U.PORTO
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

# CINCO CASOS CLÍNICOS EM MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Joana Esteves Guimarães

Orientadora:
**Dra. Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa**

Co-Orientadores:
**Prof. Dr. Alfred Legendre (Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee)**
**Dr. Luís Lobo (Hospital Veterinário do Porto)**

Porto 2012

U.PORTO
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

# CINCO CASOS CLÍNICOS EM MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Joana Esteves Guimarães

Orientadora:
**Dra. Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa**

Co-Orientadores:
**Prof. Dr. Alfred Legendre (Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee)**
**Dr. Luís Lobo (Hospital Veterinário do Porto)**

Porto 2012

**Resumo**

O presente relatório de estágio final do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária tem como finalidade a apresentação e discussão de cinco casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, recolhidos durante um estágio de 12 semanas no Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee e de 4 semanas no Hospital Veterinário do Porto. Os objectivos inicialmente estipulados para este estágio basearam-se na consolidação dos conhecimentos adquiridos ao longo destes 5 anos de ensino universitário e na adaptação à prática clínica médico-veterinária.

Na Universidade do Tennessee, realizei rotações pelas áreas de Medicina Interna, Anestesia, Cardiologia, Neurologia, Dermatologia e Fisioterapia, tendo sido minha competência a realização das consultas de admissão dos doentes, a proposta de um plano diagnóstico e terapêutico assim como a execução dos mesmos e as actualizações diárias (pessoal e telefonicamente) aos proprietários. Esteve também a meu cargo o acompanhamento de animais internados com realização de indicações clínicas e de notas de progressão, assim como de instruções de alta. Na rotação de Anestesia, foi minha responsabilidade o estudo do doente e proposta de um plano anestésico, assim como a administração e monitorização da anestesia, a realização da recuperação pós-anestésica e a proposta de um plano de analgesia pós-cirúrgica. Na rotação de Fisioterapia, era minha competência a realização das diversas modalidades de terapia física, nomeadamente cinesioterapia, hidroterapia, termoterapia, electroterapia, terapia com ultra-sons e terapia com laser.

No Hospital Veterinário do Porto tive oportunidade de acompanhar os clínicos em consultas e cirurgias das diversas especialidades, executar as terapêuticas propostas assim como auxiliar o serviço nocturno de urgência. Tive ainda a oportunidade de auxiliar os procedimentos de recolha, armazenamento e transfusão de sangue.

Nesta fase final do meu estágio, é com muita satisfação que vejo cumpridos todos os objectivos traçados previamente, tendo sido excedidas todas as minhas expectativas.

**Agradecimentos**

À minha orientadora, Dra. Ana Patrícia Fontes de Sousa, pela simpatia e constante disponibilidade, apoio e sábios conselhos, nesta fase final do meu curso!

Aos meus pais, Maria da Luz e Vítor, as palavras não são suficientes para agradecer! Obrigada por me permitirem seguir o meu sonho, pelo amor e carinho, pelas oportunidades que me proporcionaram e pelo apoio incondicional!

À minha irmã e melhor amiga, Sofia, camarada de extensas jornadas, pela cumplicidade e amor! Obrigada por estares sempre disponível, apesar dos nossos acessos de *Tom & Jerry!*

Ao meu namorado, Hugo, por ter estado lá quando mais precisei, ao longo dos últimos 8 anos. Sabes bem que nada teria sido possível sem ti!

À minha restante família, pelo apoio, carinho e amor!

Ao Dr. Luís Lobo, a toda a equipa do Hospital Veterinário do Porto e colegas estagiários por me terem acolhido de forma tão simpática, por todo o conhecimento transmitido e por me permitirem integrar o funcionamento de um Hospital de referência! Um agradecimento especial à Patrícia, Maria João e Lurdes, as minhas queridas enfermeiras, pelo apoio, amizade e companhia em longas noites de serviço de urgência!

Ao Prof. Dr. Alfred Legendre e à Mrs. Betty Young, assim como toda a equipa do *University of Tennessee, College of Veterinary Medicine*, pela calorosa recepção, pelo ensino de excelência e por me terem permitido e exigido tudo o que fazem aos seus alunos. Um agradecimento especial à "*Wonder Team"* de Anestesia (Dra. Egger, Dr. Harvey, Dra. Singsank, Dr. Suarez, Dra. Reilly, Jessica, Tally, Jillian, Erin e Jimmy), pelas 3 semanas mais alucinantes da minha vida, por me desmistificar a Anestesia e por me ter permitido controlar o meu primeiro "*blue dog*".

Às minhas companheiras de aventura, Ivone Silva, Joana Cardoso, Joana Queirós e Sara Latourrette, pelos 3 meses fantásticos! Obrigada pelos pequenos momentos que enchiam os nossos dias mas sobretudo por serem um constante ombro amigo!

À Jamie Pawlik, Jayne Hutcheson, Derek VanDerHoff, à Nellie e ao Summit por terem sido a minha família americana. Obrigada pelos *hikings*, pelas longas conversas ao jantar e pelos "*Oh God! But your english is perfect…*".

Às incríveis pessoas que conheci e que de alguma forma marcaram a minha passagem pelos EUA: Diogo Machado, Nicole Schulz, Louise de Carli, Caroline Young, Haley Johnson, Ariana Peluso, Peggy Hsu, Eva Burts, Morgan Wynne, Mandy, Jennifer Lee, Mathew Frankie, Amanda O'Shea, Katie Piedt, Caroline Horner, Hannah Byrd, Hillary Morrison, Rachel Mangum, Julia Herbert, Kandace England e Kristina Cooney. Sem a vossa ajuda, tudo teria sido bem mais complicado e enfadonho!

À Rita Pinho, Marcelo Silva, Manuel Ibarra, João Andrade, Manuela Silva, Joana Pais, Ana João Lamas, Marta Andrade, Jessica Silva, Sara Amorim, Sónia Silva, Bruno Silva, Rafael Silva, Tiago Pinto e João Teixeira, companheiros feirenses, pelos serões intermináveis, amizade e compreensão!

Aos meus amigos do ICBAS, em especial à Ana Maria Coelho, Sofia Nóbrega, Joana Bastos, Cálix, Nel e Rutxinha pela amizade e apoio constante, especialmente nos momentos de pânico!

À minha querida Comissão de Curso, por todas as Flowers e Queimas e por todas as divergências e consensos, que muito me ajudaram a ser uma melhor colega de trabalho.

Aos professores e clínicos da área de animais de companhia do ICBAS, pelos 6 anos de constante aprendizagem e inspiração!

*And last, but not least*… A todos os animais que cruzaram a minha vida, em especial à Micas, Luna, Celta, Maya e, mais recentemente, ao Vasco, pelos "*pára lá de estudar e anda mas é dar-me de comer!".*

*"Life has meaning only if one barters it day by day for something other than itself"*

Antoine de Saint-Exupery

## Abreviaturas

% – percentagem

°C – graus Célsius

µg – micrograma

40x – quarenta vezes

ACTH – hormona adrenocorticotrópica

AINE – anti-inflamatório não esteróide

ALP – fosfatase alcalina

ALT – alanina aminotransferase

AST – aspartato aminotransferase

BID – duas vezes por dia

Bpm – batimentos por minuto

CAAF – citologia por aspiração com agulha fina

CE – corpo estranho

CHCM – concentração de hemoglobina corpuscular média

DAPP – dermatite alérgica à picada de pulga

DHPPiLR – esgana, hepatite canina, parvovírus, p*arainfluenza*, leptospira e raiva

DOCP – pivalato de desoxicorticosterona

dL – decilitro

ECG – electrocardiograma

ELISA – *enzyme-linked immunosorbent assay*

EMG – electromiografia

EP – estenose pulmonar

EU – unidades *Ehrlich*

FC – frequência cardíaca

fL – fentolitro

g – grama

GP – gradiente de pressão

h – hora

HAC – hipoadrenocorticismo

HACP – hipoadrenocorticismo primário

HACS – hipoadrenocorticismo secundário

HCM – hemoglobina corpuscular média

IBD – *inflamatory bowel disease*

IC – insuficiência cardíaca

IECAs – inibidores da enzima conversora da angiotensina

IgG – imunoglobulina(s) G

IM – via intramuscular

IPE – insuficiência pancreática exócrina

IV – via endovenosa

Kg – quilograma

L – litro

LES – lúpus eritematoso sistémico

M – metro

mEq – miliequivalentes

mg – miligrama

mL – mililitro

mm – milímetro

mmol – milimol

mmHg – milimentros de mercúrio

MPE – membro pélvico esquerdo

MTD – membro torácico direito

NaCl – cloreto de sódio

OVH – ovário-histerectomia

PF – pênfigo foliáceo

pg – picograma

PLI – *pancreatic lipase immunoreactivity*

PO – via oral

ppm – pulsações por minuto

q4h – cada quatro horas

q6h – cada seis horas

q8h – cada oito horas

q48h – cada quarenta e oito horas

rpm – respirações por minuto

s – segundo

SID – uma vez por dia

$T_4$ – tiroxina

TID – três vezes por dia

TLI – *trypsin-like immunoreactivity*

TRC – tempo de reflecção capilar

TSH – hormona estimuladora da tiróide

U – unidades

UV – raios ultravioleta

VD – ventrículo direito

**Índice**

**Resumo** ..... **iii**

**Agradecimentos** ..... **iv**

**Abreviaturas** ..... **vi**

**Índice** ..... **vii**

**Caso Clínico 1 – Neurologia** ..... **1**

**Caso Clínico 2 - Dermatologia** ..... **7**

**Caso Clínico 3 - Gastroenterologia** ..... **13**

**Caso Clínico 4 - Endocrinologia** ..... **19**

**Caso Clínico 5 - Cardiologia** ..... **25**

**Anexos do Caso Clínico 1 – Neurologia** ..... **i**

**Anexos do Caso Clínico 2 – Dermatologia** ..... **iii**

**Anexos do Caso Clínico 3 – Gastroenterologia** ..... **ix**

**Anexos do Caso Clínico 4 – Endocrinologia** ..... **xiii**

**Anexos do Caso Clínico 5 – Cardiologia** ..... **xiv**

**Caso Clínico 1 – Neurologia**

**Identificação do animal e motivo da consulta**: A Bella é um canídeo, de raça *Dachshund*, fêmea esterilizada, de 3 anos que se apresentou devido a uma história de paraplegia e dor à palpação toraco-lombar (TL), há dois dias.

**História clínica**: Após a ocorrência da paraplegia, a Bella foi recolhida por um serviço de resgate de *Dachshunds*, devido a questões burocráticas inerentes à sua adopção e, por essa razão, dados relativos ao habitat, estilo de vida e passado médico-cirúrgico não estavam disponíveis. A pessoa que a trouxe pôde apenas advertir que a Bella não estava vacinada e soube informar que a paraplegia tinha ocorrido repentinamente, não associada a nenhum acontecimento específico, não tendo progredido nos dois dias seguintes, apesar da administração de carprofeno e prednisona e a realização de um dia de repouso em jaula.

**Exame físico**: A Bella estava alerta e responsiva, com o temperamento nervoso. O seu grau de desidratação era inferior a 5% e a condição corporal era normal a obesa moderada (3,52 Kg). Os movimentos respiratórios eram superficiais e costo-abdominais, com relação inspiração:expiração de 1 para 1 e arfava. O pulso era forte, bilateral e simétrico, rítmico e regular, de 152 ppm. A temperatura rectal era de 39,1°C. Ao retirar o termómetro, não foram observados parasitas ou muco e o tónus anal estava normal. As mucosas oculares e oral estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. A auscultação cardio-pulmonar estava normal, notando-se alguma tensão à palpação abdominal. Não foram observadas alterações na palpação ganglionar, pele, ouvidos ou cavidade oral.

**Exame neurológico**: Estado mental: alerta. Postura/marcha: paraplegia (capacidade motora questionável no membro pélvico direito). Palpação da pele, esqueleto e músculos: hiperestesia à palpação da coluna TL. Reacções posturais: posicionamento proprioceptivo negativo nos membros pélvicos; *hopping* negativo nos membros pélvicos; *placing* táctil e visual negativo nos membros pélvicos. Reflexos miotáticos: patelar +2 em ambos os membros pélvicos; flexor +2 nos 4 membros; extensor cruzado 0 nos 4 membros; restantes reflexos não avaliados. Reflexo panicular: ausente caudalmente a L1. Reflexo perineal: normal. Pares cranianos: normais. Sensibilidade superficial e profunda: presente nos 4 membros.

**Localização da Lesão**: coluna TL (T3-L3).

**Diagnósticos diferenciais (paraplegia)**: hérnia discal, *Hansen* tipo I; discoespondilite; fractura ou (sub)luxação vertebral; neoplasia; meningomielite granulomatosa; mielopatia degenerativa; tromboembolismo fibrocartilagíneo.

**Exames complementares**: Tomografia computorizada da coluna TL (cortes transversais de 3 mm): detectado, em T12-T13, um disco intervertebral desidratado e material mineralizado do disco a comprimir, de forma grave, a medula espinhal, à esquerda (figuras 1 a 3, em anexo).

**Diagnóstico**: Hérnia discal em T12-T13, *Hansen* tipo I.

**Terapêutica**: Foi realizada uma hemilaminectomia no espaço intervertebral T12-T13, do lado esquerdo, tendo sido possível remover a maior parte do material do disco extrudido, permitindo a descompressão da medula espinhal. Foi ainda realizada uma fenestração profiláctica dos discos intervertebrais entre T11 e L1. A analgesia pós-cirúrgica foi realizada através de uma infusão contínua de fentanil, a 17,5 µg/h, durante as primeiras 24h. Como não bebia voluntariamente, manteve-se a fluidoterapia com Plasmalyte, a 7 mL/h.

**Acompanhamento**: No dia seguinte à cirurgia, a Bella estava alerta e responsiva a estímulos, não aparentava ter dor e a sua temperatura era de 38,0°C. A sua FC era de 84 bpm e arfava. O plano terapêutico para o primeiro dia consistiu em: anotar a posição e rodar a Bella q4h, se não se movimentasse voluntariamente; levá-la ao jardim/comprimir a bexiga, q8h; aplicar gelo no local de incisão, durante 10 minutos, q6h; e descontinuar a infusão contínua de fentanil, 24h após a cirurgia. O local da incisão cirúrgica não apresentava sinais de hemorragia ou edema evidente. Nas primeiras 24h após a cirurgia, a Bella mantinha o desinteresse pela comida e não tinha defecado, no entanto começou a beber, tendo sido descontinuada a fluidoterapia. Começou a manifestar capacidade motora no membro pélvico direito mas como era incerta a sua capacidade para urinar voluntariamente, foi iniciada a terapia com diazepam (2,5 mg PO q8h, 30 minutos antes da compressão vesical). Cerca de 3 horas antes de descontinuar o fentanil, foi iniciada a analgesia oral com gabapentina (25 mg) e tramadol (12,5 mg), TID. Dois dias após a cirurgia, a Bella mantinha-se alerta, responsiva e não dolorosa. A sua temperatura era de 38,5°C, a sua FC de 112 bpm e arfava. Continuava a ser medicada com tramadol, gabapentina e diazepam e não urinava voluntariamente, continuando a ser necessária a compressão da bexiga, q8h. O local da incisão não apresentava edema ou hemorragia aparente, pelo que foi descontinuada a aplicação de gelo. Ao segundo dia após a cirurgia, a Bella começou a recuperar a capacidade motora em ambos os membros pélvicos, mantendo-se desinteressada pela comida. Foi recomendada a alta hospitalar, com indicações para o maneio específico do pós-cirúrgico de coluna vertebral, incluindo a administração da medicação previamente prescrita (tabela 1, em anexo). No dia seguinte, a pessoa responsável pela Bella foi contactada e informou que estava a ter alguma dificuldade a comprimir a bexiga mas tinha encontrado algumas acumulações de urina, o que daria a entender que a Bella estaria a urinar voluntariamente. Foi dada a indicação para descontinuar a compressão e monitorizar a capacidade voluntária para urinar.

**Discussão**: O diagnóstico diferencial considerado mais provável foi a hérnia discal devido à raça *Dachshund* e ao seu carácter agudo. A discospondilite seria um diferencial compatível (apesar de os animais estarem, frequentemente, sistemicamente afectados), assim como a fractura ou (sub)luxação vertebral, ambas passíveis de serem diagnosticadas através da tomografia computorizada realizada[2]. Apesar da manifestação aguda, o tromboembolismo

fibrocartilagíneo foi considerado menos provável pois tende a ocorrer em raças de maior porte[2]. A mielopatia degenerativa assim como a meningomielite granulomatosa têm uma apresentação tipicamente crónica progressiva e foram consideradas (apesar de associadas a menor probabilidade) devido à falta de história clínica, apesar da mielopatia degenerativa ocorrer mais comummente em raças maiores[2].

O disco intervertebral é composto por um anel fibroso exterior que rodeia um material gelatinoso central (núcleo pulposo)[1]. A metaplasia fibróide, um tipo de degeneração discal que ocorre com o envelhecimento, é caracterizada pela substituição do núcleo pulposo por colagénio e degeneração do anel fibroso, ocorrendo mais comummente em raças não-condrodistróficas[1,5]. A metaplasia condróide é uma degeneração precoce associada às raças condrodistróficas (pode iniciar-se aos 2 meses de idade, em *Dachshunds*), sendo caracterizada pelo aumento do colagénio, perda de glicosaminoglicanos e água e calcificação do núcleo pulposo, que resulta na perda das capacidades fibroelásticas que o permitiam absorver o impacto entre as vértebras[1]. Ao atingirem um ano de idade, é esperado que animais condrodistróficos tenham 75 a 90% dos seus discos degenerados[1]. A herniação discal é uma consequência da degeneração discal e pode ocorrer por protrusão (*Hansen* tipo II) ou extrusão (*Hansen* tipo I) discal[1]. A protrusão, associada à metaplasia fibróide, ocorre em animais mais velhos (6 a 8 anos) de raças não-condrodistróficas, e é caracterizada pela movimentação de todo o disco intervertebral em direcção ao canal vertebral[1]. Por outro lado, a extrusão discal, associada a animais jovens a adultos (3 a 7 anos) de raças condrodistóficas (metaplasia condróide), é causada pelo desenvolvimento de forças anormais no núcleo pulposo degenerado que ruptura o anel fibroso, através do qual o material degenerado extrude em direcção ao canal vertebral[1,2]. A prevalência de herniação discal é de 2% em cães, sendo espectável a extrusão discal em 19 a 24% dos animais de raça *Dachshund*, em qualquer momento da sua vida, tendo um risco 12,6 vezes superior a outras raças[1]. Cerca de 80% das hérnias TL ocorrem entre T10 e L3, podendo estar relacionadas com a maior mobilidade deste segmento[2]. A herniação TL, para além dos sinais de paraparésia/plegia, pode originar uma compressão das raízes raquidianas e meninges, resultando em dor intensa e hiperestesia, podendo observar-se cifose e aumento da tensão abdominal[5]. Está habitualmente associada a um quadro de motoneurónio superior e, dependendo do grau de compressão medular, pode originar perda de percepção da dor[1,5]. A lateralização da lesão é, por vezes, responsável pela assimetria dos défices neurológicos[5]. A avaliação do reflexo panicular e a palpação vertebral são procedimentos importantes, pois permitem localizar a lesão num espaço de 2 ou 3 segmentos medulares[5]. A mielomalácia ascendente-descendente pode ocorrer em 10% dos animais com herniação TL aguda e perda sensorial completa, alguns dias após o início da manifestação clínica, culminando em morte por paragem respiratória[5]. A Bella estava

paraplégica, apesar da capacidade motora do membro pélvico direito ter gerado alguma controvérsia entre os clínicos, facto compatível com a lesão compressiva à esquerda posteriormente detectada na tomografia computorizada. Apesar da dor TL generalizada, o reflexo panicular estava ausente caudalmente a L1, o que permitiu estimar a localização da lesão entre T11 e L3.

