

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia
5 Casos Clínicos

Patrícia Alexandra Pereira Amoedo

Orientadora:
Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Co-Orientador:
Dr. Luís Montenegro

Porto 2010



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia
5 Casos Clínicos

Patrícia Alexandra Pereira Amoedo

Orientadora:
Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Co-Orientador:
Dr. Luís Montenegro

Porto 2010

Resumo

O meu estágio final de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária foi realizado na área de Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia, no Hospital Veterinário Montenegro.

Os objectivos a que me propus no início do estágio foram a aplicação e integração dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso, o desenvolvimento do raciocínio clínico e da capacidade de pesquisa, assim como o sentido de responsabilidade e autonomia.

No Hospital Veterinário Montenegro os estagiários acompanham os serviços de consulta externa, urgência, cirurgia, internamento e cuidados intensivos. Durante as consultas assistimos à anamnese e exame físico, auxiliando nos procedimentos necessários. Nas cirurgias participamos em todas as etapas, preparação pré-cirúrgica, administração e monitorização anestésica, cirurgia propriamente dita e recobro. O acompanhamento dos animais internados representa a maior parte da actividade do estagiário, sendo as suas funções o exame físico diário, monitorizações periódicas, administração da medicação instituída, auxiliar nos exames complementares necessários e o acompanhamento nocturno durante os bancos de urgência.

Desta forma, pude acompanhar um grande número de casos, das mais variadas áreas, atingindo assim os objectivos definidos inicialmente.

Neste relatório apresento e discuto uma selecção de cinco casos clínicos acompanhados.

Agradecimentos

À minha orientadora, Prof. Doutora Ana Patrícia de Sousa, por se ter disponibilizado, pelos conselhos, paciência, simpatia e compreensão.

Ao meu co-orientador, Dr. Luís Montenegro, por me ter recebido no seu hospital, pela disponibilidade, simpatia e preocupação com todos os estagiários.

A todos os meus professores, pela sua dedicação e determinação em fazer de cada aluno um bom médico veterinário.

A toda a equipa do Hospital Veterinário Montenegro, Rafa, Rui, Cláudia Rodrigues, Cota, Daniel, Marta, Cláudia Oliveira, Nuno e Mota, por tudo que me ensinaram, pela boa disposição com que o fizeram e por todo carinho. Aos enfermeiros, Carla e Eduardo, pelo apoio e amizade. À Elisa pelo carinho, pela boa, e pela má, disposição.

Às minhas colegas de estágio, Li, Sara, Cláudia, Lili, Sofia, Marta, Filipa, Teresa, Catarina, Eunice, pelo apoio, pela amizade e por me fazerem rir todos os dias!

Aos meus colegas de curso por todos os momentos passados nestes cinco anos, fizeram-me crescer, enquanto pessoa e futura médica veterinária. Destes, alguns nomes são inevitáveis, pois fomos uma pequena família durante este tempo - Diana, Levi e Sofia.

Aos meus amigos de sempre, Joana, Lé, Keu, Pi, André, Quim, Mari, Fil, Dri, Zebra, Sara, pelo apoio incondicional, pela paciência, compreensão e muito carinho. Mas acima de tudo porque me proporcionaram alguns dos momentos mais felizes da minha vida e por amenizarem todas as minhas tristezas...

Ao Chico, porque é a minha maior fonte de força e alegria, o meu melhor amigo ... por fazer parte da minha vida!

Por fim, aos mais importantes... àqueles que fizeram de mim o que sou hoje, que me deram o carinho, apoio e incentivo necessários para eu ter percorrido todo este caminho – A minha família, especialmente, Pais, irmão e avós.

Abreviaturas

ACTH – hormona adrenocorticotrófica	IRC – insuficiência renal crónica
AF- fibrilhação atrial	ITU – infecção do tracto urinário
ALT – alanina amino transferase	iv – via intravenosa
AST – aspartato amino transferase	Kg – quilograma
BID – cada 12 horas, duas vezes ao dia	LES – lúpus eritematoso sistémico
BUN – ureia nitrogenada sanguínea	L – litros
C.E – corpo estranho	MAO – monoaminoxidase
CMD – Cardiomiopatia dilatada	M.E. – microscópio electrónico
CPV's – complexos ventriculares prematuros	mg – miligrama
dl – decilitro	ml – mililitro
DIC – Diabetes <i>insipidus</i> central	mm – milímetro
DIN – Diabetes <i>insipidus</i> nefrogénico	mmol – milimol
DTM – Dermatophyte Test Medium	PIF – peritonite infecciosa felina
FA – fosfatase alcalina	po – via oral (per os)
FE – fracção de encurtamento	ppm – pulsações por minuto
FeLV – vírus da leucemia felina	PT – proteínas totais
FIC – cistite idipática felina	RM – ressonância magnética
FIV – vírus da imunodeficiência felina	rpm – respirações por minuto
FLUTD – doença do tracto urinário inferior felino	SADD – teste de supressão com doses altas de dexametasona
g – grama	SBDD – teste de supressão com doses baixas de dexametasona
HAC – hiperadrenocorticismo	sc – via subcutânea
HAC – hiperadrenocorticismo hipofisário	SID – cada 24 horas, uma vez ao dia
h- hora	SNC – sistema nervoso central
HVM – Hospital Veterinário Montenegro	TAC – tomografia axial computadorizada
IC – insuficiência cardíaca	TID – cada 8 horas, três vezes ao dia
ICC – insuficiência cardíaca congestiva	TPO – osteotomia tripla pélvica
I:E – relação inspiração:expiração	TRC – tempo de repleção capilar
IECA's – inibidores da enzima conversora da angiotensina	VE – ventrículo esquerdo
im – via intramuscular	µl - microlitro
IPE – insuficiência pancreática exócrina	°C – graus célsius
	% - Percentagem

Índice geral

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	v
Índice Geral	vi
Caso clínico 1: Urologia	
Doença do Tracto urinário inferior dos felinos (FLUTD)	1
Caso clínico 2: Gastroenterologia	
Estenose Esofágica	7
Caso clínico 3: Pneumonologia	
Piotórax	13
Caso clínico 4: Endocrinologia	
Hiperadrenocorticismo hipofisário	19
Caso clínico 5: Cardiologia	
Cardiomiopatia Dilatada	25
Anexo 1	31
Anexo 2	32
Anexo 3	33
Anexo 4	34
Anexo 5	36

Caso Clínico 1: Urologia - Doença do Tracto urinário Inferior dos Felinos (FLUTD)

Identificação do paciente: Óscar, felídeo, macho, castrado, Europeu Comum, 3 anos e meio de idade e 4,5 kg de peso.

Motivo da consulta: Polaquiúria, disúria/estrangúria, prostração e anorexia.

Anamnese: O Óscar foi à consulta porque nos dois dias anteriores tinha apresentado dificuldade em urinar. Segundo a dona, ia frequentemente à caixa de areia e vocalizava durante as tentativas, esforçadas, de micção. Estas tentativas eram, na maioria das vezes, improdutivas, embora em determinadas ocasiões conseguisse fazer quantidades muito pequenas, gota a gota. A proprietária não sabia se existiam alterações na cor da urina. No dia anterior à consulta estava muito ansioso e lambia repetidamente a genitália, contudo, no dia da consulta estava prostrado e não quis comer. Esta foi a primeira vez que manifestou estes sinais, antes disto a urina teve sempre cor e odor normais. O Óscar vivia num apartamento no centro do Porto, juntamente com outro gato e sem acesso ao exterior. Ambos estavam vacinados e desparasitados, interna e externamente. A dieta consistia em ração seca, de qualidade superior, *ad libitum* e tinha acesso livre à água. Não tinha acesso a lixos, ervas ou objectos estranhos. No momento da consulta não estava a fazer nenhuma medicação e não teve problemas médicos no passado. A caixa de areia estava afastada da comida e era limpa semanalmente, contudo era a mesma para ambos os gatos. Não foram identificadas alterações na anamnese dirigida aos outros sistemas.

Exame físico geral: Atitude normal, com temperamento nervoso e agressivo na consulta. A condição corporal classificou-se como moderadamente obesa e as mucosas estavam rosadas, brilhantes e com um TRC inferior a 2 segundos. Apresentava um grau de desidratação ligeiro (7%). A respiração era do tipo costo-abdominal, com movimentos profundos, regulares e ritmados. A relação I:E era de 1:1.3 e a frequência respiratória de 30 rpm. O pulso tinha características normais e uma frequência de 140 ppm. A temperatura rectal era de 38.5 °C, com tónus e reflexo anal normais e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Gânglios linfáticos e auscultação sem alterações. Na palpação da porção caudal do abdómen o animal demonstrou ter dor. Boca, olhos e ouvidos estavam normais.

Exame dirigido ao aparelho urinário: Palpação de ambos os rins, com tamanho, forma e consistência normais. Ureteres não palpáveis. Bexiga distendida e túrgida com manifestação de dor durante a palpação. O pénis e o prepúcio apresentavam congestão.

Lista de Problemas: Polaquiúria, disúria/estrangúria, prostração, anorexia, desidratação ligeira, bexiga distendida com dor à palpação, congestão do pénis e do prepúcio.

Diagnósticos diferenciais: Cistite Idiopática Felina (FIC), urolitíase, tampões uretrais, ITU, neoplasia, transtornos prostáticos (infecções, quistos, etc), anomalias anatómicas (hérnia perineal contendo bexiga, estriatura adquirida/congénita ou persistência do úraco),

traumatismos urinários ou prepuciais, transtornos neurogênicos (dissinergia reflexa e espasmo uretral).

Exames Complementares: Hemograma: normal. Bioquímica sérica: BUN 47 mg/dl (9 – 30 mg/dl), Creatinina 2.1 mg/dl (0.8 – 1.8 mg/dl), Ionograma: Cloro 103 mmol/L (112 – 129 mmol/L), Potássio 6.0 mmol/L (3.5 – 5.8 mmol/L) Sódio 145 mmol/L (150 -165 mmol/L). Urianálise completa: tabela 1 do anexo 1; Ecografia Abdominal: presença de sedimento abundante na bexiga com sombra acústica intensa. Radiografia Abdominal (latero-lateral direita): Não se identificaram cálculos, nem na bexiga, nem na uretra.

Diagnóstico: FLUTD obstrutivo possivelmente por tampões uretrais.

Tratamento e Evolução: O Óscar esteve internado três dias. A primeira abordagem consistiu em descomprimir a bexiga por cistocentese ecoguiada e colocar cateter IV iniciando-se a fluidoterapia com NaCL 0.9% (primeiras 24h: taxa de substituição-19 ml/h; seguida de taxa de manutenção-8,5 ml/h). De seguida, sedou-se o animal com ketamina (7.5 mg/Kg im) e diazepam (0,2 mg/Kg iv) para o algaliar e assim restabelecer a patência uretral. Apesar de existir alguma resistência inicial, depois de uma retrolavagem algaliou-se com relativa facilidade. Fixou-se o cateter no prepúcio e manteve-se durante 48 horas. Durante este período efectuaram-se 3 lavagens diárias da bexiga com soro fisiológico, ficando este no seu interior cerca de 30 minutos. Após a remoção da algália verificou-se que o Óscar estava a urinar sem dificuldade e em jacto. Controlaram-se os valores de BUN, Creatinina e do ionograma, estando todos os parâmetros dentro dos valores normais. Durante o internamento o Óscar foi medicado com Enrofloxacina (2,5 mg/Kg BID iv), Butorfanol (4mg/Kg TID iv) e Cetoprofeno (2mg/Kg SID sc toma única no 3º dia). Iniciou-se ainda alimentação com dieta húmida calculolítica (Royal Canin Urinary S/O®), várias vezes ao dia e estimulou-se a maior ingestão de água. Teve alta com prescrição de Cetoprofeno (1 mg/Kg SID po 3 dias), Enrofloxacina (2.5 mg/Kg BID po 10 dias) e Alfuzosina (0.5 mg/Kg SID po 3 dias). Aconselhou-se a proprietária a continuar com a dieta calculolítica húmida durante dois meses e a estimular a maior ingestão de água, fornecendo alimento mais vezes ao dia e tendo várias fontes de água fresca sempre disponíveis. Foram-lhe dadas, instruções para que estivesse atenta a sinais precoces de obstrução, como alterações na posição, frequência e comportamento durante a micção. Caso os identificasse deveria voltar para uma reavaliação. Aos dez dias regressou à consulta, não tendo voltado a ter dificuldade em urinar. O exame físico geral e o dirigido ao aparelho urinário estavam normais.

