnosticado relativamente cedo o que permitiu iniciar um tratamento adequado precocemente. Em todo o caso, uma vigilância continua dos sinais clínicos e monitorização adequada do tratamento são importantes para eventuais ajustes na dose ou frequência de administração do fármaco.

Bibliografia

- Behrend, E. N. (2015). Canine Hyperadrenocorticism. In E. C. Feldman, R. W. Nelson, C. E. Reusch, & J. C. R. Scott-Moncrieff (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology (Fourth Edition)* (Fourth ed., pp. 377-451). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-4456-5.00010-9>
- Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Reusch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2013, Nov-Dec). Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). *J Vet Intern Med*, 27(6), 1292-1304. <https://doi.org/10.1111/jvim.12192>
- Bennaim, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2019a, Oct). Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features. *Vet J*, 252, 105342. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.105342>
- Bennaim, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2019b, Oct). Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 2: Adrenal function testing and differentiating tests. *Vet J*, 252, 105343. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.105343>
- Bugbee, A., Rucinsky, R., Cazabon, S., Kvitko-White, H., Lathan, P., Nichelason, A., & Rudolph, L. (2023). 2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 59(3), 113-135.
- Nelson, R. W., & Maggioro, A. D. (2019). Disorder of the Adrenal Gland. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (Sixth ed., pp. 857-897). Elsevier Health Sciences.
- Wehner, A., Glöckner, S., Weiss, B., Ballhausen, D., Stockhaus, C., Zablotski, Y., & Hartmann, K. (2021). Association between ACTH stimulation test results and clinical signs in dogs with hyperadrenocorticism treated with trilostane. *The Veterinary Journal*, 276, 105740.

CASO CLÍNICO Nº4: Pneumologia - Píotórax

Caracterização do paciente: A Bia é uma gata da raça Europeu comum, fêmea esterilizada, com 2 anos de idade, e com peso corporal de 4,130 kg.

Motivo da consulta: Foi levada à consulta pois desde o dia anterior estava prostrada e taquipneica.

Anamnese: A tutora referiu que a Bia estava menos ativa há um dia, dormia o dia todo, não brincou com o cohabitante felino como habitual e estava taquipneica, sem espirros ou tosse. Vivia num apartamento sem acesso ao exterior. Tinha o protocolo vacinal e a desparasitação interna e externa atualizados. Comia ração comercial seca de gama média, tinha água sempre à disposição e a tutora não notou alteração na ingestão de água ou comida. Não tinha acesso a tóxicos, inseticidas, rodenticidas ou fármacos.

História clínica pregressa: Ovariohisterectomia.

Exame físico geral: Atitude normal, estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal 6/9. Mucosas pálidas, húmidas e brilhantes, com TRC < 2 segundos. Movimentos respiratórios predominantemente abdominais, superficiais, regulares e rítmicos com relação 1:1,2 e com frequência de 48 rpm. Auscultação cardiorrespiratória com sons cardíacos e sons respiratórios ventralmente abafados. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico, com frequência de 150 ppm. Narinas, seios nasais, e traqueia sem alterações, reflexo traqueal negativo. A percussão torácica não foi realizada. Palpação abdominal e linfonodos periféricos sem alterações. Temperatura retal de 39,3°C. Grau de desidratação inferior a 5%.

Lista de problemas: Prostração, taquipneia, dispneia expiratória, pirexia, abafamento dos sons cardíacos e pulmonares.

Diagnósticos diferenciais: Efusão pleural: transudado (insuficiência cardíaca direita, hipoalbuminémia, doença pericárdica, neoplasia, hérnia diafragmática), exsudado asséptico (peritonite infecciosa felina, neoplasia, hérnia diafragmática, torção lobo pulmonar), exsudado séptico - píotórax (traumatismo, pneumonia, abscesso, idiopático); hemotórax (coagulopatia, trauma, neoplasia, torção de lobo pulmonar); pneumotórax; massa mediastínica/pulmonar (neoplasia, abscesso, granuloma).

Exames complementares: Hemograma e bioquímica: ligeira trombocitopenia e ligeiro aumento do MPV, ligeiro aumento da bilirrubina total e da AST e diminuição da fosfatase alcalina (Anexo D, Tabela 1 e 2); Radiografia torácica (LL e DV): aumento da radiopacidade torácica ventral com perda de definição da silhueta cardíaca e do parênquima pulmonar, com densidade de líquido/tecidos moles, retração do parênquima pulmonar da parede torácica na região caudodorsal com identificação das fissuras interlobulares pulmonares, compatível com presença de efusão pleural em ambos os hemitórax (Anexo D - Figura 1 A e B); Análise amostra da efusão pleural obtida por toracocentese: fluído turvo de coloração amarelada, contagem total de células nucleadas: 22158 células/ μ L; citologia:

abundantes neutrófilos degenerados, presença de bactérias (bacilos e cocos) fagocitadas, presença de macrófagos e sem células com aparência neoplásica; Cultura e antibiograma: *Staphylococcus lugdunensis*, antibiograma (Anexo D, Tabela 3).

Diagnóstico definitivo: Píotórax

Tratamento: Previamente à realização das radiografias foi administrado butorfanol (0,2mg/kg, IM) para diminuição do esforço respiratório e colocada a oxigenoterapia. Após a realização das radiografias torácicas, fez drenagem da efusão pleural por toracocentese (7ª e 8ª espaços intercostais esquerdo e direito, respetivamente) com um cateter borboleta 20G e o líquido foi recolhido para avaliação citológica e cultura bacteriana. Recolheu-se cerca de 180 mL de fluido cuja avaliação macroscópica e microscópica era compatível com píotórax, iniciando-se antibioterapia com enrofloxacin (5mg/kg, SC, SID) e amoxicilina+ ácido clavulânico (12,5 mg/kg, SC, SID). Iniciou fluidoterapia com LR a uma taxa de manutenção (8.1 mL/h). Após drenagem da efusão pleural voltou a repetir as radiografias torácicas em que se verificou que o volume da efusão diminuiu, mas mantinha a aumento da radiopacidade no tórax ventral (Anexo D, Figura 1 C e D). Durante esse dia de internamento após a toracocentese as frequências respiratórias (FR) normalizaram (entre os 30-40 rpm), mas a temperatura retal subiu (40,2°C). Iniciou meloxicam (1ª dose: 0,1mg/kg, SC, SID, doses seguintes: 0,05 mg/kg). Nos dias seguintes de internamento (no total de 5) as FR da Bia mantiveram-se estáveis e o exame físico normal. A Bia teve alta com enrofloxacin (5 mg/kg PO, SID) e amoxicilina + ácido clavulânico (12,5 mg/kg, PO, SID) por mais 5 semanas.

Acompanhamento: Duas semanas após a alta, a Bia apresentou-se a uma consulta de acompanhamento. A tutora referiu que a Bia se encontrava confortável e a comer com apetite. Ao exame físico a auscultação cardiorrespiratória e as FR estavam normais. Foi referido à tutora que o tratamento com antibiótico era para manter até perfazer as 5 semanas e agendou-se uma consulta de acompanhamento duas semanais depois, à qual a Bia não compareceu.