O diagnóstico é realizado através da imagiologia, estando diversas modalidades disponíveis. As radiografias simples são habitualmente o método usado em clínicas de primeira opinião, podendo dar indicações úteis para o diagnóstico (diminuição do espaço intervertebral, estreitamento ou aumento de opacidade do buraco intervertebral ou presença de material do disco mineralizado no canal vertebral) mas o uso de técnicas mais avançadas é um pré-requisito para a intervenção cirúrgica, pois há necessidade de precisão acerca da localização, lateralização e grau de compressão medular[1,7]. A mielografia foi, durante muitos anos, o método de diagnóstico disponível, sendo ainda usado quando métodos mais avançados estão indisponíveis[7]. A atenuação, estreitamento ou desvio das colunas de contraste sugerem compressão extra-dural e são diagnósticas, mas um desvio axial das colunas de contraste nas projecções ventro-dorsal ou oblíqua é necessário para determinar a lateralização[1]. A perda de contraste radiográfico de um espaço 5 vezes o tamanho de L2 está associada a um mau prognóstico, em animais com extrusão do disco intervertebral TL e perda de percepção da dor profunda[1]. Apesar de ter uma sensibilidade semelhante à tomografia computorizada para localização da hérnia, a mielografia é, por vezes, insuficiente para determinar a lateralização devido ao desenvolvimento de edema medular, sendo indicada a realização de tomografia computorizada para diagnóstico de herniação aguda em animais condrodistróficos, quando há intenção de realizar a cirurgia[7]. A tomografia computorizada é menos invasiva, mais rápida e associada a menos complicações do que a mielografia, apesar de ser necessária uma maior experiência na interpretação dos resultados[5]. A ressonância magnética é o método indicado para diagnóstico de lesões parenquimatosas e ideal para reconhecimento precoce de degeneração discal (diminuição da intensidade do sinal na área do núcleo pulposo, nas imagens em T2), sendo útil para detectar hemorragia associada a herniação discal[5]. Tem sido também usada para prever o prognóstico em animais paraplégicos devido a extrusão discal, sendo pior naqueles que apresentam uma hiper-intensidade intramedular na imagem em T2, igual ou superior ao corpo de L2[5]. Qualquer uma das modalidades previamente descritas poderia ter sido usada no caso da Bella, tendo-se optado pela tomografia porque, além de ser um meio de diagnóstico útil para outros diferenciais, proporciona informação precisa acerca da localização e lateralização de uma provável hérnia discal, sendo mais viável, economicamente, do que a ressonância magnética.

A terapia conservativa é indicada para animais com disfunção neurológica ligeira (paraparésia ambulatória) ou apenas hiperestesia espinhal, assim como para proprietários com restrições económicas[5]. O factor mais importante é o repouso em jaula, obtendo-se menores taxas de recorrência quando associado um AINE ou metilprednisolona, apesar do uso de corticoesteróides ser controverso[1]. A electroacupunctura, aliada à terapia médica, pode diminuir o tempo de recuperação da capacidade motora, assim como da percepção da dor profunda[1]. Nestes animais, deve ser avaliada a evidência de dor e ulceração de decúbito, o conforto, o estado neurológico e realizado o esvaziamento da bexiga, duas vezes por dia[5]. O sucesso da terapia conservativa em animais com disfunção neurológica ligeira varia de 50 a 100%, sendo espectável, em 30 a 50% dos animais, uma recorrência 6 meses a um ano depois[5]. A terapia conservativa, no caso da Bella, estaria associada a um pior prognóstico, tendo sido aconselhada a terapia cirúrgica, apesar de algumas restrições económicas. A descompressão cirúrgica com remoção do material discal extrudido é o tratamento indicado para animais com défices neurológicos graves[5]. As técnicas mais tradicionais são a hemilaminectomia e a laminectomia dorsal, apesar de métodos menos invasivos como a pedilectomia ou a minihemilaminectomia estarem descritos, tornando a cirurgia mais rápida, provocando menor instabilidade ao preservarem as facetas articulares e induzindo menos trauma (recuperação mais rápida)[1]. A hemilaminectomia é a técnica mais utilizada para abordagem a herniação TL que, ao permitir um acesso ventral e lateral ao canal medular, torna a remoção do material herniado mais simples, originando melhores resultados na recuperação neurológica do que a laminectomia dorsal[1]. Está associada a uma menor formação de membranas de laminectomia (também prevenida pela aplicação de tecido adiposo sobre o local), sendo a sua principal desvantagem o risco aumentado de hemorragia devido à proximidade do seio venoso[1]. A fenestração do espaço intervertebral herniado é recomendada como medida profilática para recorrência no período pós-operatório imediato, na medida em que, ao abrir uma janela lateral no espaço intervertebral, a probabilidade do material do disco degenerado não removido sofrer extrusão em direcção ao canal vertebral é menor[3]. A fenestração dos espaços intervertebrais adjacentes é, também, recomendada pois é neles que acontece a maioria das recorrências[1]. Devido à elevada probabilidade de recorrência, especialmente por se tratar de um animal da raça *Dachshund* (condrodistrófica), depois da hemilaminectomia, foi realizada a fenestração dos espaços adjacentes ao espaço intervertebral herniado. Após a cirurgia, a complicação médica mais comum é o desenvolvimento de infecções do tracto urinário pois a micção normal é mediada por reflexos somáticos e viscerais ao nível da medula lombo-sagrada e pode ser afectada pela compressão[6]. A prevalência de infecções do tracto urinário é de 38% nos 3 meses após a cirurgia, ocorrendo a maioria entre a primeira e a sexta semana[6]. Quando da alta, a Bella tinha ganho a capacidade motora de

ambos os membros pélvicos, pelo que deveria ter capacidade de contrair a bexiga voluntariamente. As acumulações de urina encontradas podem ter sido originadas por uma micção voluntária ou simplesmente pelo esvaziamento da bexiga quando cheia, por aumento de pressão e relaxamento do esfíncter ureteral externo pelo diazepam prescrito. Devido à lesão medular, é possível que a unidade vesiculo-ureteral ainda não esteja completamente competente, predispondo à retenção de urina e consequente proliferação bacteriana. Considerando este risco elevado, além da monitorização de alterações de cheiro e cor da urina, deveria ter sido indicada uma monitorização através de urocultura, pelo menos nos três primeiros meses após a cirurgia[6].

A percepção de dor profunda é considerado o factor prognóstico mais importante, tendo um excelente prognóstico para recuperação da função motora, aqueles animais que a mantêm previamente à cirurgia[5], como é o caso da Bella, tendo recuperado a função motora no segundo dia após a cirurgia. Quando a cirurgia é realizada entre as 24 e as 48h após perda da dor profunda, a taxa de sucesso é de 43%, enquanto, após as 48h, é de apenas 24%[4]. Depois das 48h, o uso de electroacupunctura (estimulação eléctrica de baixa frequência) mostrou-se mais eficaz na melhoria da função neurológica do que a hemilaminectomia, apesar destes animais estarem associados a prognósticos muito reservados para o retorno à mobilidade[4].

**Bibliografia**:


1 - Brisson BA (2010) "Intervertebral Disc Disease in Dogs" **Veterinary Clinics of North America Small Animal** 40, 829-858

2 - DeLahunta A, Glass E (2009) "Small Animal Spinal Cord Disease" *in* DeLahunta A, Glass E (Ed.) **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**, 3ª Ed., Saunders Elsevier, 243-284

3 - Forterre F, Konar M, Spreng D, Jaggy A, Lang J (2008) "Influence of Intervertebral Disc Fenestration at the Herniation Site in Association with Hemilaminectomy on Recurrence in Chondrodystrophic Dogs with Thoracolumbar Disc Disease: A Prospective MRI Study" **Veterinary Surgery** 37, 399-405

4 - Joaquim JGF, Luna SPL, Brondani JT, Torelli SR, Rahal SC, Freitas FP (2010) "Comparison of decompressive surgery, electroacupuncture, and decompressive surgery followed by electro-acupuncture for the treatment of dogs with intervertebral disc disease with long-standing severe neurologic deficits" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 236, 1225-1229

5 - Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) "Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia" *in* Lorenz MD, Coates JR, Kent M (Ed.) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª Ed., Elsevier Saunders, 109-161

6 - Olby NJ, MacKillop E, Gonzalez SC, Moore S, Muñana KR, Grafinger M, Osborne JA, Vaden SL (2010) "Prevalence of Urinary Tract Infection in Dogs after Surgery for Thoracolumbar Intervertebral Disc Extrusion" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 24, 1106-1111

7 - Robertson I, Thrall DE (2011) "Imaging Dogs with Suspected Disc Herniation: Pros and Cons of Mielography, Computed Tomography, and Magnetic Ressonance" **Veterinary Radiology and Ultrasound** 52, 581-584

**Caso Clínico 2 - Dermatologia**

**Identificação do animal e motivo da consulta**: A Cracker é um canídeo, de raça Boxer, fêmea esterilizada, de 13 anos, que se apresentou ao serviço de Emergência devido a um episódio agudo de claudicação, especialmente do membro torácico direito (MTD).

**História clínica**: A Cracker estava vacinada (DHPPiLR) mas não estava desparasitada (interna ou externamente). A única cirurgia a que tinha sido sujeita foi a OVH, não estando a tomar nenhuma medicação. A Cracker tinha tido, nos últimos meses, pododermatites e pequenos nódulos exsudativos ao longo do dorso e membros pélvicos (furunculose), resistentes à antibioterapia prescrita. O veterinário que referenciou o caso informou que na cultura e antibiograma dos abcessos realizados mais recentemente, os agentes isolados eram sensíveis ao cloranfenicol. A Cracker vivia no exterior privado, não tinha hábito de escavar, não contactava com outros animais excepto, potencialmente, roedores e era alimentada com comida seca, de qualidade *Premium*. Tinha vindo a claudicar nos últimos meses, especialmente do membro pélvico esquerdo (MPE), agravando-se nos últimos dias, quando afectou também o MTD. A proprietária não notou a ocorrência de prurido e não foi questionada acerca de banhos. Informou que a pododermatite e a furunculose foram piorando nos últimos meses, não havendo pessoas afectadas. A Cracker não tinha história de viagens.

**Exame físico**: Atitude normal em estação e em decúbito; anormal em movimento apresentando uma claudicação de grau III nos MTD e MPE. Estado mental alerta, com temperamento nervoso. Grau de desidratação inferior a 5% e condição corporal normal (29,5 Kg). Movimentos respiratórios superficiais e costo-abdominais, sem evidência de esforço respiratório; arfava. Pulso forte, bilateral e simétrico, rítmico e regular, de 162 ppm. Temperatura rectal de 39,1°C, tónus anal adequado e reflexo anal positivo, sem a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. Mucosas oculares e oral rosadas, ligeiramente secas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos; ingurgitação dos vasos episclerais. Palpação abdominal e a auscultação cardio-pulmonar normais (taquicardia). Linfoadenopatia pré-escapular direita. Sem alterações nos ouvidos ou cavidade oral.

**Exame neurológico**: normal.

**Exame dermatológico**: O pêlo estava mate e seco, com depilação dificultada generalizada e foram identificadas pulgas. A pele apresentava espessura aumentada e elasticidade normal, não pigmentada. Na inspecção das zonas-alvo foram identificadas áreas alopécicas pequenas e múltiplas, com pequenos abcessos fistulados ao longo do dorso, zona lombo-sagrada e face lateral dos membros pélvicos; presença de crostas, úlceras exsudativas e hiperqueratose das almofadas plantares dos 4 membros, particularmente grave nos MPE e MTD; eritema nas zonas interplantares; e ainda crostas, úlceras e pequenos abcessos fistulados ao longo de todo o lábio superior.

**Lista de problemas**: Claudicação de grau III no MPE e MTD, pulicose, pododermatite e furunculose multi-resistentes, septicemia (taquicardia e taquisfigmia, febre, ingurgitação dos vasos episclerais e linfoadenopatia pré-escapular direita), lesões ulcerativas nas almofadas plantares de todos os membros e lábio superior.

**Diagnósticos Diferenciais** – doenças auto-imunes (pênfigo foliáceo, vulgar ou eritematoso; penfigóide bolhoso lúpus eritematoso discóide; LES); neoplasia; alergia (à picada de pulga; atopia; alimentar); doença endócrina (hipotiroidismo).

**Exames Complementares**: Hemograma (tabela 1): hipohemoglobinémia ligeira e diminuição da CHCM. Análise bioquímica sanguínea completa (tabela 2): hiperproteinémia (hipoalbuminémia e hiperglobulinémia) e hiperfosfatémia ligeira. Densidade urinária: 1.023. Cultura e antibiograma das almofadas plantares e junto a um abcesso na área lombo-sagrada (tabela 3): isolamento de *Staphylococcus pseudintermedius* resistente à meticilina (SPRM), antibiograma em anexo. Biópsia das almofadas plantares (figuras 5 a 8): pústulas intergranulares (figura 5) e subcorneais, hiperplasia epidérmica, neutrófilos degenerados (figura 6) e células acantolíticas ao longo de toda a epiderme (figuras 7 e 8), alterações compatíveis com pênfigo foliáceo. Radiografias torácicas (figuras 1 a 3): massa única no lobo pulmonar caudal esquerdo, à qual se realizou uma CAAF ecoguiada, cuja avaliação foi compatível com carcinoma pulmonar (necessária análise histopatológica para confirmação). Radiografia pélvica (figura 4): osteoartrite bilateral ligeira. Citologia por aposição das zonas interplantares: neutrófilos e bacilos raros.

**Diagnóstico**: Pênfigo foliáceo (PF), com pioderma profunda e pododermatite resistentes secundárias; doença articular degenerativa da anca; carcinoma pulmonar suspeito.

**Terapêutica**: Como havia evidência de septicémia, a Cracker foi hospitalizada com fluidoterapia com Normosol-R (140 mL/h), tendo-lhe sido administrados nitempiran (57 mg PO, toma única), ciprofloxacina (1000 mg, PO BID), cefalexina (1000 mg, PO BID) e tramadol (100 mg, PO BID). No dia seguinte, o exame físico estava normal (temperatura rectal de 38,5°C, pulso de 124 ppm e frequência respiratória de 30 rpm), tendo tido alta hospitalar com indicação para administração de 1500 mg de cloranfenicol, PO TID, e 50 mg de tramadol, PO BID.

**Acompanhamento**: Ao receber os resultados do antibiograma, a proprietária foi contactada para manter a terapia previamente prescrita (as bactérias isoladas eram susceptíveis ao cloranfenicol). Foi também informada acerca do diagnóstico de PF e elucidada acerca da terapia imunossupressora indicada para esta doença, a qual não deveria ser iniciada antes da pioderma profunda estar resolvida. Foi-lhe também transmitido o resultado da CAAF da massa pulmonar, tendo decidido adiar uma decisão para depois da resolução do problema dermatológico. A Cracker regressou, uma semana depois, ao serviço de Dermatologia, muito relutante a manter-se em estação e a andar. A proprietária informou que estava a beber e

comer normalmente, sem evidência de efeitos laterais da medicação prescrita (cloranfenicol e tramadol). O exame físico estava normal exceptuando a claudicação do MTD e novas lesões (úlceras e crostas) na face e pavilhões auriculares, estando as antigas estáveis. Foi detectada dor à palpação, edema, fissuras e úlceras nas almofadas plantares e diminuição da amplitude de movimento dos dígitos do MTD. Tinha a marcha alterada, com os dedos contraídos e o apoio feito na zona das unhas do MTD. Foram realizadas radiografias da porção distal do MTD (figuras 9 e 10, em anexo), tendo sido observada artrite moderada dos dígitos, sem evidência de malignidade. A dor e claudicação foram atribuídas às lesões ulcerativas causadas pelo PF, decidindo-se iniciar o tratamento, independentemente da pioderma, com prednisona (60 mg, 2 mg/Kg, PO SID), juntamente com famotidina (20 mg, PO SID) e omeprazol (20 mg, PO SID), de forma a prevenir a ulceração gástrica. Foi ainda realizado um penso almofadado no MTD (com indicação para remoção 2 dias depois), mantendo-se o cloranfenicol e o tramadol previamente prescritos. Duas semanas depois, regressou à consulta e a proprietária referiu que estava muito mais activa, não claudicava, não apresentava lesões novas e as que tinha estavam a cicatrizar. Ao exame dermatológico, as lesões da face estavam cicatrizadas e nas almofadas plantares eram visíveis crostas secas (figuras 11 a 13, em anexo). Dada a evolução favorável, a dose de prednisona foi diminuída para 60 mg q48h, com 40 mg no dia de intervalo, durante a primeira semana, e na segunda semana foi prescrito 60 mg q48h, sendo administrados 20 mg no dia de intervalo, mantendo o cloranfenicol. Regressou após este tempo e, como a sua pele continuava a cicatrizar bem, a dose de prednisona foi diminuída para 60 mg q48h, com o objectivo de alcançar a dose mínima efectiva, para tratamento a longo prazo.

**Discussão**: Em animais idosos com infecções cutâneas recorrentes, além de agentes multi-resistentes, deve sempre suspeitar-se de uma causa primária (alergias, endocrinopatias, neoplasias ou doenças auto-imunes), pois a maioria das piodermas caninas tem uma causa predisponente[4]. Além de pioderma profunda, a Cracker tinha lesões típicas de uma doença auto-imune (úlceras/crostas nas almofadas plantares e face). Deste modo, realizou-se uma biópsia das lesões, embora também tenham sido realizadas análises sanguíneas, que auxiliariam o diagnóstico de endocrinopatias. Foram detectadas pulgas e uma DAPP poderia ser responsável pelas lesões na zona lombo-sagrada mas não explicaria as lesões nas extremidades ou face. A atopia e a alergia alimentar foram consideradas menos prováveis pois tendem a ocorrer em idade jovem (apesar da alergia alimentar poder surgir em animais mais velhos), são primariamente pruriginosas e têm uma distribuição de lesões diferente à apresentada pela Cracker: a atopia afecta tipicamente o pavilhão auricular, abdómen e extremidades e a alergia alimentar a zona esternal, axilas e abdómen. Apesar do quadro clínico compatível, a Leishmaniose não foi considerada como um diagnóstico diferencial pois a prevalência local era muito baixa e a Cracker não tinha história de viagens. Como apresentava

uma pioderma recorrente, a cultura e antibiograma foram essenciais na identificação do agente e indicação da terapia mais eficaz. A abordagem inicial à septicemia baseou-se na administração de cefalexina (cefalosporina de primeira geração) e ciprofloxacina (fluoroquinolona) pois a informação acerca da sensibilidade do agente responsável pela pioderma (e, provavelmente, pela septicémia), obtida através do contacto com o veterinário que referiu o caso, só esteve disponível no dia seguinte.

O PF representa 0,5 a 1% das dermatoses em cães e a sua etiologia não está ainda totalmente esclarecida[2]. É caracterizado pela produção de anticorpos contra a componente de adesão dos queratinócitos (desmossomas), originando uma separação das células nas camadas mais superficiais da epiderme (acantólise) e a formação de vesículas ou bolhas[5,6]. Recentemente, foram detectados diversos anticorpos anti-queratinócitos em 84% dos animais com PF, associados a diferentes padrões de fluorescência na epiderme, o que levou a concluir que se trata de uma doença imunologicamente heterogénea[1]. É sugerido que a desmocolina (glicoproteína desmossómica) seja o principal auto-antigénio envolvido no PF canino (identificado em 80% dos animais)[1], contrariamente ao humano, cujo principal antigénio é a desmogleína, detectada pelas IgG caninas menos frequentemente[2]. Foi ainda sugerido o envolvimento da desmoplaquina (proteína desmossómica, intra-citoplasmática) na patogenia do PF, depois da membrana celular ser destruída[7], e dos neutrófilos na separação dos queratinócitos (detectados em contacto com os desmossomas, em pústulas)[2].

O PF é usualmente idiopático, apesar de, em alguns casos, poder ser induzido por fármacos ou ser uma sequela de uma doença inflamatória crónica[6]. Um estudo recente confirmou a ausência de predisposição etária, de género ou racial[2], apesar das raças *Akita* e *Chow-chow* estarem sobre-representados[6]. Os principais motivos de consulta são o prurido (provavelmente associado a pioderma secundária) e a presença de pústulas/crostas, estando as lesões iniciais mais comummente localizadas na face (plano nasal, pavilhão auricular e zona peri-ocular) e extremidades (almofadas plantares)[2]. As lesões primárias (pústulas) são dificilmente encontradas pois sofrem ruptura facilmente e podem estar ocultas pelo pêlo, sendo mais frequentemente observadas erosões e crostas, escamas, colaretes epidérmicos ou alopécia[6]. A despigmentação nasal pode acompanhar as lesões faciais, pode ocorrer hiperqueratose das almofadas plantares e lesões na mucosa oral são raras[6]. Na doença dermatológica generalizada pode observar-se linfoadenopatia, edema dos membros, febre, anorexia e letargia[6], como foi o caso da Cracker, que desenvolveu uma pioderma profunda secundária ao PF, exibindo sinais de septicémia. A cultura da pele realizada permitiu o isolamento de SPRM, espécie relacionada com o *Staphylococcus intermedius,* tradicionalmente descrito como o principal agente isolado nas piodermas do cão[4]. Desde o primeiro isolamento, foi observada uma variação fenotípica significativa no *S. intermedius* que, após estudos genéticos, conduziu

à descoberta de uma nova espécie, *S. pseudintermedius*, sugerida, recentemente, como responsável pela maioria das piodermas caninas[4]. Nos últimos anos, tem sido isolado um número crescente de SPRM em infecções cutâneas caninas, cuja resistência é codificada no gene mecA, à semelhança de *S. aureus*[4]. Por se tratar de uma infecção associada a surtos hospitalares e resistente à antibioterapia oral mais comummente usada[4], devem ser tomadas medidas para controlar a infecciosidade ambiental e a terapia deve ser realizada com base em antibiograma. Foi demonstrado, recentemente, que pessoas expostas a SPRM raramente se tornam portadores mas que o ambiente hospitalar ou habitacional pode desempenhar um papel preponderante na transmissão de SPRM[3]. Assim que isolado SPRM como agente responsável pela pioderma, a Cracker foi examinada com luvas e todas as superfícies com as quais contactou foram devidamente higienizadas. Contudo, antes do diagnóstico, poderão ter sido criadas condições para a disseminação de SPRM, reiterando a necessidade de precauções em casos suspeitos, particularmente quando há história de pioderma recorrente. A terapia foi instituída com base em antibiograma e não deverá ser suprimida até ao PF estar controlado.