Discussão: O termo FLUTD (Doença do Tracto Urinário Inferior Felino) refere-se a um vasto grupo de doenças, com diferentes etiologias, que se manifestam pelo mesmo conjunto de sinais. A Cistite Idiopática Felina (FIC) representa cerca de 50 a 70% dos casos de FLUTD, contudo a urolitíase e a obstrução uretral são também causas comuns e juntas representam mais de 40 % da casuística. Outras causas, embora muito menos comuns são, ITU,

malformações anatómicas, neoplasias, transtornos comportamentais e problemas neurológicos.^{1,4,6,7} De acordo com as diferentes etiologias e/ou apresentações clínicas podemos dividir FLUTD em diferentes categorias. Podemos classificá-lo quanto à presença/ausência de cristais e/ou urólitos de estruvite ou ainda como obstrutivo ou não obstrutivo consoante a obstrução uretral está ou não presente.^{4,6} As principais causas de obstrução urinária são, tampões uretrais (42-59%), causas idiopáticas (29-42%), urólitos (5-12%), estenoses (0-11%) e neoplasias (raro). FIC (55-79%) e urólitos (13-28%) são as etiologias mais comuns de FLUTD não obstrutivo.^{3,4} Esta síndrome afecta essencialmente animais entre os 2 e os 6 anos de idade, faixa etária em que o caso clínico descrito se inclui, sendo um diagnóstico incomum em animais com menos de 1 ano ou mais de 10 anos.^{2,4,6} Machos e fêmeas são igualmente afectados por FLUTD não obstrutivo. Contrariamente, a uropatia obstrutiva atinge sobretudo machos, sendo rara em fêmeas. O diâmetro da uretra e a frequência de uropatia obstrutiva não diferem entre machos inteiros e castrados, no entanto, a obstrução uretral é mais frequente em machos castrados. Sendo cada vez mais o gato um animal de interior, estas doenças vão sendo também clinicamente mais evidentes.^{1,4,6} Taxas de recorrência superiores a 45% têm sido relatadas em gatos com uropatia obstrutiva até 6 meses após o tratamento e 39% em gatos com uropatia não obstrutiva até um ano após o tratamento.⁴

Estudos recentes sugerem que a obesidade, o sedentarismo, aspectos relacionados com a dieta, alimentação *ad libitum*, diminuição da ingestão de água e factores ambientais contribuem para o desenvolvimento de inflamação do tracto urinário inferior em gatos.^{1,4,6} Estes factores podem ter potenciado o aparecimento de FLUTD no Óscar. Os distúrbios comportamentais e a interacção com outros gatos podem ter um papel no desenvolvimento de FLUTD, contudo a sua influência não deve ser enfatizada.⁴

No caso particular dos cristais de estruvite, os principais factores predisponentes são a dieta e o pH urinário. Dietas com elevados níveis de magnésio levam a uma maior excreção deste na urina e, conseqüentemente, a uma maior probabilidade de formação de cristais. O alimento seco, como o do Óscar, apresenta densidade energética menor, pelo que o animal necessita ingerir uma maior quantidade de alimento para satisfazer as suas necessidades calóricas. Além disto, a concentração de magnésio por quilocaloria é maior, levando a um aporte de magnésio muito superior ao do alimento húmido. O maior conteúdo em fibra e a menor digestibilidade deste tipo de alimento levam a um maior volume fecal, com maior perda de água pelas fezes e conseqüente diminuição do volume urinário. O pH urinário é o factor preponderante. Uma variação de 7,7 para 6,4 aumenta 100 vezes a solubilidade da estruvite, sendo mais determinante para a precipitação dos cristais que a concentração de magnésio.⁶

Nenhum sinal ou combinação de sinais permite identificar a causa do FLUTD. Para um diagnóstico mais específico é necessário integrar toda a informação da história, exame físico, tempo de evolução da doença, hemograma, bioquímica, urianálise, urocultura com testes de

sensibilidade e estudo imagiológico do tracto urinário inferior. Um episódio de FLUTD, independentemente da causa associada, caracteriza-se por um ou mais dos seguintes sinais clínicos: polaquiúria, hematória (macroscópica e/ou microscópica), disúria, estrangúria e periúria.^{1,2,4,7,8}

O Óscar apresentava polaquiúria, disúria, estrangúria, hematória, prostração, anorexia e desidratação, sinais sugestivos de FLUTD obstrutivo com azotémia pós-renal. Considerou-se uma vasta lista de diagnósticos diferenciais. Pela história e exame físico excluíram-se causas traumáticas, iatrogénicas, estriatura adquirida e hérnia perineal contendo a bexiga. Atendendo à idade do animal, anomalias anatómicas, como estriatura congénita e persistência do úraco são causas pouco prováveis. Dissinergia reflexa é uma disfunção neurológica rara, vista principalmente em cães de grande porte, tendo sido, por isso, considerada uma causa menos provável.⁷ O mesmo se aplica ao espasmo uretral, pois raramente é causa primária de obstrução.⁷ Sendo as ITUs primárias raras em felinos as suspeitas recaíram principalmente sobre, tampões uretrais, urólitos e neoplasia. A urina apresentava pH básico e hematória, com presença de múltiplos cristais de estruvite, eritrócitos, restos celulares e tampões celulares no sedimento. Neste caso não se fez urocultura pois, na ausência de leucócitos e/ou bactérias no sedimento, só está indicada em animais com recidivas.^{1,4} Estes resultados não nos permitem ainda um diagnóstico definitivo, contudo apontam para rolhões/urólitos. Na interpretação da tira urinária devemos ter em conta que são frequentes resultados positivos para leucócitos na ausência de piúria, devendo sempre confirmar-se este resultado avaliando o sedimento urinário. A presença de cristais no sedimento pode não ter relevância clínica na ausência de urólitos ou tampões uretrais, já que estes não agredem o uroepitélio. Além disso, este fenómeno está exagerado em urinas altamente concentradas ou sujeitas a refrigeração por várias horas.⁴ Não podemos assumir que existem urólitos, nem prever a sua composição, pela presença de um determinado tipo de cristais no sedimento. Apenas a análise quantitativa dos mesmos nos dá essa informação. No estudo imagiológico, que incluiu radiografia e ecografia abdominais, não se identificaram urólitos ou neoplasias, o que nos levou a pensar nos tampões uretrais como a causa mais provável de obstrução. No entanto, não podemos excluir completamente a presença de cálculos, isto porque devido ao seu tamanho (<3 mm de diâmetro), localização (interior dos ossos pélvicos) ou radiopacidade podem não ser identificados na radiografia. Eventualmente, tampões uretrais também podem ser vistos na radiografia e ecografia, dependendo do seu tamanho, localização e principalmente do tipo e quantidade de cristais que os compõem, levando a maior ou menor radiopacidade. Radiografias de contraste, como cistografia e uretrografia, são úteis na detecção de cálculos pequenos/radiotransparentes, divertículos do úraco, estenoses e neoplasias. Podiam ter-se feito neste caso para descartar definitivamente estes problemas, mas geralmente reservam-se a gatos com recidivas ou sinais clínicos persistentes. A ecografia é útil para avaliar a bexiga, mas não permite avaliação de

toda a uretra. Perante múltiplas recidivas deve realizar-se uma uroendoscopia ou encaminhar para um especialista em comportamento.^{1,4,7}

Gatos obstruídos são uma emergência médica. Mais de 36 a 48 horas de obstrução podem comprometer gravemente a saúde do animal, levando ao aparecimento de sinais de azotemia pós-renal, como anorexia, depressão, fraqueza, vômitos, desidratação, acidose com hiperventilação, hipercalcemia, hipercalémia e bradicardia, tal como ocorreu no Óscar.^{3,4,7} Nestes casos, a primeira abordagem consiste em colocar um cateter endovenoso e administrar analgésicos. Segundo alguns autores, a cistocentese descompressiva também deve incluir-se nesta primeira aproximação.⁴ Os seus principais benefícios são a recolha de uma amostra de urina para urianálise e urocultura, alívio temporário dos efeitos adversos da obstrução e facilitar a retrohidropulsão uretral.^{4,7} Deve proceder-se também a uma avaliação laboratorial de todos os animais obstruídos, incluindo hemograma completo, bioquímica sérica, urianálise e urocultura. Feito isto, devem corrigir-se quaisquer desequilíbrios que ponham em risco a vida do animal, para, subsequentemente se sedar e desobstruir. Para restabelecer a patência uretral pode começar-se por tentar massajar gentilmente o pénis, ao mesmo tempo que se comprime delicadamente a bexiga ou massajar a uretra pélvica por via rectal, numa tentativa de deslocar algum tampão ou cálculo uretral. Apesar destes métodos serem frequentemente ineficazes, pela sua simplicidade, segurança e ocasional sucesso devem experimentar-se sempre antes da algaliação ou cistocentese. Caso estas técnicas não resultem no alívio da desobstrução, como aconteceu neste caso, deve tentar-se a algaliação, muitas vezes associada a retrolavagem dos tampões/urólitos para a bexiga com solução salina estéril.^{1,4,7} A colocação de um cateter urinário fixo está indicada em animais incapazes de restaurar o jacto urinário, em que haja abundância de restos celulares na urina, possível atonia do detrusor devido a distensão severa da bexiga ou doença sistémica envolvida⁷, de tal forma que foi realizada no Óscar dado o quadro clínico dele. Estando o animal algaliado e estável pode administrar-se acepromazina, buprenorfina e butorfanol, para promover o relaxamento do esfíncter uretral e alívio da dor, respectivamente. Antagonistas α_1 , como a alfuzosina, fenoxibenzamina e prazosina podem ser uma alternativa à acepromazina na redução do tónus uretral. Em animais que experimentaram uma distensão severa e prolongada da bexiga podem dar-se também fármacos parassimpaticomiméticos, como betanecol assim que a permeabilidade uretral seja restabelecida.^{1,4,7}

Se o tratamento médico não for efectivo ou se a obstrução recorrer, a uretostomia perineal pode estar indicada. Esta cirurgia deve ser reservada a pacientes severamente afectados e apenas depois de uma instrução exhaustiva dos donos acerca das potenciais complicações. O aumento do risco de aparecimento de ITUs ascendentes é uma das principais consequências deste procedimento cirúrgico, contudo a incontinência urinária e formação de estenoses também podem ocorrer, embora menos comumente.^{4,7} As uretostomias diminuem a re-

obstrução, mas não a recorrência de FLUTD. Recorrências sucessivas e severas são a principal causa de eutanásia em gatos com obstrução urinária.³O prognóstico a longo prazo para FLUTD obstrutivo recidivante é reservado.^{3,7}

Os tampões uretrais contém uma grande quantidade de matriz em comparação com os urólitos, contudo podem conter variados tipos de minerais em diferentes quantidades.¹ A patogénese exacta dos tampões uretrais não foi comprovada, existindo duas teorias. Segundo uma das teorias a ocorrência de ITU ou inflamação com cristalúria leva à agregação de proteínas, cristais, leucócitos e eritrócitos que, por seu turno, são rodeados por material amorfo levando à formação de tampões. A severa cristalúria apresentada pelo Óscar pode ter estado na origem do problema. A outra hipótese defende que é a diminuição da integridade vascular associada à inflamação crónica da bexiga (FIC) que provoca um aumento da proteína, pH e cristalúria na urina com, conseqüente formação de tampões uretrais. Detectaram-se partículas de calicivírus em tampões observados ao M.E, no entanto não se sabe se este tem algum papel na patogénese dos rolhões.⁴ Qualquer tampão que se obtenha após desobstrução deve ser sujeito a uma análise quantitativa da sua composição. Apesar da diminuição da incidência dos urólitos de estruvite em detrimento dos de oxalato de cálcio, a maioria dos cristais encontrados em tampões uretrais continuam a ser de estruvite.^{1,2,4} O tratamento a longo-termo dos tampões uretrais deve envolver dietas acidificantes e pobres em magnésio, desenhadas para diminuir a formação de cristais de estruvite. É certo que, contrariamente aos urólitos de estruvite, os tampões são maioritariamente constituídos por matriz, e esta não é dissolvida pelas dietas calculolíticas. Contudo, mesmo não sendo a causa, os cristais também contribuem para a obstrução, beneficiando assim o animal da mudança de dieta.^{1,2,4}

Bibliografia

1. Ettinger SJ, Feldman EC (2005) "Feline Lower Urinary Tract Diseases" **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed, Elsevier Saunders, 1828-1850
2. Gerber B (2008) "Feline lower urinary tract disease (FLUTD)", **59º Congresso Internazionale Multisala SCIVAC**
3. Gerber B, Eichenberger S, Reusch C (2008) "Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 10, 16-23
4. Hostutler RA, Chew DJ, DiBartola SP (2005) "Recent Concepts in Feline Lower Urinary Tract Disease" **Veterinary Clinics Small Animal Practice** 35, 147-170
5. Langston CE, Gisselman K, Palma D, McCue JP (2008) "Diagnosis of urolithiasis" **Compend Cont Edu Veterinarians** 30, 447-454
6. Nelson RW, Couto CG (2009) "Feline Lower Urinary Tract Inflammation" **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby, 677-683
7. Sparkes A (2006) "Feline Lower Urinary Tract Disease", **World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA**

Caso Clínico 2: Gastroenterologia – Estenose Esofágica

Identificação do Paciente: Sacha, canídeo, fêmea, inteira, Rafeiro Alentejano, 9 meses de idade, 25 Kg de peso.