Discussão: A acumulação de líquido na cavidade pleural designa-se de efusão pleural e por norma resulta de uma alteração na permeabilidade vascular ou da drenagem linfática. A efusão pode ser classificada, de acordo com a quantidade de proteína e número de células que apresenta, em transudado puro, transudado modificado, exsudado, quilotorax ou hemotorax (König et al., 2019). Quando presente um exsudado séptico, como no caso da Bia, a efusão é classificada como píotórax. Afeta tipicamente gatos entre os 3 e os 5 anos e não há predisposição sexual ou racial (Krämer et al., 2021; Sim et al., 2021).

O píotórax pode ter várias causas, nomeadamente disseminação de uma infeção bacteriana por via parapneumónica, migração de CE, trauma penetrante da parede torácica, migração parasitária, disseminação hematogénica e rutura esofágica (Epstein & Balsa, 2020; Krämer et al., 2021). A causa primária do píotórax nem sempre é identificada, principalmente em gatos, como aconteceu no

presente caso. A duração dos sinais clínicos é variável e pode ser de dias a meses dependendo se a situação é aguda ou crônica. O sinal clínico mais comum é a taquipneia, mas respirações superficiais, dispneia, letargia, anorexia, perda de peso, piroxia e tosse também podem estar presentes (König et al., 2019; Sim et al., 2021). Ao exame físico os sons cardíacos e pulmonares podem estar abafados aquando da auscultação pulmonar, assim como som maciço na percussão torácica (Sim et al., 2021). A Bia apresentou-se em consulta com alguns destes sinais clínicos e com um quadro agudo. Em situações mais graves como sepsis ou resposta inflamatória sistémica, o animal pode apresentar as mucosas pálidas, hipotermia, taquicardia ou bradicardia e desidratação.

A realização de um hemograma, bioquímicas e ionograma pode ser útil para o manejo médico do animal, mas o diagnóstico final é por imagiologia e análise do líquido recolhido. No hemograma é frequente ocorrer leucocitose com neutrofilia e na bioquímica aumento das enzimas hepáticas e da bilirrubina, hipoproteinemia e hipoglicemia ou hiperglicemia (Epstein & Balsa, 2020; Sim et al., 2021). No caso da Bia, a nível bioquímico verificou-se alterações compatíveis com as descritas, nomeadamente um aumento ligeiro das enzimas hepáticas e da bilirrubina. O ionograma não foi realizado, mas poderia ser útil para otimizar o manejo médico. A radiografia torácica é um método frequentemente utilizado para confirmar e localizar a efusão pleural. Se o animal apresentar dispneia severa deve ser estabilizado com oxigenoterapia e realizado toracocentese terapêutica antes do exame radiográfico devido ao risco de se acentuar a dispneia. Após estabilização respiratória do animal, deve-se realizar radiografias em projeção latero-lateral e ventro-dorsal ou dorso-ventral para avaliação da cavidade torácica (Epstein & Balsa, 2020). As alterações radiográficas incluem sinais típicos de acumulação de líquido, nomeadamente aumento da radiopacidade com densidade líquido/tecidos moles, diminuição da silhueta cardíaca, retração dos lobos pulmonares da parede torácica e espessamento e visualização das fissuras interlobolares. Na maioria dos casos de piotórax a efusão pleural é bilateral, como ocorreu na Bia (Epstein & Balsa, 2020). Nos casos em que o animal se apresenta estável o suficiente para realizar radiografias previamente à toracocentese, estas devem ser repetidas após a toracocentese para investigar possíveis causas, nomeadamente massas, opacidade pulmonar focal ou corpos estranhos (Epstein & Balsa, 2020). Em animais dispneicos poderá utilizar-se a ecografia para estimar a quantidade de fluido, distinguir entre líquido livre ou localizado, determinar a sua ecogenicidade (nos exsudados o fluido é mais ecogénico), e ainda permite guiar a realização da toracocentese e colocação dos tubos de toracostomia. Posteriormente, estará indicado realizar uma TC, pois tem maior sensibilidade do que a avaliação radiográfica para excluir as possíveis causas de piotórax tais como abscessos pulmonares, lesões cavitárias, massas mediastínicas/pulmonares, corpos estranhos (Epstein & Balsa, 2020). No caso da Bia, ecografia e a TC poderiam ter sido utilizadas para aumentar a probabilidade de determinar a causa do piotórax, mas, por motivos económicos não foi

possível realizar. No entanto, é de realçar, que mesmo realizando estes exames nem sempre as causas são diagnosticadas.

É a caracterização do líquido da efusão pleural como exsudado séptico que determina o diagnóstico final do piotórax. A colheita do líquido é realizada por toracocentese, entre a 7ª e a 9ª costela, junto à união costochondral. Este procedimento é útil tanto como meio de diagnóstico como terapêuticamente e, em caso de dispneia severa, deve ser realizado previamente às radiografias torácicas para aliviar a compressão pulmonar (Epstein & Balsa, 2020). Após a toracocentese, o líquido deve ser avaliado macroscópica e microscopicamente. O exsudado séptico apresenta uma cor amarelada, turvo e opaco, com elevada celularidade (>5000 células/ μL) e altos níveis de proteínas (>3.0 g/dL) (Johnson et al., 2023). Citologicamente o fluído caracteriza-se por ter uma elevada quantidade de neutrófilos degenerados e presença de bactérias livres e fagocitadas. A população bacteriana é frequentemente mista, mas nem sempre a cultura bacteriana (aeróbia e anaeróbia) é positiva. No presente caso, a presença de sinais clínicos compatíveis com efusão pleural e as características do fluído que correspondiam a um exsudado permitiram estabelecer o diagnóstico no caso da Bia, adicionalmente, a cultura bacteriana determinou o crescimento de *Staphylococcus lugdunensis*. Existe uma grande variedade de agentes envolvidos nos piotórax e os mais comumente isolados em gatos são *Pasteurella* spp., *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp., *Bacteroides* spp., *Actinomyces* spp., *Peptostreptococcus* spp. e *Prevotella* spp, mas as bactérias do género *Staphylococcus* spp. estão também descritas (Krämer et al., 2021; Johnson et al., 2023). Num estudo retrospectivo, os *Staphylococcus* spp. foram um dos agentes bacterianos aeróbios mais frequentemente isolados, estando descritos em casos de piotórax por CE e doença pulmonar (Sim et al., 2021). Devido à grande variedade de agentes que podem estar envolvidos no piotórax, inicialmente deve-se recorrer a antibioterapia de largo espectro contra aeróbios e anaeróbios. As recomendações indicam iniciar o tratamento com uma associação de dois grupos de antibióticos, um β -lactâmico com um inibidor da β -lactamase (amoxicilina + sulbactam) ou clindamicina e uma fluoroquinolona (enrofloxacina ou marbofloxacina) (Hawkins, 2019). A antibioterapia deve ter uma duração de 4-6 semanas e a monitorização radiográfica deverá ser realizada 1 semana e 1 mês após o término da mesma (Hawkins, 2019). O caso da Bia optou-se por associar uma fluoroquinolona com um β -lactâmico, tendo-se observado uma resposta positiva ao tratamento.