O diagnóstico definitivo de PF é realizado com base na análise histopatológica de biópsias cutâneas e, se disponível, imunofluorescência ou imunohistoquímica, mas a realização da citologia pode ser bastante útil, pois permite identificar as células acantolíticas típicas, em 73% dos casos[2]. As alterações histopatológicas clássicas de PF são a presença de pústulas subcorneais e/ou intergranulares, compostas por neutrófilos e, frequentemente eosinófilos, e uma epiderme variavelmente acantolítica[5]. O diagnóstico diferencial de outros tipos de doenças bolhosas/pustulares dermo-epidérmicas é baseado na distribuição das lesões e na análise histopatológica (tabela 4). Na biópsia da Cracker foi possível observar pústulas intergranulares e subcorneais e hiperplasia epidérmica (figura 5), com neutrófilos degenerados (figura 6) e células acantolíticas ao longo de toda a epiderme (figuras 7 e 8), compatíveis com PF.

A terapia do PF é habitualmente iniciada com doses imunossupressoras de corticoesteróides orais (1-3 mg/Kg BID a SID de prednisona ou 2-2,5 mg/Kg BID a SID de prednisolona) mas, devido à frequente ocorrência de efeitos laterais (polifagia, poliúria, polidipsia, vómito, diarreia, etc) poderá ser necessário recorrer a terapias alternativas (azatioprina, tetraciclina e niacinamida, ciclosporina, ciclofosfamida ou clorambucilo), não tendo sido identificadas diferenças estatisticamente significativas entre as duas modalidades[2,6]. A Cracker não manifestou efeitos laterais e respondeu muito bem à terapia inicial com prednisona (2 mg/Kg, SID). Ao fim de 2 semanas as suas lesões encontravam-se a cicatrizar, tendo sido alcançada, às 6 semanas, uma dosagem eficaz em dias alternados. A pioderma manteve-se controlada com o tratamento antibiótico prescrito (cloranfenicol). A melhoria das lesões ocorre, habitualmente, 2-4 semanas após o início da terapia imunossupressora, momento em que deve ser iniciado o decréscimo da dose até à dosagem eficaz em dias alternados[6]. Se não for

observada melhoria, deve confirmar-se a inexistência de uma pioderma secundária e considerar-se o uso adicional ou alternativo dos fármacos não-esteróides referidos[6]. Um champô queratolítico (peróxido de benzoílo ou ácido salicílico) auxilia na remoção das crostas e a antibioterapia, no mínimo 4 semanas, é indicada caso exista pioderma[6]. Relativamente à pulicose, além do nitempiran administrado, deveria ter sido proposto um plano de desparasitação externa e interna, pois as pulgas são vectores de *Dipylidium caninum*, um parasita gastro-intestinal (céstode).

O prognóstico é considerado bom, sendo influenciado pela complacência dos proprietários (doença crónica e, habitualmente, com necessidade de tratamento para a vida) e pela resposta do animal à terapia[2]. Por ter respondido tão bem à terapia a curto prazo, sem efeitos laterais aparentes, o prognóstico para o PF da Cracker é, à partida, bom. A investigação do carcinoma pulmonar suspeito irá determinar a sobrevida a longo prazo.

## Bibliografia:


1 - Bizikova P, Linder KE, Olivry T (2010) "Immunomapping of desmossomal and nondesmossomal adhesion molecules in healthy canine footpad, haired skin and buccal mucosal epithelia: comparison with canine pemphigus foliaceus serum immunoglobulin G staining patterns" **Veterinary Dermatology** 22, 132-142

2 - Carlotti DN, Germain PA, Laffort-Dassot C (2009) ""Le pemphigus foliacé chez le chien: etude retrospective de 44 cas (1983-2003)" **Pratique Medicále et Chirurgicale de L'animal de compagnie** 44, 45-53

3 - Duijkeren EV, Kamphuis M, Mije ICVD, Laarhoven LM, Duim B, Wagenaar JA, Houwers DJ (2011) "Transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* between infected dogs and cats and contact pets, humans and the environment in households and veterinary clinics" **Veterinary Microbiology** 150, 338-343

4 - Fitzgerald JR (2009) "The *Staphylococcus intermedius* group of bacterial pathogens: species re-classification, pathogenesis and the emergence of meticillin resistance" **Veterinary Dermatology** 20, 490-495

5 - Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK (2005) "Diseases of the Epidermis" *in* Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK (Ed.) **Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis**, 2ª Ed., Blackwell Science, 4-198

6 - Medleau L, Hnilica KA (2006) "Autoimmune and Immune-Mediated Skin Disorders" *in* Medleau L, Hnilica KA (Ed.) **Small Animal Dermatology: A Color Atlas and Therapeutic Guide**, 2ª Ed., Saunders Elsevier, 189-228

7 - Yabuzoe A, Shimizu A, Nishifuji K, Momoi Y, Ishiko A, Iwasaki T (2009) "Canine pemphigus foliaceus antigen is localized within desmosomes of keratinocyte" **Veterinary Immunology and Immunopathology** 127, 57-64

**Caso Clínico 3 - Gastroenterologia**

**Identificação do animal e motivo da consulta**: O Far é um canídeo, de raça Pastor Checoslovaco, macho castrado, de 4 anos. Foi referido ao serviço de medicina interna por apresentar vómito e diarreia, há cerca de 2 meses.

**História clínica**: O Far trabalhava como detector de explosivos e vivia num canil com 40 cães (todos saudáveis), não tendo havido nenhuma alteração ambiental coincidente com o início da manifestação clínica. O Far estava devidamente vacinado (DHPPiLR) e desparasitado interna (ivermectina e pirantel) e externamente (fipronil). Desde o início da manifestação de vómito e diarreia, tinha sido medicado com metronidazol, trimetoprim/sulfonamida, ivermectina e maropitant, administrados quando dos episódios de vómito, não tendo sido observada qualquer melhoria. Antes do início dos episódios de vómito e diarreia, o Far era alimentado com ração seca de qualidade *Premium*, não tendo havido nenhuma alteração da dieta associada ao início do quadro clínico. Mantendo a qualidade *Premium*, a dieta foi posteriormente modificada especificamente para o sistema digestivo e depois para uma outra hipoalergénica, não tendo havido melhoria. O seu treinador referiu que o Far expulsava alimento não digerido, cerca de 11 horas após as refeições, sem contracções abdominais concomitantes, o que levou a suspeitar tratar-se de regurgitação, e não de vómito. Relativamente à diarreia, referiu que expulsava uma quantidade normal de fezes, tendo um número elevado de defecações, com consistência pastosa e sem alteração da cor, com episódios de expulsão de muco e de fezes negras (melena), sugerindo diarreia mista de intestino delgado e grosso. Foi ainda referido que nunca esteve febril nem "com aspecto doente". O veterinário que referiu o caso realizou, 10 dias antes, um hemograma e bioquímica sanguínea completa, tendo sido identificada leucocitose (neutrofilia, monocitose e eosinofilia) (tabelas 1 e 2, em anexo).

**Exame físico**: O Far estava alerta, responsivo e nervoso. O seu grau de desidratação era inferior a 5% e a condição corporal normal (23,2 Kg). Os movimentos respiratórios eram superficiais e costo-abdominais, sem evidência de esforço respiratório e arfava. O pulso era forte, simétrico, bilateral, rítmico e regular, de 84 ppm. A temperatura rectal era de 39,1°C, o reflexo perineal era normal e não foram observadas formas parasitárias macroscópicas, muco ou sangue ao retirar o termómetro. As mucosas oral, ocular e peniana estavam rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. Não foram observadas quaisquer alterações na pele, ouvidos, cavidade oral e palpação ganglionar e a auscultação cardio-respiratória foi normal. Durante a palpação abdominal não foi sentido desconforto ou dor.

**Lista de problemas**: regurgitação, diarreia crónica de intestino delgado e grosso, leucocitose (neutrofilia, monocitose e eosinofilia).

**Diagnósticos Diferenciais**: ***Regurgitação*** – Megaesófago adquirido idiopático ou secundário (hipoadrenocorticismo, *miastenia gravis*, polimiosite/polineurite, hipotiroidismo), esofagite,

estritura esofágica, hérnia do hiato, neoplasia esofágica, CE esofágico, obstrução pilórica (CE, neoplasia, estenose pilórica); ***Diarreia crónica*** – enterocolite bacteriana (*Campylobacter, Clostridium, E. coli, Salmonella, Yersinia*), parasitária (nemátodes, céstodes, Giardia, *Cryptosporidium*), fúngica (Histoplasma, Prototheca) ou vírica (Coronavírus, Parvovírus), IBD (eosinofílica, granulomatosa, linfoplasmocitária), obstrução intestinal (CE, neoplasia, estritura), linfangiectasia, doença pancreática (IPE), neoplasia intestinal benigna (pólipos adenomatosos, leiomioma) ou maligna (adenocarcinoma, linfoma), hipoadrenocorticismo, doença hepática ou renal, alterações de motilidade (íleo paralítico), intolerância/hipersensibilidade alimentar, LES.

**Exames complementares**: Hemograma (tabela 1, em anexo): leucocitose (monocitose, neutrofilia), diminuição da CHCM. Concentrações serológicas de TLI, PLI, Folato e Cobalamina (tabela 3): diminuição da TLI. Teste de estimulação com ACTH (tabela 4): dentro dos valores de referência. Análise urinária (tabela 5): bilirrubinúria ligeira, densidade urinária de 1.020. Avaliação parasitológica das fezes: flutuação em açúcar negativo para ovos, cistos ou protozoários adultos; teste rápido ELISA para o antigénio de *Giardia lamblia*: positivo. Radiografias torácicas (figuras 1 e 2): megaesófago torácico, com suspeita de pneumonia por aspiração ligeira. Radiografias abdominais (figura 3): fezes semi-formadas na zona do cólon, compatíveis com a história crónica de diarreia. Ecografia abdominal (figuras 4 a 6): normal. Título de anticorpos anti-receptores de acetilcolina, para diagnóstico de *miastenia gravis*: negativo.

**Diagnóstico**: Megaesófago Idiopático e Giardiose.

**Terapêutica**: Em relação ao megaesófago, como não havia sido identificada a causa (o resultado da *miastenia gravis* ainda estava pendente neste ponto), foi realizado um tratamento de suporte (controlo da alimentação). O Far teve alta com indicações para ingerir comida húmida em forma/tamanho de bola de golfe e para passar cerca de 30 minutos elevado, após a alimentação. As suas necessidades calóricas deveriam ser divididas por 3 a 4 refeições por dia, disponibilizando-lhe cerca de uma bola de comida por minuto. Foi indicado que o recipiente de água estivesse elevado, não contendo muita água para evitar que bebesse muita quantidade, demasiado depressa. O tratador do Far foi também informado de que o principal risco naquele ponto seria o desenvolvimento de pneumonia por aspiração e que, por isso, se suspeitasse de alguma alteração respiratória (tosse, dispneia ou corrimento nasal) deveria contactar um veterinário. A Giardiose foi controlada com fenbendazol (880 mg, PO SID) durante 3 dias, tendo sido aconselhado o isolamento do Far dos outros cães que viviam no canil.

**Acompanhamento**: O tratador foi contactado 2 dias após a alta e informou que o Far estava a progredir muito bem, estando as suas fezes a tornar-se mais formadas. Informou ainda que estava a adaptar-se bem à nova alimentação, não tendo acontecido qualquer outro episódio de

regurgitação. Duas semanas depois, foi transmitido ao tratador o resultado negativo do teste da *miastenia gravis* e este informou que as fezes se mantinham formadas, apesar da regurgitação continuar a ocorrer ocasionalmente, garantindo que a alimentação estava a ser realizada nos moldes aconselhados. Nesta fase, e após todos os resultados negativos, o tratador do Far foi informado que o maneio alimentar seria a única abordagem possível e alertado para que continuasse a monitorizar os sinais de pneumonia.

**Discussão**: O megaesófago é uma síndrome caracterizada por dilatação esofágica local ou generalizada e hipomotilidade, que pode ocorrer de forma congénita ou adquirida, não estando a sua patogénese completamente compreendida, apesar de estudos apontarem para uma alteração nas vias neuronais esofágicas aferentes[5]. O megaesófago congénito consiste numa dilatação esofágica generalizada idiopática, cuja manifestação clínica (regurgitação) se inicia na altura do desmame, sendo mais frequente nas raças Dogue Alemão, Pastor Alemão ou *Golden Retriever*[5]. Por terem abordagens e prognósticos bastante diferentes, é essencial o diagnóstico diferencial de outras doenças que possam estar etiologicamente associadas ao megaesófago em animais jovens, como os anéis vasculares, estrituras esofágicas ou CE[5]. O tratamento do megaesófago congénito idiopático é de suporte (alimentação em altura) e o prognóstico é reservado, devido à elevada probabilidade de ocorrência de pneumonia por aspiração e à deficiência nutritiva em animais em crescimento[5]. Alguns animais recuperam espontaneamente devido à imaturidade do esófago, que só se torna completamente funcional aos 12 meses[3]. O megaesófago adquirido pode ocorrer secundariamente a doenças que causem disfunção neuromuscular (*miastenia gravis*, HAC, polimiosite, polineuropatia), ou, na maioria dos casos, de forma idiopática[5]. O diagnóstico diferencial é recomendado pois o megaesófago secundário pode ser reversível após resolução da doença primária, o que não acontece com o megaesófago idiopático, cuja terapia é apenas de suporte[5].

O megaesófago adquirido idiopático não tem predisposição racial e pode ocorrer em qualquer idade, apesar de ser mais frequente depois dos 8 anos[5]. A queixa principal da maioria dos proprietários é o vómito, sendo essencial a distinção clínica entre vómito e regurgitação, pois o sinal clínico dominante em animais com megaesófago é a regurgitação, que pode ocorrer minutos a horas após a ingestão do alimento[5]. Como descrito na literatura, o motivo que trouxe o Far à consulta foi o vómito, sendo de extrema importância a realização de uma boa história clínica para que a abordagem diagnóstica se dirija para a regurgitação. No caso do Far, seria "simples" associar o falso vómito e a diarreia como manifestações de uma mesma doença e orientar o plano diagnóstico/terapêutico num sentido bastante diferente daquele realizado. Ao exame físico, pode ser detectada a perda de condição corporal e a acumulação de comida e saliva espessa na faringe, podendo utilizar-se a manobra de *Valsalva* (comprimir o tórax com a boca fechada, aumentando a pressão intra-torácica) para evidenciar uma dilatação esofágica,

no lado esquerdo do pescoço[5]. Podem ainda ser encontradas alterações que sugiram doenças primárias: fraqueza generalizada (*miastenia gravis*, HAC), défices neurológicos (*miastenia gravis*, polineuropatias) ou atrofia/dor muscular (polimiosites)[5]. Sinais clínicos como dispneia, corrimento nasal mucopurulento e febre são indicativos de pneumonia por aspiração, podendo a tosse ocorrer apenas por compressão do tecido pulmonar pela dilatação esofágica[5].

Perante um quadro de regurgitação, devido à alta probabilidade de alterações esofágicas, o diagnóstico diferencial deve iniciar-se pela realização de radiografias torácicas simples ou, se necessário, contrastadas[5], permitindo avaliar a integridade do esófago e pesquisar a presença de massas/CE radiopacos[3]. Ao interpretá-las, deverão também procurar-se sinais de pneumonia por aspiração: padrão alveolar e consolidação lobar nas áreas pulmonares pendentes (lobos pulmonares craniais esquerdo e direito e médio direito)[3]. A orientação para o diagnóstico de megaesófago idiopático passa pela exclusão das doenças que o possam causar secundariamente. Para tal, há diversos exames complementares que poderão/deverão ser realizados: análises sanguíneas (hemograma e bioquímica sanguínea completa), quantificação de $T_4$ total e livre e TSH (hipotiroidismo), teste de estimulação com ACTH (HAC), quantificação de anticorpos anti-receptores de acetilcolina (*miastenia gravis*) e EMG (polineuropatias/polimiopatias)[5]. O Far foi testado para HAC e *miastenia gravis*, ambos negativos. Na história, exame físico e complementares não houve evidência de hipotiroidismo (letargia, obesidade, hiperlipidémia), polineuropatia (alterações neurológicas) ou polimiosite (fraqueza, dor muscular, aumento da creatinina quinase plasmática) e, por isso, a quantificação das hormonas tiroideias e o EMG não foram realizados, sendo altamente improvável que megaesófago seja a única manifestação destas doenças. Por não ter sido encontrada uma causa, o Far foi diagnosticado com megaesófago idiopático. Esta condição é, na maioria dos casos, incurável, baseando-se o tratamento apenas no controlo da alimentação, através da posição elevada, idealmente superior a 45°, para que a gravidade auxilie a entrada da comida no estômago[5]. A posição elevada deve ser mantida no mínimo 10 minutos e, se possível, o animal deve ser elevado antes de dormir, diminuindo significativamente o risco de regurgitação nocturna, uma vez que o esófago nunca está completamente vazio[5]. Devem ser feitas 2 a 4 refeições por dia e deverá ser encontrada a consistência de comida a que o animal responda com menor frequência de regurgitação, podendo iniciar-se com comida enlatada, ligeiramente húmida ou sólida[5]. Como o Far continuava a regurgitar ocasionalmente, poder-se-ia ter tentado mudar a consistência da dieta, para avaliar se estaria a influenciar, ou não, a frequência de regurgitação. A terapia pró-cinética com metaclopramida ou cisaprida é ineficaz na maioria dos casos, sendo indicada a administração de sucralfato, antagonistas $H_2$ ou inibidores da bomba de protões caso haja suspeita de esofagite[5]. As complicações mais comuns e graves são a caquexia e a pneumonia por aspiração, sendo ambas indicações para a colocação de um tubo

de gastrostomia que pode ser mantido 2 a 3 anos se necessário, diminuindo a probabilidade de regurgitação e estimulando o sistema imunitário, ao garantir um suporte nutricional adequado[5]. No caso de pneumonia concomitante deve realizar-se fluidoterapia agressiva, antibioterapia, nebulizações e um suporte nutritivo adequado[5]. Um estudo recente mostrou que 77% dos animais com pneumonia por aspiração têm crescimento positivo na cultura microbiana, sendo que em 46% dos casos existe infecção mista de bactérias Gram + e Gram -, reiterando a importância da cultura e antibiograma de lavagens bronco-alveolares para a correcta selecção do antibiótico[7]. O prognóstico para animais com megaesófago idiopático é reservado, apesar de alguns animais responderem muito bem à alimentação elevada, mantendo-se estáveis durante anos[5]. Os factores que afectam mais significativamente a sua sobrevida são a idade ao inicio da manifestação clínica (pior prognóstico para idade superior a um ano) e a presença de pneumonia por aspiração, apesar de o peso e a má nutrição também terem sido sugeridos[3]. Tart e colaboradores (2010) demonstraram que animais com pneumonia por aspiração, com mais do que um lobo pulmonar afectado têm pior prognóstico do que aqueles com apenas um lobo afectado.