Motivo consulta: Vômitos imediatamente após a refeição.

Anamnese: A Sacha foi à consulta porque apresentava vômitos há cerca de uma semana. Estes ocorriam imediatamente após a refeição e não eram precedidos de inquietação ou salivação. O dono referiu que a expulsão do alimento não era acompanhada de contracções abdominais. O alimento vomitado estava aparentemente mal digerido. Estes vômitos não ocorriam após a ingestão de água. Apesar disto o animal continuava com muito apetite. As fezes e a urina eram normais. Não apresentava tosse, espirros ou corrimento nasal. A Sacha vivia numa casa com jardim privado em Matosinhos, onde tinha acesso a ervas e era alimentada com ração seca de qualidade média. Tinha acesso livre à água. Não tinha contacto com outros animais, nem tinha feito nenhuma viagem ultimamente. Estava vacinada e desparasitada contra parasitas internos e externos. A Sacha tinha sido sujeita a duas cirurgias recentemente, ambas para correcção de displasia da anca (TPO), com um intervalo de 3 semanas entre elas. Por esse motivo, encontrava-se naquele momento ainda a tomar Baytril[®] po. Não existia história de trauma. Na anamnese dirigida aos outros sistemas não foram identificadas alterações.

Exame físico geral: Atitude normal em estação, decúbito e em movimento. Classificou-se a condição corporal como normal, as mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos e um grau de desidratação inferior a 5%. Os movimentos respiratórios apresentavam características normais e eram do tipo costo-abdominal. A frequência respiratória era de 23 rpm e a relação I:E de 1.1,3. O pulso era forte, regular, ritmado, bilateral, simétrico, sincrónico e com uma frequência de 100 bpm. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais. A temperatura rectal era de 38 °C, com tónus e reflexo anal normais e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Boca, olhos e ouvidos normais. Também não se detectaram alterações durante a palpação abdominal e a auscultação.

Exame Dirigido ao Aparelho Digestivo: Exame da boca e músculos mastigadores normal. Inspeção e palpação do lado esquerdo do pescoço não revelaram anomalias. Observou-se o animal a comer e não se detectou nenhuma postura anormal, nem nenhuma dificuldade na deglutição. Deu-se alimento húmido diluído e a Sacha não regurgitou, indicando que o animal tolerava alimentos com esta consistência. Restantes parâmetros normais.

Exame Dirigido ao Sistema Neurológico: Tónus muscular e sensibilidade adequados. Pares cranianos normais. Reacções posturais e reflexos miotácticos normais.

Lista de Problemas: Regurgitação de alimento sólido.

Diagnósticos Diferenciais: Estenose esofágica, esofagite, ingestão de CE/tóxicos, megaesófago (congénito/adquirido), hérnia do hiato, divertículo esofágico, fístula esofágica, hérnia diafragmática, intussuscepção gastroesofágica, obstrução pilórica (estenose, neoplasia ou C.E.), sialadenite, quistos esofágicos de inclusão, anomalias vasculares em anel, hipoadrenocorticismo, hipotireoidismo, massas intra/extraluminais, polimiosite, LES, transtornos do SNC, neuropatias periféricas (polineurites, polirradiculoneurites, intoxicação por chumbo), juncionopatias (botulismo, miastenia gravis, tétano).

Exames Complementares: Hemograma completo (com esfregaço sanguíneo), Bioquímica e Urianálise: todos os parâmetros dentro dos valores normais. Radiografia torácica e cervical simples (latero-lateral e VD): normal. Radiografia torácica e cervical contrastada com bário (latero-lateral e VD): área de estenose esofágica junto à base do coração com dilatação do esófago proximal (figura 1 do anexo 2) Endoscopia: sinais de esofagite na área estenosada, mucosa hiperémica, edemaciada e friável. Estrictura a 50 cm da comissura labial.

Diagnóstico Definitivo: Estenose Esofágica por esofagite de refluxo.

Tratamento e Evolução: Procedeu-se à dilatação da área estenosada usando a técnica *Bougienage* guiada por endoscopia. Fizeram-se 6 sessões com intervalos de 5 dias entre as primeiras 3 e 7 dias entre as restantes. Os diâmetros usados foram 12mm, 14mm, 16mm, 18mm, 22mm. O protocolo anestésico em cada sessão consistiu em pré-medicação com Diazepam (0,2 mg/Kg iv) e Butorfanol (0,2 mg/Kg iv), indução com Propofol (4 mg/Kg iv) e manutenção com Isoflurano a uma taxa constante de 2%. Durante o procedimento fez-se fluidoterapia com NaCl 0,9%, a uma taxa de 10ml/Kg/h. A Sacha ficou internada apenas nos dias das sessões. Iniciou-se também o tratamento com omeprazol (0,8 mg/Kg po SID), ranitidina (2 mg/Kg po BID), metoclopramida (0,9 mg/Kg po BID), sucralfato (500 mg po TID) e metilprednisolona (0,2 mg/Kg po BID). Aconselhou-se o dono a, durante o tratamento, alimentar a Sacha com comida húmida passada, bem diluída, em pequenas porções 3-4 vezes ao dia. Terminado o tratamento, deram-se indicações ao dono para não passar a ração húmida. Num contacto telefónico uma semana após a última sessão, o dono referiu que a Sacha estava a reagir bem, tendo regurgitado apenas uma vez no primeiro dia. Marcou-se consulta de controlo para uma semana depois. Como a Sacha permanecia assintomática e com exame físico normal, não foi necessária endoscopia de controlo. Um mês após o tratamento a Sacha continuava sem regurgitar pelo que se sugeriu que o proprietário experimentasse dar-lhe diariamente uma pequena porção de ração seca, aumentando progressivamente a quantidade. Dois meses depois do tratamento a Sacha continuava bem.

Discussão: A Sacha veio à consulta com história de regurgitação do alimento sólido há cerca de uma semana, não lhe tendo sido identificado nenhum outro problema na anamnese ou exame físico. Elaborou-se então, uma lista com todos os diagnósticos diferenciais de regurgitação, contudo alguns deles são menos prováveis. Problemas neurológicos, apesar de

incluídos na lista de diferenciais, estão logo à partida excluídos, pois o exame neurológico estava normal. Não se identificaram anomalias na marcha, nem qualquer sinal de dor, atrofia ou fraqueza muscular, descartando-se assim polimiosite. A sialadenite é também pouco plausível, já que no exame físico não se identificou qualquer tumefacção dolorosa. Por outro lado, o hemograma, bioquímica sérica (hepática e renal) e urianálise estavam normais, tornando a hipótese de patologias sistémicas como LES, Addison e hipotiroidismo pouco provável. Por este motivo é crucial fazer-se uma avaliação laboratorial completa nestes pacientes.¹ Atendendo à recente história de cirurgia com anestesia geral as suspeitas recaíram, principalmente, sobre estenose esofágica secundária a refluxo gastroesofágico durante a anestesia. Contudo, tratando-se de um animal jovem, causas como ingestão de C.E./tóxicos, megaesófago congénito e hérnia do hiato devem ser igualmente valorizadas. O mesmo não se aplica às anomalias vasculares que, tipicamente, se manifestam aquando do desmame. Tal como neste caso, animais com patologia esofágica apresentam frequentemente um exame físico completamente normal.⁶ Desta forma, o estudo imagiológico, que inclui radiografias torácicas e cervicais, simples e contrastadas e endoscopia é a base do diagnóstico. As radiografias simples, apesar de muitas vezes não permitirem o diagnóstico, devem ser realizadas em todos os animais suspeitos de doença esofágica. Megaesófago, C.E., neoplasias (intra/extraluminais, torácicas ou mediastínicas), hérnias do hiato ou intussuscepção gastroesofágica podem ser revelados numa radiografia simples. É igualmente útil para averiguar a presença de pneumonia por aspiração, derrame pleural, mediastinite ou pneumotórax, complicações frequentes de doença esofágica. Não é, no entanto, um método sensível na detecção de estenose fibrótica ou esofagite.^{1,4} Radiografias contrastadas são geralmente necessárias para detecção de obstruções parciais, sendo muitas vezes preciso misturar o contraste com o alimento, pois em estenotrias ligeiras o líquido pode passar sem dificuldade não delimitando a sua existência. São especialmente úteis em estreitamentos graves, em que a passagem do endoscópio não é viável, pois mostram-nos o número, gravidade e extensão das lesões.^{4,6} A endoscopia é uma ferramenta valiosa, tanto no diagnóstico como no tratamento de estenoses. Permite avaliar o aspecto e a flexibilidade da parede esofágica, assim como o diâmetro luminal e ainda a obtenção de amostras para biopsia. Deve realizar-se sempre para confirmar o local e gravidade do problema e para excluir a possibilidade de lesões malignas intraluminais. A ecografia torácica/transesofágica não provou ser útil no diagnóstico de estenose esofágica de origem cicatricial, mas pode ser útil no diagnóstico de massas peri-esofágicas ou outras patologias mediastínicas que provoquem estenotria compressiva, permitindo citologia aspirativa de algumas dessas lesões. Estenose cicatricial deve ser diferenciada de anomalias vasculares em anel, esofagite, massas intraluminais, extraluminais ou peri-esofágicas. Neste caso, foram os dados conjuntos do esofagograma de contraste e da endoscopia que nos deram o diagnóstico definitivo.^{4,6}

A estenose esofágica é um estreitamento anormal do lúmen do órgão, que pode ser consequência de compressão ou de fibrose. Neste último caso, a estriatura forma-se secundariamente a uma esofagite grave que se estende aos estratos mais profundos do esófago – submucosa e muscular – originando proliferação fibroblástica. Desta forma, quando há uma lesão grave, formam-se bandas circulares/semicirculares de tecido conjuntivo que levam a estenose. As etiologias mais comuns de esofagite são refluxo gastroesofágico, vômitos copiosos, ingestão de C.E./substâncias cáusticas/medicamentos. O refluxo gastroesofágico induzido pela anestesia é a causa mais comumente relatada na literatura veterinária, no entanto a estriatura é uma complicação pós-anestésica rara.^{2,4} Durante a anestesia, mecanismos de limpeza do esófago, como o peristaltismo e a produção de saliva (rica em bicarbonato) estão suprimidos. Pode dizer-se então que qualquer evento anestésico aumenta o risco de refluxo, todavia diversos factores influenciam esse aumento. O jejum pré-anestésico é um desses factores, sendo idealmente de 8-12h. Quando superior a 24h ou inferior a 4h aumenta a possibilidade de refluxo. Atropina, acepromazina, xilazina, morfina, tiopental e propofol são fármacos usados na anestesia que diminuem o tónus do esfíncter esofágico inferior, aumentando o risco de refluxo. Outros aspectos que também podem ter influência são a idade, tipo de procedimento cirúrgico e posicionamento do animal na cirurgia. Quanto a este último não há um consenso, pois há autores que defendem que a posição não está associada ao aumento do refluxo.^{4,6} Sendo clinicamente silencioso, o refluxo apenas é notado quando há passagem das secreções para as cavidades oral/nasal, ou seja, quando há regurgitação.⁶

Os sinais clínicos variam com a gravidade e a extensão da estriatura, sendo a regurgitação progressiva a alteração dominante. Esta ocorre, frequentemente após a refeição e muitas vezes o animal tende a ingerir o regurgitado. Geralmente toleram a água e o alimento líquido, tal como a Sacha. Disfagia, odinofagia, deglutições repetidas e ptialismo são também sinais comuns. Numa fase inicial, quando não há dor, o apetite não está alterado, podendo até estar aumentado. Com o agravamento da estenose e da inflamação pode desenvolver-se anorexia e perda de peso. Sinais respiratórios podem surgir em consequência de pneumonia por aspiração, podendo constituir a primeira apresentação.^{1,4,6}

O tratamento consiste na dilatação mecânica da estenose associada à terapia de esofagite. As duas técnicas não cirúrgicas usadas na dilatação de estriatura esofágica são a *bougienage* e o balonamento. A *Bougienage* foi a técnica usada neste caso e resume-se a passar, gentilmente, instrumentos longos, arredondados e rígidos, semelhantes a tubos (“*bougies*”) de diâmetro sucessivamente maior através da estriatura. Quando um determinado *bougie* passa com facilidade, passa-se para o diâmetro seguinte. Desta forma, o tecido cicatricial vai sendo quebrado, aumentando-se gradualmente o diâmetro luminal na área estenosada. Esta técnica pode ser guiada por endoscopia ou fluoroscopia, quando disponível. O balonamento envolve a colocação de um cateter insuflável no interior da estriatura sob guia endoscópica ou

fluoroscópica. Posteriormente expande-se o balão com contraste ou solução salina, distendendo-se a estrictura de forma progressiva. Após o procedimento deve verificar-se algum sangramento como sinal de dilatação efectiva. Podem ser necessárias várias sessões até se alcançar um diâmetro adequado. Numa fase inicial podem ser necessárias 2/3 dilatações semanais, depois programa-se em função da resposta do paciente. As recorrências são frequentes. Há muita discussão acerca de qual das técnicas é mais segura e eficaz. Teoricamente, o balonamento aplica uma força radial uniforme, enquanto o *bougienage* aplica também forças transversais. Alguns autores sugerem que a ausência de forças transversais torna o balonamento mais seguro e consideram este método mais eficaz e com menos complicações. Apesar disto, um estudo retrospectivo não encontrou diferenças significativas. Outro factor que pode influenciar a escolha da técnica é o custo do equipamento. Os bougies são mais baratos e reutilizáveis, enquanto os balões são de utilização única. Hemorragias, erosões da mucosa, formação de divertículo, infecção, aspiração e dor são possíveis complicações da dilatação. A taxa de perfuração é baixa, variando entre 0% e 3.9%. Taxas mais elevadas ocorrem com técnicas de *bougienage* cega. Entre 74% a 88% dos casos são bem sucedidos.^{2,4,6}