Além de se instituir antibioterapia, nos casos de piotórax é fundamental a colocação bilateral de tubos de toracostomia. A toracocentese pode ser realizada para a drenagem de fluído de forma única ou repetida. No entanto, a abordagem por toracocentese deve ser evitada pois não permite uma drenagem completa do fluído e tem riscos associados ao próprio procedimento, nomeadamente pneumotórax, hemotórax e piotórax (Krämer et al., 2021). Para além disso, apresenta maior taxa de recorrência e piores resultados clínicos quando comparada com a colocação de drenos torácicos

(Epstein & Balsa, 2020; Krämer et al., 2021). No entanto, no presente caso não foi possível colocar os tubos de toracostomia devido a limitações financeiras. Efetivamente, após a drenagem por toracocentese realizou-se a repetição da radiografia torácica e apesar de haver melhorias relativamente à primeira radiografia, ainda havia uma imagem compatível com efusão pleural. No entanto, a Bia apresentou melhorias no quadro respiratório que se mantiveram durante todo o período de internamento, nomeadamente ausência de dispneia e frequências respiratórias estáveis a rondar as 30 rpm. Na literatura, há uma escassez de ensaios clínicos randomizados prospetivos a comparar a toracocentese com a colocação de tubos de toracostomia (Krämer et al., 2021). Não obstante, estes permitem uma drenagem mais completa do fluído, além de se criar menor stress para o animal por não serem necessárias várias contenções/sedações comparativamente às toracocenteses múltiplas (Waddell & Puerto, 2022). Adicionalmente, esta técnica está associada a uma menor taxa de recorrência e a elevada percentagem de sobrevivência (Krämer et al., 2021; Heier et al., 2022). Estes tubos, também designados de pleurocans, podem ser colocados bilateralmente ou unilateralmente, dependendo do volume e da distribuição da efusão pleural. No caso da Bia, se tivesse sido possível seguir esta abordagem, como a efusão estava presente nos dois hemitórax, seria necessário colocar dois tubos de toracostomia para permitir uma drenagem adequada do fluido. Após drenagem (manual intermitente ou por sucção contínua), deve-se efetuar lavagens torácicas com solução salina aquecida (10-20 mL/kg) para prevenir a obstrução dos tubos de toracotomia, reduzir a viscosidade do líquido, diminuir as bactérias e os mediadores inflamatórios. Cerca de 10-15 min depois, pelo menos 75% do volume da solução salina infundido deve ser aspirado. Os tubos são removidos quando a produção de fluido é inferior a 3-5 mL/kg/dia e quando há melhorias clínicas e radiológicas do animal. Este procedimento promove níveis de recorrência de piotórax muito inferiores às toracocenteses repetidas (Epstein & Balsa, 2020). A cirurgia está indicada em casos específicos como a remoção de corpos estranhos, abscessos ou fibroses ou quando o tratamento médico falha.

O prognóstico para animais com piotórax é favorável se for diagnosticado precocemente e tratado de forma adequada (Heier et al., 2022). Os animais que são tratados por toracocentese tem pior prognóstico e apresentam menores percentagens de sobrevivência comparativamente ao tratamento com tubos de toracostomia ou com abordagem cirúrgica. Para além disso, animais que apresentam dispneia severa ou sépsis também tem pior prognóstico (Krämer et al., 2021). No caso da Bia, apesar de não ter sido colocado pleurocans, a resposta ao tratamento foi positiva e apresentou melhoria clínica. Contudo, está descrito que é também importante fazer a avaliação radiográfica de controlo uma semana e um mês após tratamento com antibiótico (Hawkins, 2019), de forma a avaliar a eficácia do mesmo. No caso da Bia, apenas foi realizado o acompanhamento clínico duas semanas após a alta, não tendo comparecido à consulta de reavaliação posterior.

Bibliografia

- Epstein, S. E., & Balsa, I. M. (2020). Canine and feline exudative pleural diseases. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 50(2), 467-487.
- Hawkins, C. E. (2019). Disorders of the Pleural Cavity and Mediastinum In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (Sixth ed., pp. 371-378). Elsevier Health Sciences.
- Heier, E., Wurtinger, G., Hassdenteufel, E., & Schneider, M. (2022, Jan 3). Therapy of Pyothorax in Cats via Small-Bore Thoracostomy Tube in Terms of Efficacy, Complications and Outcomes. *Animals (Basel)*, 12(1). <https://doi.org/10.3390/ani12010107>
- Johnson, L. R., Epstein, S. E., & Reagan, K. L. (2023, May-Jun). Etiology and effusion characteristics in 29 cats and 60 dogs with pyothorax (2010-2020). *J Vet Intern Med*, 37(3), 1155-1165. <https://doi.org/10.1111/jvim.16699>
- König, A., Hartmann, K., Mueller, R. S., Wess, G., & Schulz, B. S. (2019, Dec). Retrospective analysis of pleural effusion in cats. *J Feline Med Surg*, 21(12), 1102-1110. <https://doi.org/10.1177/1098612x18816489>
- Krämer, F., Rainer, J., & Bali, M. (2021). Short-and long-term outcome in cats diagnosed with pyothorax: 47 cases (2009-2018). *Journal of Small Animal Practice*, 62(8), 669-676.
- Sim, J. J., Lau, S. F., Omar, S., Watanabe, M., & Aslam, M. W. (2021, Aug 3). A Retrospective Study on Bacteriology, Clinicopathologic and Radiographic Features in 28 Cats Diagnosed with Pyothorax. *Animals (Basel)*, 11(8). <https://doi.org/10.3390/ani11082286>
- Waddell, L. S., & Puerto, D. A. (2022). Pyothorax. In R. L. Aronson (Ed.), *Small Animal Surgical Emergencies* (Second ed., pp. 425-432). <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/9781119658634.ch36>

CASO CLÍNICO Nº5: Cardiologia – Fenótipo de Cardiomiopatia Hipertrófica

Caracterização do paciente: O Pardal é um gato de raça Europeu Comum, macho esterilizado, com 7 anos de idade, e com peso corporal de 3,96 kg.

Motivo da consulta: O Pardal foi levado à consulta por apresentar esforço respiratório severo.

Anamnese: Apresentava vacinação e desparasitação (interna e externa) em dia. Vivía numa vivenda com acesso ao exterior privado. Tinha vários coabitantes da mesma espécie (com vacinação e desparasitação em dia) que não apresentam qualquer sintomatologia. Não descarta acesso a lixo ou tóxicos. Comia ração seca de gama média e tinha livre acesso a água. A tutora referiu que estava mais apático há um dia, com menos apetite e com respirações rápidas e superficiais, sem tosse ou espirros.

História clínica pregressa: Orquiectomia.

Exame físico geral: O Pardal apresentava-se em decúbito esternal, estado mental alerta, responsivo a estímulos e temperamento linfático. Condição corporal 5/9. Movimentos respiratórios superficiais e rápidos, relação 1:2, frequência respiratória de 60 rpm. Mucosas rosadas, brilhantes e húmidas. Grau de desidratação < 5%. À auscultação cardiorrespiratória foi detetado um sopro sistólico grau III/IV e crepitações húmidas bilateralmente. Pulso femoral forte, regular, rítmico e simétrico com uma frequência de 220 bpm. Temperatura retal de 37,1°C, sem sinais de parasitas, sangue ou fezes. Tónus anal normal e com reflexo positivo. Linfonodos palpáveis normais. Sem alterações a palpação abdominal. Narinas, seios nasais, e traqueia sem alterações, reflexo traqueal negativo. A percussão torácica não foi realizada. Sem ingurgitação das jugulares.

Lista de problemas: Dispneia mista, taquipneia, taquicardia, sopro, prostração, hiporrexia e hipotermia.

