

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Clínica e/ou Cirurgia de Animais de Companhia

João Neves

Orientador: Professor Doutor Augusto de Matos

Co-orientadores: Alfred Legendre DVM, MS, DACVIM & Robyn Gear BVSc, DSAM, DECVIM, MRCVS

Porto 2009

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Clínica e/ou Cirurgia de Animais de Companhia

João Neves

Orientador: Professor Doutor Augusto de Matos

Co-orientadores: Alfred Legendre DVM, MS, DACVIM & Robyn Gear BVSc, DSAM, DECVIM, MRCVS

Porto 2009

Resumo

Os objectivos propostos antes do início meu estágio foram o aperfeiçoamento/ aprendizagem de procedimentos semiológicos/diagnósticos/cirúrgicos/terapêuticos, desenvolver autonomia, consolidar métodos e diagramas de aproximação ao diagnóstico, bem como planos de tratamento de diferentes patologias. Realizei o meu estágio curricular no Veterinary Teaching Hospital da Universidade do Tennessee e no Queen's Veterinary Hospital da Universidade de Cambridge, onde realizei doze semanas de rotações clínicas em Medicina Interna, Neurologia, Dermatologia, Ortopedia, Cardiologia e Fisioterapia e quatro semanas no serviço de internamento e cuidados intensivos. Os objectivos deste estágio foram cumpridos, principalmente a nível de aperfeiçoamento de procedimentos semiológicos e diagnósticos, de desenvolvimento de autonomia e de esquematização de planos de diagnóstico.

As áreas clínicas onde me senti mais bem preparado, a nível de conhecimento teórico, foram: Cardiologia, Ortopedia e Dermatologia, principalmente a nível de estratégias de diagnóstico e tratamento médico. Também na área da Neurologia me senti bem preparado a nível de procedimentos semiológicos, localização das lesões e elaboração de listas de diferenciais.

A maior dificuldade que senti durante o estágio foi na abordagem às patologias das glândulas anexas do tubo digestivo (fígado e pâncreas).

As rotações de Fisioterapia, Cardiologia, Ortopedia e Dermatologia foram aquelas onde progredi mais não só a nível de conhecimento teórico, mas também a nível de capacidade técnica para realização de procedimentos práticos.

A elaboração do relatório final de estágio permitiu-me melhorar significativamente o meu conhecimento sobre as patologias abordadas, a minha capacidade de autocrítica relativamente às terapias e exames complementares efectuados e a minha interpretação de resultados laboratoriais e achados anormais do exame clínico. Considero, portanto, que o relatório final de estágio, mais importante que servir como ferramenta de avaliação, é uma forma de o aluno se deparar com dificuldades e desenvolver a capacidade de investigação para as ultrapassar, que é, quanto a mim, muito importante para um veterinário que se quer manter actualizado.

Agradecimentos

Em primeiro lugar, queria deixar os meus agradecimentos à minha família pelo apoio que me deu e porque se esforçou, a nível económico, para que eu pudesse realizar o estágio no Veterinary Teaching Hospital da Universidade do Tennessee e no Queen's Veterinary Hospital da Universidade de Cambridge.

Agradeço também ao Dr. Alfred Legendre por me ter recebido tão bem no Veterinary Teaching Hospital e à Dr. Durtshi, Dr. Gompf e Dr. Hnilica por se terem oferecido para me ajudarem em quaisquer dúvidas relativas aos casos clínicos abordados neste relatório.

Estou também muito grato ao meu orientador Professor Doutor Augusto de Matos por toda a disponibilidade e ajuda prestada durante todo o estágio.

Deixo ainda os meus agradecimentos à Mariana Pacheco que sempre me apoiou, motivou e ajudou forma incondicional.

Finalmente, aos amigos Eduardo Gomes, Filipe Urbano, Luís Ferreira, David Jorge, Josh Bentley, Filipa Almeida, Maria José Novais e Sofia pela companhia e amizade durante o estágio.

Índice

Discussão	1
Caso Clínico Nº 1 (Hipersensibilidade Alimentar)	1
Caso Clínico Nº 2 (Ducto Arterioso Persistente)	7
Caso Clínico Nº 3 (Diabetes Insipidus Central)	13
Caso Clínico Nº4 (Poliartrite Imuno-mediada Idiopática).....	19
Caso Clínico Nº5 (Colapso da Traqueia Cervical).....	25
Anexos	31
Bibliografia.....	31
Abreviaturas	32
Anexos do Caso Clínico Nº 2 (Ducto Arterioso Persistente)	33
Anexos do Caso Clínico Nº 3 (Diabetes Insipidus Central)	35
Anexos do Caso Clínico Nº4 (Colapso da Traqueia Cervical).....	36

Discussão

Caso Clínico Nº1 (Hipersensibilidade Alimentar)

Identificação do animal: Echo Drake, cadela esterilizada, cruzada de Shih-tzu e Pequinês, 9 anos, 6,8 kg. **Motivo de consulta:** História de 3 anos de prurido progressivo. **Anamnese:** Vacinada contra DHPPI_L e raiva. A última desparasitação interna foi feita há 3 semanas com febantel, pirantel e praziquantel PO. Para prevenção da dirofilariose toma ivermectina (Heartgard®) PO mensalmente e, para prevenir pulgas e carraças, recebe permetrina e metopreno (Biospot® em pipeta) infrequentemente e topicamente. Vive em Knoxville num apartamento sem outros animais. Raramente contacta com outros animais quando vai à rua. Nunca fez viagens de longa distância. Tem acesso permanente a água e come 2 vezes por dia ração seca de qualidade Premium até há 5 meses atrás. Desde aí, Echo está sob uma dieta de eliminação à base de pato e batata. Não tem hábito de roer objectos e não tem acesso a lixo ou substâncias tóxicas. **História clínica:** Echo foi referida para o Veterinary Teaching Hospital de Knoxville com história de 3 anos de prurido progressivo, não sazonal e localizado primariamente nas orelhas, face ventral do pescoço, extremidades podais e períneo. O prurido actual é 10/10. Não existem pessoas afectadas, nunca teve contacto com roedores e não tem hábitos de escavar. Também tem história de dermatites por leveduras e otites bacterianas recorrentes no passado e, por isso, tem recebido banhos com champôs anti-leveduras (Malaseb® - clorexidina 2% e miconazole 2%), Otomax® (aplicação tópica nos ouvidos - gentamicina, betametasona e clotrimazol) e EpiOtic® Advanced (para limpeza de ouvidos) 2 vezes/semana para controlar infecções, mas sem resultados significativos relativamente ao prurido. Echo também foi tratada com ciclosporina e clorfeniramina tópica (dosagem e frequência desconhecida), mas sem diminuição significativa do prurido. De momento não recebe qualquer fármaco para controlar o prurido, mas, desde há 5 meses, está sob a dieta de eliminação referida acima. No entanto, continua a receber Heartgard® palatável e snacks Greenies® (à base carne de galinha, trigo e milho). **Exame Clínico:** Estado mental: alerta; Temperamento nervoso; Atitude: sem alterações; Condição corporal: magro a normal; Respiração: 32 rpm, costo-abdominal, profunda, regular, rítmica, relação inspiração:expiração 1:1,3 sem uso dos músculos acessórios ou da prensa abdominal de apoio; Pulso: bilateral, simétrico, forte, regular, rítmico, 112 ppm, sincrónico; Temperatura: 38,4⁰ C; Mucosas: rosas, brilhantes, húmidas, TRC < 2 seg; Desidratação < 5 %; Gânglios linfáticos palpáveis sem alterações; Palpação abdominal e auscultação cardio-pulmonar: normal; Exame da pele/pêlo à distância: bom aspecto excepto na zona ventral do pescoço, devido a alopecia, e pavilhão auditivo, devido a eritema. Exame do pêlo: sem brilho e um pouco oleoso, resistência generalizada à depilação e alopecia severa na zona ventral do pescoço; Exame da pele: áreas não lesionadas com espessura e elasticidade normal, pele ventral do pescoço com ligeira lenhificação, eritema e ligeira quantidade de escamas, zona interdigital (dos membros

anteriores e posteriores) e perineal com eritema interdigital significativa, região lombar com 2 colaretes epidérmicos; Outras áreas alvo (axilas, virilhas, abdómen, zona interplantar/periorcular, uniões mucocutâneas e almofadas plantares): normais; Reflexo otopodal negativo; Otoscopia: ligeira lenhificação e moderado eritema. **Diagnósticos diferenciais principais para prurido:** 1º) hipersensibilidade alimentar (HA), 2º) atopia, 3º) dermatite alérgica à picada de pulgas, 4º) sarna sarcóptica, 5º) piodermite superficial secundária por estafilococose/*Malassezia dermatitis* ou otite externa bacteriana ou por leveduras; **Menos prováveis:** pediculose, reação a fármacos, demodecose, cheiletiose ou piodermite primária idiopática recorrente. **Exames complementares:** raspagem superficial e profunda: negativa; citologia por impressão de fita-cola na zona interdigital/citologia por esfregaço de impressão do pescoço: número muito baixo de cocos não compatível com piodermite; citologia da impressão de fita-cola na região lombar/citologia ótica /citologia por impressão de fita-cola no pescoço: ausência de cocos/leveduras. **Diagnóstico presuntivo:** HA **Tratamento diagnóstico e curativo e evolução:** Malaseb® shampoo (2 vezes/semana), EpiOtic® Advanced (limpeza de ouvidos 1 a 2 vezes/semana), Otomax® (2 vezes/semana), Revolution® (selamectina em spot-on) em vez de Heartgard® (cada 2 semanas durante 3 tratamentos), IAMS® Response KO (dieta de eliminação); 4 *semanas depois:* prurido 2/10, pele ventral do pescoço ainda espessada (mas com pêlo a crescer e sem escamas), ligeiro eritema interdigital, eritema perineal e dos ouvidos resolvido, ausência de cocos/leveduras no exame citológico dos ouvidos, da pele ventral do pescoço e da pele das zonas interdigitais. Reduziu-se a frequência do Otomax® (1 vez/semana) e Malaseb® Shampoo (1vez/semana), continuou-se com a dieta de eliminação e pediu-se ao dono para recomeçar 10 dias depois os snacks Greenies® (challenge test), vigiando o aumento ou não de prurido; 2 *semanas depois:* o dono reportou prurido intenso 2 dias após recomeçar os Grennies®, ligeiro espessamento e eritema da pele do pescoço, eritema em ambos os ouvidos, ausência de cocos/leveduras na citologia dos ouvidos e na citologia (por impressão de fita-cola) do pescoço e espaços interdigitais. Continuou-se a dieta *KO Response*, terminou-se o Malaseb® shampoo e o Otomax® e continuou-se EpiOtic® Adv como prevenção a longo termo. O Heartgard® foi definitivamente substituído pelo Revolution®. **Diagnóstico definitivo:** HA a um/vários ingredientes dos Greenies®. **DISCUSSÃO:** Os problemas considerados foram: prurido progressivo, não sazonal, nas orelhas, períneo, extremidades podais e face ventral do pescoço e com 10/10 de intensidade; alopecia, eritema e lenhificação na pele ventral do pescoço; colaretes na zona lombar; eritema severo interdigital e perineal; e, por fim, lenhificação e eritema do canal e pavilhão auditivo. A HA foi considerada o principal diagnóstico diferencial porque geralmente não responde bem à ciclosporina (Patel *et al.* 2008), causa prurido caracteristicamente na zona perineal e nas orelhas (e também, embora menos frequentemente, nas extremidades) (Patel *et al.* 2008; Muller *et al.* 2001) e ocorre usualmente antes do 1º ou depois do 5º ano de vida. Além

disso, também causa dermatites e otites externas recorrentes. A atopia foi outro diferencial considerado devido ao prurido/eritema nas extremidades dos membros (comum em cães atópicos) apesar de os ouvidos também poderem ser afectados (Patel *et al.* 2008). No entanto, este diagnóstico é menos provável pois 80% dos cães atópicos respondem bem à ciclosporina, a incidência dos primeiros sinais ocorre principalmente entre o 1º e 3º ano de idade (Verlinden *et al.* 2006) e o prurido é geralmente sazonal (Patel *et al.* 2008). A alergia à picada de pulga foi considerada pois as lesões na área lombo-sagrada e pescoço são comuns nesta patologia (embora o prurido seja geralmente sazonal). A sarna sarcóptica foi ponderada (apesar do reflexo otopodal ter sido negativo) porque o prurido intenso, não sazonal e nas orelhas é característico desta dermatose (Patel *et al.* 2008). A possibilidade de piодermite secundária não responsiva ao tratamento tópico foi considerada pois pode causar prurido por si só, mesmo que o processo primário não cause prurido. No entanto, apesar de uma piодermite secundária poder ser a causa do prurido, se não se tratar o processo primário a piодermite vai recorrer. A cheilietilose também é uma causa de prurido, mas este normalmente é dorsal e, além disso, não se observou a típica “caspa andante”, daí ter sido considerado pouco provável. A demodécose, pediculose e reacção a drogas foram consideradas simplesmente porque podem causar prurido mas não estão entre as causas mais comuns de prurido muito intenso. Por fim, uma piодermite primária idiopática recorrente, apesar de ser rara, também foi considerada como diferencial. Os exames complementares de diagnóstico usados foram raspagens e citologias de pele e ouvido. As raspagens tornaram menos prováveis a sarna sarcóptica e demodécica. As citologias de pele descartaram a existência de piодermite superficial bacteriana ou por leveduras. As citologias óticas também descartaram otites bacterianas ou por leveduras. Outro complementar barato e fácil que se poderia ter usado para apoiar o descarte da pulicose e cheilietilose seria a observação microscópica de escovagens com pente fino. Para confirmar que o diagnóstico de HA (possível predisponente para piодermite e otites recorrentes) colocou-se Echo sob uma dieta de eliminação – dieta com substâncias dietéticas e livres de aditivos a que os cães geralmente não são expostos.