O tratamento médico da esofagite baseia-se na combinação de citoprotectores, inibidores da secreção de ácido gástrico, como os bloqueadores H₂ ou inibidores da bomba de protões, fármacos pró-cinéticos e corticosteróides. O tratamento da Sacha consistiu em sucralfato, ranitidina, omeprazol, metoclopramida e metilprednisolona, estando assim de acordo com a literatura. Estudos provaram que o omeprazol é mais efectivo que a ranitidina, no entanto a ranitidina também acelera o esvaziamento gástrico, motivo pelo qual se associaram neste caso. Medicamentos pró-cinéticos, como a metoclopramida e a cisaprida, são usados para aumentar o tónus do esfíncter esofágico inferior e acelerar o esvaziamento gástrico. A cisaprida é mais eficaz, mas foi retirada do mercado. Podem usar-se antibióticos orais para prevenir infecções e, nesse caso, as apresentações líquidas são preferíveis aos comprimidos.^{1,4,6}

O uso de corticosteróides sistémicos é uma questão controversa. Em teoria, estes reduzem a fibrose e formação de colagénio, prevenindo a re-formação de estenose durante a dilatação. Contudo, não há fortes evidências do seu benefício. Em medicina humana, o interesse voltou-se para a sua aplicação intralesional. Esta mostrou-se mais efectiva que a terapia sistémica, reduzindo o número de dilatações necessárias. O procedimento consiste em, com guia endoscópica, dividir o esófago em quatro quadrantes e injectar acetonido de triancinolona ou dexametasona na submucosa. Isto pode ser feito antes ou imediatamente depois da dilatação.² Associado à farmacoterapia, é sempre necessário um maneio alimentar. O alimento deve ser de consistência mole, por vezes líquido, dado em pequenas porções, diversas vezes ao dia num plano elevado. A dieta deve fornecer o aporte calórico adequado, sendo rica em proteína e pobre em gordura para acelerar o esvaziamento gástrico. Na Sacha apenas se alterou a

consistência, e não a composição do alimento. No dia da dilatação é importante o repouso do esôfago, dando apenas água. Quando o dano esofágico for pronunciado pode colocar-se um tubo de gastrotomia temporário. ^{1,6}

A recessão cirúrgica não é recomendada. É uma cirurgia extremamente invasiva, de difícil acesso, com elevada taxa de complicações. Pela ausência de serosa e orientação longitudinal da musculatura um encerramento cirúrgico seguro, com cicatrização adequada do esôfago é difícil. Felizmente, dada a elevada taxa de sucesso das técnicas de dilatação a cirurgia é quase sempre desnecessária. ^{4,6}

O uso de uma prótese metálica auto-expansível foi reportado num caso de estenose esofágica num gato não responsivo à dilatação por balonamento. Em humanos, estas próteses são amplamente usadas em problemas malignos, não estando indicadas no tratamento de estenoses. Além disso, migração da prótese, necrose da mucosa e fístulas traqueo-brônquicas são consequências possíveis. Porém, quando não respondem à dilatação pode ser uma alternativa à cirurgia, com a vantagem de ser uma técnica não invasiva. ³ Tratamentos pré-anestésicos com metoclopramida e omeprazol foram investigados numa tentativa de diminuir a incidência do refluxo gastroesofágico durante a anestesia. Essa diminuição foi alcançada por ambos os fármacos. No entanto, para surtir esse efeito, a metoclopramida precisa ser administrada com um *bólus* inicial seguido de infusão contínua, o que torna este método mais complexo e menos praticável que a toma única necessária do omeprazol. ⁵

Bibliografia:

1. Ettinger SJ, Feldman EC (2005) "Diseases of the esophagus" **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed, Elsevier Saunders, 1298-1304.
2. Fraune C, Gaschen F, Ryan K (2009) "Intralesional Corticosteroid injection in addition to endoscopic balloon dilation in a dog with benign oesophageal strictures" **Journal of Small Animal Practice** 50, 550-553.
3. Glanemann B, Hildebrandt N, Schneider MA, Moritz A, Neiger R (2008) "Recurrent single oesophageal stricture treated with a self-expanding stent in a cat" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 10, 505-509.
4. Glazer A, Walters P (2008) "Esophagitis and Esophageal Strictures" **Compend Cont Edu Veterinarians** 30, 281-291.
5. Panti A, Bennett RC, Corletto F, Brearley J, Jeffrey N, Mellanby RJ (2009) "The effect of omeprazole on oesophageal pH in dogs during anaesthesia" **Journal of Small Animal Practice** 50, 540-544.
6. Tams TR (2003) "Diseases of the esophagus" **Handbook of Small Animal Gastroenterology**, 2ª Ed, Elsevier Science, 136-149.

Caso Clínico 3: Pneumologia - Piotórax

Identificação do Paciente: Pepe, felídeo, macho, inteiro, Europeu Comum, 2 anos de idade, 3,2 Kg de peso.

Motivo da consulta: Dispneia e prostração.

Anamnese: O Pepe veio à consulta por dispneia. Os donos referiram que a dificuldade respiratória tinha começado no dia da consulta, no entanto já desde do dia anterior o animal se encontrava mais prostrado e não queria comer. Nunca apresentou tosse, espirros ou corrimentos nasais. Não tinha história de trauma, relutância ao exercício ou desmaios. O Pepe vivia numa casa com jardim em Gaia, juntamente com outro gato e com acesso ao exterior. Ambos estavam vacinados e desparasitados contra endo e ectoparasitas. Eram alimentados com dieta seca de qualidade média, *ad libitum* e tinham acesso livre à água. A urina e as fezes eram normais. Não tinha acesso a lixos ou objectos estranhos. Não se encontrava a fazer nenhuma medicação naquele momento, nem nunca tinha estado doente antes. Na anamnese dirigida aos outros sistemas não foram encontradas alterações.

Exame físico geral: O Pepe encontrava-se deprimido. A sua condição corporal era normal, as mucosas estavam rosadas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. Apresentava um grau de desidratação de 6%. Os movimentos respiratórios eram do tipo pendular, rápidos e superficiais, sendo a relação I:E de 2:1 e a frequência respiratória de 80 rpm. O pulso tinha características normais e uma frequência de 180 ppm. A temperatura rectal era de 40,2 °C, com tónus e reflexo anal normais e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Gânglios linfáticos e palpação abdominal normais. À auscultação cardiopulmonar os sons estavam diminuídos. Boca, olhos e ouvidos sem alterações.

Exame dirigido ao Aparelho Respiratório: Não apresentava corrimentos nasais e ambas as narinas eram permeáveis. A inspecção, palpação e percussão dos seios nasais estavam normais. A tosse não foi induzida pela palpação da traqueia ou da laringe. Na inspecção e palpação do tórax não se identificaram lesões ou assimetrias. Os sons respiratórios estavam diminuídos à auscultação em ambos os lados do tórax. Na percussão do tórax identificou-se uma diferença entre a região ventral (som maciço) e a dorsal (som ressonante). Apresentava dispneia mista marcada.

Lista de problemas: Dispneia mista, taquipneia, sons respiratórios e cardíacos “abafados”, som maciço na percussão do tórax ventral, febre, prostração e anorexia.

Diagnósticos Diferenciais: (Dispneia/taquipneia) Patologias restritivas: Derrame pleural (transudado/transudado modificado, exsudado asséptico (ex: PIF), piotórax, quilotórax e hemotórax), pneumotórax, trauma da parede torácica, hérnia diafragmática, neoplasias pulmonares, mediastínicas ou da parede torácica. Patologias das vias áreas inferiores:

bronquite crónica, asma felina, edema pulmonar não cardiogénico, pneumonia, hemorragia pulmonar.

Exames Complementares: Hemograma: leucócitos 31,7 mil/ μ L (5,0 – 18,0), neutrófilos 27,4 mil/ μ L (3,0 – 13,0), restantes parâmetros dentro dos valores normais. Bioquímica sérica: Albumina, creatinina e AST dentro dos intervalos de referência. Ecografia Torácica: grande acumulação de fluido hipoecóico no espaço pleural. Avaliação do fluido obtido por toracocentese ecoquiada: exsudado séptico (cor creme, opaco, odor fétido; figura 2 do anexo 3): PT 5,0 g/dl; contagem total de células nucleadas >15.000/ μ l; citologia do fluido: elevado número de neutrófilos degenerados e de bactérias, livres e fagocitadas; cultura do fluido: *Pasteurella multocida*. Radiografia torácica, após toracocentese (DV e latero-lateral): derrame pleural bilateral (figura 1 do anexo 3). Teste FIV/FeLV: negativo. Serologia PIF: negativo.

Diagnóstico Definitivo: Pleurite

Tratamento e Evolução: A hospitalização do Pepe durou 6 dias. Como o paciente se apresentava dispneico, iniciou-se a oxigenoterapia, via máscara, e fez-se uma toracocentese com agulha “butterfly” e seringa, para estabilizá-lo antes de qualquer outro procedimento. Feito isto, colocou-se um tubo de toracostomia do lado esquerdo e drenaram-se 300 ml de fluido. Fez-se uma radiografia de controlo após o procedimento para confirmar a correcta colocação do cateter e para assegurar que um tubo era suficiente para drenar ambos os hemitórax. Foram efectuadas drenagens e lavagens com uma solução de NaCl 0,9% à temperatura corporal (primeiras 48h: cada 6h; restantes dias: 2 por dia) Nos restantes dias, reduziram-se as drenagens/lavagens para 2 por dia. Iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9% à taxa de 13,5 ml/h. A antibioterapia, prévia aos resultados da cultura e testes de sensibilidade, consistiu em ampicilina (20 mg/Kg TID iv), metronidazol (10 mg/Kg BID iv) e enrofloxacina (5 mg/Kg SID iv). Nos primeiros 2 dias de internamento o Pepe ainda apresentou alguns picos de febre e não quis comer, mas a partir do 3º dia a temperatura normalizou e o apetite começou a melhorar. A quantidade de fluido drenado também foi reduzindo gradualmente e ao 4º dia drenaram-se apenas 4ml. Ao 5º dia confirmou-se, radiograficamente, a resolução do derrame e decidiu-se remover o tubo de toracostomia. No dia seguinte, deu-se alta ao paciente e prescreveu-se, de acordo com o antibiograma, enrofloxacina (5 mg/Kg SID po) durante 3 semanas. Na consulta de controlo após 1 semana, não se detectaram problemas no exame físico e a radiografia torácica estava normal.