Diagnósticos diferenciais: Edema pulmonar secundário a doença cardíaca congestiva – cardiomiopatia hipertrófica (CMH), cardiomiopatia dilatada; pneumonia (bacteriana, vírica, parasitária, fúngica, corpo estranho); bronquite alérgica (asma felina); neoplasia pulmonar (primária ou secundária – metástases) ou cardíaca; hipertiroidismo; tromboembolismo pulmonar; hipertensão arterial.

Exames complementares: Bioquímica: ligeiro aumento da AST, hiperglicemia ligeira e ligeiro aumento dos triglicéridos (Anexo E, Tabela 1); Radiografia torácica latero-lateral: aumento da silhueta cardíaca, sugestivo de cardiomegalia e presença de padrão alveolar e intersticial difuso, sugestivo de edema pulmonar cardiogénico (Anexo E, Figura 1); Ecocardiografia: hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (diâmetro do septo ventricular no fim da diástole (IVSd) = 8,180mm; espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo no fim da diástole (LVPWd) = 7,799 mm); átrio esquerdo moderadamente dilatado (LA/Ao=1,93); Movimento sistólico anterior da válvula mitral (SAM) associado a obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo (DLVOTO) e insuficiência da respetiva válvula. Cinética cardíaca normal. Não se observam massas ou efusões. Ritmo cardíaco

sinusal regular (Anexo E, Figura 2). Pressão arterial: pressão arterial sistólica = 139mmHg, pressão arterial diastólica = 90 mmHg. T4 =2,82 µg/dL [0.8-4.0 µg/dL].

Diagnóstico definitivo: Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica em estadio C.

Tratamento: Numa fase inicial o Pardal foi colocado a oxigenoterapia e foi administrada butorfanol (0,2mg/kg, IM). Após redução da dispneia, realizou-se a radiografia torácica e posteriormente administrou-se uma dose inicial de 2mg/kg de furosemida IV. O Pardal foi melhorando progressivamente, mas neste intervalo de tempo, cerca de 2 horas, foi necessário repetir a administração de furosemida na dose de 1mg/kg. O Pardal foi internado e quando as FR normalizaram continuou o tratamento com furosemida (1 mg/kg, IV, q6h) e realizou-se a ecocardiografia. Após a ecocardiografia, ficou internado durante mais três dias, iniciou clopidogrel (18,75 mg/gato, SID) e benazepril (5mg, ¼ cp, PO, SID). Durante o período de internamento Pardal foi recuperando gradualmente, inicialmente a alimentação tinha de ser forçada, mas era bem tolerada. Os movimentos respiratórios e as FR começaram a normalizar. O Pardal teve alta com furosemida (2 mg/kg, PO, BID), clopidogrel (18,75 mg/gato, SID), benazepril (5mg, ¼ cp, PO, SID) e indicação para monitorizar as FR em casa.

Acompanhamento: Na consulta de acompanhamento, uma semana após a alta, a tutora referiu que o Pardal estava mais ativo e as FR em repouso eram inferiores a 30 rpm. Ao exame físico o Pardal estava ligeiramente desidratado (cerca de 5%) e não se detetaram alterações à auscultação respiratória. Realizou-se um ionograma e controlo bioquímico dos parâmetros renais, que evidenciou uma ligeira hipocalcemia e ligeira urémia (Anexo E, Tabela 2), respetivamente. A dose de furosemida foi ajustada para 1mg/kg, PO, BID, e adicionou-se espironolactona (2,5 mg/kg, PO, SID) e kaminox® (1,4 mL, PO, SID). Foi ainda aconselhado realizar duas administrações de 75mL de soro subcutâneo com 24 horas de intervalo.

Discussão: O Pardal quando entrou no hospital veterinário estava dispneico, taquipneico e taquicardico. À auscultação cardiorrespiratória foi possível detetar um sopro cardíaco e a presença de crepitações pulmonares. O quadro clínico apresentado pelo Pardal, nomeadamente a presença de um sopro, taquipneia, dispneia e hipotermia, orientou a suspeita para uma possível insuficiência cardíaca congestiva (ICC) esquerda. Estas e outras alterações como pulso fraco e irregular ou até mesmo ausente também podem ser encontradas (Kittleson & Côté, 2021a). Os sinais clínicos apresentados pelo Pardal não são exclusivos de ICC, por isso, devem ser realizados outros exames complementares de diagnóstico, nomeadamente radiografias torácicas ou ecocardiografia. Como o Pardal apresentava-se em stress respiratório severo, antes de se proceder com outros testes de diagnóstico, foi administrado butorfanol para diminuir a ansiedade associada à dispneia e ao ambiente hospitalar, e colocado a oxigenoterapia até estar mais estável, tal como recomendado na literatura (MacDonald, 2015; Luis Fuentes et al., 2020).

Para determinar a causa da dispneia (edema, asma, efusão pleural) e distinguir se é cardiogénica ou não cardiogénica, devem ser realizadas radiografias torácicas e ecocardiografia. Nas radiografias pode ser observado padrão compatível com edema pulmonar, cardiomegalia, aumento do átrio esquerdo ou biatrial e distensão dos vasos pulmonares. Apesar de nas radiografias torácicas ser possível determinar um aumento da silhueta cardíaca, este método de diagnóstico não é sensível para diagnosticar alterações ligeiras a moderadas associadas a cardiomiopatias (Luis Fuentes et al., 2020). As radiografias torácicas realizadas ao Pardal foram compatíveis com a presença de edema pulmonar e cardiomegalia e por isso iniciou-se tratamento com furosemida. O edema pulmonar cardiogénico ocorre devido ao aumento da pressão hidrostática venosa e capilar pulmonar secundária à ICC esquerda (Kittleson & Côté, 2021b). Nestes casos, a furosemida deve ser administrada em bólus de 1-2mg/kg a cada 2 horas até começar a haver melhorias clínicas nas FRs, a partir da qual se deve diminuir a dose e/ou a frequência de administração (Ware, 2019).

A ecocardiografia é o exame de eleição para o diagnóstico de doença cardíaca, pois permite a avaliação precisa da forma e movimento das câmaras cardíacas e do fluxo sanguíneo (MacDonald, 2015). O exame ecocardiográfico do Pardal revelou alterações sugestivas de CMH, nomeadamente uma hipertrofia do ventrículo esquerdo. Em gatos considera-se espessamento da parede do ventrículo esquerdo quando a espessura no final da diástole é superior a 6 mm (Kittleson & Côté, 2021b). No Pardal estavam ainda presentes outras alterações como dilatação atrial, SAM e obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo (DLVOTO), que são sugestivas de CMH (Kittleson & Côté, 2021b). A dilatação atrial observada pode ser consequência do aumento da espessura do ventrículo esquerdo, que compromete a sua função diastólica aumentando a pressão de enchimento ventricular, levando a uma sobrecarga de volume no átrio e consequentemente das veias pulmonares. Considera-se dilatação atrial quando o $AE/Ao \geq 1,5$. Esta alteração não tem de estar presente para se considerar uma CMH, no entanto é espectável estar presente quando já existem sinais de ICC, como no caso do Pardal. A presença de contraste espontâneo é associada a uma diminuição da função atrial e a estase sanguínea e pode indicar a presença de um trombo (Luis Fuentes et al., 2020), o que não foi o caso do Pardal. A SAM está presente em cerca de 67% dos gatos com CMH e desenvolve-se secundariamente à hipertrofia dos músculos papilares, que durante a sístole puxam a válvula mitral para o trato de saída do ventrículo esquerdo (MacDonald, 2015). A SAM da válvula mitral pode ainda ser exacerbada pela hipertrofia concêntrica do septo basilar, o aumento da contratilidade e pela taquicardia (MacDonald, 2015). Esta está muitas vezes associada a DLVOTO, resultando numa estenose subaortica dinâmica o que agrava a hipertrofia ventricular (Ware, 2019). Outra alteração que pode aparecer é a regurgitação mitral, evidenciada no Doppler, devido ao espessamento dos músculos papilares, da SAM, ou ambos, que impedem que a válvula mitral encerre por completo, causando regurgitação. A regurgitação da mitral gera um fluxo turbulento e normalmente é responsável por um sopro sistólico audível à

auscultação cardíaca (MacDonald, 2015), que também estava presente no caso do Pardal. A presença de uma SAM mitral moderada a severa aumenta a pressão sistólica no ventrículo esquerdo que contribui para o agravamento da hipertrofia ventricular.