A abordagem à diarreia crónica inicia-se com a exclusão de doenças em outros sistemas, que não o digestivo[2], o que foi possível através da história, exame físico, hemograma e bioquímica sanguínea e análise de urina, que não apresentaram alterações significativas, excepto bilirrubinúria ligeira e leucocitose. Para investigação de CE, massas, obstruções e da integridade do aparelho digestivo foram realizadas radiografias e ecografia abdominais, que não revelaram mais do que as alterações espectáveis num caso de diarreia crónica. O folato e a cobalamina plasmáticos estavam normais, descartando doenças por má absorção intestinal. Devido à eosinofilia inicial e porque os parasitas podem ser causadores de diarreia, foram recolhidas fezes para provas parasitológicas, tendo o teste rápido ELISA detectado o antigénio de *Giardia lamblia*. A Giardia é um protozoário flagelado, transmitido por via fecal-oral, cujos oocistos originam trofozoítos que aderem à mucosa duodenal, através do seu disco ventral[6]. Um estudo europeu recente revelou uma prevalência de 24,8% em cães com vómito/diarreia[1]. Apesar de nenhum estar comprovado, diversos mecanismos patogénicos estão propostos para a diarreia causada por Giardia: produção de toxinas que alteram a flora intestinal, indução de IBD, destruição das microvilosidades e indução de apoptose celular[6]. Devido à elevada infecciosidade, a ocorrência de surtos em canis pode ser difícil de controlar, estando indicado o tratamento de todos os animais e a higienização do ambiente[2], informações que deveriam ter sido transmitidas ao tratador do Far. Apesar de saudáveis, os outros cães podem estar a excretar oocistos, mantendo o nível de infecciosidade muito alto. A manifestação clínica varia de assintomática a dor abdominal intensa e diarreia, não estando os animais usualmente febris e, quando surge diarreia, é frequentemente líquida e acompanhada por muco na superfície,

podendo ocorrer esteatorreia[6]. O diagnóstico através de observação microscópica de trofozoítos móveis nas fezes ou oocistos após flutuação é considerado complicado devido às características inerentes ao parasita (oocistos pequenos, translúcidos e em número reduzido), à técnica (distorção dos oocistos causada pela flutuação em açúcar) e aos observadores (inexperiência)[1,4]. Recentemente foi disponibilizado um teste rápido ELISA para detecção de antigénio nas fezes, sendo mais simples e preciso, com sensibilidade de 96% e especificidade de 100%[4]. Quando comparada com o teste rápido ELISA, a observação microscópica directa de fezes para diagnóstico de Giardia apresenta uma sensibilidade de apenas 32% e especificidade de 95%[4]. Apesar da observação directa ter sido negativa, o Far foi diagnosticado com Giardiose através do teste rápido ELISA. O tratamento recomendado é o fenbendazol (50 mg/Kg, PO SID, durante 3 dias), sendo o metronidazol uma alternativa, eficaz em 60% dos casos[2]. É ainda recomendado o aumento do teor em fibra da dieta para restabelecer a flora entérica e impedir a adesão dos trofozoítos à mucosa intestinal[6]. O prognóstico é, na maioria dos casos, muito bom[2].

## **Bibliografia**:


1 - Epe C, Rehkter G, Schnieder T, Lorentzen L, Kreinenbrock L (2010) "Giardia in symptomatic dogs and cats in Europe – Resuls of a European study" **Veterinary Parasitology** 173, 32-38

2 - German AJ (2005) "Diseases of the small intestine" *in* Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (Ed) **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2ª Ed., BSAVA, 176-202

3 - McBrearty AR, Ramsey IK, Courcier EA, Mellor DJ, Bell R (2011) "Clinical factors associated with death before discharge and overall survival time in dogs with generalized megaesophagus" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 238, 1622-1628

4 - Olson ME, Leonard NJ, Strout J (2010) "Prevalence and diagnosis of Giardia infection in dogs and cats using a fecal antigen test and fecal smear" **Canadian Veterinary Journal** 51, 640-642

5 - Tams TR (2003) "Diseases of the Esophagus" *in* Tams TR (Ed.) **Handbook of Small Animal Gastroenterology**, 2ª Ed., Elsevier Science, 118-158

6 - Tangtrongsup S, Scorza V (2010) "Update on the Diagnosis and Management of Giardia spp Infections in Dogs and Cats" **Topics in Companion Animal Medicine** 25, 155-162

7 - Tart KM, Babski DM, Lee JA (2010) "Potentian risks, prognostic indicators, and diagnostic and treatment modalities affecting survival in dogs with presumptive aspiration pneumonia: 125 cases (2005-2008)" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 20, 319-329

**Caso Clínico 4 - Endocrinologia**

**Identificação do animal e motivo da consulta**: o Puffy é um canídeo, cruzado de caniche, macho inteiro, de 8 anos que se apresentou à consulta devido a anorexia e fraqueza nos membros pélvicos, desde o dia anterior.

**História Clínica:** O Puffy vivia no interior de uma habitação, saindo, diariamente, apenas para pequenos passeios. Era alimentado com ração seca e húmida, de qualidade *Premium*. Não tinha contacto com outros animais, não realizava viagens e não tinha hábitos de roer/ingerir objectos estranhos. Estava devidamente vacinado (DHPPiLR) e desparasitado interna (praziquantel, pamoato de pirantel e febantel) e externamente (fipronil e metopreno). Não estava a tomar nenhuma medicação, não tinha sido submetido a nenhuma cirurgia e tinha sido um animal saudável, até há um mês, altura em que se iniciou a perda de apetite. A proprietária informou que a inapetência se tinha agravado na última semana, culminando em anorexia desde o dia anterior. Referiu ainda que o Puffy teve, desde o dia anterior, vómito e diarreia (frequência e características desconhecidas), estando mais letárgico e fraco, com dificuldade em manter-se em estação.

**Exame Físico:** O Puffy apresentou-se à consulta com descoordenação e fraqueza ao movimento, passando a maior parte do tempo em decúbito. O seu grau de desidratação era de 6-8% (mucosas ligeiramente secas, globos oculares ligeiramente afundados, prega de pele não recuperou instantaneamente) e a sua condição corporal normal (4,6 Kg). Os movimentos respiratórios eram profundos e costo-abdominais, de 8 rpm, sem evidência de esforço respiratório. O pulso era fraco, bilateral e simétrico, rítmico e regular, de 56 ppm. A temperatura rectal era 38,1°C. Ao retirar o termómetro não foram observados parasitas ou muco e o tónus anal estava normal. As mucosas oculares e oral estavam rosadas, ligeiramente secas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos, notando-se um ligeiro afundamento dos globos oculares. Durante a auscultação cardio-pulmonar não foram detectadas arritmias evidentes e foi confirmada a coincidência entre os batimentos cardíacos e o pulso (bradicardia). Foi sentindo algum desconforto à palpação abdominal. Não foram observadas quaisquer alterações na palpação ganglionar, pele, ouvidos ou cavidade oral. Ao exame neurológico, o estado mental do Puffy era normal e o temperamento linfático, demonstrando fraqueza e ataxia dos 4 membros. Todos os pares cranianos estavam normais, assim como a propriocepção, revelando-se os reflexos espinhais aumentados nos 4 membros.

**Lista de problemas:** anorexia; vómito e diarreia agudos; ataxia, fraqueza e hiper-reflexia nos 4 membros; desidratação de 6-8%; bradisfigmia/bradicardia; desconforto à palpação abdominal.

**Diagnósticos Diferenciais: Anorexia** – secundária (hipoadrenocorticismo, gastroenterite, doença renal, hepática ou pancreática); **Vómito e diarreia agudos** – hipoadrenocorticismo, doença gastro-intestinal (gastroenterite inflamatória ou infecciosa - fúngica, bacteriana,

parasitária, vírica), doença hepática, renal, pancreática, prostática, neoplasia gastro-intestinal, corpo-estranho gastro-intestinal, indiscrição alimentar; **Ataxia, fraqueza e hiper-reflexia** – alterações electrolíticas/ácido-base, hipoglicémia, encefalopatia hepática/urémica, diabetes *mellitus*, hipotiroidismo, miastenia *gravis,* encefalomielite inflamatória/infecciosa, polineurite ou polimiosite; **Desconforto à palpação abdominal** – gastroenterite, corpo-estranho ou neoplasia gastro-intestinal, neoplasia abdominal, doença hepato-biliar, pancreática, urinária ou prostática;

**Exames Complementares:** Hemograma (tabela 1): linfocitose ligeira, aumento ligeiro do hematócrito e dos glóbulos vermelhos, com diminuição da HCM e CHCM. Análise bioquímica sanguínea - ionograma, glicémia e ureia (tabelas 2 e 3): hipoglicémia, hiponatrémia e hipoclorémia ligeiras, hipercalémia grave e aumento moderado da ureia sanguínea. Densidade urinária: 1.030. Electrocardiograma: paragem auricular (bradiarritmia com ausência da onda P e complexos QRS normais). Teste de estimulação com ACTH (tetracosactido, 0,5 mg IM) (tabela 4): cortisol basal e pós-estimulação inferior aos valores de referência.

**Diagnóstico Definitivo:** Hipoadrenocorticismo Primário.

**Terapêutica e Acompanhamento:** O Puffy foi internado com fluidoterapia (NaCl 0,9%) a 46 mL/h, tendo-lhe sido administrado 1 mg/Kg IM de succinato sódico de metilprednisolona. No dia seguinte, após a confirmação do diagnóstico, foi iniciada a terapia com prednisolona (1,25 mg PO SID) (estando a fludrocortisona indisponível) e teve alta. Estava alerta, responsivo, com hidratação normal, 38,1°C, 172 bpm de FC e arfava. Quando contactada nos dias seguintes, a proprietária referiu que o Puffy estava mais interactivo e com mais apetite mas, uma semana depois, regressou devido a um episódio agudo de vómito, fraqueza e anorexia. Apresentou-se alerta e responsivo, com hidratação normal e pulso forte, de 80 ppm. Foram realizadas novas análises sanguíneas que revelaram hiponatrémia, hipercalémia e hipoclorémia moderadas, estando a creatinina normal (tabelas 2 e 3, em anexo). Foi-lhe administrado succinato sódico de metilprednisolona, 2 mg/Kg IM e adicionada fludrocortisona (0,1 mg PO BID) à sua terapia oral. Quando contactada uma semana depois, a proprietária referiu que o Puffy tinha regressado ao normal, com bom apetite e sem qualquer outro episódio de vómito/diarreia.

**Discussão:** O hipoadrenocorticismo (HAC) é uma condição rara em cães e gatos, podendo ocorrer de forma primária ou secundária. O hipoadrenocorticismo primário (HACP) resulta da diminuição/cessação da produção adrenal de hormonas (cortisol, estrogénios, androgénios e aldosterona) e o hipoadrenocorticimo secundário (HACS) da diminuição da secreção de ACTH (com consequente diminuição da estimulação adrenal)[2]. No caso do HACP, a destruição do tecido adrenocortical (mais comummente causada por um processo imunomediado) origina uma deficiência gluco e mineralocorticóide, apesar de ocorrer, em 10% dos animais, um HACP atípico, no qual há uma primeira fase de deficiência apenas em glucocorticóides[3]. O HACP pode também desenvolver-se em animais com hiperadrenocorticismo tratados com mitotano ou

trilostano, assim como um HACP temporário induzido por determinados fármacos (etomidato, imidazóis, mifepristona)[2]. A causa mais frequente de HACS é a supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, por excessiva suplementação com glucocorticóides exógenos[2]. Como a secreção de aldosterona é controlada principalmente pelas concentrações plasmáticas de renina e potássio, e não pela ACTH, no HACS há uma deficiência apenas de glucocorticóides[2]. Estes doentes podem ser clinicamente indistinguíveis daqueles com HACP, contudo, não terão as alterações electrolíticas típicas de uma deficiência em aldosterona[2]. O teste de estimulação com ACTH, bem como as alterações electrolíticas observadas permitiram diagnosticar o Puffy com HACP. O HACP pode afectar cães de qualquer idade mas ocorre mais frequentemente em animais jovens a adultos, sendo as fêmeas mais comummente afectadas[6]. Existe uma predisposição genética confirmada no Caniche e no *Bearded Collie* e uma sobre-representação de HACP em raças como o Cão de Água Português, Dogue Alemão ou *Rottweiller*[2].

Um animal com HAC pode apresentar-se com um quadro clínico agudo ou crónico, ambos com sinais vagos e inespecíficos[2]. No caso do colapso agudo, há evidência de hipovolémia grave e desidratação (TRC prolongado, mucosas secas e pálidas e pulso fraco), juntamente com sinais gastro-intestinais (vómito, diarreia, dor abdominal, hematemese, hematoquezia, melena), acontecendo frequentemente ter o animal uma frequência cardíaca inapropriadamente baixa para o grau de colapso circulatório[2]. A maioria dos doentes apresenta-se com um quadro clínico crónico e episódico de letargia, inapetência, vómito e/ou diarreia, sinais inespecíficos e passíveis de ser causados por afecção de outros sistemas, como o urinário ou o digestivo[6]. O grau de suspeição relativamente a HAC deve aumentar quando existe este tipo de história episódica, especialmente se houver evidência de hipovolémia e o animal não estiver taquicárdico[2]. Com o grau de desidratação do Puffy, não seria espectável uma frequência cardíaca tão baixa (56 bpm), sendo este um dos factores que conduziram à realização da prova de estimulação com ACTH. Com base nesta prova obtém-se o diagnóstico definitivo de HAC mas, para que seja considerada, existem diversas alterações nos exames físico e complementares que aumentam o grau de suspeição em relação ao HAC.

O cortisol libertado em caso de uma qualquer afecção sistémica induz um “leucograma de stress” (neutrofilia, monocitose, linfopénia e eosinopénia). Animais com HAC, apesar da evidência de disfunção sistémica, não apresentam o leucograma de stress devido à deficiência em cortisol, podendo mesmo apresentar um leucograma de stress “invertido” (linfocitose e eosinofilia)[3]. Uma anemia normocítica, normocrómica, não regenerativa (supressão da medula óssea pela falta de glucocorticóides) ocorre em cerca de 25% dos animais, cuja gravidade é, por vezes, mascarada pelo grau de desidratação do animal (hemoconcentração)[3]. A hipercalémia ocorre em 95% dos animais com HACP e a hiponatrémia em 86%, sendo a principal causa a deficiência em aldosterona que, a nível renal, promoveria a retenção de sódio

e a excreção de potássio[3]. A hiponatrémia pode ocorrer em cerca de 34% dos animais com HACS, resultando da inapetência e da perda gastro-intestinal de sódio[3]. Em doentes com HACP, a natrémia é usualmente inferior a 135 mmol/L e a calémia superior a 5,5 mmol/L, sendo que em 95% dos animais, o ratio sódio:potássio é inferior a 27:1[2,3]. O efeito mais deletério da hipercalémia ocorre a nível cardíaco, diminuindo a excitabilidade do tecido miocárdico, atrasando assim a condução eléctrica e o ritmo cardíaco, podendo o ECG ser útil para identificá-la (bradicardia, aumento da amplitude da onda T, que se torna estreita e pontiaguda, diminuição do intervalo QT, prolongamento do intervalo PR e redução da amplitude da onda P)[3]. Outras alterações electrolíticas como a hipoclorémia e a hipercalcémia surgem em cerca de 40 e 30% dos animais, respectivamente[3.] O Puffy apresentava uma hipercalémia grave, responsável pela supressão do impulso eléctrico cardíaco no nó sinusal (ausência da onda P). Como apresentou complexos QRS normais, conclui-se que o impulso estaria a ser gerado no nó átrio-ventricular, com uma frequência bastante mais baixa (bradicardia).

O diagnóstico diferencial de HACP deve ser considerado perante um quadro clínico suspeito, mesmo que os electrólitos séricos estejam normais (HACP atípico), assim como consideradas outras doenças (sistemas urinário ou digestivo) em animais com alterações electrolíticas típicas de HACP[2]. A eliminação renal de sódio e água, assim como as perdas ocorridas pelo aparelho gastro-intestinal, originam diminuição do fluido extracelular, hipovolémia, hipotensão, diminuição do débito cardíaco e diminuição da perfusão tecidular[3]. Como em todos os casos de hipovolémia, devido à hipoperfusão renal, é esperado um aumento da concentração de ureia plasmática. Em animais com HACP, a perda crónica de sódio leva à diminuição da osmolaridade da medula renal, impedindo a concentração da urina, podendo apresentar estes animais densidades urinárias baixas[2]. O facto de a hipoestenúria acompanhar a azotémia, conduz frequentemente ao diagnóstico incorrecto nestes animais, com doença renal primária grave[2]. Contudo, os animais com HAC tendem a responder rápida e completamente à fluidoterapia e à terapia hormonal de substituição, regularizando os valores da urémia, o que não acontece com os que apresentam problema renal primário[3]. O Puffy tinha uma urina hiperestenúrica o que levou a concluir que a sua medula renal ainda estava hiperosmolar e, portanto, capaz de concentrar a urina. A falta de aldosterona (que promoveria a excreção renal de iões hidrogénio), juntamente com a hipoperfusão, pode originar um estado de acidose metabólica, exacerbando a hipercalémia (movimento de iões potássio do espaço intra para o extracelular, em troca com iões hidrogénio)[3]. No entanto, a acidose é habitualmente resolvida com o restauro do volume circulante, não sendo necessária a administração de bicarbonato, exceptuando os casos mais severos[3]. A hipoglicémia pode também desenvolver-se em animais com HAC (os glucocorticóides promovem a reserva hepática de glicogénio e a neoglucogénese), assim como a hipoalbuminémia (diminuição da ingestão proteica devido à

inapetência, perda gastro-intestinal ou diminuição da produção hepática)[3]. O aumento ligeiro a moderado das enzimas hepáticas (ALT e AST) foi descrito em 30 a 50% dos animais, podendo estar associado à hipoperfusão hepática ou hepatopatia imunomediada concomitante, especialmente se associado a hipoglicémia, hipoalbuminémia e hipocolesterolémia[3]. As radiografias torácicas podem revelar a presença de megaesófago (raro) e ainda de sinais de hipovolémia (microcárdia, diminuição do tamanho da veia cava caudal e da vasculatura pulmonar), não sendo específicas para a causa dos mesmos[3]. A ecografia adrenal pode ser também útil, provando um estudo recente que animais com HAC têm adrenais significativamente mais pequenas do que animais saudáveis, sendo altamente sugestivo quando a espessura da adrenal esquerda é inferior a 3,2 mm[7].

Nenhuma das alterações acima descritas pode ser considerada evidência suficiente para o diagnóstico definitivo de HAC, sendo necessário para tal a realização de testes dinâmicos ao eixo hipotálamo-hipófise-adrenal[2]. O Puffy apresentou alterações no ionograma, hemograma e ECG muito sugestivas de HAC mas foi necessária a realização do teste de estimulação com ACTH que é considerado o *gold standard* para o diagnóstico de HAC, sendo simples, seguro e prático, apesar de não diferenciar HACP de HACS[4]. Esta prova consiste na medição do cortisol plasmático antes e uma hora após a administração de 250 µg do análogo sintético da ACTH, tetracosactido, IM ou IV[2]. A administração prévia de glucocorticóides exógenos deve ser evitada, pois pode originar resultados erróneos (detecção de cortisol imunoreactivo ou supressão do eixo hipófise-adrenal)[4]. A administração de uma dose supra-fisiológica de ACTH deveria resultar num aumento significativo do cortisol plasmático, sendo concentrações de cortisol plasmático pós-estimulação inferiores a 2 µg/dL diagnóstico de HAC[1]. Devido ao elevado valor comercial do tetracosactido e à sua disponibilidade intermitente, a medição do cortisol plasmático pode ser útil, tendo um elevado valor preditivo negativo: animais cuja concentração plasmática de cortisol seja superior a 2 µg/dL têm alta probabilidade de não terem HAC[5]. Apesar de clinicamente impraticáveis, a quantificação das concentrações plasmáticas de ACTH e aldosterona pode ser usada para distinguir HACP de HACS (HACP: ACTH muito elevada e aldosterona diminuída; HACS: ACTH subnormal ou indetectável e aldosterona normal)[2].

O objectivo inicial da terapia para crises agudas será restabelecer o volume circulante e a perfusão tecidular, controlando a hipercalémia e a acidose, que são as principais ameaças à vida do animal[1]. Para tal, está indicada a administração de NaCl 0.9% (20-30mL/Kg/h), monitorizando o estado de perfusão do animal (FC, TRC, pressão sanguínea) até à estabilização hemodinâmica, que deverá ocorrer até 30 minutos após o início da infusão[1]. Outros fluidos com menor concentração em sódio poderão ser usados para evitar a desmielinização neuronal (rápida correcção da natrémia), contudo, riscos e benefícios deverão

ser avaliados porque a maior parte deles contem potássio[1]. Habitualmente os animais respondem bem à fluidoterapia, não sendo necessárias outras medidas para controlar a hipercalémia[1]. Os glucocorticóides devem ser administrados o mais cedo possível (manutenção da pressão sanguínea, glicemia e volume intravascular), tendo a dexametasona características importantes (acção rápida, poder ser administrada IV e poder ajudar a prevenir a desmielinização neuronal) que a tornam a primeira escolha no tratamento de quadros agudos de HAC, sendo a dose recomendada entre 0,25 e 2 mg/Kg IV, SID ou BID[1]. O succinato sódico de prednisolona (15-20 mg/Kg IV) e o succinato sódico de hidrocortisona (0,3 mg/Kg/h IV) podem ser usados como alternativa[4]. A terapia de manutenção deve incluir suporte gluco e mineralocorticóide. O DOCP (2 mg/Kg, PO, q25d) e a fludrocortisona (0,02 mg/Kg, PO, SID) são os fármacos indicados para a suplementação mineralocorticóide, estando indisponíveis em Portugal[1]. A prednisona/prednisolona oral é o glucocorticóide de eleição, estando aconselhadas doses entre 0,25 e 0,5 mg/Kg BID[6].