Discussão: A Dispneia e a prostração foram os motivos da consulta. Os dados da anamnese associados aos sinais do exame físico geral e dirigido eram fortemente sugestivos de uma patologia respiratória restritiva contudo, nos diagnósticos diferenciais, consideraram-se também patologias das vias aéreas inferiores. Tratando-se de um gato jovem, sem história de trauma, as principais suspeitas recaíram sobre derrame pleural. Perante esta suspeita num animal dispneico está indicada uma toracocentese com agulha antes de qualquer outro procedimento.⁵

Esta terá um duplo papel, ao permitir estabilizar o paciente e, simultaneamente, obter uma amostra de fluido para análise. A investigação completa do fluido inclui avaliação das características macroscópicas, análise bioquímica, citologia e cultura.^{1,3} No presente caso, o fluido drenado apresentava características altamente sugestivas de piotórax. A febre apresentada pelo Pepe indicava um processo infeccioso subjacente, reforçando estas suspeitas. Contudo, apenas os resultados da citologia e cultura podem dar o diagnóstico definitivo, devendo fazer-se sempre, ainda que o aspecto do líquido seja muito sugestivo.^{1,6} Decidiu-se fazer também uma serologia de PIF pois, macroscopicamente, este exsudado pode confundir-se com piotórax. Os exsudados sépticos são geralmente opacos, de odor fétido e cor creme, mas podem também ser de cor rosa, esverdeada ou vermelha. Podem ainda conter material flocular.¹ Proteínas totais superiores a 3,0 g/L, densidade específica superior a 1,025 e uma contagem de células nucleadas superior a 7000 células/ μ l, com predominância de neutrófilos degenerados e bactérias intra/extracelulares caracterizam este tipo de derrame.¹ A radiografia e a ecografia torácicas são os passos diagnósticos seguintes. A ecografia permite identificar e quantificar o derrame (ligeiro a grave), para além da identificação de lobos pulmonares consolidados, abscessos pulmonares/pleurais, pleurite restritiva e massas pulmonares ou mediastínicas.³ É também muito útil para guiar a toracocentese, principalmente quando existem loculações do fluido, pois permite localizá-las.³ A ecografia deve ser feita, de preferência antes da drenagem, pois o líquido funciona como “janela acústica” melhorando a visualização das estruturas torácicas.³ A radiografia é mais sensível que a ecografia na detecção de pequenos volumes de líquido,¹ permitindo ainda classificar a efusão como uni/bilateral e o fluido como livre ou encapsulado.^{3,5} O fluido impede uma boa visualização radiográfica das estruturas torácicas, pelo que para descartar massas mediastínicas ou patologias pulmonares deve repetir-se a radiografia após drenagem.^{1,3} Sinais radiográficos característicos de derrame pleural incluem silhueta cardíaca “camuflada” pelo fluido pleural, evidência dos lobos pulmonares, aparecendo as fissuras interlobares como linhas, e retração dos lobos em relação à parede torácica.^{1,3,6}

Mesmo não sendo cruciais para o diagnóstico, hemograma, análises bioquímicas, urianálise e testes de FIV/FelV devem integrar a avaliação mínima destes pacientes, pois orientam o tratamento de suporte.¹ A leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda é o achado hematológico mais comum, contudo a sua ausência não exclui a possibilidade de piotórax. Neutropénia com desvio degenerativo à esquerda pode ocorrer em casos de sepsis avançada ou quando há sequestro dos neutrófilos no espaço pleural.^{1,3} Hipoalbuminémia, hiperglobulinémia, hipo/hiperglicémia, hiponatrémia, hipoclorémia, hipocalcémia e elevações ligeiras da AST e bilirrubina são as alterações bioquímicas mais frequentes.^{1,3} Hipoalbuminémia resulta, normalmente, de sepsis, pelo aumento da permeabilidade vascular e pela diminuição da síntese hepática.¹ Os dados actualmente disponíveis não permitem estabelecer uma relação

entre FIV/FeLV e a ocorrência de piotórax. Alguns autores, devido ao mau prognóstico, recomendam a eutanásia em animais infectados com FeLV.¹

O piotórax define-se como uma acumulação de exsudado purulento no espaço pleural, em consequência da infecção do mesmo, por bactérias ou fungos.¹ As etiologias possíveis incluem a inoculação directa (trauma penetrante, migração parasitária ou de C.E., toracocentese ou cirurgia torácica), extensão de infecção de uma estrutura adjacente (brônco-pneumonia, abscessos pulmonares, ruptura esofágica, mediastinite ou infecção sub-frénica) ou disseminação hematogena ou linfática.^{2,6} Durante muito tempo pensou-se que a maioria dos casos de piotórax estava associada a trauma, contudo estudos recentes demonstram ser a aspiração da flora orofaríngea normal a principal fonte de infecção. Esta coloniza o tracto respiratório inferior, estendendo-se depois ao espaço pleural.² As bactérias isoladas são maioritariamente anaeróbios, obrigatórios e facultativos, semelhantes à flora orofaríngea felina.^{2,3,4} Este facto vai de encontro ao referido, mas estes organismos também podem atingir o espaço pleural por disseminação hematogena ou através de mordedura profunda.² Em necrópsias de gatos com piotórax, patologias pulmonares como abcedação ou pneumonia foram achados frequentes, suportando a teoria de que o problema começa no pulmão, estendendo-se depois ao espaço pleural.² *Bacterioides* spp, *Fusobacterium* spp e *Pasteurella multocida* são as bactérias isoladas mais comumente.⁴ Organismos que não os da flora orofaríngea, como por exemplo *Staphylococcus* spp ou *Nocardia* spp, são responsáveis por menos de 20% dos casos. Fungos raramente são a causa. Segundo um estudo, agentes patogénicos não orofaríngeos afectam essencialmente gatinhos.² Todavia, a maioria das vezes a causa permanece desconhecida pois, pelo curso insidioso da doença, muitas vezes, na altura do diagnóstico esta já não é evidente.^{2,6} Neste caso também não se descobriu qual a origem do problema. Não havia história de trauma, nem se identificaram feridas penetrantes e também não existiam sinais radiográficos/ecográficos de patologia do tracto respiratório inferior.

Quando comparados com a população controlo, os gatos com piotórax têm probabilidade maior (3,8 vezes) de viver com outros gatos. O aumento das agressões pode ser uma das explicações, pois há maior risco de feridas torácicas perfurantes, contudo estudos comportamentais não suportam esta teoria. Por outro lado, infecções virais do tracto respiratório superior são mais comuns num ambiente com múltiplos gatos, sendo um factor predisponente para o desenvolvimento de piotórax.² O Pepe vivia com outro gato, mas nenhum manifestava sinais de patologia respiratória superior. Os jovens adultos são os mais afectados (4 a 6 anos), não existindo predisposição de raça ou sexo.^{2,3}

Estes pacientes apresentam sinais associados a derrame pleural e sinais inespecíficos, de doença sistémica. Dispneia, inapetência e letargia são as queixas mais comuns.¹ Má condição corporal, desidratação e alterações na auscultação, como sons cardíacos abafados e diminuição dos sons respiratórios são frequentemente identificados no exame físico. Para além

de taquipneicos, estes doentes estão geralmente taquicárdicos e febris. Hipotermia e bradicardia podem também ocorrer, indicando sepsis grave e por isso associados a um mau prognóstico.^{1,3} Pela evolução tipicamente lenta desta patologia, os sinais podem arrastar-se de dias até meses antes do diagnóstico.¹

Dada a grande capacidade do gato para compensar a disfunção respiratória, reduzindo a actividade, este quadro passa muitas vezes despercebido ao dono, tal como terá sucedido neste caso, uma vez que o proprietário só se apercebeu da dificuldade respiratória no próprio dia consulta.¹

O primeiro passo no tratamento destes pacientes é a sua estabilização com toracocentese, oxigenoterapia e fluidoterapia adequada.^{2,3,6} A drenagem de uma pequena quantidade de fluído pode melhorar significativamente a ventilação do animal.⁵ A toracocentese com agulha é útil nesta primeira abordagem mas, pelas características do fluído, não permite uma drenagem completa.^{2,6} Reserva-se a casos em que o volume é muito reduzido ou quando a eutanásia é a única opção.^{2,6} Tubos de toracostomia são o melhor método de drenagem, sendo bem tolerados pelos animais. Quando o derrame é bilateral recomenda-se a colocação de tubos em ambos os lados, para uma drenagem efectiva em casos de loculação persistente ou mediastino completo.² Porém, a drenagem unilateral é suficiente em muitos casos, tal como ocorreu no caso do Pepe. Por este motivo, muitos autores defendem a colocação inicial de apenas um tubo, confirmando depois radiograficamente se é necessário outro.⁴ Complicações possíveis incluem pneumotórax, falha na drenagem por mau posicionamento, formação de aderências, edema subcutâneo ou abcesso no local de inserção na parede torácica.²

Lavagens torácicas, sob rigorosa assepsia, são aconselhadas pela maioria dos estudos.⁶ Estas facilitam a drenagem, previnem obstruções do tubo torácico, quebram aderências e diluem bactérias e mediadores inflamatórios. Além disso, a instilação da solução permite a rápida detecção de falha do tubo em drenar.² Mesmo perante estes benefícios, alguns autores opõem-se ao seu uso, pelo maior risco de introdução de agentes infecciosos.⁴ Podem usar-se soluções de NaCl 0,9% ou Lactato de Ringer, aproximadamente à temperatura corporal, com um volume de 10-25 ml/Kg em cada lavagem.² Embora na literatura venham descritos vários protocolos de lavagem^{2,4,5}, no caso apresentado, o clínico definiu a frequência de lavagem com base na sua experiência. Após a instilação, roda-se gentilmente o animal durante alguns minutos e depois remove-se o fluído, devendo recuperar-se 75% do volume inicial.^{2,5,6} A adição de antibióticos ou fibrinolíticos na lavagem não mostrou qualquer benefício. Contrariamente, o uso de 1,500 U/100 ml de heparina parece vantajoso.³ Os critérios para remoção do tubo são a redução do volume aspirado para aproximadamente 2ml/Kg/dia, a resolução radiográfica do derrame e citologia sem sinais de infecção.^{2,3} No caso em questão não foram feitas citologias de controlo, a remoção do tubo ao 5º dia baseou-se apenas na redução significativa de fluído aspirado e avaliação radiográfica sem evidências de derrame pleural.

A antibioterapia é a outra componente do tratamento médico, sendo indispensável ao seu sucesso. Dado que os agentes mais frequentemente envolvidos são anaeróbios, obrigatórios e facultativos, empiricamente os antibióticos usados devem ser efectivos contra estes agentes.² Se a citologia for feita no próprio hospital, os achados da mesma podem ajudar nesta primeira selecção.^{2,3} Se necessário, podem alterar-se os antibióticos quando os resultados da cultura e testes de sensibilidade estiverem disponíveis.² Penicilina G ou a combinação ampicilina e metronidazol são escolhas adequadas.² No Pepe usou-se também enrofloxacinina para uma melhor cobertura dos gram negativos, o que se revelou uma boa decisão, pois o agente envolvido demonstrou grande sensibilidade a este fármaco. A duração do tratamento deve ser 5 a 7 semanas, havendo risco de recorrência quando descontinuado precocemente.² Aconselham-se consultas de controlo que incluam hemograma e radiografia, uma semana após a alta, uma semana depois da paragem do antibiótico e, idealmente, outra um mês depois.^{3,6}

Quando a terapia médica não produz melhorias no derrame pleural e no estado clínico do animal nas primeiras 48 a 72h, está indicada a cirurgia. A detecção de abscessos pulmonares ou mediastínicos, C.E., desenvolvimentos de aderências pleurais são também indicações para toracotomia.^{2,3} Embora esteja descrita uma taxa de sucesso de 95% em gatos tratados com tubos de toracostomia², há autores que defendem que a cirurgia é a opção terapêutica mais apropriada, ao permitir remover C.E., abscessos, fibrina e tecido cicatricial, assim como realizar uma lavagem mais efectiva.⁴ O prognóstico do piotórax é bom quando este é detectado precocemente e tratado de forma agressiva, tal como sucedeu no caso por nós descrito.^{3,6}

Do ponto de vista profilático, deve considerar-se a antibioterapia após procedimentos dentários sob anestesia geral ou em infecções víricas do tracto respiratório superior em que há maior risco de colonização bacteriana.²

Bibliografia:

1. Barrs VR, Beatty JA (2009) "Feline pyothorax – New insights into an old problem: Part 1. Aetopathogenesis and diagnosis investigation" **The Veterinary Journal** 179, 163-170
2. Barrs VR, Beatty JA (2009b) "Feline pyothorax – New insights into an old problem: Part 2. Treatment recommendations and prophylaxis" **The Veterinary Journal** 179, 171-178
3. Boyle TE, Hawkins EC (2005) "Feline Pyothorax" **Standards of care: Emergency and Critical Care Medicine** 7, 7-12
4. Ellison GW (2009) "Pyothorax therapeutic controversies. Medical vs.surgical treatment", **62º Congresso Internazionale Multisala SCIVAC**
5. Ettinger SJ, Feldman EC (2005) "Pleural and Extrapleural Diseases" **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed, Elsevier Saunders, 1275-1282.
6. Nelson RW, Couto CG (2009) "Disorders of the Pleural Cavity" **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby, 335- 340.

Caso Clínico 4: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo hipofisário

Identificação do animal: Morgan, canídeo, macho, inteiro, raça indeterminada, 10 anos, 25 Kg.

Motivo da Consulta: Alopecia não prurítica.

Anamnese: O Morgan foi à consulta porque cerca de 5 dias antes lhe tinham aparecido duas áreas alopecicas na região da coxa e flanco esquerdos. Não manifestava prurido e a pele não apresentava nenhum cheiro anormal. Não tinha hábitos de escavar, nem contacto com roedores. As pessoas com quem contactava não apresentavam lesões cutâneas. Tomava um banho mensalmente, com um champô fisiológico. Os proprietários referiram ainda que, apesar de nos últimos meses ter perdido peso, o Morgan tinha muito apetite. Parecia também beber mais água que o normal, mas não sabiam se o número de micções também tinha aumentado. As fezes eram normais. O Morgan vivia numa moradia com jardim no Porto, não tendo contacto com outros animais. Tinha as vacinas actualizadas e estava desparasitado contra parasitas internos e externos. Era alimentado com duas refeições diárias de ração seca comercial de qualidade superior e tinha acesso livre à água. Tinha acesso a ervas e objectos estranhos. Não realizou qualquer cirurgia, nem tinha feito nenhuma medicação nos meses antes.