Outro meio de diagnóstico de doença cardíaca é a avaliação da concentração sanguínea da NT-proBNP e a cTnI. As troponinas cardíacas em circulação podem estar aumentadas em gatos com CMH moderada ou severa. Um aumento da NT-proBNP é útil para distinguir dispneia de origem cardiogénica versus respiratória (Kittleson & Côté, 2021b). Por outro lado, em gatos com CMH, os que tinham SAM apresentaram concentrações mais elevadas NT-proBNP e a cTnI (Seo et al., 2020).

A CMH é a doença cardíaca mais frequentemente diagnosticada em gatos, tem uma prevalência aproximadamente de 15% a 30%, é mais comum em machos e mais frequentemente diagnosticada em gatos de meia-idade, aproximadamente com 6 anos (MacDonald, 2015; Kittleson & Côté, 2021a). Define-se como uma hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo na ausência de outras doenças sistémicas ou cardíacas que possam levar a hipertrofia evidente, nomeadamente estenose aórtica, desidratação, hipertensão sistémica e hipertiroidismo (Kittleson & Côté, 2021a). Estas devem ser descartadas para se diagnosticar a CMH como doença primária. A hipertrofia ventricular causada pela hipertensão sistémica e pelo hipertiroidismo não é severa, como observada no caso do Pardal (>7mm), no entanto podem exacerbar uma pré-existente, por isso devem ser sempre descartadas (Kittleson & Côté, 2021b). A estenose aórtica é rara em gatos e no caso do Pardal, como tinha mais de 6 anos (Luis Fuentes et al., 2020), o hipertiroidismo e a hipertensão sistémica foram descartados, sendo que a T4 livre e as pressões arteriais estavam dentro dos intervalos de referência considerados normais.

A causa de CMH ainda é desconhecida em gatos, exceto em duas raças, os Maine Coons e os Ragdolls, onde se identificaram duas mutações em genes que codificam proteínas envolvidas na formação de sarcómeros (Kittleson & Côté, 2021b). Estas raças entram automaticamente na categoria A da classificação das cardiomiopatias. O Pardal tinha uma apresentação clínica e resultados ecocardiográficos que se enquadram no estadio C, ou seja, gatos em ICC ou com tromboembolismo arterial. Estes animais permanecem no estadio C mesmo após reverterem o quadro de ICC ou de tromboembolismo arterial. O tromboembolismo arterial é uma consequência da CMH e fatores como dilatação do átrio esquerdo, disfunção endotelial, estado de hipercoabilidade e alteração da reatividade plaquetária contribuem para a formação de trombos. Cerca de 90% dos trombos alojam-se na aorta distal, ocluindo o fluxo sanguíneo para os membros posteriores causando dor e paresia ou paralisés (Kittleson & Côté, 2021a). Este quadro clínico é grave, tem mau prognóstico e muitas vezes leva à morte ou eutanásia dos animais.

No estadio C está previsto tratamento crónico sintomático. Em gatos com dilatação atrial severa está indicado tratamento de forma a prevenir a formação de trombos intracardíacos e

consequentemente tromboembolismo arterial. O clopidogrel é o fármaco de eleição e existe evidencia de que é o único fármaco que diminui a incidência de tromboembolismo arterial recorrente em gatos (Luis Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021b). Gatos com edema pulmonar ou efusão pleural devido a ICC devem ser tratados com diuréticos, como referido anteriormente. No caso do Pardal, após estabilização, a dose de furosemida foi de 1 mg/kg, IV, q6h, e como as FRs estavam estabilizadas e dentro dos valores de referência, o Pardal teve alta com furosemida a 2mg/kg, BID. O objetivo é diminuir progressivamente a dose de furosemida de forma a determinar a dose mínima efetiva. Uma semana após o início do tratamento com furosemida está recomendado controle dos valores renais, nomeadamente da ureia e da creatinina, bem como realizar um ionograma. Na consulta de acompanhamento, o Pardal apresentava ligeira urémia e os valores de creatinina aumentaram comparativamente à primeira análise realizada (no dia da entrada). Para além disso, o ionograma demonstrou uma ligeira hipocalemia. O aumento da ureia sanguínea é comum em gatos com o quadro do Pardal e não é preocupante se moderada e temporária quando o animal está a ser medicado com diuréticos de ansa (Kittleson & Côté, 2021a). No entanto, na presença de sintomatologia associada à urémia (como perda de apetite e vômitos) ou se o animal estiver desidratado, esta medicação deve ser revista. Desta forma optou-se por diminuir a dose de furosemida para 1 mg/kg BID e adicionou-se espironolactona 2,5 mg/kg, SID e kaminox®. A espironolactona em associação com um diurético de ansa, como a furosemida, pode ser usada de forma segura em gatos com IC esquerda (Kittleson & Côté, 2021b). A introdução de um inibidor da enzima conversora da angiotensina, como o benazepril utilizado no Pardal, pode ser considerada para promover uma diminuição da ativação neurohormonal e a remodelação cardíaca. No entanto o seu uso é controverso, havendo ainda dúvidas sobre o benefício clínico em gatos com CMH (Kittleson & Côté, 2021b). O uso de pimobendamil, um inotrópico positivo e com ação vasodilatadora, ainda também não é consensual. Este fármaco pode ser considerado em gatos com diminuição do débito cardíaco (hipotensão, bradicardia ou hipotermia), no entanto não está indicado quando a função sistólica está preservada ou quando a DLVOTO está presente (Luis Fuentes et al., 2020), como no Pardal. O tutor deve ainda ser instruído para a importância de monitorizar as FR em casa em repouso, que idealmente devem ser inferiores a 30 rpm (Kittleson & Côté, 2021b) bem como da importância de reavaliações periódicas (2-4 meses de intervalo) (Luis Fuentes et al., 2020).

O prognóstico na CMH e o período de sobrevivência depende do estadio da doença. Gatos que apresentem uma severa hipertrofia ventricular e dilatação atrial têm um maior risco de desenvolver ICC, tromboembolismo ou morte súbita. Os animais que desenvolvam ICC geralmente são considerados com doença terminal e a expectativa de sobrevivência é de meses. Tendo em consideração que o Pardal já apresentava alterações cardíacas consideráveis, como dilatação do átrio esquerdo, e desenvolveu ICC o seu prognóstico é reservado.