O prognóstico a longo prazo para a condição do Puffy é muito bom, tendo em conta que está a receber suporte gluco e mineralocorticóide e que a proprietária está informada acerca da doença e ciente da necessidade de tratamento durante toda a vida. Contudo, deverá ser acompanhado regularmente (exame físico e, eventualmente, hemograma e ionograma) para evitar agudizações.

## Bibliografia:


1 - Boysen SR (2008) “Fluid and Electrolyte Therapy in Endocrine Disorders: Diabetes Mellitus and Hypoadrenocorticism” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 38, 699-717

2 - Church DB (2004) “Canine Hypoadrenocorticism” *in* Mooney CT, Peterson ME (Ed.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 3ª Ed., BSAVA, 172-179

3 - Klein SC, Peterson ME (2010) “Canine Hypoadrenocorticism: Part I” **Canadian Veterinary Journal** 51, 63-69

4 - Klein SC, Peterson ME (2010) “Canine Hypoadrenocorticism: Part II” **Canadian Veterinary Journal** 51, 179-184

5 - Lennon EM, Boyle TE, Hutchins RG, Friedenthal A, Correa MT, Bissett SA, Moses LS, Papich MG, Birkenheuer AJ (2007) “Use of Basal Serum or Plasma Cortisol Concentrations to Rule Out a Diagnosis of Hypoadrenocorticism in dogs: 123 cases (2000-2005)” **Journal of American Veterinary Medical Association** 231, 413-416

6 - Nelson RW (2009) “Hypoadrenocorticism” *in* Couto CG, Nelson RW (Ed.) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed., Mosby Elsevier, 836-842

7 - Wenger M, Mueller C, Kook PH, Reusch CE (2010) “Ultrasonographic Evaluation of Adrenal Glands in Dogs with Primary Hypoadrenocorticism or Mimicking Diseases” **Veterinary Record** 167, 207-210

**Caso Clínico 5 - Cardiologia**

**Identificação do animal e motivo da consulta**: A Jolka é um canídeo, de raça *West Highland White Terrier*, fêmea esterilizada, de 4 anos, que se apresentou ao serviço de Cardiologia para o acompanhamento anual da estenose pulmonar (EP), diagnosticada aos 4 meses de vida.

**História Clínica**: A Jolka estava devidamente vacinada (DHPPiLR e *Bordetella*) e desparasitada, interna (ivermectina e pirantel) e externamente (fipronil). Vivia no interior de uma habitação, saindo, diariamente apenas para pequenos passeios e comia ração seca, de qualidade *Premium*. Não tinha contacto com outros animais e, apesar da sua condição cardíaca, sempre tinha sido uma cadela saudável. Quando tinha 4 meses, foi-lhe diagnosticada EP num exame de rotina, tendo sido referida ao serviço de Cardiologia para avaliação. Na altura, foi realizada uma ecocardiografia (figura 1, em anexo; vídeos no cd anexo) que revelou uma EP valvular grave (gradiente de pressão (GP) = 91,3 mmHg), com anel normal. A Jolka foi medicada com atenolol, 2 mg (0,5 mg/Kg) PO BID, tendo sido recomendada a realização de valvuloplastia por balão. Antes da intervenção, foi realizada uma angiografia (vídeos no cd anexo) que revelou uma dilatação pós-estenótica grave e confirmou a inexistência de artérias coronárias ectópicas. A valvuloplastia foi concretizada e, cerca de 2 meses depois, a Jolka regressou para uma OVH electiva, antes da qual foi realizada uma ecocardiografia (vídeo no cd anexo), que revelou uma diminuição do gradiente transpulmonar (GP = 54,9 mmHg), tendo sido mantido o atenolol, como previamente prescrito. Um ano após a valvuloplastia, voltou ao serviço de Cardiologia para o acompanhamento anual e a proprietária informou que a Jolka andava muito activa e com apetite normal. Foi realizada uma nova ecocardiografia e, apesar da espessura do coração direito não se ter alterado, ambas as câmaras cardíacas estavam ligeiramente dilatadas, o que não era espectável visto o ventrículo direito ser capaz de reagir à sobrecarga de volume (insuficiência pulmonar originada pela valvuloplastia), sem dilatar. Foi também avaliada a válvula pulmonar, identificando-se uma grande quantidade de tecido cicatricial que estava novamente a provocar um aumento da pressão transpulmonar (GP = 73 mmHg). Como a Jolka não teve qualquer manifestação de insuficiência cardíaca (IC) no ano que passara, foi mantido o atenolol, tendo sido alertada a proprietária para a eventualidade de IC direita (letargia, intolerância ao exercício ou distensão abdominal). Regressou à consulta apenas 2 anos depois, clinicamente normal, tendo a proprietária informado que a Jolka não estava a tomar qualquer medicação. No ecocardiograma (figura 2, em anexo; vídeos no cd anexo) foi identificada uma EP grave (GP = 93,1 mmHg) e uma regurgitação moderada da válvula pulmonar, com dilatação de ambas as câmaras cardíacas direitas. Nesta fase, as opções seriam: realização de uma segunda valvuloplastia por balão; adiamento da intervenção até manifestação clínica da condição cardíaca; ou regresso ao atenolol. A proprietária optou

pela última, tendo sido indicada a administração de 6,25 mg (1 mg/Kg) de atenolol, PO SID. Quando se apresentou à consulta, a Jolka ainda era medicada de acordo com esta indicação.

**Exame Físico**: A Jolka encontrava-se alerta, responsiva e com temperamento equilibrado. O seu grau de desidratação era inferior a 5% e a condição corporal era normal (7,7 Kg). Os movimentos respiratórios eram superficiais e costo-abdominais, de 12 rpm, sem evidência de esforço respiratório ou ruídos respiratórios à auscultação. O pulso era forte, bilateral e simétrico, rítmico e regular, de 120 ppm. A temperatura rectal era de 38,3°C. Ao retirar o termómetro, não foram observados parasitas ou muco e o tónus anal estava normal. As mucosas oculares e oral estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. À auscultação cardíaca foi identificado, do lado esquerdo, um sopro sistólico, de grau 4/6, na base do coração. Não foram observadas quaisquer alterações na pele, ouvidos, cavidade oral ou palpação ganglionar e abdominal (sem evidência de distensão jugular ou abdominal).

**Exames Complementares**: Foi realizada uma ecocardiografia (vídeos em cd anexo), que revelou dilatação moderada do átrio direito, dilatação moderada a grave do VD com hipertrofia moderada da sua parede. Foi ainda identificada uma EP moderada (GP = 70,2 mmHg), estando as cúspides pequenas e espessadas, com dilatação pós-estenótica moderada. Estava também presente uma insuficiência pulmonar moderada (velocidade do jacto regurgitante = 4,19 m/s) e uma regurgitação tricúspide ligeira (velocidade do jacto regurgitante = 3,46 m/s), sugerindo hipertensão pulmonar ligeira a moderada. Por fim, foi avaliado o coração esquerdo que não apresentou qualquer alteração ecocardiográfica.

**Diagnóstico**: Estenose pulmonar moderada, com insuficiência pulmonar moderada (pós-valvuloplastia); Hipertensão pulmonar ligeira a moderada; Regurgitação tricúspide ligeira.

**Terapêutica**: Foi indicado o aumento da dose de atenolol administrada, no sentido de diminuir a componente dinâmica da obstrução. Na primeira semana, deveriam ser administrados 6,25 mg de atenolol, PO BID, na segunda semana 6,25 mg de manhã e 12,5 mg à noite e, na terceira semana, 12,5 mg BID, mantendo a última dosagem. Foi decidido não iniciar a terapia para a hipertensão pulmonar com sildenafil, devendo ser ponderada na próxima consulta.

**Acompanhamento**: Foi indicado o acompanhamento em 6 meses (mais cedo do que o habitual), devido ao risco aumentado de desenvolvimento de IC congestiva direita, no qual seria também avaliado o grau de hipertensão pulmonar e a evolução da EP.

**Discussão**: A EP consiste na obstrução à ejecção de sangue a partir do ventrículo direito (VD) e constitui a terceira doença cardíaca congénita mais comum em cães[6]. A obstrução pode ocorrer a nível da válvula, distalmente (subvalvular) ou proximalmente (supravalvular). A forma valvular é a mais frequente e estão descritos 2 tipos, devido ao diferente sucesso pós-valvuloplastia: o tipo A, caracterizado por ligeiro espessamento da válvula com fusão das

cúspides, sem estreitamento no anel; e o tipo B, por espessamento moderado a grave da válvula, sem fusão das cúspides e hipoplasia do anel e das cúspides[5,6]. A resistência ao esvaziamento do VD origina um gradiente de pressão através da válvula pulmonar que provoca uma hipertrofia do VD, directamente proporcional à gravidade da estenose, podendo formar-se uma obstrução dinâmica infundibular, dependente do grau de hipertrofia[6]. Devido à turbulência gerada pelo aumento da velocidade transpulmonar, pode originar-se uma dilatação pós-estenótica[6], identificada no caso da Jolka por angiografia.

A EP é mais comum em raças como o *Boxer*, *Chihuahua*, *Cocker Spaniel*, *Bulldog* ou *West Highland White Terrier*, tendo sido identificada uma predisposição genética no *Beagle*[6]. Uma ligeira predisposição do género masculino foi descrita em alguns estudos[3], sendo a EP comummente diagnosticada em cães de idade muito jovem, apesar de um desenvolvimento normal até à idade adulta poder ocorrer em casos de EP ligeira a moderada[6]. Quando do diagnóstico, a Jolka tinha apenas 4 meses e a sua EP era grave, no entanto estava assintomática, tendo sido detectada a alteração congénita num exame físico de rotina (provavelmente pela auscultação de um sopro). Animais com EP moderada a grave podem desenvolver sinais de IC congestiva direita (intolerância ao exercício e distensão abdominal), síncopes após exercício (secundárias ao débito cardíaco diminuído) ou mesmo morte súbita[6]. No caso de hipertrofia ventricular grave, pode desenvolver-se hipóxia miocárdica e arritmias ventriculares[6]. Ao exame físico, pode ser identificada distensão jugular, especialmente em caso de regurgitação tricúspide ou IC congestiva e pode ser sentida uma vibração pré-cordial, no 3º ou 4º EIC, do lado esquerdo, local onde é audível um sopro sistólico intenso, facilmente confundível com o causado por estenose (sub)aórtica[6]. O segundo som cardíaco pode auscultar-se dividido, devido ao atraso no encerramento da válvula pulmonar[6]. Os principais diagnósticos diferenciais para um sopro sistólico intenso, na base do coração, são estenose pulmonar, estenose sub(aórtica) e defeitos no septo interatrial[6]. Apesar de audível um sopro sistólico, durante o curso de tratamento da EP, a Jolka esteve sempre assintomática, não evidenciando qualquer sinal de IC.

O diagnóstico e a gravidade da EP são habitualmente avaliados por ecocardiografia, apesar de também poder ser utilizada a cateterização cardíaca e angiografia, especialmente quando há suspeita de outras anomalias cardíacas[6]. Na ecocardiografia, além da estenose e possível dilatação pós-estenótica, pode ser identificada dilatação e hipertrofia do VD, estando o septo interventricular habitualmente achatado, devido à elevada pressão no VD[6]. No curso dos 4 anos após o diagnóstico da EP da Jolka, foi possível acompanhar a remodelagem cardíaca, com início de evidência de dilatação cardíaca direita um ano após o diagnóstico/valvuloplastia e hipertrofia moderada do coração direito, 4 anos depois, provavelmente devido à hipertensão pulmonar, diagnosticada na última consulta.

O método mais comummente utilizado para a determinação da gravidade da EP é o gradiente de pressão entre a artéria pulmonar e o VD, avaliado por *Doppler* contínuo; classificando-se como estenose ligeira quando está ente 10 e 49 mmHg (velocidade de ejecção inferior a 3,5 m/s), estenose moderada entre 50 e 80 mmHg (velocidade de ejecção entre 3,5 e 4,5 m/s) e estenose grave quando é superior a 80 mmHg (velocidade de ejecção superior a 4,5 m/s)[3].

Nas radiografias torácicas pode ser detectado o aumento do coração direito e do tronco pulmonar, bem como a diminuição da vascularização pulmonar, podendo ser detectados no ECG sinais de hipertrofia do VD (onda S profunda e desvio do eixo eléctrico para a direita), associados ou não a arritmias ventriculares e fibrilhação atrial[6].

A necessidade de tratamento e o prognóstico estão dependentes da gravidade da EP: casos ligeiros não necessitam de tratamento e têm um prognóstico favorável enquanto os graves são candidatos a correcção cirúrgica ou valvuloplastia por balão e podem ter mau prognóstico se não corrigidos[6]. Um estudo recente definiu o *cut-off* para realização de valvuloplastia por balão ou cirurgia em 60 mmHg[3], devendo ser monitorizados todos os casos não intervencionados[6]. A Jolka, com um GP de 91,3 mmHg no momento de diagnóstico da EP, teve indicação e foi submetida a uma valvuloplastia por balão. Dependendo do tipo de EP, diversas técnicas cirúrgicas estão descritas (aplicação de um *conduit*, técnica de *patch graft*, técnica de *Bistoury* ou técnica de *Brock* modificada), sendo apenas recomendadas a cirurgiões muito experientes[6].

A valvuloplastia por balão é o método mais utilizado, resultando numa diminuição de 40 a 60% do gradiente de pressão transpulmonar, sendo mantido em 60 a 70% dos animais[6]. Este procedimento é indicado apenas para casos de EP valvular, obtendo-se melhores resultados (diminuição mais acentuada do gradiente e maior percentagem de animais vivos 1 ano depois) em animais com EP do tipo A[4,5]. A pré-medicação é normalmente realizada com opióides e benzodiazepinas (efeitos cardiovasculares mínimos), a indução com propofol ou etomidato e a manutenção com anestesia volátil, sendo essencial a monitorização constante da pressão sanguínea[5]. A técnica simples está detalhadamente descrita em anexo (ver tabela 1, em anexo) mas consiste, basicamente, na introdução de um cateter até à válvula estenosada, fazendo dilatar o balão que existe no topo, originando um aumento do diâmetro valvular[6]. Algumas variáveis a considerar são o acesso venoso, a utilização da técnica simples ou dupla e o rácio balão-anel[2]. A escolha do acesso venoso está dependente da preferência do cirurgião pois ambos estão descritos e têm vantagens: a jugular é uma veia com maior calibre, de dissecção mais simples e com acesso mais natural ao átrio direito, via veia cava cranial; a veia femoral permite um maior distanciamento da radiação e um maior espaço para manipulação dos instrumentos[1,5]. O uso da técnica de duplo balonamento está indicada para animais mais pequenos cujo anel é muito grande e requer cateteres e introdutores de grande calibre, provocando maior lesão vascular, e ainda para animais de raças grandes, para os quais não

existem cateteres de calibre adequado[1]. Esta técnica é muito semelhante à simples, diferindo apenas no uso de dois acessos venosos e dois cateteres com balão, sendo mais prático o uso do acesso femoral[1]. O rácio balão-anel é a relação entre o tamanho do balão presente no topo do cateter e o tamanho do anel (calculado através da angiografia), tendo sido descritos como efectivos valores entre 1,2 e 1,5, sem causar alterações indesejáveis na válvula pulmonar[2]. A taxa de mortalidade é muito baixa, excepto em doentes de alto risco (animais em IC congestiva, anestesia prolongada ou doença muito grave)[5]. Um aumento da regurgitação pulmonar após a valvuloplastia foi documentado mas o seu impacto hemodinâmico foi mínimo[2]. Por ter uma EP grave do tipo A, a Jolka foi submetida a uma valvuloplastia simples, com acesso jugular, sendo o rácio balão-anel usado desconhecido por nós. Um ano depois da valvuloplastia foi detectada regurgitação pulmonar, que só começou a ter verdadeiro impacto (dilatação moderada do VD e consequente regurgitação tricúspide ligeira) 4 anos depois, devido ao desenvolvimento de hipertensão pulmonar. O decréscimo na pressão do VD é evidente imediatamente após a valvuloplastia, contudo, às 24h após o procedimento, pode ocorrer um aumento da pressão devido a edema valvular[2]. Pode observar-se um decréscimo acentuado no gradiente de pressão até 3 meses após a intervenção, podendo ser atribuível à regressão de uma possível obstrução no infundíbulo (hipertrofia ventricular)[4]. Gradientes de pressão óptimos (< 50 mmHg) imediatamente e um ano após a cirurgia foram descritos em 58 e 56% dos animais sujeitos a valvuloplastia, respectivamente, sendo influenciados pelo gradiente pré-valvuloplastia (animais com resultados subóptimos tinham gradientes pré-valvuloplastia muito superiores) e pelo gradiente residual pós-valvuloplastia (animais com gradientes residuais após a valvuloplastia têm resultados subóptimos a longo prazo)[4]. A re-estenose pode acontecer em 8 a 11% dos animais, sendo apontados como principais factores de risco o uso de um rácio balão-anel inferior a 1,2 e um gradiente de pressão superior a 30 mmHg imediatamente após a cirurgia[4]. O gradiente residual após a valvuloplastia não foi mensurado mas, dois meses depois do procedimento, a Jolka apresentou um gradiente de pressão subóptimo (54,9 mmHg), sendo este um factor de mau prognóstico a longo prazo, possivelmente causado pelo uso de um rácio balão-anel inadequado. A reestenose era espectável devido a este resultado subóptimo, tendo acontecido cerca de 1 ano após a intervenção. Uma angiografia está indicada previamente a qualquer um dos procedimentos, especialmente no *Bulldog* e no *Boxer*, para confirmar a inexistência de apenas uma artéria coronária (direita), da qual surge a artéria coronária esquerda, que circunda a artéria pulmonar para alcançar o ventrículo esquerdo, originando uma estenose subvalvular[5]. Nestes casos, a valvuloplastia por balão está contra-indicada devido ao alto risco de ruptura vascular e morte[5].

O controlo médico da EP baseia-se na administração de atenolol (0,25 a 1,5 mg/Kg, PO BID) no sentido de diminuir o consumo de oxigénio pelo miocárdio, suprimir as possíveis arritmias

ventriculares[6] e controlar a remodelagem ventricular[7]. Durante os dois anos que a Jolka não se apresentou à consulta, a administração de atenolol foi descontinuada, podendo ter sido, em parte, responsável pelo aumento do GP transpulmonar observado (de 78,1 mmHg para 93,1 mmHg). No caso de IC congestiva direita aguda, a terapia deve orientar-se para a melhoria da oxigenação (suplementação com oxigénio), optimização do débito cardíaco (IECAs) e diminuição do derrame pleural/ascite (toraco ou abdominocentese, furosemida)[7].

A presença de regurgitação pulmonar está associada a um pior prognóstico, apesar de habitualmente diminuir após a valvuloplastia por balão[3], estando os animais em IC congestiva associados a mau prognóstico, pois a função ventricular é raramente restabelecida, mesmo após a valvuloplastia[4]. A Jolka tem um prognóstico reservado, devido à regurgitação tricúspide e alta probabilidade de desenvolvimento de IC congestiva (o risco de desenvolvimento de IC congestiva direita é proporcional ao grau de regurgitação tricúspide[5]). A realização de uma segunda valvuloplastia poderia estar indicada, no sentido de travar a remodelagem cardíaca já evidente, apesar de, neste momento, ter características ecocardiográficas de uma EP valvular de tipo B (hipoplasia do anel e espessamento das cúspides – figura 2), o que diminui a probabilidade de sucesso.