Exame Físico Geral: O Morgan estava deprimido. Apresentava-se caquético, com grande atrofia muscular, mais evidente ao nível dos masseteres. Os movimentos respiratórios eram profundos, regulares, ritmados, de tipo costo-abdominal, com relação I:E de 1:1,3 e frequência de 24 rpm. O pulso tinha características normais e uma frequência de 116 ppm. A temperatura rectal era de 37,9 °C, apresentando tónus e reflexo anal adequados, sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Grau de desidratação inferior a 5%, com mucosas oral e ocular rosadas, húmidas e brilhantes, sendo o TRC inferior a 2 segundos. A auscultação cardio-pulmonar estava normal. Gânglios linfáticos, olhos, ouvidos sem alterações. O abdómen estava distendido, identificando-se hepatomegália à palpação.

Exame Dirigido dermatológico: Exame à distância – pêlo baço, seborreia e duas áreas alopecicas extensas na região da coxa e flanco esquerdos, sendo a primeira notavelmente maior.(figura 1 do anexo 4) Exame particular – em volta das lesões alopecicas a depilação era facilitada e a pele apresentava hiperqueratose. Apresentava ainda zonas com calcinose *cutis* e comedos. Restantes áreas alvo sem alterações.

Lista de Problemas: Caquexia com atrofia muscular severa, 2 áreas alopecicas com hiperqueratose, calcinose *cutis*, comedos, seborreia, possível Pu/Pd e Pf com perda de peso.

Diagnósticos Diferenciais: Alopecia: causas infecciosas (demodecose, dermatofitose, pioderma superficial e profunda e leishmaniose), causas endócrinas (hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo (HAC), endocrinopatias sexuais (sertolinoma, síndrome feminizante, alopecia estacional dos flancos), alopecia sensível à hormona do crescimento; distrofia folicular e eflúvios telogénicos/anagénicos. Pu/Pd: HAC, diabetes *mellitus*, IRC, insuficiência hepática,

hipercalcemia, hipocalcemia, hipoadrenocorticism, diurese pós-obstrutiva, DIC/DIN, polidipsia psicogénica. Polifagia com perda de peso: diabetes *mellitus*, nefropatia com perda de proteína, doença gastrointestinal (parasitismo, doença infiltrativa do intestino, IPE) e nutrição inadequada.

Exames Complementares: Tricograma: pontas intactas e maior proporção de pêlos em telogéneo; Raspagem profunda: não se identificaram demodex; Lâmpada de Wood: não se verificou qualquer fluorescência. DTM: sem crescimento de colónias ou mudança de cor. Teste rápido de Leishmaniose: negativo. Hemograma: normal. Ionograma: normal. Bioquímica e Urianálise: tabela 1 e 3 do anexo 4; Radiografia torácica: calcificação dos brônquios. Ecografia abdominal: aumento bilateral das glândulas adrenais (9.4 mm de diâmetro), hepatomegalia, restantes características normais; Prova SBDD: tabela 2 do anexo 4.

Diagnóstico Definitivo: Hiperadrenocorticism hipofisário.

Tratamento e Evolução: Foi iniciada terapia com trilostano (60 mg SID po), e recomendaram-se banhos terapêuticos semanais com champô anti-seborreico e ração hepática (Hepatic HF 16, Royal Canin®). Aconselhou-se controlo passados 10 dias, 1 mês, 3 meses e depois de 4 em 4 meses. Passados 10 dias o animal não apresentava ainda grandes melhorias, quer na sintomatologia, quer a nível analítico (tabela 4 do anexo 4). Com vista a monitorizar a resposta ao tratamento, fez-se um teste de estimulação com ACTH, tendo o valor de cortisol pós-administração ficado acima do pretendido (tabela 5 do anexo 4), no entanto, optou-se por aguardar até à próxima avaliação. Nessa reavaliação o Morgan demonstrava já melhorias claras das lesões alopecicas, seborreia e calcinose *cutis*. Apresentava também uma boa condição corporal e a atrofia muscular a nível dos masseteres tinha diminuído (figura 3 do anexo 4). O proprietário referiu uma diminuição da Pu/Pd e polifagia. Colheu-se sangue para controlar os parâmetros bioquímicos, sendo que os valores de colesterol e de ALT já estavam normalizados e a FA, apesar de ainda elevada, encontrava-se consideravelmente melhor (tabela 6 do anexo 4). Repetiu-se o teste de estimulação com ACTH, estando o valor de cortisol pós-administração de acordo com o pretendido (tabela 7 do anexo 4), pelo que se decidiu manter a dose de trilostano. Os banhos passaram a ser apenas mensais.

Discussão: Foram os problemas dermatológicos que levaram o Morgan à consulta contudo, a anamnese e exame físico revelaram outras alterações importantes, pelo que se consideraram três grupos de diagnósticos diferenciais, para alopecia, Pu/Pd e polifagia com perda de peso. Tendo em conta os problemas apresentados pelo Morgan, as lesões cutâneas pareciam ser apenas mais um sinal clínico de uma doença sistémica. Ainda assim, causas de alopecia como demodectose, dermatofitose, piodermas e leishmaniose foram descartadas. Por serem extremamente raros, distrofias foliculares e eflúvios não foram investigados. Excluídas estas etiologias, as principais suspeitas recaíam sobre endocrinopatias, principalmente, HAC e diabetes *mellitus*. Decidiu-se então fazer uma avaliação geral, que incluiu hemograma

completo, painel bioquímico sérico, ionograma, urianálise (tira e sedimento), radiografia torácica e ecografia abdominal. Estes exames devem fazer-se em qualquer animal com suspeita de HAC. Poder-se-ia ter feito também cultura urinária, pois a imunossupressão e a urina isostenúrica podem mascarar os sinais de ITU.³ Estes resultados permitiram excluir ou considerar pouco prováveis algumas causas de Pu/Pd como diabetes *mellitus*, IRC, patologia hepática, hipercalcemia, hipocalcemia e hipoadrenocorticismo. Para além disso, a diminuição do BUN e da creatinina, acompanhados pelo aumento acentuado da FA, aumento significativo dos níveis de colesterol e ALT, associados ao aumento das glândulas adrenais eram muito sugestivos de HAC. A mineralização brônquica encontrada na radiografia torácica, não tem grande significado clínico, pois é comum em animais idosos. Por excluir ficaram apenas algumas causas de polifagia, como, parasitismo severo, má nutrição e patologias intestinais, no entanto, estas são muito pouco prováveis, pois o animal encontrava-se desparasitado, a dieta era de elevada qualidade e as fezes estavam normais. Neste ponto, iniciaram-se exames mais específicos para o diagnóstico de HAC, nomeadamente estudos hormonais. A aproximação diagnóstica ao HAC faz-se em duas etapas, confirma-se primeiro a presença de doença com os testes de triagem e, numa segunda fase, realizam-se exames para discriminar a sua causa (hipofisária vs adrenal). No primeiro grupo de exames incluem-se, as provas de SBDD, de estimulação com ACTH e a razão cortisol:creatinina urinária. Nenhum destes testes é infalível, pelo que se reservam apenas aos cães com sinais sugestivos de HAC.^{3,4} No caso do Morgan, o teste escolhido foi o de SBDD, pois o clínico encontrava-se mais familiarizado com o mesmo. Esta é a prova mais sensível e é considerada a melhor opção por muitos autores.⁴ Baseia-se no pressuposto de que, em animais com HAC o eixo hipófise-adrenal está anormal, sendo resistente à supressão por dexametasona. O diagnóstico obtém-se pela concentração plasmática de cortisol 8h pós-administração contudo, sendo esse valor compatível com HAC, uma medição às 4h pode diferenciar a causa do mesmo.^{3,4} A supressão às 4h com aumento dos valores às 8h é diagnóstico de HAC, não sendo necessários mais exames. Pelo contrário, a ausência de supressão às 4 e às 8h é diagnóstico de HAC, mas não permite determinar a causa.⁴ No caso em questão, o resultado permitiu o diagnóstico de HAC hipofisário. A prova de estimulação com ACTH assenta no princípio de que animais com HAC, hipofisário ou adrenal, devido ao aumento da massa adrenocortical têm maior capacidade para excretar quantidades excessivas de cortisol. É simples, rápido, permite a distinção entre HAC espontâneo e iatrogénico e consiste numa excelente forma de monitorização do tratamento. No entanto, não distingue a origem do HAC espontâneo e leva a maior proporção de falsos resultados.^{3,4} Esta foi uma das formas de avaliação da resposta ao tratamento do Morgan. A razão cortisol:creatinina urinária é um teste de triagem simples e altamente sensível que, permite a exclusão de HAC perante um valor normal. Pelo contrário, um resultado positivo precisa sempre de confirmação com outro teste.⁴ Confirmado o diagnóstico de HAC, inicia-se a

investigação da sua causa. Esta distinção pode ter importantes implicações na escolha do tratamento e na definição do prognóstico.^{3,4} Para isto podemos recorrer a provas endócrinas, como a SADD e medição dos níveis de ACTH e/ou exames imagiológicos, incluindo radiografia, ecografia, TAC e RM.^{3,4} Relativamente às provas endócrinas, a SADD é indicada somente se a ecografia abdominal não for possível e os resultados da prova SBDD não confirmarem o HACH.³ A maioria dos cães com HACH que não apresenta supressão 4h após doses baixas de dexametasona, responde a doses mais altas. Infelizmente, a ausência de supressão não indica tumor adrenal, já que 15-50% dos cães com HACH não respondem, sendo necessários mais testes.⁴ A medição de ACTH endógena, apesar de não ter valor no diagnóstico de HAC, é uma excelente prova de diferenciação, pois há pouca sobreposição entre os valores de ACTH de ambos os tipos de HAC. Contudo, cerca de 20% ficam na “zona cinzenta”, valores muito baixos para ser de origem hipofisária e muito altos para ser adrenal-dependente.⁴ Uma vez confirmado o diagnóstico de HAC, a ecografia é um excelente método para diferenciar HACH de tumor adrenal.⁴ Ainda que extremamente dependente da habilidade do operador, geralmente, tumores adrenais uni/bilaterais e alterações no tamanho das glândulas são facilmente detectadas. Podem identificar-se também metástases hepáticas, ou outras e a invasão local da veia cava caudal pelo carcinoma.^{3,4} Neste caso, detectou-se um aumento no tamanho de ambas as glândulas, um achado concordante com o resultado de SBDD. Pela grande sobreposição entre os valores dos diâmetros e comprimentos das glândulas adrenais em cães saudáveis, com HACH e com doença não adrenal, estes achados sem a prova de SBDD não nos davam um diagnóstico definitivo. Por outro lado, a existência de uma massa adrenal não é sinónimo de tumor secretor de cortisol, pois este exame não distingue tumores produtores e não produtores de cortisol, feocromocitomas, lesões metastáticas ou granulomas.⁴ As radiografias torácica e abdominal podem também identificar algumas alterações compatíveis com HAC, contudo é um método de pouca utilidade no diagnóstico definitivo desta doença. O achado radiográfico mais consistente com HAC é a hepatomegália, mas a distensão abdominal, calcinose *cutis*, mineralização dos brônquios, mineralização distrófica da pélvis renal e aorta também são frequentes.^{3,4} Excepto na presença de mineralização na região adrenal, fortemente sugestiva de tumor desse órgão, não fornece qualquer informação acerca da causa.⁴ TAC e RM são métodos extremamente precisos e confiáveis para visualização da pituitária e glândulas adrenais. Facilmente diferenciam um tumor de um aumento adrenal e na maioria dos casos de carcinoma adrenocortical, identificam o tumor primário e as metástases. São as únicas formas de identificar tumores pituitários, sendo que na detecção de microtumores a RM é mais eficaz.^{3,4}