Bibliografia

- Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021a, Nov). The Feline Cardiomyopathies: 1. General concepts. *J Feline Med Surg*, 23(11), 1009-1027. <https://doi.org/10.1177/1098612x211021819>
- Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021b, Nov). The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *J Feline Med Surg*, 23(11), 1028-1051. <https://doi.org/10.1177/1098612x211020162>
- Luis Fuentes, V., Abbott, J., Chetboul, V., Côté, E., Fox, P. R., Häggström, J., Kittleson, M. D., Schober, K., & Stern, J. A. (2020, May). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *J Vet Intern Med*, 34(3), 1062-1077. <https://doi.org/10.1111/jvim.15745>
- MacDonald, K. (2015). Feline Cardiomyopathy. In F. W. K. Smith, Jr., L. P. Tilley, M. Oyama, & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (Fifth ed., pp. 153-180). Elsevier.
- Seo, J., Payne, J. R., Novo Matos, J., Fong, W. W., Connolly, D. J., & Luis Fuentes, V. (2020, Sep). Biomarker changes with systolic anterior motion of the mitral valve in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med*, 34(5), 1718-1727. <https://doi.org/10.1111/jvim.15807>
- Ware, A. W. W., L. Jessica. (2019). Myocardial Diseases of the Cat. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (Sixth ed., pp. 158-173). Elsevier Health Sciences.

ANEXOS

Anexo A: Urologia – Cistite idiopática felina



Figura A1: Ecografia realizada no dia da consulta de urgência (dia 0).

Tabela A1: Bioquímica realizada no dia da consulta (dia 0) e no segundo dia de internamento (dia 2).

	Resultados (dia 0)	Resultados (dia 1)	Valores de referência
ALB	2.4	2.5	2.2 – 4.4 g/dl
TP	5.5	5.5	5.7 – 8.9 g/dl
GLOB	3.1	3.1	2.3 – 5.2 g/dl
A/G	0.77	0.8	
TB	< 0.1	11.7	0.0 – 15.0 µmol/L
GGT	< 2	<2	0 – 8 U/L
AST	84	144 H	0 – 48 U/L
ALT	35	45	5 – 130 U/L
ALP	35	13 L	14 – 111 U/L
AMY	533	1174	500 – 1500 U/L
Crea	1.3	0.7	0.5 – 1.6 mg/dl
UA	< 10	< 10.00	0.0 – 60.0 µmol/L
UREA	120.6	27.7	24.1 – 77.7 mg/dl
U/C	172	72	27 – 182
GLU	181.81	76.87	74.06 – 159.12 mg/dl
TC	3.01	3.91	1.68 – 5.81 mmol/L
TG	5.4	1.08	0.0 – 1.13 mmol/L

Tabela A2: Urinálise e cultura bacteriana da urina colhida no primeiro dia de internamento (dia 1).

	Resultado	Valor de referência
Exame físico		
Côr	Avermelhada	
Turbidez	Turva	
Densidade	↓1023	1035 - 1060
Exame químico		

Sangue	3+	
Bilirrubinas	Negativo	
Cetonas	Negativo	
Glucose	Vestígios	
Proteínas	3+	
pH	7,0	5.5 – 7,5
Sedimento urinário		
Células epiteliais escamosas	0-5/hpf	
Células epiteliais transição	0-5/hpf	
Leucócitos	20-100	
Eritrócitos		
Bactérias	Presentes (algumas)	
Cristais	0/lpf	
Cilindros	0/lpf	
Exame cultural		
Ausência de crescimento microbiano		

Anexo B: Cirurgia de tecidos moles – Gastrotomia e enterotomia por corpo estranho linear

Tabela B1: Hemograma realizado no dia da consulta.

	Resultados	Valores de referência
Glóbulos brancos	12,04	5,05 – 16,76 K/ μ L
Linfócitos	1,04	1,05 – 5,10 K/ μ L
Monócitos	1,41	0,16 -1,12 K/ μ L
Neutrófilos	9,58	2,95 – 11,64 K/ μ L
Eosinófilos	0,01	0,06 -1,23 K/ μ L
Basófilos	0,01	0,06 – 1,23 K/ μ L
Hemoglobina	18,0	13,1 – 20,5 g/dL
MCH	23, 9	21,2 – 25,9 pg
MCHC	40,6	32,0 -37,9 g/dL
Eritrócitos	7,56	5,65 – 8,87 M/ μ L
MCV	58,8	61,6 – 73,5 fL
Hematócrito	44,5	37,3 – 61,7%
RDW	21,7	13,6 – 21,7 %
Plaquetas	333	148 – 484 K/ μ L
MPV	9,1	8,7 – 13,2 fL

Tabela B2: Bioquímica realizada no dia da consulta.

	Resultados	Valores de referência
ALB	3,2	2,3 – 4.0 g/dl
TP	7,6	5,2 – 8.2 g/dl
GLOB	4,3	2,5 – 4,5 g/dl
A/G	0,8	
TB	0,6	0,0 – 0,9 mg/dL
GGT	7	0 – 11 U/L
ALT	65	10 – 125 U/L
ALP	76	23 – 212 U/L
AMY	577	500 – 1500 U/L

Crea	0,6	0,5 – 1,4 mg/dl
UREA	14	7 – 27 mg/dl
GLU	107	74 – 143 mg/dl
TC	164	110 – 320 mg/dL