De facto, o único exame diagnóstico efectivo de HA consiste em expor o animal a uma dieta de eliminação (Kennis 2006) durante 10 a 13 semanas (Patel *et al.* 2008), para verificar se existe diminuição do prurido. A diminuição pode ser total (caso de HA) ou parcial (além de HA existe outra alergia concorrente). Se tal acontecer, volta-se a expor o paciente à dieta original (challenge test) para confirmar a existência de HA pela observação do regresso de prurido em 1 a 10 dias (Patel *et al.* 2008). Durante esse período o paciente não pode ingerir mais nada a não ser a dieta de eliminação (Kennis 2006). As dietas de eliminação devem ser seleccionadas com base na história dietética anterior e devem ser dietas com uma nova fonte de proteína e/ou carboidratos (comercial ou caseira). As dietas comerciais hidrolisadas (que normalmente contêm proteínas enzimaticamente degradadas em péptidos pequenos e, teoricamente, não

imunogénicos) também existem, mas há dados suficientes que provam que, apesar de benéfica para maioria dos cães, continuam a causar reacções noutras (Jackson *et al.* 2003). As dietas de eliminação caseiras, além de descartarem reacções a aditivos e contaminação com fontes proteicas ou de carboidratos indesejados, têm ainda a vantagem de ser mais palatáveis do que as comerciais (Kennis 2006). As dietas comerciais são mais baratas, mais convenientes e cumprem melhor os requisitos nutricionais relativamente às dietas preparadas em casa (Verlinden *et al.* 2006). No caso de Echo, a dieta de eliminação comercial seleccionada tinha como fonte de proteína a carne de canguru e de carboidratos a aveia. Substitui-se ainda o Heartgard® palatável (passível de ter ingredientes causadores de alergia) pelo Revolution®. Como este produto, além de proteger contra a dirofilariose, também protege contra a infestação por pulgas, parou-se o tratamento com BioSpot®. O tratamento contra as pulgas é essencial pois é importante controlar qualquer processo causador de prurido enquanto Echo é exposta à dieta de eliminação (Patel *et al.* 2008). Geralmente é aconselhável tratar primeiro todas as doenças concorrentes pruríticas e só depois expor à dieta de eliminação (Patel *et al.* 2008). No entanto, no caso da Echo procedeu-se forma diferente. Em primeiro lugar, como a Echo tinha história de piodermites e otites recorrentes, continuou-se com a terapia tópica para assegurar que estas infecções, e o prurido associado, não reaparecessem por si e interferissem com a interpretação do resultado da exposição à dieta de eliminação. Após 1 mês sob essa terapia tópica e sob a dieta de eliminação, o prurido diminuiu significativamente. Antes de se voltar a expor a Echo à dieta original ou aos snacks Greenies®, para confirmar a HA, diminuiu-se a frequência das terapias tópicas para ter a certeza que as infecções, e o prurido associado, não reapareciam por si (não interferindo assim com a posterior interpretação do resultado da reintrodução dos Greenies® - challenge test). Como o prurido não regressou em 2 semanas, reintroduziu-se os Greenies® (challenge test) na dieta e o prurido aumentou em 2 dias confirmando a HA a um/vários ingredientes. Importante é referir que os testes laboratoriais de rotina, a biópsia de pele e os testes serológicos/intradérmicos com alérgenos dietéticos são inúteis (Kennis 2006).

A dieta tem sido considerada uma causa de reacções de hipersensibilidade tanto na pele como no tracto gastrointestinal de cães e gatos. Embora a patofisiologia da HA não esteja esclarecida, as reacções de hipersensibilidade tipo I (mediadas por IgE) estão bem documentadas, apesar de também se suspeitar de reacções tipo III e IV (Verlinden *et al.* 2006). A razão de a pele ser um alvo de hipersensibilidade induzida pela dieta é desconhecida, bem como se a sensibilização ocorre na mucosa intestinal ou devido à absorção do alérgeno (Muller *et al.* 2001). A nível intestinal existem mecanismos que evitam a exposição do sistema imune a potenciais alérgenos alimentares: 1) quebra de proteínas durante a digestão enzimática; 2) peristaltismo; 3) barreira mecânica constituída por uma camada de muco e por junções justas entre os enterócitos; e 4) ligação da IgA, secretada na camada de muco e lâmina própria, aos

alergenos (Patel *et al.* 2008). Além disso, os antígenos que ultrapassam estes mecanismos protectores estimulam uma resposta imune que, para muitas moléculas, resulta em tolerância por activação das células T supressoras (CD8) ou das citocinas supressoras das células Th2 e Th3 (Muller *et al.* 2001). Assim, anormalidades na barreira ou na resposta imune podem resultar em hipersensibilização (Muller *et al.* 2001). Portanto, para que alergenos alimentares sejam apresentados ao sistema imune e gerem uma resposta imune anormal é necessária uma combinação de eventos que envolva danos nos mecanismos protectores do tracto gastrointestinal com concorrente ingestão de alergenos (Patel *et al.* 2008). As situações seguintes representam exemplos em que é especulado que tais circunstâncias podem ocorrer: 1) nos animais muito jovens e crianças a protecção está atrasada porque existe predominantemente IgM (menos eficaz que a IgA em remover antígenos) o que, combinado com a imaturidade da mucosa intestinal, leva a que os animais jovens absorvam mais péptidos e glico-proteínas do que os adultos e sobrecarreguem os mecanismos do sistema mononuclear fagocítico que resultam em tolerância antigénica; 2) infecções víricas e parasitismo intestinal podem lesionar o intestino e contribuir para absorção de material antigénico; 3) o endoparasitismo severo pode exacerbar a formação de anticorpos IgE; e 4) a predisposição genética para desenvolver HA (Muller *et al.* 2001). Também sido dada atenção para um grupo de citocinas - factores de libertação de histamina. Depois de serem inicialmente geradas por exposição crónica a antígenos, estas citocinas causam a libertação de histamina na ausência do antígeno causal e esta libertação continua mesmo algum tempo depois da remoção deste (Muller *et al.* 2001). Isto justifica a melhoria clínica 10-13 semanas depois do início da dieta de eliminação em alguns casos (Muller *et al.* 2001). Os alergenos são principalmente glicoproteínas entre 10-70 kDa (Patel *et al.* 2008) mas também já existem alergias reportadas relativamente a carboidratos (Kennis 2006). Segundo um estudo, os ingredientes dietéticos que mais frequentemente causam alergias alimentares caninas são as proteínas de vaca (60% dos cães), mas também são comuns reacções à soja (32%), galinha (28%), leite e produtos derivados (28%), milho (25%), trigo (24%) e ovos (20%) (Muller *et al.* 2001). Noutro estudo, cada cão era alérgico, em média, a 2,4 ingredientes (Verlinden *et al.* 2006). Ainda outros estudos descreveram casos que reagiram a peixe, arroz e à batata (Muller *et al.* 2001). Estima-se que a HA constitua cerca de 5% de todas as dermatoses caninas e seja a terceira alergia cutânea canina mais comum (15%) (Muller *et al.* 2001). Não existe predisposição sexual ou etária, mas, segundo 4 estudos, 33%-52% dos casos de HA canina ocorrem durante o 1º ano de idade (Muller *et al.* 2001). A probabilidade de HA é superior à de atopia quando o prurido se inicia antes dos 6 meses (Muller *et al.* 2001). Enquanto alguns investigadores não encontraram raças predispostas, outros consideram que há raças mais predispostas (Cocker Spaniel Americano, Labrador, Collie, Shar-pei, Pastor Alemão, Schnauzer miniatura, Poodle, Boxer, Baixote, Golden Retriever e Dálmata) (Muller *et al.* 2001). A HA deve ser considerada em

qualquer cão com prurido não sazonal, como no caso de Echo. Em casos em que o cão ingere o alérgeno intermitentemente, ou quando os sinais de HA são mínimos mas são exacerbados por uma atopia sazonal concomitante (existente em 13%-80% dos casos), o prurido pode ser sazonal ou episódico (Muller *et al.* 2001). O prurido é o único sinal consistente (Muller *et al.* 2001). No caso de Echo observaram-se colaretes, escamas, lenhificação, alopecia e eritema mas pápulas, pústulas, úlceras, escoriações, hiperpigmentação e crostas também podem ser observadas (Muller *et al.* 2001). O prurido geralmente não é responsivo a corticoides e ciclosporina (Patel *et al.* 2008) (caso de Echo) e, apesar de atingir qualquer parte do corpo, é mais frequente nas orelhas, períneo, axilas e parte distal dos membros (Muller *et al.* 2001). Tal como em Echo, em cães com HA é comum observar otites externas e piodermites bacterianas (também sob a forma de pododermatites) recorrentes (Kennis 2006). Também são comuns a seborreia secundária e, menos frequentemente, os sinais gastrointestinais (Muller *et al.* 2001). O tratamento da HA foi feito através de uma dieta com uma nova fonte de proteína (canguru). Na verdade, a terapia geralmente consiste em evitar a ingestão dos alérgenos alimentares em causa ou no uso de agentes antipruríficos (Kennis 2006). Uma vez confirmado o diagnóstico, a maioria dos clientes prefere mudar para uma dieta comercial com uma nova e limitada fonte de proteína. No entanto, é aconselhável provocar a exposição diária a um ingrediente de cada vez (seguindo uma lista com os ingredientes mais comuns responsáveis por HA ou com os da dieta original), durante 10 a 14 dias, vigiando o aumento de prurido, até determinar os componentes responsáveis pela HA (Muller *et al.* 2001). Desta forma pode ser formulada uma dieta caseira hipoalérgica, tolerável e variável, geralmente após 4 a 6 meses (Muller *et al.* 2001). Estas dietas geralmente precisam de ser suplementadas com vitaminas, minerais e ácidos gordos (Kennis 2006). Além disto, a informação que se obtém com esta exposição provocada a ingredientes também permite seleccionar dietas comerciais que não tenham os ingredientes causadores de HA. No entanto, cerca de 20% dos cães com HA não podem consumir uma dieta comercial e têm de ser mantidos sob uma dieta hipoalérgica preparada em casa (Muller *et al.* 2001). Os glucocorticoides e/ou anti-histaminicos podem ser usados para suprimir sinais clínicos mas geralmente são ineficazes (Muller *et al.* 2001). Uma resposta completa a glucocorticoides sistémicos ocorre apenas em 50% (Muller *et al.* 2001). No caso de Echo, suspendeu-se a terapia tópica para controlo de piodermites e otites pois o processo primário estava controlado. No entanto, alertou-se o dono para trazer a Echo de novo caso o prurido regressasse pois, nesse caso, podia haver outro processo primário subjacente à recorrência de piodermites e otites. O prognóstico, como se encontrou uma dieta que não contenha o ingrediente alérgico, é muito bom, mas alguns animais chegam a desenvolver novas HA a outros compostos em 1 a 3 anos (Kennis 2006).

Caso Clínico Nº2 (Ducto Arterioso Persistente)

Identificação do animal: Bailey Crews, cadela inteira, poodle miniatura, 3 anos, 2,55 kg.

Motivo de consulta: História de insuficiência cardíaca aguda há 2 dias e intolerância ao exercício e tosse desde há duas semanas. **Anamnese:** Vacinada contra DHPPiL e raiva. A desparasitação externa é feita mensalmente com selamectina (topicamente) e a última desparasitação interna foi feita há 3 semanas com febantel, pirantel e praziquantel PO. Vive em Knoxville num apartamento sem outros animais e faz passeios curtos cerca de 3 vezes por dia num parque também frequentado por outros canídeos. Nunca fez viagens de longa distância. Tem acesso permanente a água e come 2 vezes por dia ração seca de qualidade Premium. Não tem hábito de roer objectos e não tem acesso a lixo/substâncias tóxicas. Bailey sempre teve um baixo nível de actividade física e, recentemente, apenas esteve sob a medicação instituída na clínica de emergência (furosemida e nitroglicerina) onde se apresentou há 36 horas. **História clínica:** Aos 2 meses de idade foi detectado um sopro cardíaco, mas nunca se investigou a causa. Há dois dias, à noite, os clientes levaram Bailey para uma clínica de emergência porque estava com dificuldades respiratórias. Bailey tinha história de intolerância ao exercício crescente (em cada passeio e ao longo do tempo) e episódios de tosse, durante e após os passeios regulares, desde há 2 semanas. Estes episódios diminuam de intensidade com o descanso posterior, mas, nos últimos dias, era necessário cada vez mais tempo para Bailey deixar de arfar e tossir após o exercício. A tosse durante e após os passeios parecia, segundo os donos, ser produtiva. Os donos acrescentaram que os episódios de tosse durante o exercício já existiram no passado, mas nunca tão frequentes como nas últimas 2 semanas e que diminuam significativamente de intensidade com o descanso. Os donos não relataram nenhum episódio de síncope ou tosse nocturna. Na clínica as radiografias torácicas realizadas mostraram aumento da densidade intersticial pulmonar, acompanhado por dilatação do coração esquerdo, o que comprovou a existência de edema pulmonar secundário a insuficiência cardíaca esquerda. Para tratamento da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) aguda, Bailey foi colocado numa câmara de oxigénio durante 14 horas e sob furosemida e nitroglicerina (pomada dérmica) em doses desconhecidas. Depois de estabilizado, o veterinário responsável referiu Bailey (já sem estar sob medicação) para o Veterinary Teaching College de Knoxville, de forma a poder ser investigada a causa subjacente. **Exame Clínico:** Estado Mental: alerta; Temperamento nervoso; Atitude: sem alterações em estação, no movimento e sem tendência para o decúbito; Condição corporal: magro a normal; Respiração: eupneica, 44 rpm, costo-abdominal, profunda, regular, rítmica, relação inspiração: expiração 1:13, sem uso dos músculos acessórios ou uso prensa abdominal de apoio no final da expiração; Pulso: bilateral, simétrico, forte, regular, rítmico, 148 ppm, sincrónico; Temperatura: 39,2° C; Mucosas: rosas, brilhantes, húmidas, TRC < 2 seg; Desidratação < 5 %; Gânglios linfáticos palpáveis sem alterações; Palpação abdominal: normal; Auscultação cardíaca: sopro V-VI/VI contínuo sobre a

área de projecção aórtica e sopro IV-V/VI sistólico sobre a área de projecção da válvula mitral. Exame da cabeça e extremidades: ausência de assimetrias ou edemas; Exame do pescoço: ausência de pulso jugular, palpação da traqueia não induz tosse; Palpação do tórax: frémito palpável na base crânio-dorsal esquerda do coração e choque pré-cordial proeminente e ligeiramente deslocado caudo-dorsalmente; Auscultação pulmonar: normal. **Diagnósticos diferenciais para tosse produtiva e/ou dispneia induzidas pelo exercício que diminuem com o repouso:** **a) com sopro contínuo na área de projecção da válvula aórtica:** ducto arterioso persistente (DAP), janela aórtico-pulmonar (JAP), defeito do septo ventricular com regurgitação aórtica e estenose aórtica com regurgitação aórtica severa; **b) com sopro sistólico na área da projecção da mitral:** endocardiose mitral, displasia mitral e endocardite mitral. **Exames complementares:** Electrocardiograma (ECG): Freq. cardíaca 188 bpm, ritmo sinusal, onda P 0,04seg (N:≤0,04 seg) e 0,2mV (N: ≤ 0,4mV), segmento P-R 0,12 seg (N:0,08-0,13 seg), QRS 0,06 seg. (N: ≤ 0,05 seg) e 5,6mV (N:≤ 3mV), segmento S-T e onda T normais e intervalo QT 0,2 seg (N:≤0,25 seg), eixo + 75° (N:+40 a +100); radiografia torácica LL e DV: ventrículo esquerdo (VE) e átrio esquerdo (AE) dilatados, proeminência na aorta, artéria pulmonar e AE, artérias e veias pulmonares dilatadas e ausência de densidade intersticial nos pulmões; Ecocardiografia: severa dilatação cardíaca esquerda (Fig. I), com fracção de encurtamento (FE) diminuída (15,42%; N: 30-46%) e observação, no modo Doppler de cor, de regurgitação mitral (RM) (Fig. II) secundária a um VE muito dilatado e de um fluxo retrógrado e contínuo no tronco pulmonar (Fig. III). **Diagnóstico:** DAP e RM secundária. **Tratamento:** (1) Tratamento durante 2 semanas: Pimobendam (0,25 mg/Kg PO, BID), furosemida (2 mg/Kg PO, BID a TID), enalapril (0,5 mg/Kg PO, BID) e repouso; (2) Ligaçãõ cirúrgica (LC) do DAP após 2 semanas de tratamento médico.