## Bibliografia:


1 - Estrada A, Moise NS, Renaud-Farrell S (2005) "When, how and why to perform a double ballooning technique for dogs with valvular pulmonic stenosis" **Journal of Veterinary Cardiology** 7, 41-51

2 - Estrada A, Moise NS, Erb HN, McDonough, Renaud-Farrell S (2006) "Prospective Evaluation of the Ballon-to-Annulus Ratio for Valvuloplasty in the Treatment of Pulmonic Stenosis in the Dog" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 20, 862-872

3 - Francis AJ, Johnson MJS, Culshaw GC, Corcoran BM, Martin MWS, French AT (2011) "Outcome in 55 dogs with pulmonic stenosis that did not undergo balloon valvuloplasty or surgery" **Journal of Small Animal Practice** 52, 282-288

4 - Locatelli C, Domenech O, Silva J, Oliveira P, Sala E, Brambilla PG, Bussadori C (2011) "Independent predictors of immediate and long-term results after pulmonary balloon valvuloplasty in dogs" **Journal of Veterinary Cardiology** 13, 21-30

5 - Schrope DP (2005) "Ballon Valvuloplasty of Valvular Pulmonic Stenosis in the Dog" **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 20, 182-195

6 - Strickland KN (2008) "Congenital Heart Disease" *in* Tilley LP, Smith Jr. FW, Oyama MA, Sleeper MM (Ed) **Manual of Canine an Feline Cardiology**, 4ª Ed., Saunders Elsevier, 215-239

7 - Ware WA (2009) "Management of Heart Failure" *in* Couto CG, Nelson RW (Ed.) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed., Mosby Elsevier, 53-72

## Anexos do Caso Clínico 1 – Neurologia

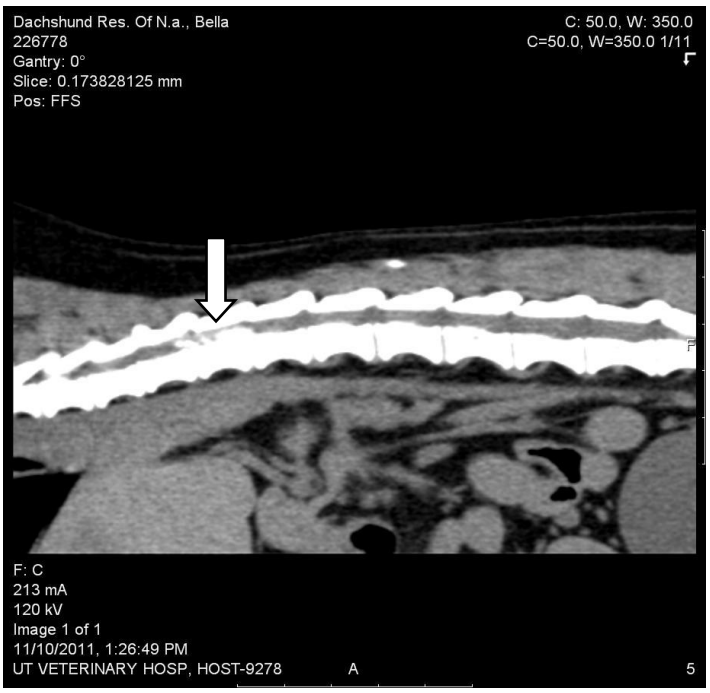
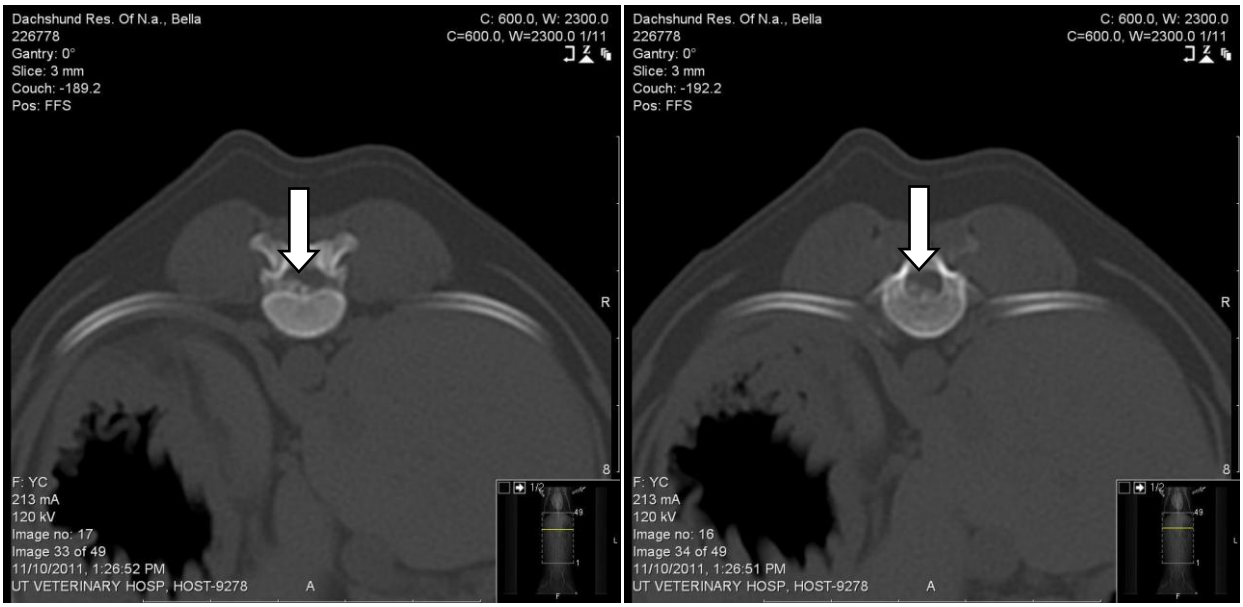



**Figura 1 – Projecção Sagital da Tomografia Computorizada Realizada (seta: presença de material mineralizado no canal vertebral em toda a extensão da T12) (imagem gentilmente cedida por Dra. Fredrica Morandi, serviço de Radiologia da Universidade do Tennessee – *College of Veterinary Medicine*).**




**Figuras 2 e 3 – Projecção Transversal da Tomografia Computorizada Realizada ao Nível de T12 (seta: presença de material mineralizado a comprimir a medula espinhal a nível da T12, à esquerda) (imagens gentilmente cedidas por Dra. Fredrica Morandi, serviço de Radiologia da Universidade do Tennessee – *College of Veterinary Medicine*).**

| Cuidados | Descrição | Duração |
|---|---|---|
| **Medicação** | Gabapentina<br>Tramadol<br>Diazepam | Como prescrito, enquanto necessário. |
| **Actividade** | Descanso estrito sem correr, saltar, subir/descer escadas. Pode ir ao exterior para urinar/defecar com trela e peitoral. | Curto prazo: 4-6 semanas. |
| | Evitar saltos e exercício extenuante. | Longo prazo. |
| **Características da Cama** | Suave e confortável, diminuindo o risco de úlceras de decúbito. | |
| **Urina** | Compressão da bexiga, se necessário. Monitorizar para sinais de infecção urinária (cheiro e cor anormais da urina). | Três vezes por dia. |
| **Fezes** | A primeira defecação após a cirurgia deve ocorrer até uma semana depois da mesma. | |
| **Incisão Cirúrgica** | Inspecção da incisão para edema e hemorragia. | Uma vez por dia. |
| **Fisioterapia** | Exercícios de movimento passivo dos membros pélvicos. | Duas a três vezes por dia. |

**Tabela 1 – Orientações para Maneio Específico no Pós-cirúrgico de Coluna Vertebral (orientações utilizadas pelo serviço de Neurologia da Universidade do Tennessee – *College of Veterinary Medicine*).**

## Anexos do Caso Clínico 2 – Dermatologia

| Parâmetro | Resultado | Referência |
|---|---|---|
| **Glóbulos Brancos** | 12,3 (x $10^9$/L) | 5,1 – 14,0 (x $10^9$/L) |
| **Linfócitos** | 13,5 %<br>1,7 (x $10^9$/L) | 11,8 – 39,6 %<br>1,1 – 4,6 (x $10^9$/L) |
| **Monócitos** | 6,2%<br>0,76 (x $10^9$/L) | 3,3 – 10,3 %<br>0,165 – 0,85 (x $10^9$/L) |
| **Neutrófilos** | 76,7 %<br>9,41 (x $10^9$/L) | 42,5 – 77,3 %<br>2,65 – 9,80 (x $10^9$/L) |
| **Eosinófilos** | 3,2%<br>0,39 (x $10^9$/L) | 0 – 7 %<br>0 – 0,85 (x $10^9$/L) |
| **Basófilos** | 0,4%<br>0,05 (x $10^9$/L) | 0 – 1,3 %<br>0 – 0,2 (x $10^9$/L) |
| **Glóbulos Vermelhos** | 6,42 (x $10^{12}$/L) | 5,6 – 8,7 (x $10^{12}$/L) |
| **Hemoglobina** | 142 g/L (↓) | 147 – 216 g/L |
| **Hematócrito** | 42,6 % | 41,0 – 60,0 % |
| **Volume Corpuscular Médio** | 66,3 fL | 62,0 – 74,0 fL |
| **HCM** | 22,2 pg | 22,0 – 26,2 pg |
| **CHCM** | 334 g/L (↓) | 345 – 363 g/L |
| **Plaquetas** | 298 (x $10^9$/L) | 147 – 423 (x $10^9$/L) |
| **Volume Plaquetar Médio** | 10,9 fL | 7,8 – 12,4 fL |

**Tabela 1 – Resultados do Hemograma.**

| Parâmetro | Resultado | Referência |
|---|---|---|
| **Proteínas Totais** | 7,7 g/dL (↑) | 5,4 – 6,8 g/dL |
| **Albumina** | 3,0 g/dL (↓) | 3,2 – 4,1 g/dL |
| **Globulinas** | 4,7 g/dL (↑) | 2,0 – 3,2 g/dL |
| **AST** | 17 U/L | 15 – 51 U/L |

| | | |
|---|---|---|
| **ALT** | 25 U/L | 21 – 97 U/L |
| **ALP** | 48 U/L | 15 – 164 U/L |
| **Ureia** | 18 mg/dL | 8 – 32 mg/dL |
| **Creatinina** | 0,8 mg/dL | 0,4 – 1,2 mg/dL |
| **Fósforo** | 5,9 mg/dL (↑) | 2,6 – 5,8 mg/dL |
| **Glucose** | 112 mg/dL | 84 – 120 mg/dL |
| **Cálcio** | 10,7 mg/dL | 10,0 – 11,9 mg/dL |
| **Magnésio** | 0,9 mmol/K | 0,7 – 0,9 mmol/L |
| **Sódio** | 147 mEq/L | 142 – 149 mEq/L |
| **Potássio** | 4,4 mEq/L | 3,1 – 1,8 mEq/L |
| **Cloro** | 113 mEq/L | 109 – 117 mEq/L |
| **Colesterol** | 214 mg/dL | 148 – 337 mg/dL |
| **Bicarbonato** | 21 mmol/L | 14 – 22 mmol/L |
| **Creatinina Quinase** | 91 U/L | 49 – 324 U/L |

**Tabela 2 – Resultados da Avaliação Bioquímica Sanguínea.**

| **Agente isolado:** ***Staphylococcus pseudintermedius*** | |
|---|---|
| **Antibiótico** | **Susceptibilidade** |
| **Amicacina** | Susceptível |
| **Amoxicilina e Ácido Clavulânico** | Resistente |
| **Ampicilina** | Resistente |
| **Cefalotina** | Resistente |
| **Cloranfenicol** | Susceptível |
| **Ciprofloxacina** | Resistente |
| **Clindamicina** | Resistente |
| **Doxiciclina** | Susceptível |
| **Eritromicina** | Resistente |
| **Gentamicina** | Susceptível |
| **Oxacilina** | Resistente |
| **Penicilina** | Resistente |
| **Rifampicina** | Susceptível |
| **Tetraciclina** | Resistente |
| **Trimetoprim e Sulfonamida** | Resistente |

**Tabela 3 – Cultura e Antibiograma das Almofadas Plantares e Zona Adjacente a um Abcesso na Área Lombo-sagrada.**

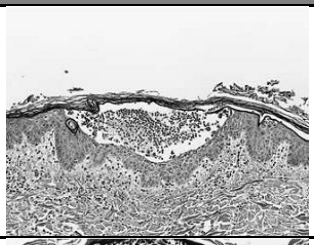
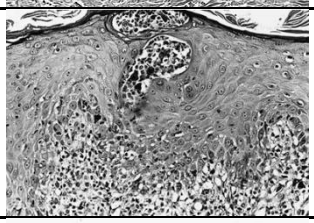
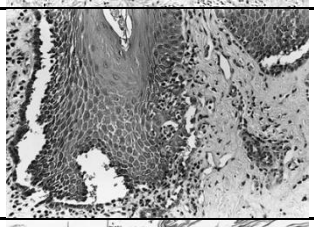
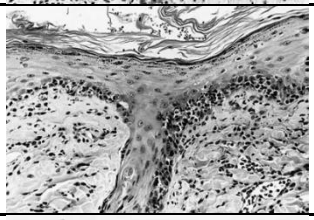
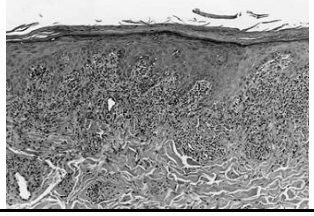
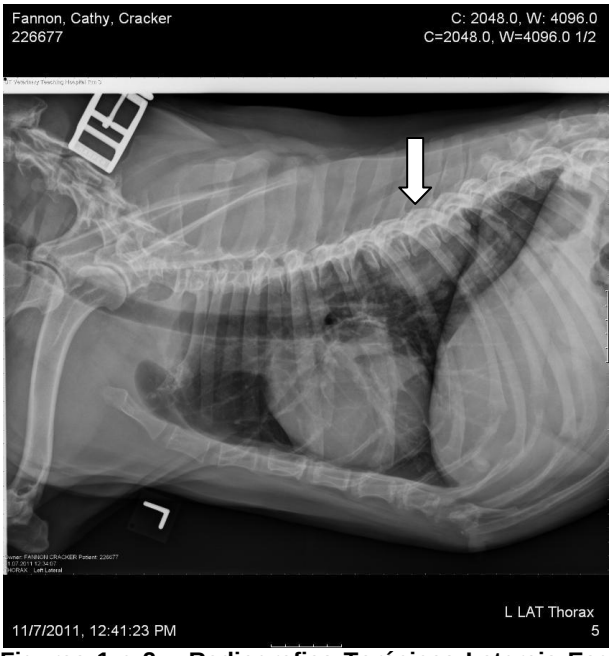
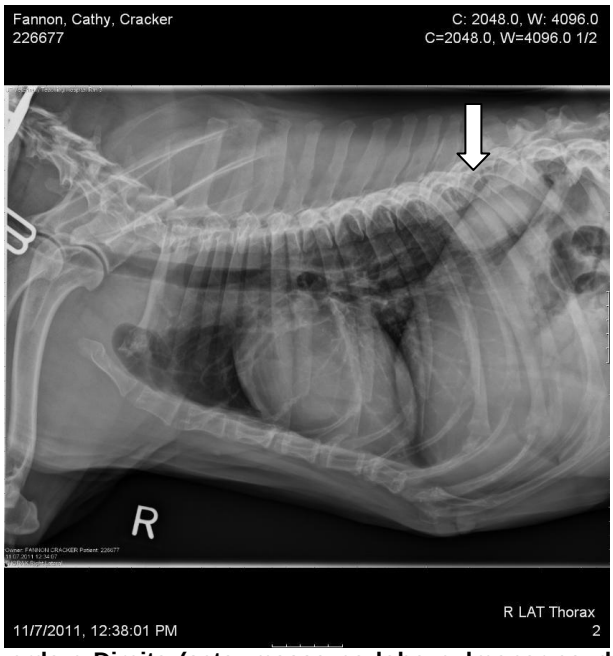
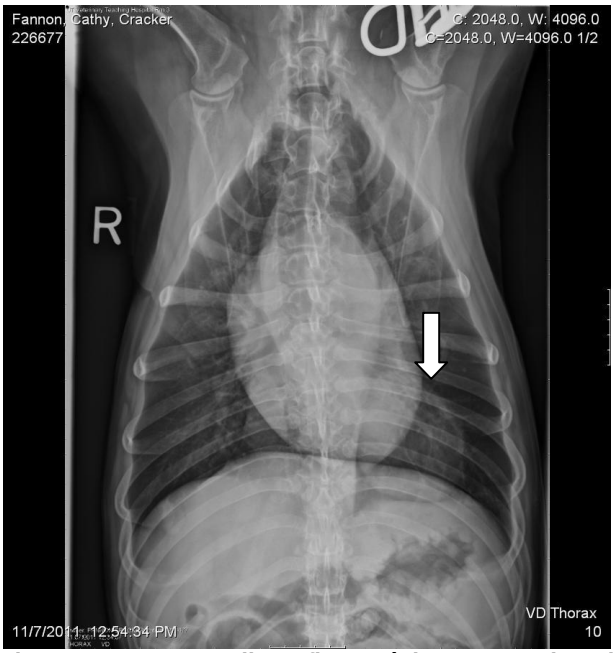
| Doenças | Distribuição das Lesões | Características Histopatológicas | Imagem Histopatológica |
|---|---|---|---|
| **Pênfigo Foliáceo** | Plano nasal, pavilhão auricular, área peri-ocular, almofadas plantares, tronco (variável), junções muco-cutâneas (menos frequente) | Pústulas subcorneais ou intragranulares com neutrófilos, eosinófilos e queratinócitos acantolíticos em número variável |  |
| **Pênfigo Eritematoso** | Lesões confinadas à face (zona periorbital, pavilhão auricular), exacerbadas pela luz UV. | Pústulas subcorneais ou intragranulares e dermatite da interface dermo-epidérmica (dano da membrana basal). |  |
| **Penfigóide Bolhoso** | Pavilhão auricular, mucosa oral e axilas. | Bolhas ou vesículas subepidérmicas com neutrófilos e eosinófilos. |  |
| **Pênfigo Vulgar** | Cavidade oral e uniões muco-cutâneas. | Bolhas ou vesículas suprabasilares com queratinócitos acantolíticos e neutrófilos. |  |
| **LES** | Face, pavilhões auriculares e extremidades distais; Despigmentação nasal frequentemente presente. | Degeneração das células da membrana basal, separação dermo-epidérmica e ulceração. |  |
| **Lúpus Eritematoso Discóide** | Lesões restritas à face. Despigmentação nasal frequentemente presente. | Dermatite da interface dermo-epidérmica com degeneração das células da membrana basal. |  |

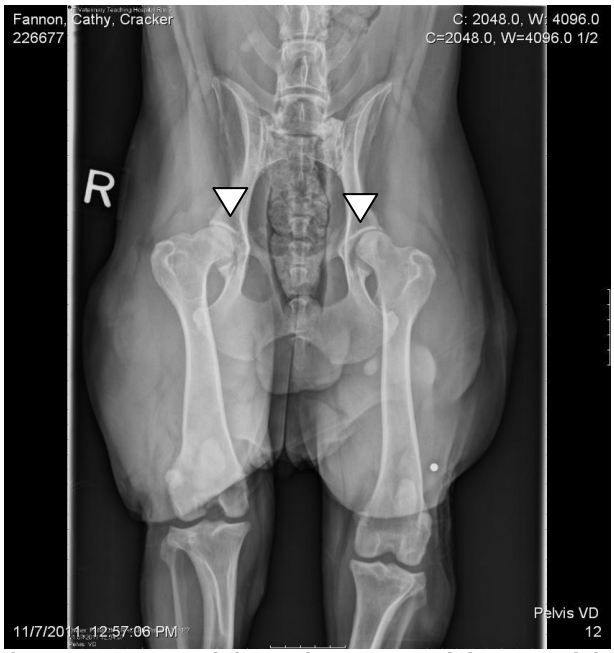
**Tabela 4 - Diferenciação Anatómica e Histopatológica das Diversas Doenças Pustulares Dermo-epidérmicas (adaptado de Gross *et al.* 2005).**