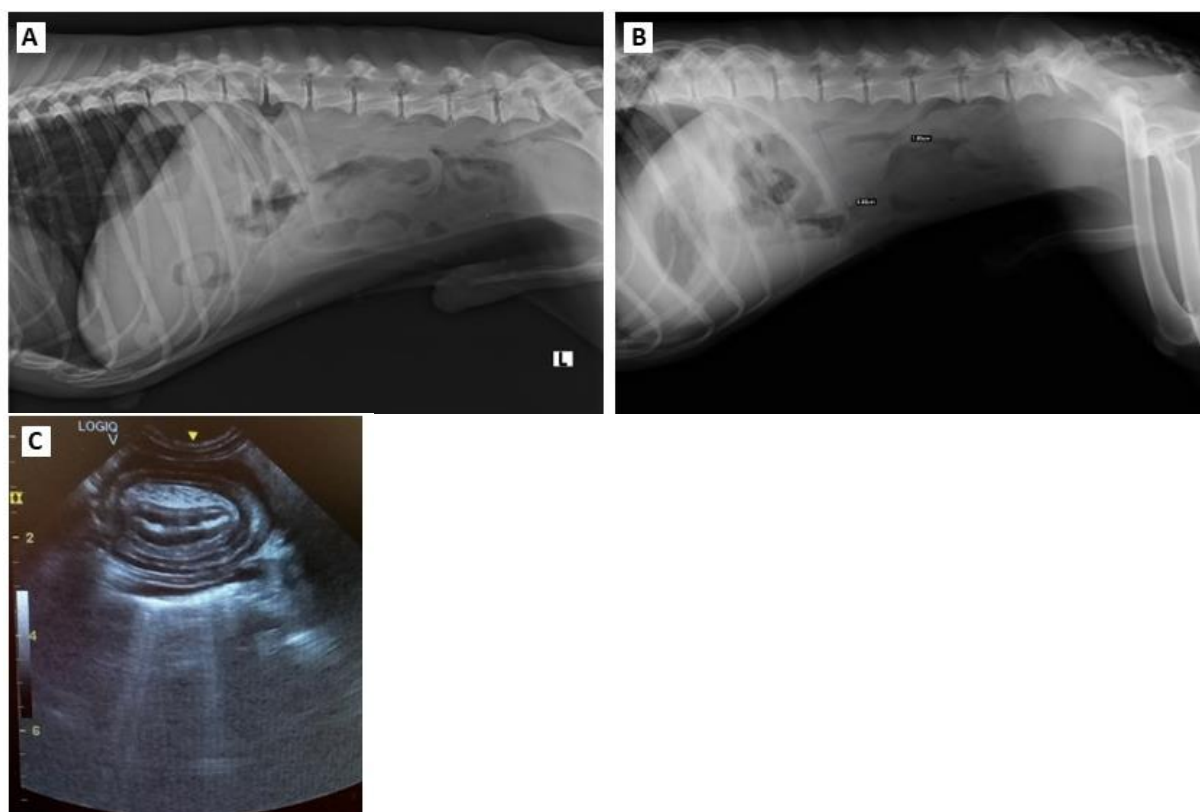


Figura B1: Radiografia abdominal em decúbito lateral esquerdo (A) e direito (B) exibindo dilatação das ansas intestinais e (B) presença de intussusceção intestinal. Ecografia abdominal em que se observa uma região de intestino com padrão multicamada compatível com a presença de estrutura intestinal no lúmen, imagem ecográfica diagnóstica de intussusceção intestinal.

Anexo C: Endocrinologia – Hiper cortisolismo hipófise-dependente

Tabela C1: Hemograma realizado no dia da consulta.

	Resultados	Valores de referência
Glóbulos brancos	7,2	6,0 – 17,0 10E9/L
Linfócitos	0,7	0,9 – 5,0 10E9/L
Monócitos	0,3	0,3 -1,5 10E9/L
Neutrófilos	6,2	3,5 – 12,0 10E9/L
Eosinófilos	0,0	0,1 -1,5 10E9/L
Hemoglobina	21,5	12 – 18 g/dL
MCH	26,6	19,5 – 25,5 pg
MCHC	36,7	32,0 -38,5 g/dL
Eritrócitos	8,09	5,5 – 8,5 10E12/L
MCV	72,5	60 – 72 fL
Hematócrito	58,7	37 – 55 %
RDW	13,4	12 – 17,5 %
Plaquetas	324	200 – 500 10E9/L

MPV	7,3	5,5 – 10,5 fL
------------	-----	---------------

Tabela C2: Bioquímica realizada no dia da consulta.

	Resultados	Valores de referência
ALB	3,4	1.8 - 3.6 g/dl
TP	6,3	6.0 - 9.4 g/dl
GLOB	2,8	4.0 - 6.2 g/dl
A/G	1,2	0,35 – 1,50
TB	<1.0	0,0 – 15 µmol/L
GGT	12	0 – 12 U/L
AST	52	0 – 48 U/L
ALT	308	5 – 130 U/L
Fosfatase alcalina	582	20 – 111 U/L
AMY	349	500 – 1500 U/L
Crea	0,8	0.8 – 1,4 mg/dl
UA	<10	0.0 – 60.0 µmol/L
UREA	30,4	7 – 27 mg/dl
U/C	75	27 - 182
GLU	98,94	74,06 – 159,21 mg/dl
Colesterol total	7,60	1,68 – 5, 81 mmol/L
TG	2,4	0 – 1,13 mmol/L

Tabela C3: Urinálise realizada no dia da consulta.

	Resultado	Valor de referência
Exame físico		
Côr	Amarela	
Turbidez	Ligeiramente turva	
Densidade	↓ 1013	1015 - 1045
Exame químico		
Sangue	Negativo	
Bilirrubinas	Negativo	
Cetonas	Negativo	
Glucose	Negativo	
Proteínas	1+	
pH	7,0	5.5 – 7,5
Sedimento urinário		
Células epiteliais escamosas	0-5/hpf	
Células epiteliais transição	0-5/hpf	
Leucócitos	0	
Eritrócitos	0	
Bactérias	Aparentemente ausentes	
Cristais	0/lpf	
Cilindros	0/lpf	

Tabela C4: Teste de supressão com dexametasona a doses baixas.

	Resultados	Valores de referência
Cortisol (basal)	4,2	1,0 – 6,0 µg/dl
Cortisol (T4 horas)	1,0	< 1,4 µg/dl
Cortisol (T8 horas)	2,2	< 1,4 µg/dl

Anexo D: Pneumologia - Piotórax

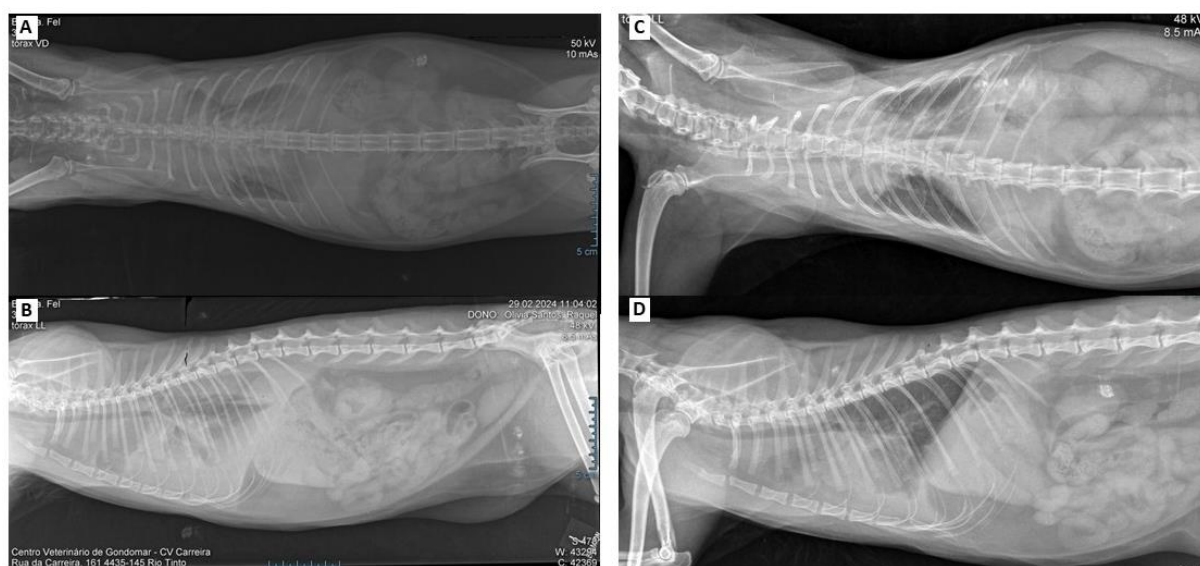


Figura D1: Radiografia torácica em decúbito dorso-ventral (A) e lateral (B) com sinais de efusão pleural, nomeadamente aumento da radiopacidade torácica ventral com perda de definição da silhueta cardíaca e do parênquima pulmonar, retração do parênquima pulmonar da parede torácica na região caudodorsal com identificação das fissuras intrelobulares pulmonares; Radiografia torácica em decúbito dorso-ventral (C) e lateral (D) após toracocentese em que se observa uma diminuição da efusão, mas ainda com diminuição da radiopacidade no tórax ventral.

Tabela D1: Hemograma realizado no dia da consulta.