DISCUSSÃO: Com base no exame físico e anamnese, destacaram-se os seguintes problemas: sopro V-VI/VI contínuo na área da projecção da válvula aórtica, sopro sistólico IV-V/VI na área da projecção mitral, história de dispneia/tosse produtiva induzida pelo exercício e ICC esquerda aguda e frémito palpável na base crânio-dorsal do coração. A ligeira hipertermia (39,2°C) e a ligeira taquicardia (148 bpm) foram consideradas secundárias ao nervosismo do paciente na consulta. Assim, os diagnósticos diferenciais considerados que combinam ICC esquerda (dispneia/tosse produtiva associada ao exercício, taquipneia) com sopro contínuo na área de projecção valvular aórtica foram: DAP, JAP, defeito do septo ventricular com regurgitação aórtica e estenose aórtica com regurgitação aórtica (Kittleson 1998). As duas últimas patologias não causam um sopro contínuo, mas sim um sopro sistólico-diastólico (Kittleson 1998). Pela dificuldade em distinguir estes tipos de sopro, foram consideradas como diferenciais apesar de serem muito raras. Na verdade, o sopro sistólico-diastólico resulta de um sopro sistólico e diastólico separados, tem um carácter diferente e é ouvido numa zona diferente do típico sopro contínuo do DAP (Kittleson 1998). Por sua vez, a janela aórtico-pulmonar é extremamente

incomum (Kittleson 1998). Desta forma, o diagnóstico mais provável para justificar o conjunto de sinais acima referido seria o DAP. É importante referir que se se tivesse tido em conta o frémito sentido no lado esquerdo podia-se ter eliminado desde logo o defeito ventricular com regurgitação aórtica. Outra possibilidade seria a ICC esquerda ser causada por uma patologia subjacente ao sopro sistólico da área de projecção da válvula mitral. Neste caso, os diagnósticos diferenciais considerados foram endocardiose mitral, endocardite mitral e displasia mitral. Estas 3 patologias não seriam muito prováveis em Bailey pois a primeira ocorre principalmente em animais pequenos a partir da meia-idade (5 anos), a segunda afecta sobretudo animais de tamanho médio a gigante e a terceira atinge mais animais de raça grande (Kittleson 1998). Para excluir/confirmar diagnósticos diferenciais usou-se ECG, radiografias torácicas e ecocardiografia. O objectivo principal do ECG seria avaliar a presença de arritmias que seria necessário tratar futuramente e, em segundo lugar, obter mais dados úteis para diagnóstico. O ECG revelou ondas R altas e complexos QRS de longa duração, o que confirmou a dilatação observada nas radiografias realizadas na clínica de emergência. Esta dilatação do VE pode justificar a proeminência e desvio caudo-dorsal do choque pré-cordial. É importante referir que quando há aumento do ventrículo esquerdo na endocardiose/displasia mitral (em casos tardios) também já existe dilatação atrial esquerda moderada a severa, mas, segundo a bibliografia, não se verifica sempre uma onda P longa (Kittleson 1998). Desta forma, não se pode excluir endocardiose/displasia mitral moderada a severa. Ainda a realçar é o facto de o DAP poder originar ondas P de maior duração (significando dilatação do AE), ondas Q profundas, desvio do eixo para a esquerda, mas isto nem sempre se verifica no ECG (Goodwin 2008). Como tal, não se pode excluir esta patologia. Segundo a bibliografia, a fibrilhação atrial e as arritmias ventriculares são ocasionais em pacientes com DAP, mas estão mais associadas à presença de ICC (Goodwin 2008). Com as radiografias torácicas o objectivo seria avaliar a resolução do edema pulmonar e excluir alguns diagnósticos diferenciais ou mesmo chegar ao diagnóstico definitivo. A ausência de densidade intersticial observada dois dias antes nos pulmões confirmou a actual ausência de edema pulmonar. O aumento da circulação pulmonar (as artérias e veias pulmonares estavam ambas aumentadas) é típico dos “shunts” esquerda-direita (Kittleson 1998), o que é compatível com o DAP, defeito do septo ventricular com regurgitação aórtica e janela aórtico-pulmonar. A dilatação do AE e VE observada pode existir em todos os diferenciais considerados inicialmente, mas uma protuberância na aorta descendente e no tronco pulmonar principal é muito sugestiva de DAP ou JAP (Kittleson 1998; Bonagura & Lehmkuhl 1999). Assim, com a radiografia torácica obtida, chegou-se a um diagnóstico presuntivo de DAP. É importante referir que só em casos raros é que se consegue observar o ducto em exames radiográficos (Kittleson 1998). A ecocardiografia foi o último diagnóstico complementar utilizado para confirmar a presença do DAP e avaliar a severidade e cronicidade da patologia, bem como avaliar a função sistólica para escolher a terapêutica a

instituir. Além de confirmar a dilatação da cavidade ventricular e atrial esquerda (com diminuição da espessura do septo e da parede do VE em diástole), permitiu verificar que a FE ventricular se encontrava diminuída (devido à severa sobrecarga de volume no VE). O tronco pulmonar estava dilatado e, através do estudo de Doppler espectral e de cor, observou-se um fluxo contínuo e retrógrado na zona de bifurcação da artéria pulmonar. Através da ecocardiografia ainda se observou moderada RM secundária à dilatação do anel valvular. A dilatação do AE e VE (Kittleson 1998; Goodwin 2008; Bonagura & Lehmkuhl 1999), a diminuição da FE (Bonagura & Lehmkuhl 1999), o fluxo retrógrado no tronco pulmonar (Kittleson 1998; Bonagura & Lehmkuhl 1999) e, menos frequentemente, a RM secundária (Kittleson 1998; Bonagura & Lehmkuhl 1999) são achados ecocardiográficos geralmente observados em pacientes com DAP. Assim, fez-se um diagnóstico definitivo de DAP e moderada RM secundária. A JAP foi excluída pois o estudo Doppler permitiu observar que o fluxo que entrava na artéria pulmonar não provinha da aorta ascendente, como acontece neste defeito congénito cardíaco muito raro (Bonagura & Lehmkuhl 1999). É pertinente referir que não se avaliou a velocidade trans-valvular através da válvula aórtica. No DAP, este parâmetro normalmente encontra-se ligeiramente elevado (Bonagura & Lehmkuhl 1999). Outros métodos de diagnóstico seriam a cateterização cardíaca e angiocardiografia, mas são invasivos e devem ser usados apenas quando se suspeita de outras malformações cardíacas concorrentes ou os estudos Doppler são ambíguos (Bonagura & Lehmkuhl 1999). Em conclusão, o DAP pode-se diagnosticar praticamente com o exame físico. A presença de um sopro contínuo num cachorro significa quase sempre a presença de DAP. Mesmo na idade adulta, um sopro deste tipo (considerando que é um verdadeiro sopro contínuo e não um do tipo sistólico-diastólico com o qual se pode confundir) tem como causa mais provável um ducto DAP. Uma JAP, também pode originar um sopro contínuo, mas tem uma incidência extremamente baixa em cães e gatos. O melhor meio para diagnosticar/confirmar um DAP é a ecocardiografia pois é um meio não invasivo e permite descartar/avaliar outros defeitos congénitos e avaliar a função cardíaca de forma a estabelecer um prognóstico e seleccionar o melhor tratamento.

O ducto arterioso (DA) é um vaso sanguíneo que estabelece ligação entre a aorta descendente proximal e a face dorsal do tronco pulmonar principal de forma a desviar o fluxo do pulmão fetal ainda colapsado. Após o parto, o aumento do nível de oxigénio (que leva à inibição local das prostaglandinas) e a diminuição da resistência vascular pulmonar levam a um marcado aumento no fluxo pulmonar sanguíneo e à vasoconstrição do DA. A seguir ao encerramento funcional por vasoconstrição (3 a 4 dias de vida) o ducto é obliterado permanentemente por contracção fibrosa - originando o ligamento arterioso (Goodwin 2008; Bonagura & Lehmkuhl 1999). A falha no encerramento do DA origina o DAP. Esta falha deve-se a um desenvolvimento anormal que leva a uma hipoplasia muscular e um arranjo anormal das fibras musculares (Kittleson 1998). A histopatologia pode-se estender de forma variável desde a aorta

até à artéria pulmonar (Kittleson 1998; Bonagura & Lehmkuhl 1999). O DAP ocorre mais frequentemente em cães do que em gatos, mais em fêmeas do que em machos e as raças mais predispostas são o Poodle (hereditário e transmissão poligénica) (Kittleson 1998; Goodwin 2008), Cocker Spaniel, Pastor Alemão, Bichon Frisé, Lulu da Pomerânia, Shetland Sheepdog, Terra Nova, Labrador e Yorkshire terrier (Goodwin 2008). A idade de diagnóstico é, na maioria, entre o 1º ano de idade e os 3,5 anos (Kittleson 1998). No DAP, como a pressão aórtica é maior do que a pressão pulmonar, há um desvio contínuo para o tronco pulmonar. Isto resulta num sopro contínuo, aumento do fluxo pulmonar e aumento do retorno venoso para o átrio e ventrículo esquerdo (Bonagura & Lehmkuhl 1999). A sobrecarga de volume no lado esquerdo causa dilatação atrial e ventricular (hipertrofia excêntrica) e uma elevação na pressão diastólica ventricular esquerda (Bonagura & Lehmkuhl 1999). O grau de aumento cardíaco é grosseiramente proporcional ao tamanho do desvio que, por sua vez, depende do diâmetro do DA e da relação entre resistência pulmonar e sistémica (Kittleson 1998). Se o diâmetro do DA for pequeno oferece maior resistência e o VE consegue adaptar-se à sobrecarga de volume com hipertrofia excêntrica (Kittleson 1998). Se o diâmetro for médio, o VE tem que aumentar mais para acomodar e bombear mais volume de sangue (Kittleson 1998). Se o diâmetro do DAP for demasiado grande ultrapassa a capacidade de adaptação e ocorre ICC esquerda com edema pulmonar (Kittleson 1998). Na presença de um DAP, o maior volume de ejeção leva a uma maior pressão sistólica aórtica, e o desvio de sangue pelo ducto leva a uma baixa pressão diastólica aórtica. Isto causa um pulso hiperkinético, isto é, parece mais forte do que o normal (Kittleson 1998; Goodwin 2008; Bonagura & Lehmkuhl 1999). O aumento do fluxo na aorta e tronco pulmonar, combinado com a turbulência, causa dilatação destes dois vasos (Bonagura & Lehmkuhl 1999). O ventrículo direito permanece igual a não ser que haja hipertensão pulmonar, pois nesta situação o desvio inverte-se (Kittleson 1998; Goodwin 2008; Bonagura & Lehmkuhl 1999). Nos animais com um desvio esquerda – direita devido a um DAP, os sinais clínicos dependem do tamanho do desvio e, como tal, podem variar de nenhuma sintomatologia até severa insuficiência cardíaca esquerda (Kittleson 1998; Goodwin 2008). Dependendo do grau de insuficiência cardíaca, os sinais podem consistir em tosse e/ou dispneia (devido a edema pulmonar), intolerância ao exercício (devido a inadequada função sistólica e/ou edema pulmonar) e síncope (devido a arritmias - fibrilhação atrial) (Kittleson 1998; Goodwin 2008; Bonagura & Lehmkuhl 1999). O DAP é diagnosticado principalmente em cachorros saudáveis quando se ausculta um sopro contínuo (Kittleson 1998). Já o diagnóstico em animais adultos é feito essencialmente quando estes se apresentam no veterinário em insuficiência cardíaca devido a um DAP não reconhecido anteriormente (Kittleson 1998). O tratamento médico foi feito durante 2 semanas com furosemida, pimobendam e enalapril. A furosemida (diurético de ansa) foi administrada com objectivo de evitar a congestão venosa pulmonar, acúmulo de fluidos e edema pulmonar, visto que este resulta do excesso de volume

sanguíneo. A furosemida é potente e é o diurético mais usado. Quando se usa diuréticos é necessário que o paciente tenha água à disposição. Outros diuréticos de ansa usados nos E.U.A são a bumetanida ou torsemida. Apesar de serem mais potentes do que a furosemida, não estão tão bem estudados. Os diuréticos tiazídicos (clorotiazida e hidroclorotiazida) e diuréticos poupadores de potássio (espirinolactona) geralmente são usados em combinação com furosemida em casos refractários (pois a potência é menor), o que não foi o caso. O enalapril sendo um IECA é vasodilatador misto e diminui a aldosterona circulante, promovendo a excreção de sódio e água. No entanto, a capacidade de diminuir a resistência vascular sistémica e a RM não é tão elevada como a hidralazina (vasodilatador arteriolar) (Kittleson 1998). Esta também poderia ter sido usada: ao diminuir a resistência vascular periférica e a RM leva a uma diminuição do volume e pressão no átrio esquerdo e, assim, previne o edema pulmonar (Kittleson 1998). Além disso, aumenta o fluxo na aorta durante a sístole e diminui o fluxo pelo ducto durante a diástole (Kittleson 1998). No entanto, a probabilidade de hipotensão é muito menor com IECAS do que com a hidralazina (Kittleson 1998). Além disso, os IECAS melhoram a qualidade de vida dos pacientes com ICC. O captopril poderia ter sido usado em vez do enalapril, mas tem mais efeitos secundários (anorexia, vômito e diarreia) (Kittleson 1998). Outro IECA seria o lisinopril. Por fim, foi usado pimobendami (inibidor das fosfodiesterases) devido às suas características inotrópicas positivas e vasodilatadoras. Este fármaco melhora a função sistólica e não afecta a frequência cardíaca em pacientes com ICC (Kittleson 1998). A digoxina (digitálico) seria outra opção para aumentar a contractilidade e diminuir a frequência cardíaca. No entanto, num estudo desenvolvido o pimobendami foi mais benéfico do que a digoxina (Fuentes 2004). O objectivo do tratamento médico foi estabilizar Bailey clinicamente antes da LC do DAP, nomeadamente aumentar a FE. Outro método possível seria a oclusão por cateterização transarterial (OCT), um método não invasivo que necessitaria de poucos cuidados anestésicos pós-operatórios, mas a cateterização da artéria femoral de animais muito pequenos (como o caso) é difícil e requer fluoroscopia (Goodwin 2008). A LC é a melhor opção para cães muito pequenos ou muito grandes, mas tem as desvantagens da toracotomia e cuidados de hospitalização pós operatórios (Goodwin 2008). Estudos demonstram que a mortalidade entre os 2 métodos é igual, mas que a LS está mais associada a complicações maiores enquanto a OCT tem uma taxa de sucesso inicial inferior (Goodrich *et al.* 2007). Sem correcção do ducto, 64% dos cães acabam por morrer até 1 ano após o diagnóstico (Bonagura & Lehmkuhl 1999). No entanto, alguns cães conseguem chegar à maturidade e uma minoria consegue ultrapassar os 10 anos, dependendo do tamanho do ducto. Tendo em conta o tamanho do ducto observado em Bailey, o prognóstico era mau (menos de 1 ano de vida). Com a LC o prognóstico é melhor, mas não tão bom como se não tivesse RM (Van Israel *et al.* 2003). O tempo de sobrevivência médio é significativamente maior nos cães que sofrem LC do que os tratados medicamente (Van Israel *et al.* 2003).