O HAC caracteriza-se por uma grande diversidade de sinais clínicos, alterações bioquímicas e imagiológicas, provocadas pelo excesso de glucocorticóides em circulação. Podemos dividir esta doença em três categorias de acordo com a sua etiologia, o HAC hipofisário, o HAC

adrenal e o iatrogénico.^{2,3} A forma mais comum de HAC de ocorrência natural é o de origem hipofisária, representando 80-85% dos casos. Na sua génese podem estar macro/microadenomas, hiperplasia corticotrófica e, raramente, adenocarcinoma hipofisário, resultando todos numa secreção excessiva de ACTH, com subsequente hiperplasia bilateral adrenocortical e maior produção de cortisol. A maioria dos tumores da pituitária são adenomas das células corticotróficas das *pars distalis e intermédia* com menos de 10 mm (microadenomas).^{2,3} Os tumores adrenais representam apenas 15-20% dos casos, sendo a maioria unilaterais, com igual probabilidade de serem malignos ou benignos. Estes podem ser difíceis de distinguir histologicamente, pelos que as características imagiológicas podem ser importantes. Adenomas são geralmente menores, bem delimitados, não metastizando, nem sendo localmente invasivos. Contrariamente, os carcinomas são grandes, localmente invasivos, hemorrágicos, necróticos, com calcificação em 50% dos casos e metastizam para o fígado, rim e pulmão.^{3,4} Estes tumores secretam cortisol independentemente do controlo hipofisário, produzindo uma supressão crónica da produção de ACTH, com consequente atrofia da glândula adrenal contralateral.^{2,3} O HAC iatrogénico resulta da administração excessiva/prolongada de glucocorticóides, pelo que não se considerou neste caso. O HAC afecta, tipicamente, animais velhos, com uma média de 10-11 anos para o hipofisário e 11-12 anos para o adrenal-dependente.⁴ Raças pequenas como Caniches, Dachshunds e várias raças Terrier têm maior risco de ter HACH, não havendo predisposição sexual. Os tumores adrenais, por sua vez, afectam essencialmente raças grandes, havendo maior predisposição nas fêmeas.⁴ Esta patologia tem um início insidioso, evoluindo lentamente, durante meses ou anos.² Os sinais mais comuns são Pu/Pd, polifagia, letargia, distensão abdominal, hepatomegália, respiração ofegante, obesidade, fraqueza muscular, alopecia bilateral simétrica e ITU recorrente. Pele mais fina, hiperpigmentada, comedos, seborreia e calcinose *cutis* são menos comuns.³ Em termos analíticos há um aumento marcado da FA em 80-85% dos casos, frequentemente associado a aumentos da ALT, colesterol, glicose e diminuição do BUN. O hemograma pode revelar eritrocitose média e leucograma de stresse. A urina pode estar iso/hipostenúrica, sendo comum proteinúria associada a ITU ou glomerulosclerose.^{2,3}

O tratamento HACH pode ser médico ou cirúrgico¹, no entanto este último não constituiu uma opção para o Morgan, quer por limitações financeiras, quer por limitações técnicas, pois a hipofisiectomia é uma cirurgia muito complicada que requer um cirurgião experiente.¹ Esta é a única forma de tratamento que actua directamente sobre a causa, todas as outras tratam somente os sintomas.¹ Relativamente ao tratamento médico, o mitotano, um agente adrenocorticolítico, tem sido o fármaco mais usado, no entanto o trilostano, um inibidor competitivo da esteroidogénese, consiste numa opção mais recente, igualmente efectiva.^{1,5} Vários estudos demonstraram não existir diferenças significativas nos tempos de sobrevivência dos dois fármacos.⁵ A escolha, tal como aconteceu neste caso, baseia-se essencialmente na

preferência pessoal do clínico, contudo o custo e o conforto para o dono também devem ser considerados.⁵ O cetoconazol é um antifúngico que inibe a síntese de esteróides em vários pontos, tendo efeitos mínimos na produção dos mineralocorticóides. Pode ser uma boa alternativa aos fármacos anteriores, contudo requerem-se mais estudos sobre o seu uso em cães.¹ A selegina inibe o sistema MAO, levando ao aumento de dopamina no SNC. A dopamina inibe a secreção de ACTH pela *pars intermédia* da hipófise, contudo 70% dos tumores originam-se na *pars distalis*, pelo que este fármaco é ineficaz na maioria dos casos, não se recomendando como terapia exclusiva.^{1,2} Outros fármacos têm sido investigados, contudo pelo custo, disponibilidade ou fraca resposta não constituem alternativas viáveis.¹ Independentemente do fármaco seleccionado o sucesso da terapia depende, sobretudo, de uma monitorização adequada e da educação do dono.^{1,2,3} O uso do teste de estimulação com ACTH para esse efeito, foi amplamente avaliado para o tratamento com mitotano, no entanto o seu uso com o trilostano e cetoconazol é empírico.¹ De qualquer forma, o principal condutor do tratamento deve ser a resposta clínica do doente, e não os estudos hormonais.^{1,2} Os objectivos são os mesmos com todos os medicamentos: concentração de cortisol pós-ACTH dentro do intervalo 2-5 µg/dl e melhoria clínica. Se esta última não se verificar, ainda que os níveis de cortisol estejam naquele intervalo a dose deve ser aumentada.³ No primeiro controlo o Morgan apresentava apenas melhorias ligeiras, não estando o cortisol dentro dos valores pretendidos. No entanto, ainda que subtil, ouve uma resposta, pelo que se decidiu esperar. Um mês após o início do tratamento, o Morgan atingiu estes objectivos, tendo-se mantido a dose. Com isto quero dizer que os protocolos são apenas orientações, devendo haver espírito crítico por parte do clínico. A radioterapia é efectiva na redução de tumores pituitários e dos sintomas neurológicos associados, melhorando a qualidade de vida do doente. Tem tempos de sobrevida comparáveis aos da cirurgia, mas geralmente não resolve os sinais de hipercortisolismo, sendo também necessário tratamento farmacológico.^{1,2} A esperança média de vida num caso de HACH tratado com mitotano ou trilostano, é de aproximadamente 2 anos.⁵

Bibliografia:

1. Brown CG, Graves TK (2007) "Hyperadrenocorticism: Treating Dogs" **Compend Cont Edu Veterinarians** 29, 132-146
2. Mooney CT, Peterson ME (2004) "Canine hyperadrenocorticism" **Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 3ª Ed, BSAVA, 150-171.
3. Nelson RW, Couto CG (2009) "Disorders of the Adrenal Glands" **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby, 810-830.
4. Peterson ME (2007) "Diagnosis of Hyperadrenocorticism in Dogs", **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 22, 2-11.
5. Reine NJ (2007) "Medical Management of Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism: Mitotane versus Trilostane", **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 22, 18-25.

Caso Clínico 5: Cardiologia – Cardiomiopatia Dilatada

Identificação do Paciente: Marrusse, canídeo, fêmea, inteira, Doberman Pincher, 9 anos de idade, 27 kg de peso.

Motivo da Consulta: Tosse e dispneia.

Anamnese: A Marrusse foi à consulta porque no mês anterior tinha apresentado tosse. Segundo os donos a tosse era produtiva, agravava-se com o exercício e durante a noite. Os proprietários referiram ainda que a Marrusse parecia menos activa e se cansava com mais facilidade. Em situações de maior esforço, parecia também manifestar alguma dificuldade em respirar. Não havia história de desmaios nem de trauma. Nunca tinha manifestado outros sinais respiratórios, como espirros ou corrimento nasal. Também não tinha feito nenhuma viagem. A Marrusse vivia numa moradia em Vila Nova de Gaia e tinha acesso ao exterior. Não existiam outros animais em casa. Estava vacinada e desparasitada, interna e externamente. Era alimentada com ração seca comercial, de qualidade superior e tinha acesso livre à água. Tinha acesso a ervas, mas não a lixos ou objectos estranhos. No momento da consulta, não estava a fazer nenhuma medicação e tinha sido sempre saudável até essa altura.

Exame físico geral: Atitude e condição corporal estavam normais. As mucosas estavam rosadas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos e desidratação menor que 5%. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, profundos, regulares, ritmados, com relação I:E de 1:1.3, sem uso de prensa abdominal ou outros músculos acessórios e com 45 rpm. O pulso era fraco, rítmico, regular, bilateral e simétrico com uma frequência de 180 ppm. Auscultação cardíaca com taquicardia e sopro sistólico grau IV/VI na área de projecção das válvulas atrioventriculares, sendo mais audível do lado esquerdo. Não se detectaram ruídos de galope, nem arritmias. Auscultação pulmonar com taquipneia, aumento dos sons respiratórios e crepitações, sobretudo ao nível dos lobos caudais. A temperatura rectal era de 38,3 °C, com tónus e reflexo anal normais e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Gânglios linfáticos e palpação abdominal sem alterações. Boca, olhos e ouvidos normais.

Exame dirigido ao aparelho respiratório: Auscultação com aumento dos sons respiratórios e crepitações, mais evidentes nos lobos caudais. Durante a consulta tossiu, mas não mostrou dispneia. A tosse não foi induzida por palpação da traqueia. Restantes parâmetros normais.

Exame dirigido ao aparelho cardiovascular: Sem distensão ou pulsação jugular. Restantes parâmetros avaliados anteriormente.

Lista de Problemas: Tosse produtiva, taquipneia, dispneia associada a esforço, intolerância ao exercício, taquicardia, pulso fraco, sopro sistólico grau IV/VI, crepitações pulmonares.

Diagnósticos Diferenciais: CMD, endocardiose, dirofilariose, endocardite bacteriana, edema pulmonar não cardiogénico (nefropatias ou enteropatias com perda de proteína e hepatopatias), hemorragia pulmonar, derrame pericárdico e/ou pleural, pneumotórax,

neoplasias pulmonares, mediastínicas ou cardíacas, hérnia diafragmática/pericardioperitoneal, fibrose pulmonar, pneumonia, bronquite crónica, colapso dos brônquios/traqueia.

Exames Complementares: Hemograma, Bioquímica e Urianálise: todos os parâmetros dentro dos valores normais. Radiografia torácica (latero-lateral): Cardiomegália generalizada e edema pulmonar (figura 1 do anexo 5). ECG: taquicardia sinusal a 180 bpm e aumento da duração dos complexos QRS. Ausência de CPV's. Ecocardiografia: Dilatação átrio-ventricular esquerda severa e direita ligeira. Insuficiência mitral moderada, aórtica e tricúspide ligeiras. Hipocinésia do miocárdio, mais evidente na parede livre do ventrículo esquerdo. Não se observaram massas ou derrames. Presença de dois CPV's ao longo de todo o exame (figura 2 do anexo 5). Teste rápido de dirofilariose: negativo.

Diagnóstico Definitivo: Cardiomiopatia dilatada.

Tratamento e Evolução: Começou-se por explicar aos donos a gravidade e progressão da doença, assim como os objectivos terapêuticos, a necessidade de monitorização frequente e de possíveis ajustes do tratamento. Prescreveu-se Furosemida (1,5 mg/Kg TID po), Pimobendan (0,2 mg/Kg BID po) e Enalapril (0,4 mg/Kg SID po). Foi aconselhado um maneio dietético com restrição moderada de sal e restrição ao exercício. Um mês depois fez-se consulta de controlo e repetiu-se o ECG. Não se identificaram arritmias e a frequência cardíaca diminuiu para 160 bpm. Os donos referiram que a Marrusse parecia tolerar melhor o esforço e tossia com menos frequência. Mantiveram-se as doses e programou-se um controlo de ECG para um mês depois.

Discussão: Os problemas detectados na anamnese, exame físico geral e exames dirigidos eram sugestivos de doença cardíaca. Adicionalmente, sendo a Marrusse uma cadela de raça Doberman Pincher com 9 anos, havia uma forte possibilidade de se tratar de uma CMD. Contudo outras causas de tosse e dispneia foram consideradas nos diagnósticos diferenciais. Procedeu-se assim à realização de um hemograma completo, bioquímica sérica, urinalise e radiografia torácica. Os parâmetros hematológicos encontravam-se todos normais, pelo que doenças de origem infecciosa, como endocardite bacteriana e pneumonia eram causas menos prováveis. A bioquímica e urinalise normais descartaram doenças de origem renal, hepática ou gastrointestinal que cursam com hipoproteinémia. A radiografia torácica revelou uma cardiomegália generalizada e padrão pulmonar interstício-alveolar na região hilar, sugerindo edema, não havendo evidência de massas, pulmonares ou mediastínicas, ou órgãos abdominais herniados. Perante estes resultados, realizou-se um ECG. O traçado mostrou uma taquicardia sinusal com aumento da duração dos complexos QRS (≥ 0.06 seg.), indicativos de aumento do ventrículo esquerdo e atraso na condução eléctrica ventricular. Mesmo não existindo história de viagens recentes, fez-se um teste rápido de dirofilariose e o resultado foi negativo. Ainda que possam ocorrer falsos negativos, descartou-se este diagnóstico. Os sinais radiográficos associados ao ECG indicavam um problema cardíaco, de modo que foi efectuada

ecocardiografia para identificar a doença subjacente. Esta confirmou a suspeita inicial de CMD, afastando a possibilidade de neoplasias cardíacas e derrame pericárdico.