	Resultados	Valores de referência
Glóbulos brancos	12,0	5,5 – 19,5 10E9/L
Linfócitos	1,1	1,0 – 7,0 10E9/L
Monócitos	0,9	0,2 -1,0 10E9/L
Neutrófilos	9,0	2,8 – 13 10E9/L
Eosinófilos	1,0	0,1 -1,0 10E9/L
Hemoglobina	15,8	8 – 15 g/dL
MCH	16,1	16,1 – 17,5 pg
MCHC	39,8	31,0 -38,5 g/dL
Eritrócitos	9,82	5,0 – 11,0 10E12/L
MCV	40,3	39,0 – 50,0 fL
Hematócrito	39,6	25 –45 %
RDW	19	14 – 18,5 %
Plaquetas	127	200 – 500 10E9/L
MPV	4,7	8,0 – 12,0 fL

Tabela D2: Bioquímicas realizadas no dia da consulta.

	Resultados	Valores de referência
ALB	2.8	2.2 – 4.4 g/dl
TP	7,6	5.7 – 8.9 g/dl
GLOB	4,8	2.3 – 5.2 g/dl
A/G	0.60	

TB	25,1	0.0 – 15.0 µmol/L
GGT	< 2	0 – 8 U/L
AST	83	0 – 48 U/L
ALT	52	5 – 130 U/L
ALP	< 5	14 – 111 U/L
AMY	764	500 – 1500 U/L
Crea	0.6	0.5 – 1,6 mg/dl
UA	< 10	0.0 – 60.0 µmol/L
UREA	36.9	24.1 – 77.7 mg/dl
U/C	121	27 – 182
GLU	114,18	74.06 – 159.12 mg/dl
TC	1,69	1.68 – 5.81 mmol/L
TG	0,49	0.0 – 1.13 mmol/L

Tabela D3: Antibiógrama da efusão pleural.

<i>Staphylococcus lugdunensis</i>			
Amoxicilina/Ác. Clavulânico	S	Enrofloxacin	S
Ampicilina	S	Gentamicina	S
Cefalotina (1ª Geração)	S	Marbofloxacin	S
Cefovecina (3ª Geração)	S	Oxacilina	S
Cefoxitina (2ª Geração)	S	Penicilina-G	S
Clindamicina	S	Tetraciclina	I
Doxiciclina	S	Trimetopim/Sulfametoxazol	S

S – sensível; I - Intermédio

Anexo E: Cardiologia – Fenótipo de Cardiomiopatia Hipertrófica

Tabela E1: Bioquímicas realizadas no dia da consulta.

	Resultados	Valores de referência
ALB	2.8	2.2 – 4.4 g/dl
TP	7,4	5.7 – 8.9 g/dl
GLOB	4,6	2.3 – 5.2 g/dl
A/G	0.61	
TB	1,3	0.0 – 15.0 µmol/L
GGT	< 2	0 – 8 U/L
AST	96	0 – 48 U/L
ALT	44	5 – 130 U/L
ALP	20	14 – 111 U/L
AMY	779	500 – 1500 U/L
Crea	0.7	0.5 – 1,6 mg/dl
UA	< 10	0.0 – 60.0 µmol/L
UREA	< 51,8	24.1 – 77.7 mg/dl
U/C	131	27 – 182
GLU	169,14	74.06 – 159.12 mg/dl
TC	4,02	1.68 – 5.81 mmol/L
TG	1,16	0.0 – 1.13 mmol/L



Figura E1: Radiografia torácica lateral direita em que se observa padrão alveolar e intersticial difuso e aumento da silhueta cardíaca, compatível com edema pulmonar cardiogénico.

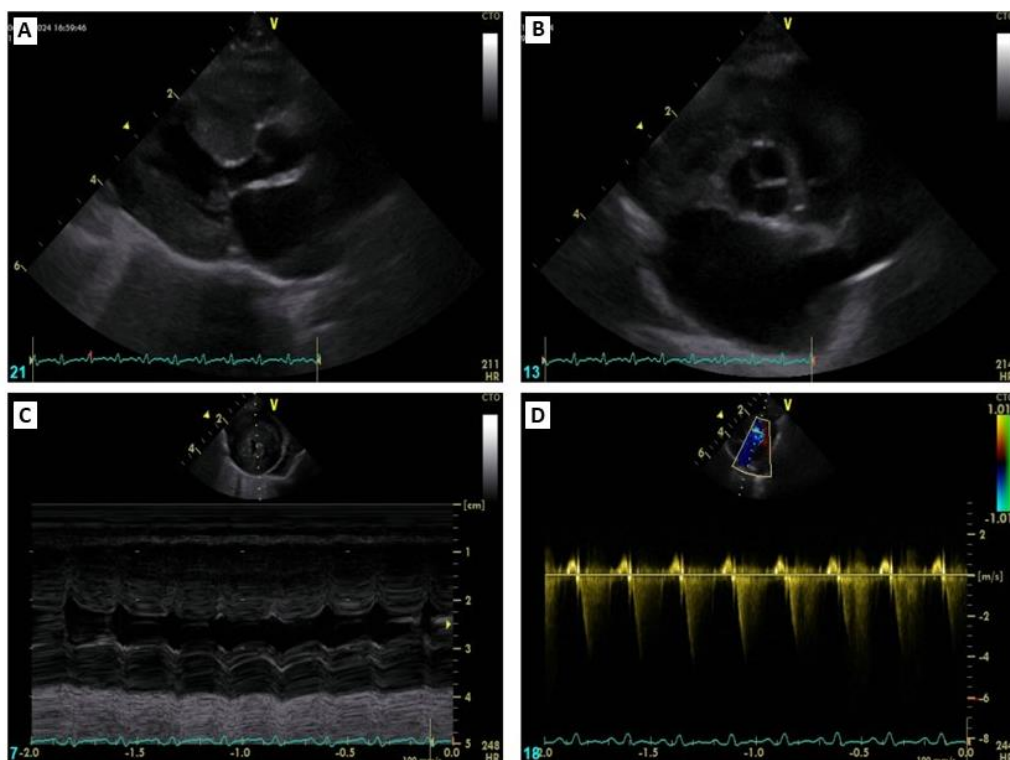


Figura E2: Imagens ecocardiográficas, A: imagem 2D eixo longo. Verifica-se hipertrofia concêntrica das paredes do ventrículo esquerdo; B: imagem 2D eixo curto em que se observa a dilatação atrial esquerda ($LA/Ao=1,93$); C: imagem 2D eixo curto e modo M em que se observa espessamento do septo interventricular e da parede livre do ventrículo esquerdo; D: imagem 2D e respetivo Doppler contínuo ao nível do trato de saída do ventrículo esquerdo em que se observa DLVOTO.

Tabela E2: Bioquímica e ionograma realizados no dia da consulta de acompanhamento.

	Resultados	Valores de referência
Crea	1,5	0.5 – 2.4 mg/dl
UREA	90,9	24.1 – 77.7 mg/dl
K	3,12	3,5 – 5,8 mmol/L
Na	145,3	140 – 160 mmol/L
Cl	106,6	112 -129 mmol/L
Fosforo	4,80	3,10 – 7,5 mg/dl
Cálcio	8,52	7,80 – 11,32 mg/dl
Mg	1,03	0,73 – 1,35 mg/dl

RELATÓRIO DE ESTÁGIO: MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Catarina Nogueira Cancela Oliveira

ICBAS