Caso Clínico Nº3 (Diabetes Insipidus Central)

Identificação do animal: Duke, cão inteiro, Boxer com 7,5 meses de idade e 26 kg. **Motivo de consulta:** Aumento do consumo de água **Anamnese:** Vacinado contra DHPDPiL e raiva. A última desparasitação interna foi feita há 1 mês (princípios activos desconhecidos). Para prevenção da dirofilariose toma ivermectina PO mensalmente e, para prevenir pulgas e carraças, recebe fipronil topicamente cada 4 semanas. Vive em Knoxville num apartamento sem outros animais. Contacta com outros cães quando vai à rua. Nunca fez viagens de longa distância. Tem sempre acesso a água e come 2 vezes por dia ração seca Super Premium. Não tem hábito de roer objectos nem acesso a lixo/substâncias tóxicas. Não está sob qualquer medicação. Para além de beber muita água, os donos não relataram problemas quando foi feita uma breve anamnese dirigida aos outros sistemas. **História clínica:** Sendo o primeiro cão que alguma vez tiveram, os donos de Duke, em conversa com outros donos de Boxers, começaram a desconfiar que Duke bebia demasiada água. O proprietário levou-o à Universidade do Tennessee – College of Veterinary Medicine, onde era funcionário. **Exame Clínico:** Alerta com temperamento equilibrado. Atitude: sem alterações em estação, relutante ao movimento e sem tendência para o decúbito; Condição corporal: normal; Respiração: 28 rpm, costo-abdominal, profunda, regular, rítmica, relação inspiração: expiração 1,3:1, sem uso dos músculos acessórios/prensa abdominal de apoio; Pulso: bilateral, simétrico, forte, regular, rítmico, 78 ppm, sincrónico; Temperatura: 37,8^o C; Mucosas: rosadas, brilhantes, húmidas, TRC < 2 seg; Desidratação < 5 %; Gânglios linfáticos palpáveis sem alterações; Palpação abdominal/auscultação cardiopulmonar: normal **Anamnese do aparelho urinário:** Duke ainda adquiria uma posição de micção típica de cachorro/cão jovem e urinava sempre que ia à rua (cerca de 4 vezes/dia) e 2 a 4 vezes dentro de casa (incluindo durante o dia e a noite). Em cada micção parecia, segundo os donos, que urinava grandes quantidades de urina. Nunca observaram qualquer dificuldade na micção. Relativamente à quantidade de água diária bebida, os proprietários estimaram que Duke bebia no mínimo 4 recipientes com cerca de 1,5 L de capacidade, o que perfaz cerca de 230ml/Kg/dia. A actividade de abeberamento ocorria também durante a noite. **Exame dirigido ao aparelho urinário:** Palpação renal e da bexiga normal, sendo que esta estava ligeiramente distendida; Palpação prostática por via rectal: normal; Exploração do pénis e prepúcio: normal. **Diagnósticos diferenciais mais prováveis para poliúria-polidipsia (PU-PD) tendo em conta a idade de Duke e a ausência de outros sinais clínicos:** diabetes insipidus central (DIC), glicosúria renal primária, síndrome de Fanconi congénita, diabetes insipidus nefrogénica (DIN) primária, pielonefrite e polidipsia primária (PDP) de origem comportamental; **Outros diagnósticos diferenciais menos prováveis para PU-PD (tendo em conta a idade, mas geralmente com outros sinais clínicos):** diabetes mellitus (DM) juvenil e “shunt” portosistémico congénito; **Outros diferenciais pouco prováveis na idade de Duke:** hipercalcémia, hiperadrenocorticismismo (HAC), hipoadrenocorticismismo, doença

hepática, hiperaldosteronismo primário, hipocalémia, PDP induzida por encefalopatia hepática ou hipertiroidismo, e insuficiência renal crônica (IRC) leve. **Exames complementares:** Urinálise completa (excepto cultura urinária) de urina colheita por cistocentese: urina amarela (muito clara), transparente, hipostenúrica (1.005; N: \geq 1.030 ou 1.013-1.029 em pacientes com recente ingestão de água) (Syme *et al.* 2007) e sem alterações nos restantes parâmetros; Hemograma e bioquímica sérica: normais; Resposta à desmopressina oral (0,05mg TID) durante 5 dias: densidade urinária (DU) pós-teste de 1.037. **Diagnóstico definitivo:** DIC provavelmente idiopática **Terapia a longo termo:** Após terapia experimental com desmopressina oral durante uma semana na dose 0,1mg BID verificou-se uma urina com DU de 1.031. Continuou-se com a mesma dose e na mesma frequência, mas alertou-se que com o crescimento poderia ser necessário aumentar a dose ou frequência. **Discussão:** O único problema relatado foi PU-PD. A PU pode ser primária, e levar a PD secundária. A PD também pode ser primária se levar a PU secundária. A PU primária deve-se a défice de secreção de ADH (DIC), défice de resposta à ADH (DIN) ou a osmose diurética (DM, glicosúria renal primária, síndrome de Fanconi, diurese pós-obstrutiva e IRC) e iatrogénica (Feldman & Nelson 2004). A DIN pode ser primária (defeito congénito na ligação da ADH ao seu receptor, nos mecanismos celulares responsáveis por abrir os canais de água ou na estrutura destes) (Syme *et al.* 2007) ou secundária (incapacidade dos rins em responderem apropriadamente à ADH) (Behrend 2002) a IRC, IRA, hipertiroidismo, HAC, hipoadrenocorticism, hipercalcémia, hipocalémia, piómetra, hiperaldosteronismo primário, doença hepática (incluindo shunt portosistémico), pielonefrite e policitémia (Feldman & Nelson 2004). A PDP, ou psicogénica pode ter uma base comportamental ou ser induzida por encefalopatia hepática ou hipertiroidismo (Feldman & Nelson 2004). No caso de Duke, como a quantidade de água ingerida ultrapassou os limites do que é considerado normal (até 100ml/Kg/dia) (Rossi & Ross 2008), confirmou-se a presença de PU-PD. Neste caso o passo mais difícil foi estabelecer o plano de descarte de diagnósticos diferenciais. Considerou-se como mais prováveis os diferenciais que têm uma probabilidade significativa de serem apresentados por animais jovens e que podem manifestar-se frequentemente apenas por PU-PD: DIC, DIN primária, glicosúria renal primária, síndrome de Fanconi, pielonefrite e polidipsia primária de origem comportamental (Syme *et al.* 2007). Outras doenças típicas de animais jovens, mas que geralmente surgem com outros sinais (logo menos prováveis) são: DM juvenil (cursa também com polifagia e perda de peso) e shunt portosistémico (cursa frequentemente também com sinais neurológicos e gastrointestinais). Ainda menos prováveis, pois afectam geralmente animais mais velhos e cursam com outros sinais clínicos (além de PU-PD), são os seguintes diferenciais: hipoadrenocorticism (ex: perda de apetite, perda de peso, fraqueza, depressão, bradicardia), hiperaldosteronismo primário (ex: fraqueza), HAC (ex: polifagia sem perda de peso, fraqueza, alterações cutâneas, dilatação abdominal, hepatomegália), hipocalémia (ex:

fraqueza), hipercalcemia (ex: perda de peso, perda de apetite, fraqueza) ou doença hepática (ex: perda de peso, perda de apetite, fraqueza, depressão, sinais gastrointestinais), IRC ligeira (ex: perda de peso e apetite, fraqueza, depressão) e PDP, por encefalopatia hepática (ex: sinais nervosos) ou hipertireoidismo (ex: polifagia com perda de peso, alterações cutâneas, incomum em cães). A policitemia não foi considerada por ser causa rara de PU-PD (Syme *et al.* 2007), a piometra por apenas atingir fêmeas e a IRA por não haver história de anúria (que antecede a fase poliúrica). As causas iatrogênicas e a diurese pós-obstrutiva não foram consideradas pois não eram sugeridas pela história clínica. Tendo em conta os diferenciais mais prováveis, o complementar mais importante a realizar era a urianálise. A ausência de glicosúria permitiu descartar a possibilidade de glicosúria renal primária, síndrome de Fanconi (ambas causas de glicosúria normoglicêmica) (Syme *et al.* 2007) e DM juvenil (causa de glicosúria hiperglicêmica). Antes de abordar o significado da DU é importante referir que os valores considerados foram: ≤ 1.007 para urina hipostenúrica, 1.008-1.012 para isostenúrica, 1.013-10.29 para urina minimamente concentrada e ≥ 1.030 para urina bem concentrada (Syme *et al.* 2007). A urina hipostenúrica verificada pode descartar DM juvenil (geralmente a urina está minimamente concentrada) e IRC (caracterizada por urina isostenúrica persistente) (Syme *et al.* 2007). A proteinúria ausente apoiou o descarte de pielonefrite, HAC e nefropatias com perda de proteína (ex: amiloidose, glomerulonefrite) (Syme *et al.* 2007). A ausência de leucócitos também apoiou o descarte de pielonefrite. A cultura urinária não foi realizada devido a inexistência de proteinúria e de sedimento urinário inflamatório. O hemograma e a bioquímica também foram realizados para ajudar a descartar as outras causas possíveis (apesar de consideradas pouco prováveis para Duke) de PU-PD (ver tabela I e II). A ausência de alterações ajudou a descartar hipercalcemia, hipocalcemia, IRC, doença hepática e “shunts” portosistêmicos, HAC, hipoadrenocorticism, hipertireoidismo, DM, pielonefrite, hiperaldosterismo primário e policitemia. Com apenas a sintomatologia de PU-PD, um hemograma e bioquímica normal, e uma urianálise que descartou pielonefrite e patologias que cursam com glicosúria, restringiu-se a lista de diferenciais a: DIC, DIN primária e PD psicogénica de origem comportamental. Apesar de não ser o caso de Duke, poder-se-ia usar a imagiologia para apoiar/confirmar diagnósticos ou direccionar o plano de diagnóstico caso os resultados da história, exame físico, hemograma, bioquímica e urianálise não tivessem sido informativos: a radiologia pode ser usada para procurar, por exemplo, hepatomegália (ex: DM, HAC, doença hepática infiltrativa), um fígado pequeno (ex: shunt portosistêmico congénito), rins aumentados ou diminuídos de tamanho (doença renal), massas nas glândulas adrenais (HAC) ou massas mediastínicas (ex: linfoma, timoma) (Syme *et al.* 2007); e a ultrasonografia pode ser usada para avaliar, por exemplo, a possível presença de shunts, alterações da arquitectura e tamanho hepático, massas adrenais, aumento das glândulas paratiróides (em casos de hipercalcemia) e alterações renais e vesicais (Syme *et al.* 2007). A título de exemplo, caso se

suspeitasse de certas patologias, poder-se-iam realizar alguns complementares específicos para elas: medição de T4 (hipertiroidismo), medição pré e pós-prandial dos ácidos biliares (disfunção hepática), estimulação com ACTH (hipoadrenocorticism), teste de supressão com dexametasona a dose baixas (HAC) e medição do cálcio ionizado (suspeita de hipercalemia com nível normal de cálcio sérico total). No caso de Duke, com a restrição dos diferenciais a DIC, DIN primário e PDP, usou-se a prova da resposta à desmopressina (análogo exógeno da ADH) oral para confirmar/descartar DIC. Neste teste, observou-se um resultado positivo (DU ≥ 1.025 após 5-7 dias sob desmopressina oral – 0,05 a 0,2 mg/dia TID) (Syme *et al.* 2007), ou seja, Duke respondeu à desmopressina e começou a concentrar a urina e a deixar de manifestar PU-PD. Isto confirmou DIC como diagnóstico definitivo, pois nesta patologia há um déficit de secreção de ADH endógena (Lunn & James 2007). Em casos de PD psicogénica e DIN primário/secundário o resultado desta prova seria negativo, pois estes animais já têm níveis adequados de ADH endógena (Syme *et al.* 2007). Este teste tem a vantagem de ser barato, pode ser feito pelo dono e simplifica o diagnóstico de DIC, mas tem a desvantagem de não diferenciar PD psicogénica de DIN e poder causar uma possível intoxicação por água em pacientes com PD psicogénica (Syme *et al.* 2007). Tendo em conta que a DIN secundária já tinha sido descartada e DIN primária é extremamente rara, outro teste que permite distinguir DIC de PDP é a medição da osmolaridade do soro (DIC: 280-320 mOsm/Kg; polidipsia primária: ≤ 275 mOsm/Kg) (Rossi & Ross 2008). Outro teste possível é o teste de privação de água. Consiste medir a DU, seguida por remoção gradual da água durante 3-5 dias (para o mínimo de 80ml/kg/dia, dada 6 a 8 vezes/dia) antes de privar completamente o paciente de água (Syme *et al.* 2007). A privação de água ocorre até o animal perder 5% do peso e, nessa altura, mede-se a DU. De seguida administra-se vasopressina IV e, a cada 30 minutos durante 2 horas, mede-se a DU (Syme *et al.* 2007). Deve ser feito com cuidado porque em casos de DIC completo (défice total em ADH) pode ocorrer severa desidratação quando se remove a água (Lunn & James 2007). Logo, em casos extremamente polidípsicos, este teste deve ser feito em ambiente hospitalar (Syme *et al.* 2007). Em casos de DIC, depois da privação de água, a DU mantém-se ≤ 1.012 , em casos de DIC completo, ou eleva-se para valores entre 1.012 e 1.020, em casos de DIC parcial (Syme *et al.* 2007). Com a injeção de vasopressina a DU aumenta para ≥ 1.026 (Syme *et al.* 2007). Em casos de PD psicogénica, com a privação de água a urina concentra e a DU aumenta até 1.030 (Syme *et al.* 2007). Em casos de DIN primária, a DU mantém-se abaixo de 1.012 depois da privação de água e não responde à injeção posterior de vasopressina (Syme *et al.* 2007). Em casos de DIN secundário os resultados são variáveis (Syme *et al.* 2007). As vantagens são a possibilidade de diferenciar DIN primária de PD psicogénica, mas é trabalhoso, pode requerer hospitalização e é potencialmente perigoso e caro (Syme *et al.* 2007). A medição da ADH endógena é outro exame complementar possível, mas é pouco usado por se realizar em laboratórios

especializados (Rossi & Ross 2008). Tendo em conta a idade de Duke e a ausência de sinais neurológicos, história de trauma e sinais laboratoriais de policitemia e HAC, considerou-se que a DIC seria idiopática neste caso. No entanto, o uso de ressonância magnética/TAC (Lunn & James 2007) poderia apoiar o descarte de uma neoplasia afectando o hipotálamo/hipófise.