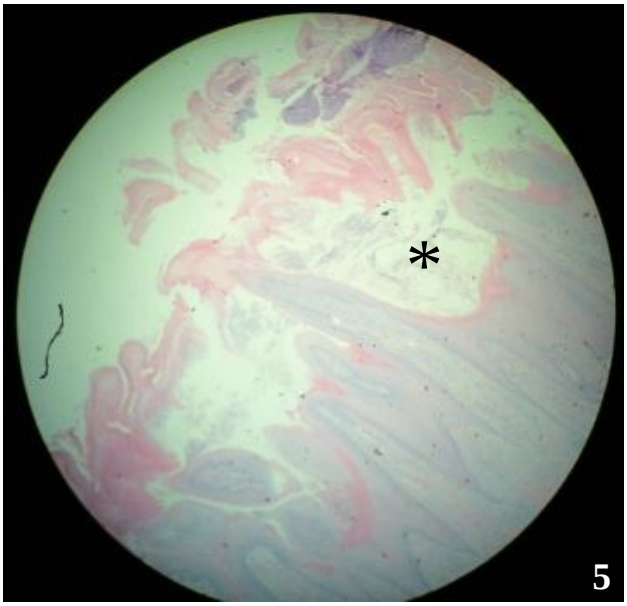



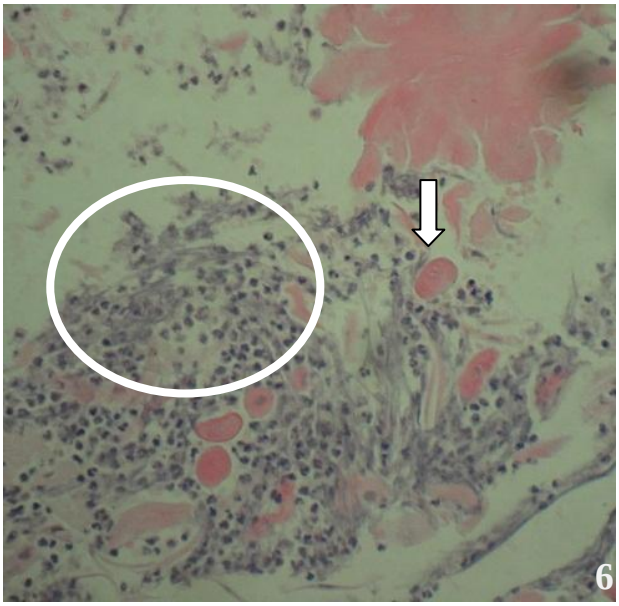

**Figuras 1 e 2 – Radiografias Torácicas Laterais Esquerda e Direita (seta: massa no lobo pulmonar caudal esquerdo) (imagens gentilmente cedidas por Dra. Fredrica Morandi, Serviço de Radiologia da Universidade do Tennessee – *College of Veterinary Medicine*).**

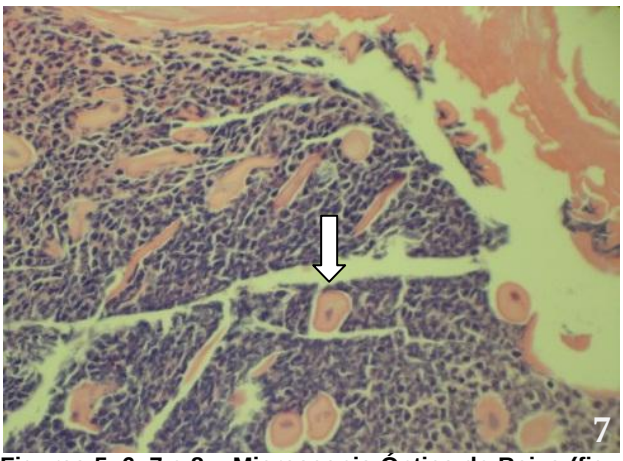


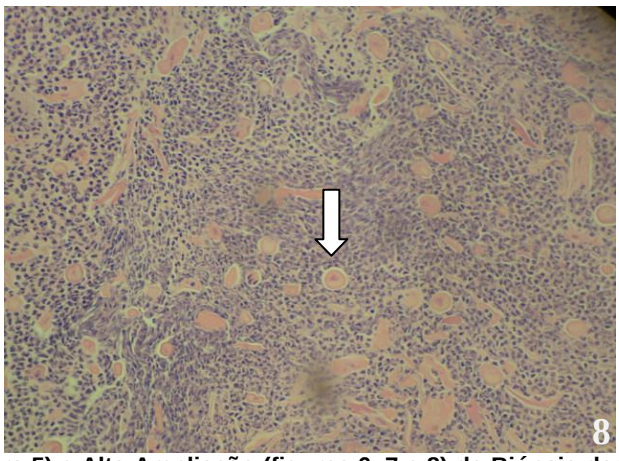




**Figuras 3 e 4 – Radiografia Torácica Ventro-dorsal (seta: massa no lobo pulmonar caudal esquerdo) e Radiografia Pélvica Ventro-dorsal (ponta de seta: margens articulares ligeiramente irregulares) (imagens gentilmente cedidas por Dra. Fredrica Morandi, Serviço de Radiologia da Universidade do Tennessee – *College of Veterinary Medicine*).**



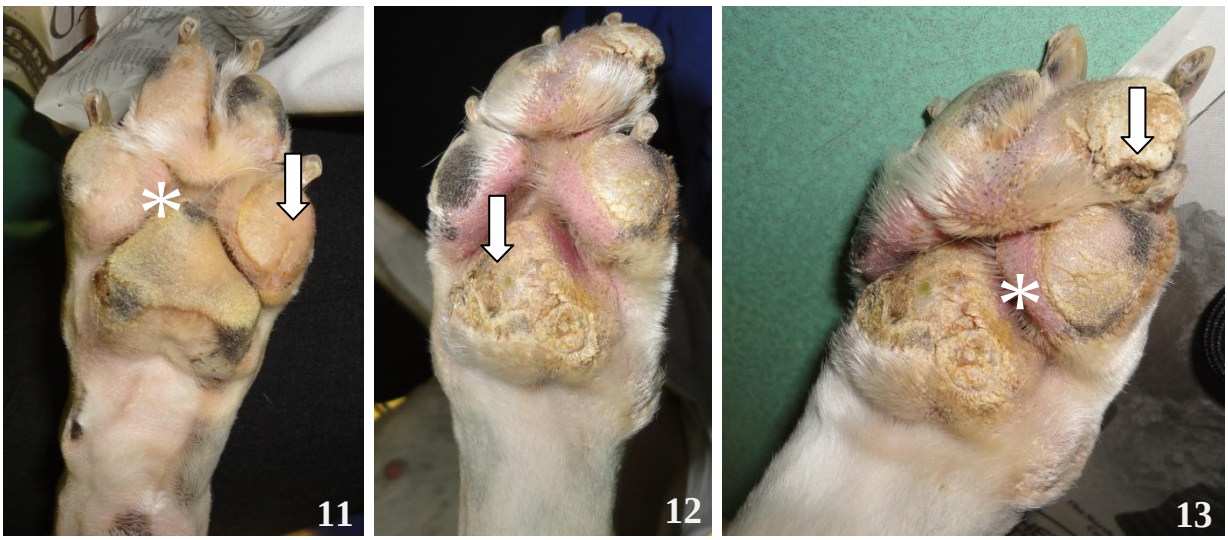




**Figuras 5, 6, 7 e 8 – Microscopia Óptica de Baixa (figura 5) e Alta Ampliação (figuras 6, 7 e 8) da Biópsia das Almofadas Plantares (hematoxilina e eosina) (setas: células acantolíticas; asterisco: pústula intergranular; área circular: neutrófilos degenerados) (imagens gentilmente cedidas por Dra. Linda Frank, Serviço de Dermatologia da Universidade do Tennessee – *College of Veterinary Medicine*).**




**Imagens 9 e 10 – Radiografias Dorso-plantar e Medio-lateral da Porção Distal do MTD (Imagens gentilmente cedidas por Dra. Fredrica Morandi, Serviço de Radiologia da Universidade do Tennessee – *College of Veterinary Medicine*).**




**Figuras 11, 12 e 13 – Aspecto Macroscópico das Almofadas Plantares do MPE (figura 11) e do MTD (figuras 12 e 13), 2 Semanas Após o Início da Terapia Imunossupressora (setas: áreas de ulceração e crostas secas; asteriscos: áreas de pododermatite ligeira a moderada) (Imagens gentilmente cedidas por Dra. Linda Frank, Serviço de Dermatologia da Universidade do Tennessee – *College of Veterinary Medicine*).**

## Anexos do Caso Clínico 3 – Gastroenterologia

| Parâmetro | Veterinário Referente | Apresentação à Consulta | Referência |
|---|---|---|---|
| **Glóbulos Brancos** | 17,8 x $10^9$/L (↑) | 17,0 x $10^9$/L (↑) | 5,1 – 14,0 (x $10^9$/L) |
| **Linfócitos** | 22%<br>3,9 (x $10^9$/L) | 22,2%<br>3,8 (x $10^9$/L) | 11,8 – 39,6 %<br>1,1 – 4,6 (x $10^9$/L) |
| **Monócitos** | 8%<br>1,42 (x $10^9$/L) (↑) | 9,2%<br>1,57 (x $10^9$/L) (↑) | 3,3 – 10,3 %<br>0,165 – 0,85 (x $10^9$/L) |
| **Neutrófilos** | 62%<br>11,1 (x $10^9$/L) (↑) | 63,9%<br>10,86 (x $10^9$/L) (↑) | 42,5 – 77,3 %<br>2,65 – 9,80 (x $10^9$/L) |
| **Eosinófilos** | 7%<br>1,24 (x $10^9$/L) (↑) | 3,6 %<br>0,61 (x $10^9$/L) | 0 – 7 %<br>0 – 0,85 (x $10^9$/L) |
| **Basófilos** | 1 %<br>0,18 (x $10^9$/L) | 1,0 %<br>0,17 (x $10^9$/L) | 0 – 1,3 %<br>0 – 0,2 (x $10^9$/L) |
| **Glóbulos Vermelhos** | 7,02 x $10^{12}$/L | 7,78 x $10^{12}$/L | 5,6 – 8,7 (x $10^{12}$/L) |
| **Hemoglobina** | 176 g/L | 193 g/L | 147 – 216 g/L |
| **Hematócrito** | 50,4% | 56,7% | 41,0 – 60,0 % |
| **Volume Corpuscular Médio** | 72 fL | 72,9 fL | 62,0 – 74,0 fL |
| **HCM** | 25,1 pg | 24,8 fL | 22,0 – 26,2 pg |
| **CHCM** | 349 g/L | 340 g/L (↓) | 345 – 363 g/L |
| **Plaquetas** | 243 x $10^9$/L | 346 x $10^9$/L | 147 – 423 (x $10^9$/L) |
| **Volume Plaquetar Médio** | - | 9,10 fL | 7,8 – 12,4 fL |

**Tabela 5 – Resultados dos Hemogramas Realizados pelo Veterinário Referente e no Momento da Apresentação à Consulta.**

| Parâmetro | Resultado | Referência |
|---|---|---|
| **Proteínas Totais** | 5,5 g/dL | 5,0 – 7,4 g/dL |
| **Albumina** | 3,0 g/dL | 2,7 – 4,4 g/dL |
| **Globulinas** | 2,5 g/dL | 1,6 – 3,6 g/dL |
| **AST** | 43 U/L | 15 – 66 U/L |

| | | |
|---|---|---|
| **ALT** | 62 U/L | 12 – 118 U/L |
| **ALP** | 69 U/L | 5 – 131 U/L |
| **Bilirrubina Total** | 0,1 mg/dL | 0,1 – 0,3 mg/dL |
| **Ureia** | 17 mg/dL | 6 – 31 mg/dL |
| **Creatinina** | 0,9 mg/dL | 0,5 – 1,6 mg/dL |
| **Fósforo** | 4,4 mg/dL | 2,5 – 6,0 mg/dL |
| **Glucose** | 91 mg/dL | 70 – 138 mg/dL |
| **Cálcio** | 9,5 mg/dL | 8,9 – 11,4 mg/dL |
| **Magnésio** | 1,7 mEq/L | 1,5 – 2,5 mEq/L |
| **Sódio** | 146 mEq/L | 139 – 154 mEq/L |
| **Potássio** | 4,3 mEq/L | 3,6 – 5,5 mEq/L |
| **Cloro** | 112 mEq/L | 102 – 120 mEq/L |
| **Colesterol** | 213 mg/dL | 92 – 324 mg/dL |
| **Triglicéridos** | 55 mg/dL | 29 – 291 mg/dL |
| **Amilase** | 586 U/L | 290 – 1125 U/L |
| **Lipase** | 122 U/L | 77 – 695 U/L |
| **Creatinina Quinase** | 219 U/L | 59 – 895 U/L |

**Tabela 6 – Resultados da Análise Bioquímica Sanguínea Realizada pelo Veterinário Referente.**

| Parâmetro | Resultado | Referência |
|---|---|---|
| **TLI** | 4,3 µg/L (↓) | 5,7 – 45,2 µg/L |
| **PLI** | 40 µg/L | 0 – 200 µg/L |
| **Folato** | 11,3 µg/L | 7,7 – 24,4 µg/L |
| **Cobalamina (vit. $B_{12}$)** | 860 µg/L | 251 – 908 µg/L |

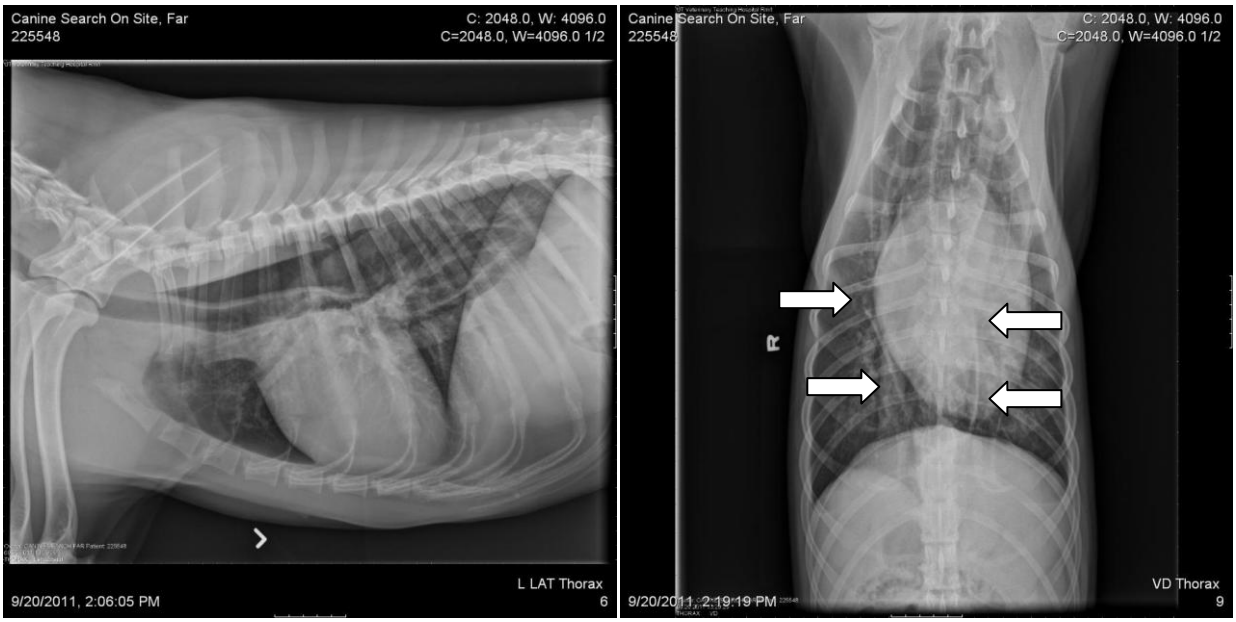
**Tabela 7 – Resultados da Análise Bioquímica Sanguínea Realizada no Momento da Apresentação à Consulta.**

| Parâmetro | Resultado | Referência |
|---|---|---|
| **Cortisol basal** | 1,66 µg/dL | 0,5 – 3,0 µg/dL |
| **Cortisol 1 hora após ACTH** | 12,14 µg/dL | 6,0 – 17,0 µg/dL |

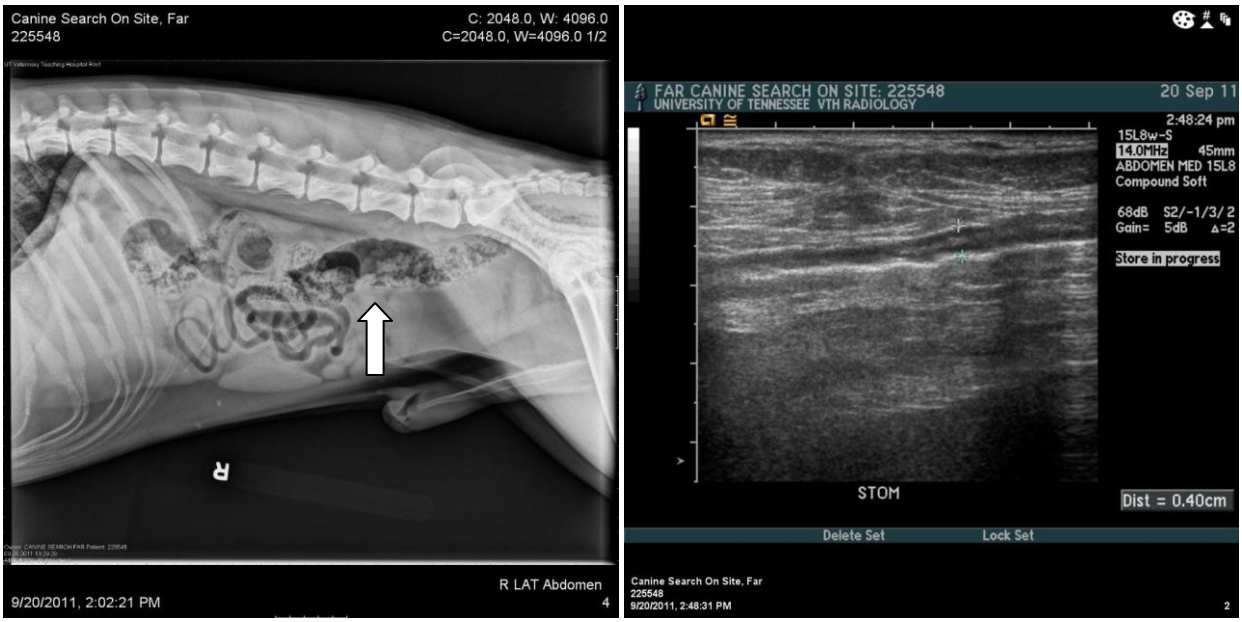
**Tabela 8 – Resultados do Teste de Estimulação com ACTH.**

| Parâmetro | Resultado | Referência |
|---|---|---|
| **Cor** | Amarela | - |
| **Turvação** | Ligeiramente turva | - |
| **Densidade Urinária** | 1,020 | - |
| **pH** | 6,0 | 5 – 9 |
| **Proteína** | Negativo | Negativo – 1+ |
| **Glucose** | Negativo | Negativo |
| **Cetonas** | Negativo | Negativo |
| **Bilirrubina** | 1+ (↑) | Negativo |
| **Sangue/Hemoglobina** | Negativo | Negativo |
| **Urobilinogénio** | 0,2 EU/dL | 0,1 – 1 EU/dL |
| **Leucócitos** | 3-5/campo microscópico (40x) | 0-5/campo microscópico (40x) |

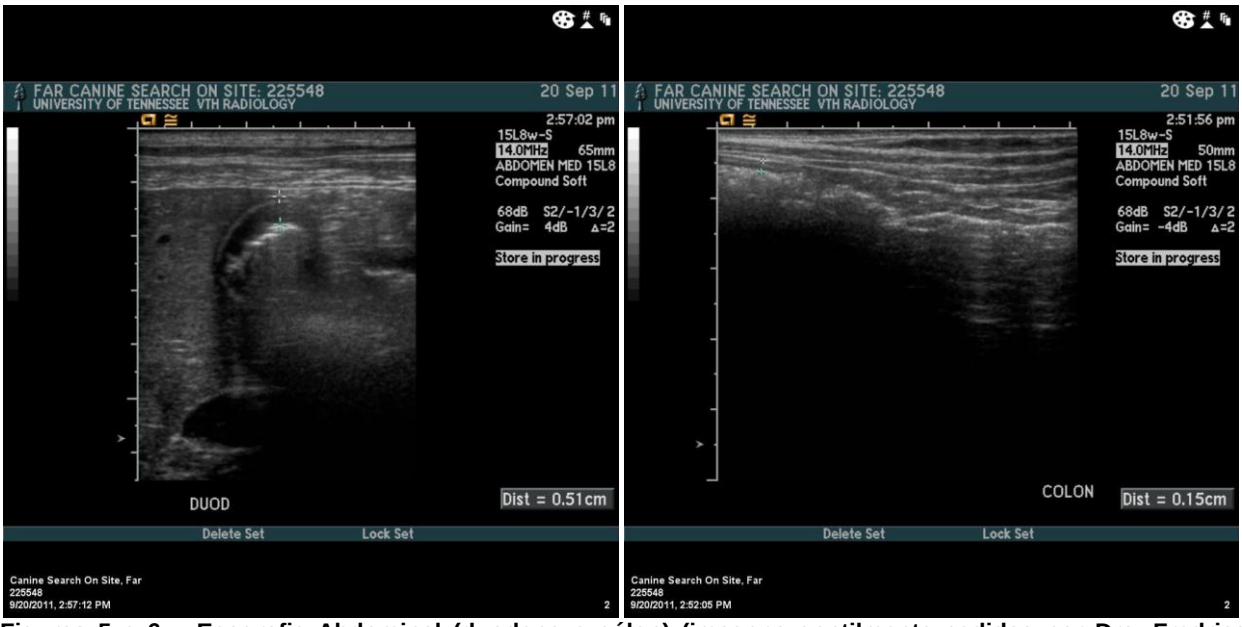
**Tabela 9 – Resultados da Análise de Urina Realizada no Momento da Apresentação à Consulta.**