A DIC é uma síndrome poliúrica que resulta da falta de suficiente produção de ADH para concentrar a urina e, assim, conservar água no organismo. No entanto, é uma rara causa de PU-PD (Syme *et al.* 2007). A secreção da hormona ADH (induzida por aumento da osmolaridade do soro ou diminuição do volume circulante) estimula a reabsorção renal de água, menor produção de urina e, conseqüentemente, uma maior concentração urinária (Rossi & Ross 2008). Liga-se aos receptores dos túbulos colectores e desencadeia mecanismos celulares que promovem a abertura dos canais de água (Rossi & Ross 2008). A deficiência de ADH pode ser total ou parcial (Lunn & James 2007). Quando há sempre acesso à água, a DU é persistentemente hipostenúrica e há uma diurese marcada, mas, em casos de desidratação, os animais com DIC parcial podem aumentar a DU para valores isostenúricos, enquanto os animais com DIC absoluta não conseguem concentrar urina (Feldman & Nelson 2004). A DIC resulta da destruição dos locais de produção de ADH - os núcleos supra-óptico e paraventricular do hipotálamo – e/ou perda dos axónios que transportam ADH para os locais de libertação e armazenamento no lobo posterior da hipófise (Feldman & Nelson 2004). Para a DIC ser permanente é necessária uma lesão que cause degeneração neuronal de ambos os núcleos (Feldman & Nelson 2004). Por outro lado, uma secção do tracto hipotalamo-hipofisário abaixo da eminência mediana ou a remoção do lobo posterior da hipófise resulta em DIC temporária porque as fibras que terminam na eminência hipofisária e no pedúnculo hipofisário podem libertar ADH suficiente para prevenir DIC permanente (Feldman & Nelson 2004). As etiologias mais comuns e identificáveis em cães e gatos são: trauma craneano, neoplasias (mais em animais de meia-idade ou velhos) (Syme *et al.* 2007) e malformações/inflamações hipotalâmicas ou hipofisárias (Feldman & Nelson 2004). No entanto, os casos idiopáticos, que afectam principalmente animais jovens (Syme *et al.* 2007), são os mais frequentes (Rossi & Ross 2008). O HAC e a policitemia, por inibirem a libertação de ADH, causam sinais similares à DIC (Lunn & James 2007). O trauma craneano pode causar DIC permanente ou temporária, dependendo da viabilidade das células dos núcleos supraóptico e paraventricular (Feldman & Nelson 2004). A DIC causada por trauma deve ser suspeitada quando ocorre PU-PD severa em 48 horas pós trauma (Feldman & Nelson 2004). Os tumores intracranianos associados a DIC são: craniofaringioma, adenoma/adenocarcinoma crómofobo da pituitária e metástases (Feldman & Nelson 2004). Actualmente ainda não está ainda documentada uma forma hereditária (Feldman & Nelson 2004). Não existe predisposição de raça, género ou idade para a DIC, apesar da maior parte dos cães serem diagnosticados entre os 6 meses e os 2 anos de idade (Feldman & Nelson 2004). A sintomatologia de DIC baseia-se sempre em PU-PD severa.

Muitas vezes é descrita erradamente pelos proprietários como incontinência porque os pacientes urinam mais frequentemente e porque não se conseguem manter continentes durante a noite dentro de casa, tal a quantidade de urina produzida (Feldman & Nelson 2004). A existência de sinais clínicos adicionais depende da causa subjacente. Por exemplo, sinais neurológicos quando a causa é neoplásica, apesar de poderem ocorrer por desidratação e, conseqüente, hipernatrémia severa (Feldman & Nelson 2004). Geralmente o hemograma está normal (caso de Duke), excepto quando os animais estão desidratados pois pode-se verificar um aumento no hematócrito, contagem de eritrócitos e proteínas totais (Feldman & Nelson 2004). A urianálise geralmente revela uma DU ≤ 1.006 (caso de Duke), sendo os valores 1.001 e 1.002 os mais comuns. No entanto, uma urina isostenúrica não descarta DIC (Feldman & Nelson 2004). A bioquímica normalmente não tem alterações (caso de Duke), mas a diurese severa e crónica pode levar a excessiva perda de ureia (causando uma redução nos níveis de BUN) e, em caso de desidratação, pode-se verificar azotémia pré-renal, hipernatrémia e hipercalemia (Feldman & Nelson 2004).

O tratamento a longo prazo da DIC completa e parcial baseia-se principalmente no uso de desmopressina (DDAVP), análogo sintético da ADH, que está disponível para administração oral, intranasal e parental (Rossi & Ross 2008). Alguns estudos concluíram que é um fármaco de uso seguro em cães e gatos (Behrend 2002). A fórmula intranasal é a mais usada, pois pode ser transferida para um recipiente com conta gotas e administrada no saco conjuntival. Uma a 4 gotas SID ou BID controlam maioria dos casos de DIC (Feldman & Nelson 2004). Por via oral (caso de Duke), os cães geralmente requerem 0,1 a 0,2 mg/cão de DDAVP BID a TID para controlo da PU-PD (Feldman & Nelson 2004). A administração parental é a menos usada. Idealmente, após a administração de DDAVP, deve-se restringir o acesso à água para evitar intoxicação por água (Behrend 2002). Como a DDAVP pode ser cara, pode ser usada alternativamente só à noite para evitar nictúria (Behrend 2002). Outro fármaco passível de uso em casos de DIC parcial é a clorpropramida sob a forma oral (Rossi & Ross 2008). Este fármaco potencia a acção da ADH (embora o mecanismo seja desconhecido), reduz o volume de urina entre 18% a 50%, é barato, mas pode causar hipoglicémia (Feldman & Nelson 2004). Os tiazídicos são diuréticos que também podem ser usados para reduzir a PU em casos de DIC parcial: ao aumentarem a reabsorção de Na⁺ e água no túbulo proximal, vão levar a uma menor excreção de água por inibição da reabsorção de Na⁺ na ansa ascendente (Rossi & Ross 2008). Conseqüentemente, há menor produção de urina. São ligeiramente eficazes, baratos e devem ser combinados com uma dieta baixa em sódio (Feldman & Nelson 2004). Uma dieta pobre em Na⁺ também leva a menor produção urinária pois aumenta o volume de filtrado que é reabsorvido no nefrónio proximal (Feldman & Nelson 2004). Se não se recorrer a terapia médica é necessário que o paciente tenha sempre acesso a água (Behrend 2002). O prognóstico com a terapia, no caso de Duke, é excelente (Feldman & Nelson 2004).

Caso Clínico Nº4 (Poliartrite Imuno-mediada Idiopática)

Identificação do animal: Bridgette, cadela esterilizada, Shitzu, 7 anos e 7,5 kg. **Motivo de consulta:** História de 3 meses de febre recorrente, intermitente e de origem desconhecida, fraqueza e rigidez de movimentos. **Anamnese:** Vacinada contra DHPPiL e raiva. A última desparasitação interna foi feita há 2 semanas com febantel, pirantel e praziquantel PO. Mensalmente toma ivermectina (Heartgard®) PO para prevenir a dirofilariose e permetrina e metopreno (Biospot® em pipeta) topicamente para prevenir pulgas e carraças. Vive em Knoxville num apartamento sem outros animais. Normalmente não contacta com outros animais quando vai à rua. Nunca fez viagens de longa distância. Tem sempre acesso a água e come 2 vezes por dia ração seca de qualidade Super Premium. Não tem hábito de roer objectos nem acesso a lixo/substâncias tóxicas. Não tem passado cirúrgico/médico relevante e nos últimos 2 anos apenas esteve sob meloxicam, enrofloxacina e prednisona (doses desconhecidas) receitados pelo veterinário regular recentemente. **História clínica:** Há cerca de 3 meses Bridgette ficou gradualmente mais apática e letárgica. Nessa altura os donos mediram uma temperatura de 39,7^o C. Segundo estes, seguiu-se um período de melhoria na qual a temperatura e actividade voltaram ao normal. Há 6 semanas piorou rapidamente e apresentou-se no veterinário regular com severa rigidez de movimentos generalizada, articulações do cotovelo/tarso tumefactas e dolorosas (mas sem alterações radiográficas de osteoartrose) e 39,8^o C de temperatura. O veterinário regular, suspeitando de artrite séptica, tratou Bridgette com meloxicam e enrofloxacina PO (doses desconhecidas), mas, para além de a sua condição apenas ter melhorado ligeiramente, a febre não desceu significativamente. Seguiram-se 2 semanas (depois do término do tratamento) em que a condição se manteve mas depois voltou a apresentar-se com febre muito elevada (40^o C), severa relutância ao movimento, rigidez de movimentos generalizada e articulações do tarso, cotovelo e carpo tumefactas e dolorosas. Desta vez, a paciente foi tratada durante 5 dias com prednisona (dose desconhecida) e melhorou significativamente relativamente ao tratamento anterior. Treze dias depois do fim do tratamento, Bridgette voltou a apresentar-se letárgica, relutante ao movimento e ao posicionamento em estação, anoréxica e com 40,1^o C. Os donos não relataram causas de stress/trauma articular ou muscular nem episódios de problemas locomotores anteriores ao início do problema. O veterinário regular decidiu então referi-la para o College of Veterinary Medicine em Knoxville. **Exame Clínico:** Estado Mental: alerta; Temperamento linfático; Atitude: relutância ao movimento, tendência para estar sentada ou em decúbito; Condição corporal: normal; Respiração: 48 rpm, costo-abdominal, profunda, regular, rítmica, relação inspiração: expiração 1:1,3 sem uso dos músculos acessórios ou prensa abdominal de apoio; Pulso: bilateral, simétrico, forte, regular, rítmico, 172 ppm, sincrónico; Temperatura: 39,7^o C; Mucosas: rosas, húmidas TRC < 2 seg; Desidratação < 5 %; Gânglios linfáticos palpáveis sem alterações; Palpação abdominal e auscultação cardiopulmonar: normal; Achados relevantes no exame

ortopédico: tumefacção, dor à palpação e diminuição da amplitude de movimento das articulações do tarso, carpo, cotovelo e joelho e rigidez de movimentos severa durante a marcha; Exame neurológico: sem alterações

Diagnósticos diferenciais para dor articular combinada com febre intermitente: 1º) poliartrite imuno-mediada (PAIM) idiopática não complicada (PAIM tipo I), 2º PAIM idiopática tipo II, III ou IV e 3º) PAIM por lupus eritematoso sistémico (LES) e artrite reumatóide (RA)

Outros diagnósticos diferenciais menos prováveis: 1º) artrite infecciosa e 2º) osteoartrose (OA) poliarticular.

Exames complementares: Radiografias tóricas e abdominais/ ecografia abdominal/ urianálise: nenhuma alteração; Radiografias do carpo e tarso: distensão capsular, mas sem esclerose subcondral, diminuição do espaço articular ou osteófitos; Serologia para *E.canis*, *Borrelia*: negativa; Painel Bioquímico: hiperglobulinémia; Cultura urinária e sanguínea: negativa; Hemograma completo: ligeira a moderada leucocitose com moderada neutrofilia com ligeiro desvio à esquerda; citologia do fluido sinovial (CFS) de ambos os tarsos e carpos: consistente com inflamação supurativa (nº de células nucleadas superior a 30,000/ μ l e mais de 88% das células presentes eram neutrófilos não degenerados); Cultura do fluido sinovial: negativa, Teste ANA: negativo.

Diagnóstico definitivo: PAIM tipo I

Tratamento e evolução: prednisona (1mg/kg BID, PO) e tramadol (2mg/Kg PO, BID ou TID, durante 5 dias); 2 semanas depois: sem febre, actividade locomotora quase normal (apesar de ainda sentir ligeira dor à palpação das articulações afectadas), AST, ALT e ALP ligeiramente elevadas e CFS dos carpos revelou ligeira inflamação supurativa. Manteve-se a prednisona; 2 semanas depois: enzimas hepáticas (EH) moderadamente elevadas, ausência de dor articular e a CFS dos tarsos e carpo direito revelou ausência de inflamação supurativa. Reduziu-se a prednisona (1mg/kg SID PO); 2 semanas depois: EH diminuíram significativamente mais ainda estão ligeiramente elevadas e a CFS dos carpos revelou ausência de inflamação. Continuou-se o desmame da prednisona para 1mg/kg QOD PO; 6 semanas depois: CFS dos tarsos revelou ausência de inflamação, EH ligeiramente aumentadas. Suspendeu-se a prednisona e recomendou-se vigiar a recorrência dos sinais.

DISCUSSÃO: Os problemas considerados foram febre, dor articular e rigidez de movimentos. Como a febre foi descrita como intermitente pelo veterinário regular, os diagnósticos diferenciais que combinam dor articular e febre intermitente são as PAIM (Taylor 2009). Além disso, são das principais causas de febre de origem desconhecida (Kohn 2007). Nos cães podem ser erosivas (artrite reumatóide canina e poliartrite dos greyhounds) ou não erosivas (LES, poliartrites resultantes de hipersensibilidade a fármacos/vacinação recente, poliartrite linfoplasmocitária, poliartrite idiopática, poliartrite nodosa, síndrome poliartrite-polimiosite, síndrome poliartrite-meningite e síndromes de poliartrites associados a raças como a artrite adolescente do Akita Inu e síndrome febril do Shar-pei) (Taylor 2009; Kohn 2007; May *et al.* 2006). As poliartrites idiopáticas podem ser classificadas da seguinte forma: tipo I ou não complicadas (sem causa ou patologia concomitante encontrada), tipo II ou reactiva (associadas

a infecções remotas crônicas), tipo III (associadas a doença gastrointestinal), tipo IV (associada a neoplasia) (Kohn 2007). As formas mais comuns de PAIMs são as não erosivas idiopáticas (May *et al.* 2006). Destas, a mais frequente é a tipo I (Taylor 2009; Kohn 2007; Clements *et al.* 2004) (50% das idiopáticas) (Kohn 2007) e por isso foi considerada o principal diferencial. Além disso, não houve nenhum sinal encontrado que indicasse alguma causa possível de PAIM. É seguida, em termos de incidência, da tipo II (25%), tipo III (15%) e tipo IV (10%) (May *et al.* 2006). A AR e o LES são causas mais raras de PAIMs (May *et al.* 2006), daí terem sido consideradas menos prováveis. Consideraram-se ainda, apesar de ainda improváveis porque não causam febre intermitente e geralmente não afectam simultaneamente multi-articulações, a artrite infecciosa e OA. Esta última seria a menos provável porque dificilmente a dor associada causa febre elevada e não atinge várias articulações de forma tão repentina (sem história de stress articular) e tão simétrica como o caso de Bridgette. Só em caso de disseminação bacteriana hematógena de um foco de infecção no organismo é que poderá existir uma poliartrite séptica, mas tal situação é muito rara (Taylor 2009). O trauma e a neoplasia articular não foram considerados porque quase sempre geram afecção monoarticular (Kohn 2007). A hipersensibilidade a fármacos/vacinação recente não foi considerada diferencial porque não havia história recente de administração de vacinas ou fármacos documentados como possíveis causadores de PAIM (sulfadiazina, penicilina, cefalexina, fenobarbital e eritropoietrina) (Taylor 2009). Não foram consideradas diferenciais a síndrome poliartrite-meningite (ausência de sinais de meningite), as “breed-associated polyarthritides syndromes” (não descritas em Shi-tzus), a poliartrite nodosa (sobretudo em Beagles e muito rara), a poliartrite linfoplasmocitária (muito rara) e a síndrome poliartrite-polimiosite (sobretudo em Spaniels e rara) (Taylor 2009; Kohn 2007; May *et al.* 2006). As radiografias do carpo e tarso sem alterações degenerativas/erosivas descartaram OA e AR, a imagiologia tóraca e abdominal sem alterações tornou improvável a PAIM idiopática tipo IV e a cultura (bacteriana, fúngica e micoplasma) do fluido sinovial negativa descartou artrite infecciosa bem como a serologia negativa para *Borrelia* e *E.canis*. A cultura sanguínea e urinária negativa (em combinação com a ausência de sintomatologia de piómetra, periodontite, endocardite, otite crónica, dirofilariose, pioderma e de infecção do tracto urinário/respiratório) apoiou a hipótese de não se tratar de PAIM idiopática tipo II. A ausência de sinais gastrointestinais (vómitos e diarreia), por sua vez, permitiu afastar a PAIM idiopática tipo III. O teste ANA negativo (combinado com a ausência de proteinúria, trombocitopenia e anemia) permitiu afastar o diferencial de PAIM por LES. O resultado da CFS (hipercelularidade e % de neutrófilos não degenerados ≥ 80) é compatível com inflamação sinovial imuno-mediada e não por causa infecciosa (Taylor 2009). Além disto, a hiperglobulinémia e a neutrofilia também apoiaram a existência de inflamação. Tendo em conta o resultado da CFS e a exclusão de todas as causas conhecidas de PAIM, considerou-se como diagnóstico definitivo PAIM idiopática tipo I. Uma AR precoce é indistinguível de uma PAIM não erosiva (May *et al.*

2006). No entanto, como o problema já se prolongava há 3 meses era improvável a inexistência de alterações articulares radiográficas caso se tratasse de AR. Outro exame complementar possível era a biópsia da membrana sinovial.