**Figuras 1 e 2 – Radiografias Torácicas Lateral Esquerda e Ventro-dorsal (setas: delimitação do megaesófago, na projecção ventro-dorsal) (imagens gentilmente cedidas por Dra. Fredrica Morandi, Serviço de Radiologida da Universidade do Tennessee – *College of Veterinary Medicine*).**




**Figuras 3 e 4 – Radiografia Abdominal Lateral (seta: fezes semi-formadas na zona do cólon) e Ecografia Abdominal (estômago) (imagens gentilmente cedidas por Dra. Fredrica Morandi, Serviço de Radiologida da Universidade do Tennessee – *College of Veterinary Medicine*).**




**Figuras 5 e 6 – Ecografia Abdominal (duodeno e cólon) (imagens gentilmente cedidas por Dra. Fredrica Morandi, Serviço de Radiologida da Universidade do Tennessee – *College of Veterinary Medicine*).**

## Anexos do Caso Clínico 4 – Endocrinologia

| Parâmetro | Resultado | Referência |
|---|---|---|
| **Glóbulos Brancos** | 16.1 x $10^9$/L | 6,0 – 17,0 (x $10^9$/L) |
| **Linfócitos** | 31,9% (↑)<br>5,1 x $10^9$/L | 12,0 – 30,0 %<br>0,8 – 5,1 (x $10^9$/L) |
| **Monócitos** | 3,9%<br>0,6 x $10^9$/L | 2,0 – 9,0 %<br>0,0 – 1,8 (x $10^9$/L) |
| **Granulócitos** | 64,2%<br>10,4 x $10^9$/L | 60,0 – 83,0 %<br>4,0 – 12,6 (x $10^9$/L) |
| **Glóbulos Vermelhos** | 9,06 x $10^{12}$/L (↑) | 5,50 – 8,50 (x $10^{12}$/L) |
| **Hemoglobina** | 170g/L | 110 – 190 g/L |
| **Hematócrito** | 62,5% (↑) | 39,0 – 56,0 % |
| **Volume Corpuscular Médio** | 69,0 fL | 62,0 – 72,0 fL |
| **HCM** | 18,7 pg (↓) | 20,0 – 25,0 pg |
| **CHCM** | 272 g/L (↓) | 300 – 380 g/L |
| **Plaquetas** | 410 x $10^9$/L | 117 – 460 (x $10^9$/L) |
| **Volume Plaquetar Médio** | 7,9 fL | 7,0 – 12,0 fL |

**Tabela 10 – Resultados do Hemograma (primeira consulta).**

| Parâmetro | Primeira Consulta | Segunda Consulta | Referência |
|---|---|---|---|
| **Sódio** | 133 mEq/L (↓) | 126 mEq/L (↓) | 141 – 152 mEq/L |
| **Potássio** | 9,0 mEq/L (↑) | 6,3 mEq/L (↑) | 3,8 – 5,0 mEq/L |
| **Cloro** | 99 mEq/L (↓) | 84 mEq/L (↓) | 102 – 117 mEq/L |

**Tabela 11 – Resultados do Ionograma (primeira e segunda consultas).**

| Parâmetro | Primeira consulta | Segunda Consulta | Referência |
|---|---|---|---|
| **Ureia** | 117,1 mg/dL (↑) | - | 9,2 – 29,2 mg/dL |
| **Creatinina** | - | 1,2 mg/dL | 0,4 – 1,4 mg/dL |
| **Glicémia** | 59 mg/dL (↓) | - | 77 – 120 mg/dL |

**Tabela 12 – Resultados da Análise Bioquímica Sanguínea (primeira e segunda consultas).**

| Parâmetro | Resultado | Referência |
|---|---|---|
| **Cortisol basal** | <0,2 µg/dL (↓) | 0,5 – 3,0 µg/dL |
| **Cortisol 1 hora após ACTH** | 0,3 µg/dL (↓) | 6,0 – 17,0 µg/dL |

**Tabela 13 – Resultados do Teste de Estimulação com ACTH.**

## Anexos do Caso Clínico 5 – Cardiologia

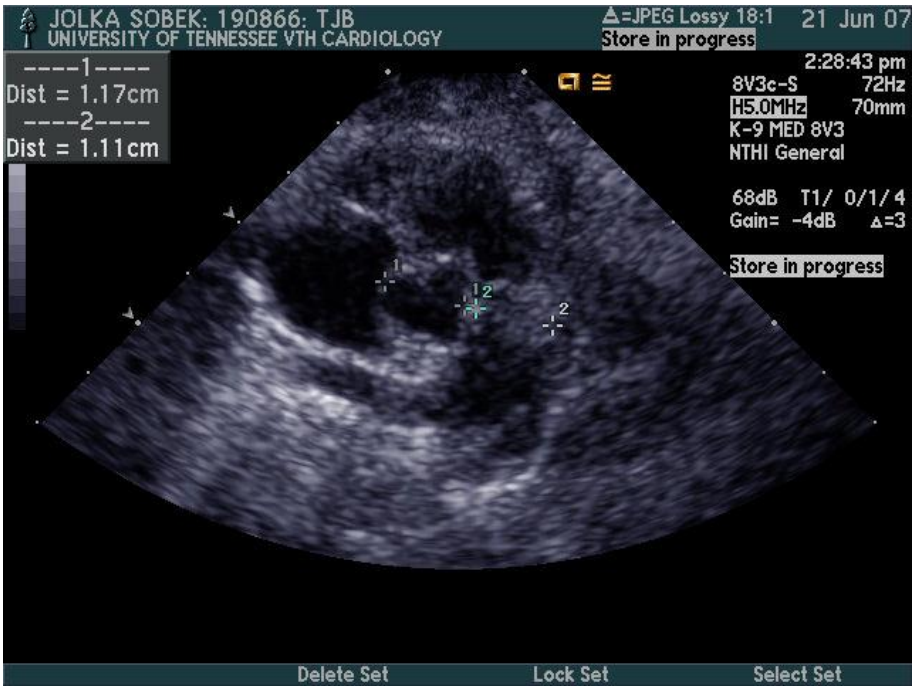



**Imagem 1 – Ecocardiograma na Altura do Diagnóstico da EP (via paraesternal direita, eixo curto, ao nível da válvula aórtica) (imagem gentilmente cedida por Dra. Rebecca Gompf, Serviço de Cardiologia da Universidade do Tennessee – *College of Veterinary Medicine*).**

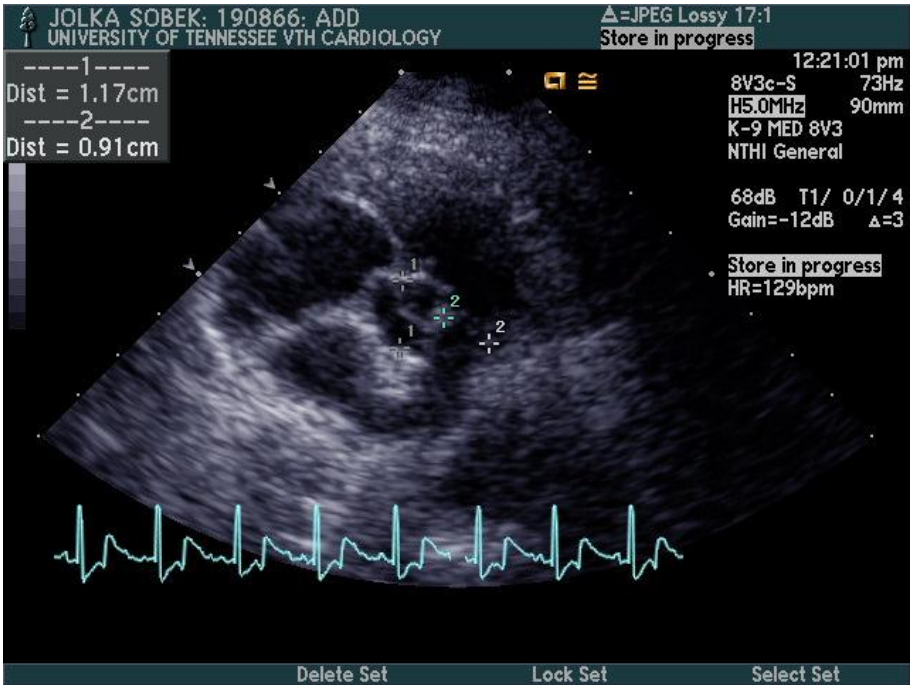



**Imagem 2 – Ecocardiograma 3 Anos Após a Valvuloplastia (via paraesternal direita, eixo curto, ao nível da válvula aórtica) (imagem gentilmente cedida por Dra. Rebecca Gompf, Serviço de Cardiologia da Universidade do Tennessee – *College of Veterinary Medicine*).**

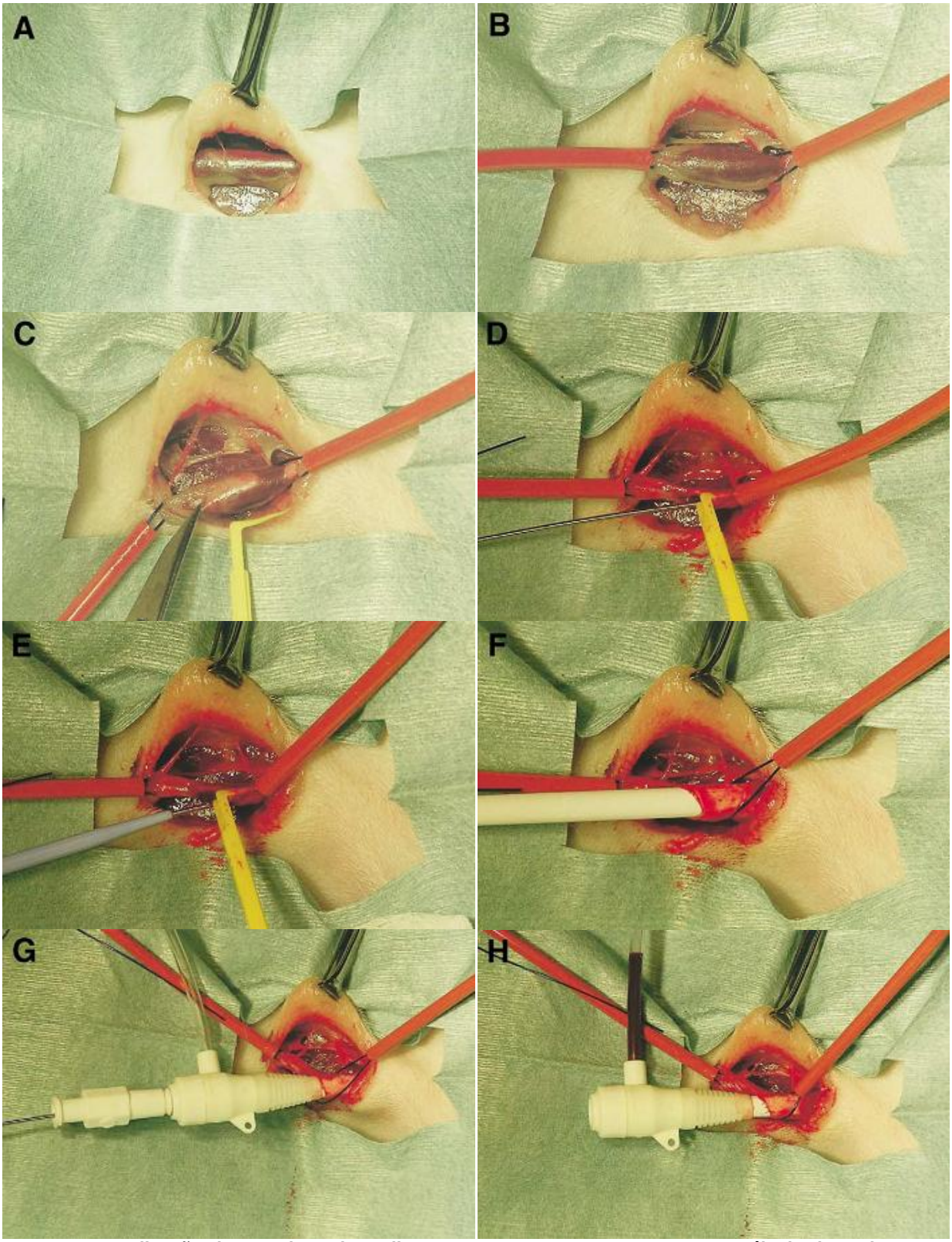



**Imagem 3 – Aplicação do Introdutor (semelhante a um cateter IV mas com uma válvula de 3 vias e uma válvula hemostática) (adaptado de Schrope 2005).**

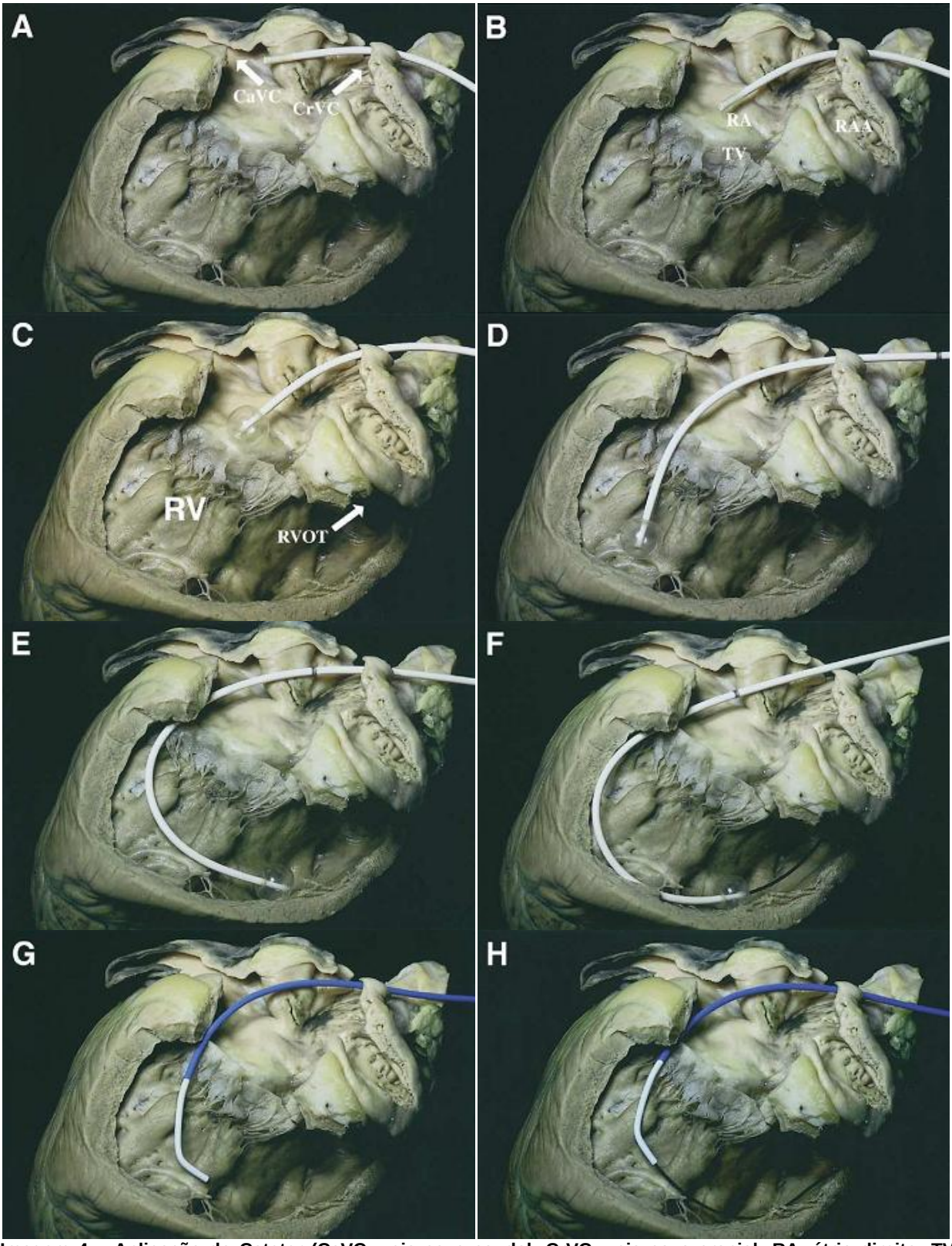



**Imagem 4 – Aplicação do Cateter (CaVC: veia cava caudal; CrVC: veia cava cranial; RA: átrio direito; TV: válvula tricúspide; RAA: aurícula direita; RV: ventrículo direito; RVOT: tracto de saída do ventrículo direito) (adaptado de Schrope 2005).**

| Valvuloplastia por Balão |
|---|
| 1. Dissecção da veia jugular (ver imagem 3A); |
| 2. Aplicação de torniquetes *Rumel* antes e após o local de incisão, para isolar o vaso e promover hemostase (ver imagem 3B); |
| 3. Incisão vascular paralela ao eixo longo do vaso (ver imagem 3C); |
| 4. Introdução da guia do introdutor no lúmen do vaso no sentido cranio-caudal (ver imagem 3D); |
| 5. Introdução do venodilatador sobre a guia do introdutor, para dilatar o vaso e permitir a colocação do introdutor (ver imagem 3E); |
| 6. Colocação do introdutor (ver imagem 3F); |
| 7. Como o venodilatador e a guia estão a preencher o lúmen do introdutor, não é observado sangue na conexão lateral (válvula de 3 vias) (ver imagem 3G); |
| 8. Remoção do venodilatador e da guia do introdutor: visualização de sangue na conexão lateral do introdutor (válvula de 3 vias) (ver imagem 3H); |
| 9. Introdução de um cateter com balão vazio através do introdutor na veia jugular, em direcção à veia cava cranial e átrio direito (ver imagens 4A e 4B); |
| 10. Instilação do balão com soro salino e contraste que, com auxílio da corrente sanguínea, vai conduzir o cateter para o tracto de saída do ventrículo direito, através da válvula tricúspide (ver imagens 4C, 4D e 4E); |
| 11. Se não se conseguir fazer passar o cateter pela estenose pulmonar, pode usar-se uma guia com topo atraumático para auxiliar (ver imagem 4F); |
| 12. Em alternativa, pode ser utilizado um cateter com topo angulado para auxiliar o correcto posicionamento a nível da estenose pulmonar (ver images 4G e 4H); |
| 13. Mensuração das pressões sanguíneas à medida que o cateter com balão vai passando na veia cava cranial, átrio e ventrículo direitos e artéria pulmonar; |
| 14. Remoção do cateter com balão, mantendo-se a guia com ponta atraumática na artéria pulmonar; |
| 15. Introdução de cateter de Berman ou *pigtail* até ao ventrículo direito; |
| 16. Realização da angiografia (1mL/Kg de contraste radiográfio) para confirmar a inexistência de artérias coronárias ectópicas e para mensuração do anel da válvula pulmonar, para posterior escolha do tamanho do cateter a utilizar na valvuloplastia; |
| 17. Introdução do cateter escolhido para a valvuloplastia; |
| 18. Injecção a quantidade suficiente de contraste no balão para confirmar que o cateter se encontra bem posicionado; |
| 19. Injecção de contraste no balão, rápida e completamente, mantendo-se totalmente preenchido a comprimir a estenose durante 6 segundos; |
| 20. Repetição do procedimento, pelo menos 2 vezes, até que seja notória uma diminuição da estenose. Se tal não acontecer, é de considerar o uso de um tamanho superior de cateter; |
| 21. Após estar vazio, remoção cuidadosa do cateter, com a ajuda da guia, se necessário; |
| 22. Ligação da veia jugular, cranialmente à incisão, e colocação de um nó solto caudalmente para que ao remover o introdutor, o nó possa ser terminado. |

**Tabela 14 – Descrição da Valvuloplastia por Balão (adaptado de Schrope 2005).**

**Vídeos - Cd Anexo à Próxima Página.**