A membrana sinovial é o local inicial da patologia em todos os tipos de PAIM e a produção e consequente fagocitose de complexos imunes (CIs) são consideradas eventos centrais no desenvolvimento de sinovite crónica (May *et al.* 2006). Os CIs formam-se como resultado de uma resposta de imunidade humoral (local ou sistémica) à existência de antigénios (Ags) estranhos ao organismo ou como consequência de formação de auto-anticorpos (caso de AR e LES) (May *et al.* 2006). Uma vez formados, os CIs podem fixar o complemento na membrana e fluido sinovial e, conseqüentemente, causar danos nos tecidos locais e libertar produtos quimotácticos para leucócitos polimorfonucleares (PMN). Estes vão fagocitar os CIs e libertar substâncias activas que vão levar a ainda mais danos tecidulares. Estes eventos são repostas imunes normais com o objectivo de eliminar o Ag estranho e, normalmente, não levam a inflamação crónica. Assim, a inflamação crónica resulta da continuada ou recorrente presença dos Ags causadores ou de uma desordem na normal tolerância do sistema imune depois dos Ags serem eliminados (May *et al.* 2006). Alternativamente, os danos tecidulares iniciais podem expor/alterar Ags próprios de forma que a imuno-tolerância é quebrada e há formação de auto-anticorpos e, conseqüentemente, CIs (May *et al.* 2006). Nestes casos, pode haver inflamação crónica porque os próprios Ags não podem ser eliminados (May *et al.* 2006).

Em casos de PAIM, as membranas sinoviais afectadas geralmente apresentam-se hiperplásicas, hipertróficas, cobertas com um exsudado fibrinoso e com congestão sanguínea, aumento da vascularização, edema e fibrose na camada de suporte (May *et al.* 2006). O mais característico é a invasão da camada de suporte por infiltrado celular, mais predominantemente linfócitos (principalmente linfócitos T) e fagócitos mononucleares (May *et al.* 2006). Isto é consistente com uma resposta crónica, mediada por células, a Ags persistentes e apoia a hipótese de que a estimulação antigénica crónica é a base do desenvolvimento de PAIM (May *et al.* 2006). É importante referir que há estudos que associam uma deficiência de reposta dos linfócitos T a sinovites crónicas (May *et al.* 2006).

A maioria das manifestações sistémicas é devida tanto à hipersensibilidade aos complexos imunes como à formação de auto-anticorpos (May *et al.* 2006). Sempre que os animais apresentem febre e rigidez articular generalizada, com ou sem sinais sistémicos, devem ser considerados como possíveis casos de PAIM (May *et al.* 2006). O diagnóstico de PAIM tipo I é baseado na ausência de alterações radiográficas das articulações (excepto alguma tumefacção peri-articular), na CFS (nº de células nucleadas aumentado e percentil de neutrófilos não degenerados geralmente superior a 80), numa cultura negativa do sangue, urina e fluido sinovial, na ausência de evidências de LES (ANA negativo), de desordens gastrointestinais ou neoplasias, e, finalmente, na exclusão das “breed associated syndromes” (Taylor 2009). É a

forma de poliartrite mais comum em cães (Clements *et al.* 2004) e, apesar de poder afectar qualquer raça e em qualquer idade, é mais comum em raças grandes e de desporto/trabalho e em animais entre 2,5 e 4,5 anos (Taylor 2009). É uma doença rara em gatos (Taylor 2009).

Os sinais clínicos da PAIM tipo I podem incluir febre, rigidez articular (caso de Bridgette) e claudicação cíclicas com ausência de resposta a antibiótico (Taylor 2009). A apresentação pode variar desde uma ligeira claudicação que permuta de membro até a uma óbvia claudicação, que afecta um ou mais membros, ou consistir numa rigidez articular generalizada (May *et al.* 2006) que, em Bridgette, foi observada. Em casos severos, os pacientes ficam não ambulatórios (Kohn 2007). Tipicamente, a rigidez articular piora depois do descanso, melhora com o exercício e é mais severa e persistente do que nas doenças articulares degenerativas (May *et al.* 2006). Em alguns casos podem estar presentes anorexia, letargia, dor cervical, hipersensibilidade vertebral (Taylor 2009), depressão, atrofia muscular (May *et al.* 2006) e linfadenomegália (Clements *et al.* 2004). No caso de Bridgette a anorexia pode ter-se devido à febre elevada e a letargia à febre e à dor articular. As PAIM geralmente afectam 6 articulações simultaneamente (May *et al.* 2006; Clements *et al.* 2004) e a poliartrite é tipicamente simétrica, em contraste com as artrites infecciosas que causam distribuição assimétrica (May *et al.* 2006). As articulações afectadas estão usualmente tumefactas e dolorosas à palpação (Kohn 2007; Clements *et al.* 2004), como no caso de Bridgette, mas nem sempre se sente crepitação (May *et al.* 2006). Raramente pode existir instabilidade articular devido à ruptura de ligamentos secundária à inflamação (May *et al.* 2006). As articulações mais afectadas na PAIM tipo I são as do tarso e carpo (Taylor 2009), que, em Bridgette, também estavam afectadas. Como no neste caso, os pacientes com PAIM revelam geralmente neutrofilia com desvio à esquerda e hiperglobulinémia (devido à produção crónica de imunoglobulinas) (May *et al.* 2006).

O objectivo da terapia de todas as PAIM é alcançar o alívio sintomático por supressão da resposta imune e por controlo da inflamação (May *et al.* 2006). Em muitos casos, pode-se eventualmente suspender a terapia sem o relapso da doença, mas alguns animais necessitam de terapia durante toda a vida (May *et al.* 2006). Os casos de AR e LES necessitam geralmente de terapia mais agressiva do que a PAIM tipo I e provavelmente necessitam de terapia crónica (May *et al.* 2006). Os casos de PAIM tipo II-IV e os resultantes da hipersensibilidade a fármacos podem-se resolver com a eliminação do factor desencadeante, apesar de alguns precisarem de esteróides para controlar a inflamação articular (May *et al.* 2006). Os glucocorticóides são o tratamento inicial de escolha para a PAIM tipo I (Kohn 2007), sendo que o uso de prednisona sozinha resulta em remissão em 50% dos casos (Taylor 2009), daí ter sido usada em Bridgette. A dose inicial deve ser de 2-4 mg/kg/dia (May *et al.* 2006) (dose imunossupressora) dividida em duas tomas durante 2 semanas (Taylor 2009). Depois a dose deve ser reduzida para 1-2mg/Kg/dia e administrada durante 2 semanas (Taylor 2009). Se nesta altura o animal está clinicamente normal e sem inflamação no fluido sinovial diminui-se a

frequência da dose para cada 48 horas durante 4 semanas (Taylor 2009). Se o fluido sinovial continuar citologicamente normal pode-se tentar suspender a prednisona (Taylor 2009). É importante referir que a terapia mencionada é uma terapia padrão e que só se deve diminuir a dose caso a CFS seja normal, tal como se fez neste caso (Taylor 2009). É por esta razão que a dose inicial de Bridgette (1mg/kg BID) se manteve durante 4 semanas e não duas como descrito. Em alguns casos a remissão tem de ser mantida com a dose mais baixa possível de glucocorticoides, geralmente cada 48 horas (May *et al.* 2006). Estes casos precisam de CFS cada 4-6 meses e, se se mantiverem em remissão com uma dose inferior a 0,5mg/kg/dia durante 2 meses, pode-se tentar a interrupção da terapia (Taylor 2009). Os principais efeitos secundários dos glucocorticoides são: Cushing iatrogénico, EH aumentadas (caso de Bridgette), úlceras gástricas e doença articular degenerativa (dose imunossupressora por 4-5 anos) (Kohn 2007). Estudos sugerem que se os níveis da proteína reactiva C normalizarem imediatamente após a 6-13 dias de corticoterapia, o prognóstico é melhor (caracterizado pela interrupção de imunossupressores) (Ohno *et al.* 2006).

Drogas citotóxicas como a ciclofosfamida e a azatioprina podem ser usadas como complemento da prednisona ou sozinhas em PAIM tipo I refractárias aos glucocorticóides, ou para evitar o relapso durante o desmame da prednisona (Taylor 2009; Kohn 2007). A ciclofosfamida é administrada na dose de 50mg/m² PO SID durante 4 dias consecutivos/semana e tem como efeitos secundários a supressão da medula óssea e a cistite hemorrágica (Kohn 2007). A azatioprina (2,0mg/kg) é administrada durante 2-3 semanas e depois em dias alternados com a prednisona (May *et al.* 2006). Não é aconselhada em gatos e também pode provocar mielosupressão mas não cistite hemorrágica (May *et al.* 2006). Em cães sob corticoterapia aumenta o risco de pancreatite. Quando estes dois fármacos são administrados deve fazer-se regularmente contagens celulares sanguíneas e de plaquetas (Kohn 2007). Leflonamida (Taylor 2009), ciclosporina e levamisole (imunomodulador) (Clements *et al.* 2004) estão descritos como fármacos que se podem tentar usar sinergicamente com prednisona, azatioprina ou ciclofosfamida. Por fim, dever-se-ia ter aconselhado a redução do exercício, controlo de peso e agentes condroprotectores (Taylor 2009) no caso de Bridgette. O prognóstico neste caso é em princípio bom, visto que durante o desmame da prednisona não se verificou recorrência. Caso esta se verifique mais tarde, deve-se tentar encontrar a dose mais baixa possível de prednisona que, em dias alternados, mantenha a remissão ou tentar usar outros fármacos.

Caso Clínico Nº 5 (Colapso da Traqueia Cervical)

Identificação do animal: Mattie, cadela esterilizada, Jack Russell Terrier, 9 kg e 7 anos.

Motivo de consulta: Episódio de tosse e dificuldade respiratória persistentes desde há cerca de 45 min, e tosse crónica e paroxística desde há 1 ano. **Anamnese:** Protocolo vacinal e de desparasitação interna actualizados. Para prevenção da dirofilariose toma ivermectina (Heartgard®) PO mensalmente e, para prevenir pulgas e carraças, recebe fipronil (Frontline®) topicamente cada 3 semanas. Vive em Knoxville numa casa sem outros animais e tem acesso ao jardim. Raramente contacta com outros animais quando vai à rua. Nunca fez viagens de longa distância. Tem sempre acesso a água e come 2 vezes por dia ração seca Super Premium. Não tem hábito de roer objectos e nem acesso a lixo/substâncias tóxicas. Não está sob qualquer medicação. **História clínica:** Segundo os donos, Mattie tinha um ano de história de tosse crónica “áspera” e seca. Inicialmente a tosse era ligeira e rara mas com o tempo progrediu para paroxística e mais severa. Os episódios tinham vindo a ser cada vez mais longos, mais frequentes e ocorriam quase sempre durante o exercício, quando “puxava pela trela” e com excitação. Nestas situações o dono notava que, além da tosse, Mattie parecia ter ligeira dificuldade em inspirar e durante a inspiração ouvia-se um ruído anormal alto e “áspero” (estridor). Apesar disto, a Mattie tinha vindo a demonstrar ligeira intolerância ao exercício. Os “ataques de tosse” durante o descanso eram raros. Nunca tomou medicação, nunca foi avaliada pelo veterinário regular e nunca teve colapsos, descargas nasais ou espirros. A Mattie apresentou-se no serviço de emergência da UTCVM devido a um episódio de tosse e dificuldade respiratória persistente e crescente desde há 45 minutos. O ataque começou depois de ter corrido atrás de um gato. Inicialmente teve um episódio de tosse com dificuldades em inspirar (e ruído associado à inspiração) que progrediu para uma respiração mais difícil, rápida e superficial. **Exame Clínico:** Alerta com temperamento nervoso. Atitude: sem alterações em estação, relutante ao movimento e sem tendência para o decúbito; Condição corporal: moderadamente obesa; Respiração: 52 rpm, costo-abdominal, superficial, regular, rítmica, relação inspiração: expiração 1:1, sem uso dos músculos acessórios/prensa abdominal de apoio, tosse seca, não produtiva (semelhante a “tosse de ganso”) e estridor inspiratório durante a dispneia; Pulso: bilateral, simétrico, forte, regular, rítmico, 152 ppm, sincrónico; Temperatura: 38,8⁰ C; Mucosas: ligeiramente cianóticas, brilhantes, húmidas, TRC < 2 seg; Desidratação < 5 %; Gânglios linfáticos palpáveis normais à palpação; Observação da orofaringe e amígdalas/palpação abdominal/auscultação cardiopulmonar: normal **Exame respiratório:** audição de estridor inspiratório; ausência de alterações na inspecção das narinas, seios nasais, laringe e traqueia; palpação da traqueia induz tosse muito facilmente; palpação da laringe e inspecção/auscultação/palpação/percussão torácica: normal. **Diagnósticos diferenciais que causam tosse seca, não produtiva e dispneia inspiratória com estridor:** 1) Colapso traqueal cervical (CTC); 2) Outras patologias traqueais: neoplasia, compressão extraluminal da

por massas ou CE esofágico, CE, trauma ou estenose da traqueia cervical (TC); 3) patologias laríngeas: CE, trauma, paralisia ou neoplasia da TC ou laringite obstrutiva; **Menos prováveis (causam tosse seca, não produtiva mas geralmente causam dispneia expiratória ou mista):** colapso traqueal torácico (CTT)/ brônquios principais (só causam dispneia expiratória); hipoplasia traqueal (dispneia mista); bronquite crónica (principalmente dispneia expiratória); neoplasia, CE, estritura, compressão e trauma dos brônquios principais ou traqueia torácica (TT); fibrose, abscesso ou neoplasia pulmonar; dilatação do átrio esquerdo; linfadenopatia hilar; infiltrados pulmonares eosinófilicos, traqueobronquite infecciosa, traqueite não infecciosa e pneumonia infecciosa inicial (raramente dispneia). **Terapia para o episódio de tosse e stress respiratório no dia de apresentação:** butorfanol (0,2 mg/Kg IV às 8:00 pm e às 2:00 am), colocação em câmara de oxigénio (das 8:00 pm do 1º dia até às 8:00 am do 2º dia) e dexametasona (0,1mg/Kg às 8.00 pm e 8:00 am). Durante a noite a respiração tornou-se eupneica e a tosse diminuiu significativamente. **Exames complementares:** Hemograma (collheita de sangue feita no dia de apresentação antes da dose de dexametasona): ligeira neutrofilia (sem desvios) e ligeiras monocitose, eosinopénia e linfopénia; Radiologia torácica lateral inspiratória e expiratória (realizadas no 2º dia, depois da terapia efectuada no 1º dia): CTC imediatamente antes da entrada torácica, sem alterações cardiopulmonares ou massas. **Diagnóstico definitivo:** CTC **Tratamento a longo termo do colapso de traqueia:** Hidrocodona (0,22mg/Kg PO BID ou TID, se necessário); controlar a obesidade, usar arnês em vez de coleira, evitar exercício violento e situações que causem excitação, vigiar sinais clínicos como febre, letargia, aumento do esforço respiratório e regresso da tosse. **3 semanas depois:** Mattie apenas tossiu uma vez com a excitação. O exame físico encontrava-se normal. **Discussão:** A lista de problemas considerada foi: dispneia inspiratória com estridor; tosse seca, não produtiva (semelhante a tosse de ganso), crónica, paroxística, induzida pelo exercício, excitação e pressão no pescoço e progressiva em termos de severidade; mucosas cianóticas; dispneia apresentada no momento da consulta; intolerância progressiva ao exercício. Considerou-se como problemas principais a tosse seca e não produtiva e a dispneia inspiratória com a presença de estridor, já que foram os sinais verificados há mais tempo pelo dono. Considerou-se que a dispneia observada na consulta foi devido à severa ansiedade causada pela insuficiência respiratória durante o episódio de tosse e dispneia inspiratória após a corrida atrás do gato. De facto, os cães com colapso de traqueia podem-se apresentar em stress respiratório, caracterizado por respiração rápida e superficial (ao contrário da típica dispneia inspiratória do colapso da TC – profunda e lenta), devido à severa ansiedade causada por episódios de respiração insuficiente (Payne *et al.* 2006). As mucosas cianóticas observadas, bem como a intolerância ao exercício progressiva, foram consideradas consequências dos episódios de insuficiência respiratória. Pelo facto de a pressão no pescoço incitar facilmente tosse, consideraram-se como diferenciais mais prováveis as patologias que

causam inflamação/irritação/obstrução da TC. O colapso traqueal foi o diferencial mais provável devido ao facto de uma tosse crónica, paroxística, progressiva, não produtiva, seca, induzida pelo exercício/excitação/pressão no pescoço e, principalmente, descrita como tosse de ganso, ser típica desta patologia (Mason & Johnson 2004). Além disso, o facto de ser uma raça pequena de meia-idade também é característico do colapso traqueal (Mason & Johnson 2004). O CTT não foi considerado como provável porque geralmente cursa com dispneia expiratória, ao contrário do CTC que cursa com dispneia inspiratória (Payne *et al.* 2006). Outras patologias traqueais consideradas como menos prováveis foram: compressão externa por massas/CE esófagicos (a palpação do pescoço não detectou massas e não havia sinais digestivos), estriatura da TC (ausência de problemas/traumas respiratórios ou cirurgias traqueais anteriores), trauma da TC (sem história de trauma cervical/enfisema subcutâneo e os sinais têm início agudo e não de forma progressiva e paroxística), CE na TC (geralmente início súbito e agudo e não de forma progressiva) e neoplasia da TC (rara). As patologias laríngeas referidas (paralisia laríngea, laringite e CE/neoplasia/trauma laringeo) foram consideradas menos prováveis pois geralmente não induzem facilmente a tosse quando se pressiona a traqueia. Outras patologias, referidas acima, consideraram-se também apenas por poderem causar tosse seca não produtiva, mas são ainda mais improváveis porque geralmente não causam predominantemente uma dispneia inspiratória mas sim dispneia expiratória ou mista. O hemograma realizado revelou ligeira neutrofilia (sem desvios) e ligeira monocitose, linfopénia e eosinopénia, o que é compatível com um leucograma de stress e não com infecção (geralmente há desvio à esquerda). O objectivo seria descartar um leucograma indicativo de infecção/inflamação das vias aéreas inferiores (secundária ao processo primário predisponente e causador de tosse seca) num estado precoce e insuficiente para causar a típica tosse produtiva (que contra-indicava o uso de anti-tússicos antes do tratamento da infecção e poderia justificar lavagem traqueal/bronquial para citologia e cultura). As radiografias laterais eliminaram a hipótese de neoplasias traqueais, CE radiopacos traqueais e esófagicos, massas comprimindo a traqueia ou brônquios, padrões pulmonares sugestivos de bronquite crónica e pneumonias, infiltrados eosinofílicos, linfadenopatia hilar, dilatação do átrio esquerdo, fibrose e neoplasias pulmonares. Foram tiradas durante a inspiração (para averiguar possível CTC) e durante a expiração (para avaliar possível CTT). As radiografias torácicas têm uma sensibilidade de 60 a 84 % para diagnóstico do colapso traqueal, mas é importante referir que a sobreposição de gordura ou esófago pode gerar falsos positivos (Mason & Johnson 2004). Outra vantagem das radiografias é a possibilidade de avaliação cardíaca e do parênquima pulmonar (Mason & Johnson 2004). Neste caso, permitiram o diagnóstico definitivo ao se observar o CTC durante a inspiração. Outros complementares que poderiam ter sido usados são: fluoroscopia, traqueobroncoscopia, citologia e cultura. A fluoroscopia tem maior especificidade e sensibilidade do que as radiografias, permite avaliar a extensão do colapso

traqueal e/ou brônquico mas a sua disponibilidade é limitada (Mason & Johnson 2004). A traqueobroncoscopia é o método ideal pois permite classificar o grau do colapso (ver tabela III) com base na redução do lúmen traqueal e laxidão da membrana e, conseqüentemente, facilitar a escolha da terapia (médica ou cirúrgica) e o estabelecimento do prognóstico (Payne *et al.* 2006). Permite avaliar a estrutura/integridade da traqueia/brônquios e também colher amostras para citologia e cultura (Payne *et al.* 2006). A desvantagem principal, pela qual não deve ser o complementar de primeira opção, é a necessidade de anestesia geral: insuficiência cardíaca (IC) secundária a hipertensão pulmonar, doenças das vias aéreas inferiores, paralisia laríngea e alongamento do palato mole aumentam o risco de complicações (Mason & Johnson 2004). O recobro da traqueobroncoscopia em casos de colapso traqueal também é de alto risco (Ettinger & Kantrowitz 2005). Relativamente às citologias do fluido bronquial, podem ser úteis para detectar doenças das vias aéreas inferiores, mas as das secreções traqueais raramente mudam o diagnóstico e terapia (Mason & Johnson 2004). Já as culturas de lavagens traqueais/bronquiais são difíceis de interpretar pois podem ser positivas em animais saudáveis (Mason & Johnson 2004). Um estudo recente sugere que a ultrasonografia traqueal pode permitir calcular o rácio *largura do anel traqueal na entrada tórax/largura do primeiro anel traqueal* e que valores acima de 1,14 podem sugerir CTC (Eom *et al.* 2008). É um método não invasivo, que pode esclarecer um diagnóstico radiográfico ambíguo (Eom *et al.* 2008).

O colapso traqueal é definido pela excessiva maleabilidade da traqueia, resultando geralmente num achatamento dorsoventral do lúmen. A traqueia colapsada tem uma membrana traqueal dorsal hipotónica que pode tornar-se redundante, flácida e prolapsar para dentro do lúmen. Se o segmento que colapsa é torácico, tende a colapsar durante a expiração (devido ao aumento da pressão intratorácica) mas se é cervical tende a colapsar durante a inspiração (devido à diminuição da pressão intratraqueal) (Mason & Johnson 2004). O aumento do esforço inspiratório aumenta a tendência do CTC e o expiratório do CTT (Mason & Johnson 2004). O colapso pode ser só cervical (caso de Mattie), mas o mais comum é a região cervical e intra-torácica estarem ambas envolvidas (Mason & Johnson 2004) (podendo-se estender aos brônquios). O colapso só da TT é incomum. O colapso traqueal pode levar à irritação/inflamação da mucosa, afectar o sistema mucociliar e predispor assim para patologias das vias aéreas inferiores (Ettinger & Kantrowitz 2005). A causa do colapso traqueal é desconhecida, mas é uma patologia adquirida que geralmente ocorre em animais de meia-idade (6 a 7 ½ anos), embora tenha sido descrita em cães jovens como uma lesão congénita (Ettinger & Kantrowitz 2005). Na forma adquirida, não há perda do potencial tamanho dos anéis traqueais (forma congénita), mas sim perda de firmeza (Ettinger & Kantrowitz 2005). Os anéis afectados apresentam uma cartilagem hipocelular, com diminuição dos níveis de cálcio, condroitina, glicoproteínas e glicosaminoglicanos na matriz (Ettinger & Kantrowitz 2005). Esta deficiência na matriz orgânica leva a associações com a traqueomalácia descrita em humanos

(Ettinger & Kantrowitz 2005). Poderá haver uma falha na condrogénese ou uma degeneração da cartilagem hialina, diminuindo a sua turgidez (Ettinger & Kantrowitz 2005). A tosse crónica causada por doença prolongada das vias aéreas ou parênquima pulmonar, doença cardíaca (com compressão bronquial/traqueal), trauma traqueal, obesidade e defeitos congénitos, tem sido relacionada com o colapso traqueal, mas sugere-se que seja um problema associado e não causa primária (Ettinger & Kantrowitz 2005). As raças pequenas (principalmente toy e miniatura: Yorkshires, Pugs, Chihuahuas, Toy Poodles, Pomeranians) (Payne *et al.* 2006) são predispostas. Também há a possibilidade de causa genética (Mason & Johnson 2004).

A tosse crónica progressiva, seca e não produtiva, semelhante a tosse de ganso, paroxística e facilmente induzida pelo exercício/excitação/pressão no pescoço é típica do colapso traqueal (Mason & Johnson 2004). Outros sinais clínicos podem ser intolerância ao exercício (Mason & Johnson 2004), dispneia (inspiratória/expiratória ou mista consoante o segmento traqueal afectado), bem como estridor (em casos de CTC) e cianose (Payne *et al.* 2006) (quando há severa dispneia). Todos estes sinais foram observados em Mattie. Por vezes pode haver síncope e a tosse pode ser induzida por beber ou comer, bem como resultar em esgar (Mason & Johnson 2004). É comum verificar-se simultaneamente obesidade, crepitações pulmonares (no caso de doença das vias áreas inferiores) (Payne *et al.* 2006), paralisia laríngea, sopros sistólicos e IC direita (secundária a hipertensão pulmonar devido ao colapso traqueal crónico) (Mason & Johnson 2004). Existe uma forte relação entre disfunção hepática e colapso traqueal e, tendo em conta que a concentração total de ácidos biliares séricos diminui com o desaparecimento da dispneia (após colocação de “stents”), sugere-se que a hipoxia seja a causa da insuficiência hepática (Bauer *et al.* 2008).

No tratamento de emergência do colapso traqueal (com severo stress respiratório) usou-se oxigenoterapia, butorfanol e dexametasona. O butorfanol é um narcótico que foi usado como anti-tússico e que tem a vantagem de provocar ligeira sedação (em doses anti-tússicas) (Mason & Johnson 2004). A dexametasona foi usada para reduzir o possível edema das vias respiratórias, mas podem ser utilizados outros gluco-corticoides como a predisona (Payne *et al.* 2006). Podem também ser usados outros sedativos ou traquilizantes (acepromazina, diazepam) para acalmar o paciente e melhorar a ventilação (Payne *et al.* 2006). O tratamento médico do colapso traqueal deve ser sempre tentado antes de métodos invasivos (Payne *et al.* 2006). O tratamento médico a longo termo é paliativo, não curativo, e pode incluir o uso de antitússicos, broncodilatadores, gluco-corticoides, antibióticos ou sedativos. Os narcóticos são frequentemente prescritos porque têm efeito anti-tússico central potente e, em doses anti-tússicas, provocam ligeira sedação, o que é útil para evitar a severa dispneia induzida pelo exercício ou excitação (Mason & Johnson 2004). Os narcóticos butorfanol e hidrocodona (caso de Mattie) são anti-tússicos frequentemente usados, geralmente administrados BID a QID (Mason & Johnson 2004). Os anti-tússicos devem ser usados com cuidado (Payne *et al.* 2006)

porque diminuem a limpeza do muco, o que pode ser um problema em doenças das vias aéreas inferiores (Mason & Johnson 2004). Os broncodilatadores são os mais usados na terapia médica do colapso traqueal (Mason & Johnson 2004), embora a broncoconstrição simultânea seja rara. Alguns autores defendem que aumentam o prolapso da membrana traqueal dorsal, mas outros defendem que diminuem o esforço expiratório e, assim, o grau do colapso da traqueia torácica (Mason & Johnson 2004). As metilxantinas, como a teofilina, e os β 2-agonistas, como a terbutalina e albuterol, são broncodilatadores frequentemente usados. O uso de gluco-corticoides (predisona e dexametasona) diminui a sintomatologia (por redução da inflamação/irritação) mas é controverso porque o seu uso continuado predispõe a traqueobronquite bacteriana e broncopneumonia (Mason & Johnson 2004). Se há evidências de pneumonia, devem ser usados antibióticos mas caso contrário (caso de Mattie) não estão indicados (Mason & Johnson 2004). A sedação seria necessária se Mattie fosse hiperactiva pois pacientes com hiperactividade tendem a desenvolver exacerbações agudas do colapso traqueal durante a excitação (Mason & Johnson 2004). Neste caso também foi recomendado o controlo de obesidade e o uso de arnês (para evitar pressão no pescoço). Outras medidas que também se deveriam ter aconselhado são a melhoria da qualidade do ar e o controlo de factores complicadores (ex: broncopneumonia) ou de patologias que predispõem para obesidade (hipotireoidismo/hiperadrenocorticismo) (Mason & Johnson 2004). O tratamento cirúrgico (colocação de próteses extraluminais) é indicado para pacientes refractários a terapia médica, sem problemas médicos concomitantes (bronquite, pneumonia, cardiomegália), com um grau superior/igual a grau II/IV de colapso traqueal (lúmen reduzido 50%) e severos sinais clínicos (Payne *et al.* 2006). A cirurgia não é recomendada para o CTT difuso (associado a elevada morbidade) e geralmente é eficaz apenas para a traqueia cervical e zona muito proximal da traqueia torácica (Payne *et al.* 2006). Existem 2 tipos de prótese: prótese total dos anéis traqueais (uma prótese para cada anel da zona colapsada) ou prótese de anéis traqueais em espiral (uma prótese em espiral para a região colapsada), sendo que a primeira opção é a mais usada e é recomendada para a correcção do colapso da TC, mas também tem sido usada para colapso da TT (Payne *et al.* 2006). O sucesso das próteses externas é de 75% a 85% e as complicações pós-cirúrgicas mais comuns são tosse, dispneia, paralisia laríngea e necrose traqueal (Payne *et al.* 2006). Os “stents” intraluminais são uma alternativa não cirúrgica menos usada do que as próteses externas. São colocados, com ajuda de fluoroscopia, na região colapsada e são indicados para pacientes refractários à terapia médica, com colapso da maioria da traqueia ou com colapso simultâneo da traqueia torácica e brônquios principais (Payne *et al.* 2006). Geralmente os “stents” são bem tolerados, de rápida colocação, mas têm complicações pós-cirúrgicas possíveis (tosse, migração/colapso/fractura do stent, pneumonia, tecido de granulação e edema pulmonar agudo) e interferem com a limpeza ciliar (Payne *et al.* 2006). O prognóstico de Mattie é favorável pois respondeu bem à terapia médica.

Anexos

Bibliografia

Bibliografia do Caso Clínico de Hipersensibilidade Alimentar:

- 1 – Patel A, Forsythe PJ, Smith S (2008) “Adverse Food Reactions”, “Atopic Dermatitis” *in* Patel A, Forsythe PJ, Smith S (Eds) **Small Animal Dermatology**, 1ªEd, Saunders, 35-44, 63-74
- 2 – Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2001) “Skin Immune System and Allergic Diseases” *in* Scott DW, Miller WH, Griffin CE (Eds) **Muller & Kirk’s Small Animal Dermatology**, 6ªEd, Saunders, 615-624
- 3 – Verlinden A, Hesta M, Millet S, Janssens GPJ (2006) “Food allergy in dogs and cats: a review” **Critical Review in Food Science and Nutrition**, 46(3), 259-273
- 4 – Kennis RA (2006) “Food Allergies: Update of Pathogenesis, Diagnoses and Management” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 36(1), 175-184
- 5 – Jackson HA, Jackson MW, Coblenz L, Hammerberg B (2003) “ Evaluation of the clinical and allergen specific serum immunoglobulin E responses to oral challenge with cornstarch, corn, soy and soy hydrolysate diet in dogs with spontaneous food allergy” **Veterinary dermatology**, 14(3),181-187

Bibliografia do Caso Clínico de Ducto Arterioso Persistente:

- 1 – Kittleson MD (1998) “Signalment, History and Physical Examination”, “Management of Heart Failure”, “Patent ductus arteriosus” *in* Kittleson MD, Kienle RD (Eds) **Small Animal Cardiovascular Medicine**, 1ª Ed, Elsevier Health, 36-45, 149-153, 169-183, 218-230
- 2 – Goodwin JK (2008) “Congenital Heart Disease” *in* Tilley LP, Smith FW, Oyama M, Sleeperr MM (Eds) **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 4ª Ed, Saunders, 215-223
- 3 – Bonagura JD, Lehmkuhl LB (1999) “Congenital Heart Disease” *in* Fox RP, Sisson D, Moise NS (Eds) **Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice**, 2ª Ed, W.B. Saunders, 505-512
- 4 – Fuentes VL (2004) “Use of Pimobendan in the management of heart failure” **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, 34(5), 1145-1155
- 5 – Goodrich KR, Kyles AE, Kass PH, Campbell F. (2007) “Retrospective comparison of surgical ligation and transarterial catheter occlusion for treatment of patent ductus arteriosus in two hundred and four dogs (1993-2003)” **Veterinary Surgery**, 36(1), 43-9
- 6 – Van Israel N, Dukes-McEwan J, French AT (2003) “Long-term follow-up of dogs with patent ductus arteriosus” **Journal of Small Animal Practice**, 44(11), 480–490

Bibliografia do Caso Clínico de Diabetes Insipidus Central:

- 1 – Syme HM, Wamsley H, Alleman R (2007) “Polyuria and Polydipsia”, “Complete Urinalysis” *in* Elliot J, Grauer GF (Eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**, BSAVA, 2ª Ed, 8-25, 95-97
- 2 – Feldman EC, Nelson RW (2004) “Water Metabolism and Diabetes Insipidus” *in* Feldman EC, Nelson RW (Eds) **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**, Saunders, 3ª Ed, 2-44
- 3 – Behrend EN (2002) “Managing Diabetes Insipidus And Other Causes of Polyuria” **Veterinary Medicine**, 97(10), 753-761
- 4 – Rossi TA, Ross LA (2008) “Diabetes Insipidus” **The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, 30(1), 43-52

5 – Lunn K, James K (2007) “Normal and Abnormal Water Balance: Polyuria and Polydipsia” **The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, 29(10), 612-624

Bibliografia do Caso Clínico de Poliartrite Imuno-mediada Idiopática:

- 1 – Taylor S (2009) “Disorders of the joints” in Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby, 1079-1092
- 2 – Kohn B (2007) “Canine immune-mediated polyarthritis” **The European Journal of Companion Animal Practice**, 17(2), 119-124
- 3 – May C, Innes J, Abercromby R (2006) “Arthritis” in Cook LG, Innes JF, Houlton JEF, Langley-Hobbs S (Eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Disorders**, 1ªEd, BSAVA, 89-96
- 4 – Clements DN, Gear RN, Tattersall J, Carmichael S, Bennet D (2004) “Type I immune-mediated polyarthritis in dogs: 39 cases (1997-2002)” **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 224(8), 1323-7
- 5 – Ohno K, Yokoyama Y, Nakashima K, Setoguchi A, Fujino Y, Tsujimoto H (2006) “ C-Reactive Protein Concentration in Canine Idiopathic Polyarthritis” **The Journal of Veterinary Medical Science**, 68 (12), 1275-9

Bibliografia do Caso Clínico do Colapso de Traqueia Cervical:

- 1 – Payne JD, Mehler SJ, Weisse C (2006) “Tracheal Collapse” **The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, 28(5), 373-382
- 2 - Mason RA, Johnson LR (2004) “Tracheal Collapse” in King LG (Eds) **Textbook of Respiratory Diseases in Dogs and Cats**, Elsevier, 346–355
- 3 - Ettinger SJ, Kantrowitz B (2005) “Diseases of Trachea” in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed, WB Saunders;1217–1232
- 4 – Eom K, Moon K, Seong Y, Oh T, Yi S, Lee K, Jang K (2008) “Ultrasonographic evaluation of tracheal collapse in dogs” **Journal of Veterinary Science**, 9(4), 401-405
- 5 – Bauer NB, Schneider MA, Neiger R, Moritz A (2006) “Liver disease in dogs with tracheal collapse” **Journal of Internal Medicine**, 20, 845-849

Abreviaturas

PO – via oral

IV – via intravenosa

IM – via intramuscular

SC – via subcutânea

SID – uma vez por dia

BID – duas vezes por dia

TID - três vezes por dia

QID – quatro vezes por dia

QOD - cada 48 horas

UTCVM – University of Tennessee – College of Veterinary Medicine

Anexos do Caso Clínico do Caso Clínico Nº2 (Ducto Arterioso Persistente)

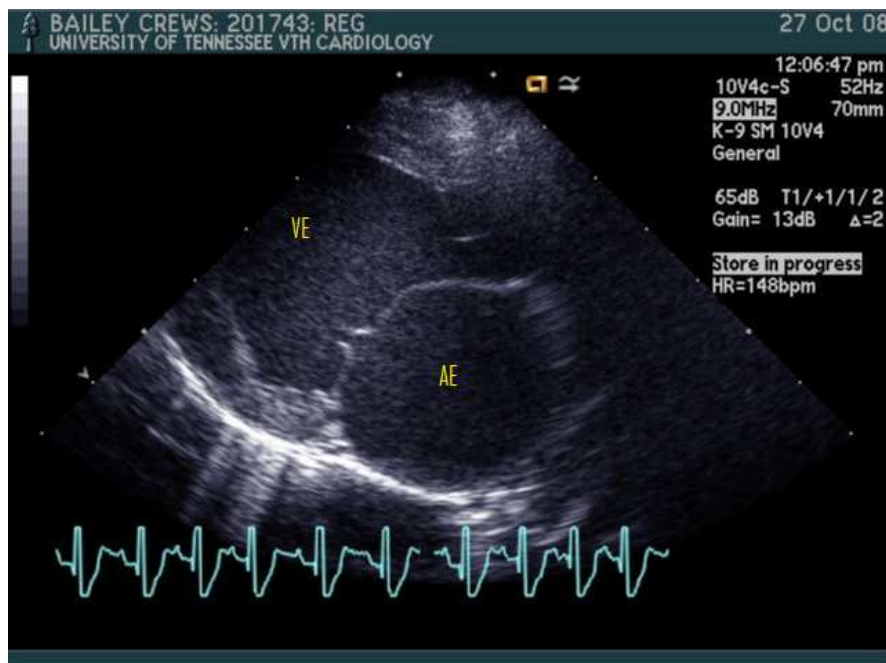


Fig. I – Átrio e ventrículo esquerdos dilatados na ecocardiografia de Baileys. VE – Ventrículo Esquerdo; AE – Átrio Esquerdo

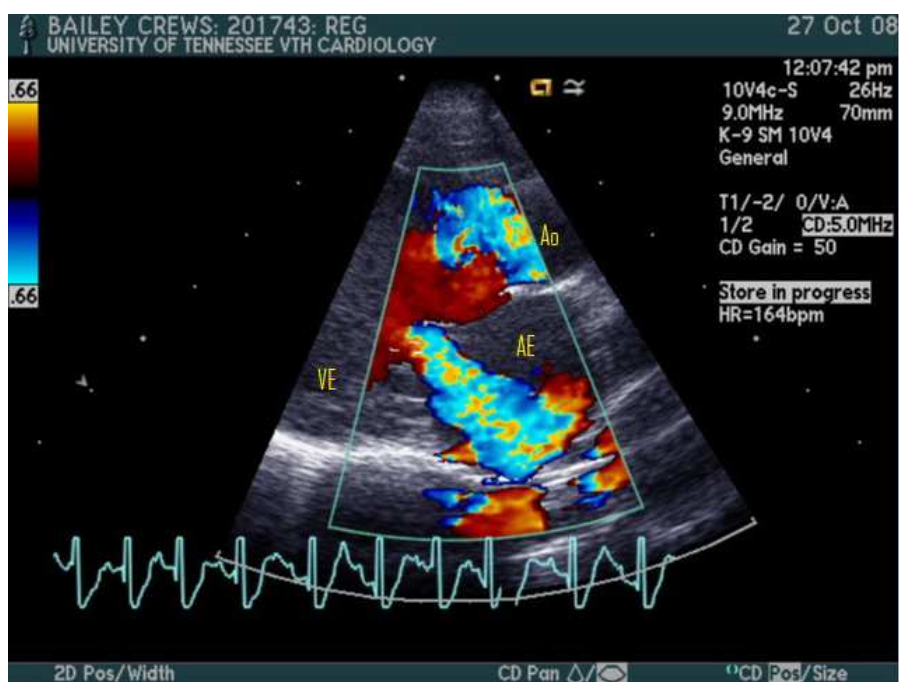


Fig. II – Imagem da ecocardiografia realizada a Baileys evidenciando a regurgitação a nível da válvula mitral. VE- ventrículo esquerdo; AE – átrio esquerdo; Ao - Artéria aorta

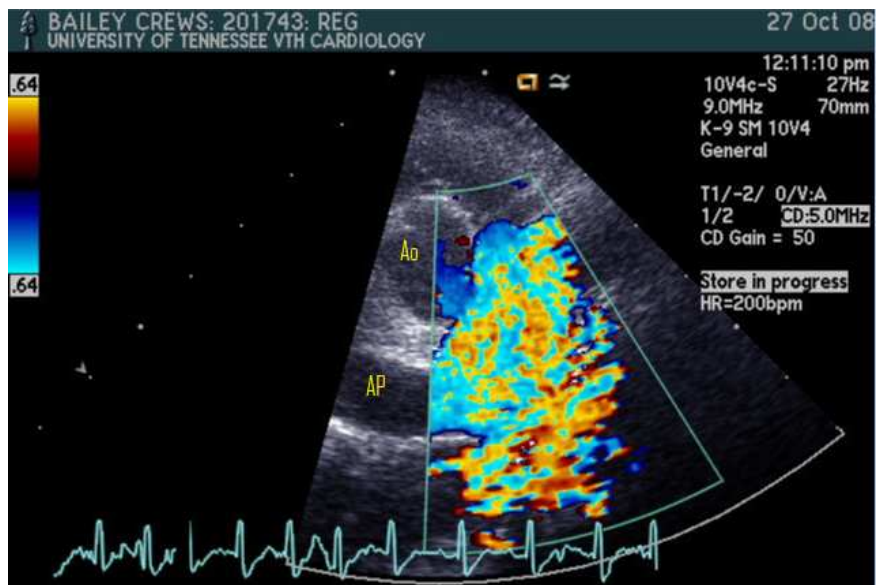


Fig. III – Visualização do fluxo contínuo e retrógrado a nível tronco pulmonar. AP – Artéria Pulmonar; Ao - Aorta

Anexos do caso clínico Nº3 (Diabetes Insipidus Central)

Patologia	Exemplos de alterações possíveis
Insuficiência renal crónica	Anemia
Doença hepática	Anemia
Shunts portosistémico	Microcitose
Linfoma (causa de hipercalcémia)	Anemia, linfocitose, trombocitopénia
Pielonefrite	Neutrofilia com desvio à esquerda
Hiperadrenocorticismo	Leucograma de stress, trombocitose
Policitémia	Policitémia

Tabela I – Possíveis alterações hematológicas em patologias que podem causar PU-PD. Adaptado de Syme *et al.* 2006

Patologia	Exemplos de alterações possíveis
Insuficiência renal crónica	Aumento da Ureia, creatinina e fosfato; Diminuição do cálcio e potássio
Doença hepática	Aumento da FA e ALT; Diminuição da albumina e ureia
Hiperadrenocorticismo	Aumento da ALT, FA, colesterol e glucose; Diminuição do potássio e fosfato
Hipoadrenocorticismo	Aumento do potássio, creatinina, ureia e fosfato; Diminuição da glucose, Na ⁺ e Cl ⁻
Hipertiroidismo	Aumento da ALT e FA
Diabetes Mellitus	Aumento da glicose e colesterol
Hipocalémia	Diminuição do potássio
Hipercalcémia	Aumento do cálcio
Hiperaldosterismo	Diminuição do potássio

Tabela II - Possíveis alterações bioquímicas e electrólíticas em patologias que podem causar PU-PD. Adaptado de Syme *et al.* 2006

Anexos do Caso Clínico N° 5 (Colapso da Traqueia Cervical)

Grau de Colapso Traqueal	Características	Recomendação terapêutica
I/IV	Cartilagem traqueal normal anatômicamente, membrana traqueal dorsal ligeiramente pendente e perda de 25 % do lúmen traqueal	Responde bem à terapia médica
II/IV	Membrana traqueal dorsal mais pendente, ligeiro achatamento da cartilagem traqueal e lúmen reduzido 50 %	Próteses traqueais extraluminais ou “stents” intraluminais
III/IV	Severo achatamento da cartilagem traqueal, membrana dorsal quase em contacto com a parede ventral e lúmen reduzido 75 %	Próteses traqueais extraluminais ou “stents” intraluminais
IV/IV	Colapso total, com a membrana dorsal assente na parede ventral, anéis da traqueia completamente achatados e lúmen completamente obliterado	Próteses traqueais extraluminais ou “stents” intraluminais

Tabela III – Classificação do colapso traqueal baseado na aparência endoscópica e relação com a terapia recomendada