O diagnóstico de CMD assenta no cruzamento dos dados do ECG, radiografia torácica e ecocardiografia. O objectivo do ECG é identificar o tipo de arritmia presente.¹ Complexos QRS alargados ou de maior amplitude e onda P *mitrale* são alterações comuns, porém inespecíficas não contribuindo para o diagnóstico.^{1,3} As arritmias mais comumente associadas à CMD são a fibrilhação atrial (FA) e as arritmias ventriculares, CPV's ou taquicardia ventricular. A FA está presente em cerca de 75-80% dos cães de raça gigante.¹ Em Dobermans e Boxers as arritmias ventriculares são as mais frequentes, estando associadas a um maior risco de morte súbita.³ Nestas raças, a informação dada pelo ECG no consultório não é suficiente, pois corresponde apenas a uma pequena fracção do ritmo, não tipificando as arritmias ventriculares que ocorrem no resto do dia, até porque a ocorrência de CPV's parece ser maior durante o sono.^{1,4} Para além disso, em Dobermans, a evidência de arritmia ventricular precede, em meses a anos, os sinais ecocardiográficos de doença.⁴ Por tudo isto, o ECG ambulatório durante 24h (monitorização Holter) é o método recomendado no diagnóstico precoce de CMD oculta nestas raças.^{3,4} No caso da Marrusse era essencial fazer um ECG ambulatório, já que a existência de CPV's tem fortes implicações no tratamento e prognóstico. A radiografia torácica permite avaliar a morfologia cardíaca, a presença de congestão pulmonar, edema pulmonar ou derrame pleural.^{2,3} Em raças gigantes o aumento cardíaco tende a ser generalizado, enquanto que em raças como Dobermans e Boxers a dilatação esquerda é a mais grave. Devido à conformação do peito destas raças, muitas vezes essa dilatação passa despercebida.³ No caso em questão, a cardiomegália era clara e generalizada, contudo as alterações morfológicas do coração não se relacionam directamente com a gravidade da doença cardíaca.³ Uma avaliação completa do tórax deverá incluir, no mínimo, duas projecções, no entanto, neste caso, como havia uma forte suspeita, optou-se por fazer logo a ecocardiografia. A ecocardiografia é usada para identificar e quantificar a disfunção miocárdica e excluir outras causas de doença cardíaca, como valvulopatias adquiridas ou doença pericárdica.³ Esta é ainda a melhor forma de diagnóstico precoce na maioria das raças. Estes animais apresentam um aumento do diâmetro do VE no final da sístole e da diástole, podendo a espessura da parede estar normal ou diminuída.³ Na Marrusse estava diminuída, indicando a última fase da doença¹. Na maioria das vezes, a função miocárdica está igualmente diminuída por todo o VE¹, no entanto, tal como se verificou na Marrusse, a parede livre pode estar mais afectada¹. As câmaras cardíacas direitas estão aumentadas nas raças gigantes ou quando há IC biventricular, podendo estar normais em Dobermans e Boxers.³ O aumento da distância entre o ponto E da válvula mitral e o septo interventricular (EPSS) também é comum¹, e denota dilatação do anel valvular, tendo-se verificado neste caso. A fracção de encurtamento (FE) é um parâmetro pouco preciso, contudo, ao não depender do tamanho do animal, facilita a classificação da função miocárdica.

Desta forma, dependendo do valor da FE, a CMD classifica-se em ligeira (20-25%), moderada (15-20%) ou grave (<15%).¹ De acordo com esta classificação a Marrusse sofria de CMD moderada. Pode ainda avaliar-se por *Doppler* cor e espectral a presença e gravidade de insuficiência valvular.³ No caso em questão havia insuficiência de ambas as válvulas atrioventriculares, mais grave ao nível da mitral. Novas técnicas como o *Doppler* tecidual (TDI) parecem promissoras, permitindo identificar a doença antes da ecocardiografia convencional. O biomarcador NT-proBNP oferece ainda a possibilidade de um diagnóstico em cães assintomáticos.⁴

A CMD é uma doença miocárdica primária, caracterizada por dilatação cardíaca e disfunção sistólica, devido ao comprometimento da contractilidade miocárdica.³ Como existem outras causas de insuficiência miocárdica, este deve ser um diagnóstico de exclusão. No entanto, a identificação de insuficiência miocárdica, sem causa evidente, numa raça típica é suficiente para o diagnóstico de CMD.¹ É uma das doenças cardíacas adquiridas mais comuns no cão, sendo ultrapassada apenas pela doença valvular degenerativa e, em certas regiões do mundo, também pela dirofilariose.³ Afecta, essencialmente raças puras, grandes e gigantes, sendo que as mais comuns incluem Scottish Deerhounds, Doberman Pinchers, Irish Wolfhounds, Dogue Alemão, Boxer, São Bernardo, Galgo Afegão, Terra Nova, Old English Sheepdogs. Contudo, a prevalência racial é diferente em cada região, podendo reflectir variações genéticas dentro de cada raça.^{2,3} Esta doença afecta principalmente cães machos, no entanto, a sua prevalência em fêmeas é superior ao que se suspeitava anteriormente.² O diagnóstico de CMD é feito, principalmente, em cães entre os 4 e os 8 anos.³ No Doberman Pincher, a distribuição da doença entre machos e fêmeas parece ser mais equilibrada, contudo os machos manifestam insuficiência cardíaca mais jovens e morrem mais frequentemente desta doença que as fêmeas.² Nesta raça, a CMD pode manifestar-se clinicamente num intervalo de idades muito amplo, entre os 2 e os 15 anos, sendo a idade média para machos e fêmeas, respectivamente, de 7,5 anos e 9,5 anos.² Apesar da causa da CMD permanecer desconhecida, a natureza familiar, a predominância nos machos e as variações geográficas na prevalência de cada raça sugerem uma origem genética.³ Um estudo numa família de Dobermans, concluiu que nessa família a CMD era uma doença familiar hereditária, com padrão autossómico dominante, contudo é possível que outras famílias tenham outro tipo de padrões de hereditariedade.⁶ Ainda nesta raça, tentaram-se identificar mutações em genes que codificam proteínas estruturais do citoesqueleto, genes estes importantes no desenvolvimento de CMD em humanos. Infelizmente, não se identificaram quaisquer mutações que possam estar envolvidas no desenvolvimento da doença.⁷ Sendo esta uma patologia que só se manifesta na idade adulta, há um particular interesse dos criadores no desenvolvimento de um teste de triagem baseado no DNA. Desta forma, poder-se-iam eliminar os animais afectados da reprodução, reduzindo progressivamente a prevalência da doença na raça.⁷ Para além dos factores genéticos,

também têm sido sugeridas causas infecciosas, imunológicas, tóxicas, deficiência miocárdica em L-carnitina entre outras.³

A evolução fisiopatológica da CMD pode dividir-se em 3 fases. Numa primeira fase não há sinais clínicos de doença cardíaca, estando o coração morfológica e electricamente normal.² Porém, é nesta fase que a causa, genética, infecciosa, metabólica, imunológica ou outra, provoca lesão miocárdica capaz de despoletar o desenvolvimento da CMD.³ A fase II, também chamada de fase oculta, caracteriza-se pela presença de alterações morfológicas do coração e/ou do traçado electrocardiográfico, sem manifestação clínica. As anomalias encontradas são a dilatação do ventrículo esquerdo, na sístole e/ou na diástole e/ou a presença de CPV's.² Estas alterações resultam dos mecanismos de compensação cardíaca à diminuição da capacidade contráctil que, nesta fase, ainda permitem a manutenção do débito cardíaco.³ Sinais clínicos subtis como intolerância ao exercício gradual e perda de peso podem surgir nesta fase, mas a maior parte das vezes são negligenciados.⁴ O interesse dos criadores em programas de rastreio associado à maior disponibilidade de meios diagnósticos tem aumentado o reconhecimento da doença nesta fase.³ O primeiro sinal clínico em 30% dos casos de CMD em Dobermans é a morte súbita.² O dano progressivo culmina no aparecimento de sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva – fase III – altura em que, normalmente, se faz o diagnóstico da doença.³ Durante a maior parte da vida destes animais a doença permanece subclínica, manifestando sinais apenas num curto período.¹ A Marrusse apresentou-se à consulta já na fase III da CMD. A FA é um achado comum em animais que apresentam sinais de forma súbita, sendo provavelmente esta arritmia o motivo da descompensação.² Apesar de o conjunto de sinais característicos desta cardiopatia ser semelhante em todas as raças, a frequência com que cada sinal surge é influenciada pela raça, localização geográfica, a linhagem e com o estilo de vida do animal.³ Os sinais respiratórios secundários à insuficiência cardíaca esquerda, como tosse, taquipneia e dispneia são os mais comuns¹, particularmente em Dobermans e Boxers.³ Síncopes e fraqueza episódica aparecem ocasionalmente, sendo mais frequentes em Dobermans e Boxers.¹ Sinais de ICC direita, como ascite ou perda de peso, são mais comuns em raças gigantes. Nesta fase o prognóstico é, geralmente, mau, dependendo contudo, da gravidade da doença, resposta à terapia, raça, idade, presença de FA, entre outros factores. A presença de FA ou insuficiência biventricular são indicadores de mau prognóstico em Dobermans, sendo que 30% apresentam FA na altura do diagnóstico.² A maior parte dos cães desta raça morre dentro de 3 meses após o diagnóstico e cerca de 20% morrem de morte súbita.¹

O tratamento aplicado depende da fase da doença em que o animal se encontra.² Todavia, existem poucas evidências de que o tratamento na fase subclínica seja benéfico.⁴ Um estudo em Dobermans com doença subclínica mostrou que o tratamento com IECA's atrasava significativamente o início dos sinais clínicos.² No animal sintomático faz-se uma terapia

combinada, cuja composição está dependente da gravidade dos sinais clínicos e da presença de arritmias. Os fármacos de eleição são a furosemida, o pimobendan e/ou IECA's⁴, os quais foram usados no tratamento da Murrusse. Dois estudos comprovaram que os IECA's melhoram a qualidade de vida dos pacientes, contudo não se conseguiu provar que aumentem o tempo de sobrevivência.^{2,4} O pimobendan mostrou-se capaz de melhorar, significativamente, a qualidade de vida e o tempo de sobrevivência, em Dobermans e em outras raças. Este é considerado um fármaco de primeira linha no tratamento da ICC causada por CMD.⁵ Cães com taquicardia grave ou arritmias supraventriculares podem beneficiar da adição de digitálicos ou beta-bloqueadores.⁴ Estando os CPV's associados a um maior risco de morte súbita é importante tratá-los, contudo há poucos estudos sobre a eficácia dos antiarrítmicos no seu controlo.² Tradicionalmente usam-se antiarrítmicos de Classe I¹, mas estes mostraram-se incapazes de prevenir a morte súbita em humanos.² Em Medicina Humana, os dados mais recentes sugerem que apenas os antiarrítmicos de Classe III são eficazes, sendo por isso usados por alguns veterinários.² Contudo, é importante que se façam estudos para avaliar a sua eficácia em cães com CMD.² A restrição ao exercício e do sal da dieta devem ser feitas de acordo com o grau de IC.^{2,4} Para que o tratamento seja bem sucedido, a educação e colaboração do dono são essenciais.⁴

Bibliografia:

1. Kittleson MD, Kienle RD (1998) "Primary Myocardial Disease Leading to Chronic Myocardial Failure (Dilated Cardiomyopathy and Related Diseases)" **Small Animal Cardiovascular Medicine**, 2ª Ed, Mosby, 319-337
2. O'Grady MR, O'Sullivan ML (2004) "Dilated cardiomyopathy: an update" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 34, 1187-1207
3. Ettinger SJ, Feldman EC (2005) "Primary Myocardial Disease in the Dog" **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed, Elsevier Saunders, 874-891
4. Häggstrom J (2008) "Dilated Cardiomyopathy in Dogs: diagnosis and treatment" **Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress 2008 Dublin**, 109-111
5. O'Grady MR, Minors SL, O'Sullivan ML, Horne R (2008) "Effect of Pimobendan on Case Fatality Rate in Doberman Pinchers with congestive Heart Failure Caused by Dilated Cardiomyopathy" **J Vet Intern Med** 22, 897-904
6. Meurs KM, Fox PR, Norgard M, Spier AW, Lamb A, Koplitz SL, Baumwart RD (2007) "A Prospective Genetic Evaluation of Familial Dilated Cardiomyopathy in the Doberman Pincher" **J Vet Intern Med** 21, 1016-102
7. Meurs KM, Hendrix KP, Norgard MM (2008) "Molecular evaluation of five cardiac genes in Doberman Pinchers with dilated cardiomyopathy" **Am J Vet Res** 69, 1050-1053

Anexo 1 – caso clínico 1:Urologia – FLUTD

Tabela 1. Urianálise do Óscar (* análise não realizada no HVM)

Urianálise			
Método de colheita	Cistocentese		
Hora da colheita	13h05		
Hora da análise	Tira reactiva + Densidade específica: 13h15; Sedimento urinário: ? (*)		
PARÂMETROS	REFERÊNCIA	ÓSCAR	
Cor	Amarelo	Vermelha	
Turbidez	Transparente	Turva	
Densidade	1.020-1.040	1.040	
Tira Reactiva	pH	5.5 – 7	8
	Proteínas	Negativo/1+	3+
	Glicose	Negativo	Negativo
	Cetonas	Negativo	Negativo
	Nitritos	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo	Negativo
	Sangue	Negativo/1+	3+
	Leucócitos	Negativo	2+
Sedimento	Células epiteliais	0 – 1	Abundantes
	Leucócitos	0 – 2 (400x)	2
	Eritrócitos	0 – 5 (400x)	>100
	Cristais	0/alguns estr	Múltiplos cristais de estruvite
	Cilindros	0 – 3 (100x)	10
	Bactérias	0	0
	Restos celulares	0/alguns	Abundantes

Anexo 2 – Caso clínico 2: Gastroenterologia – Estenose Esofágica

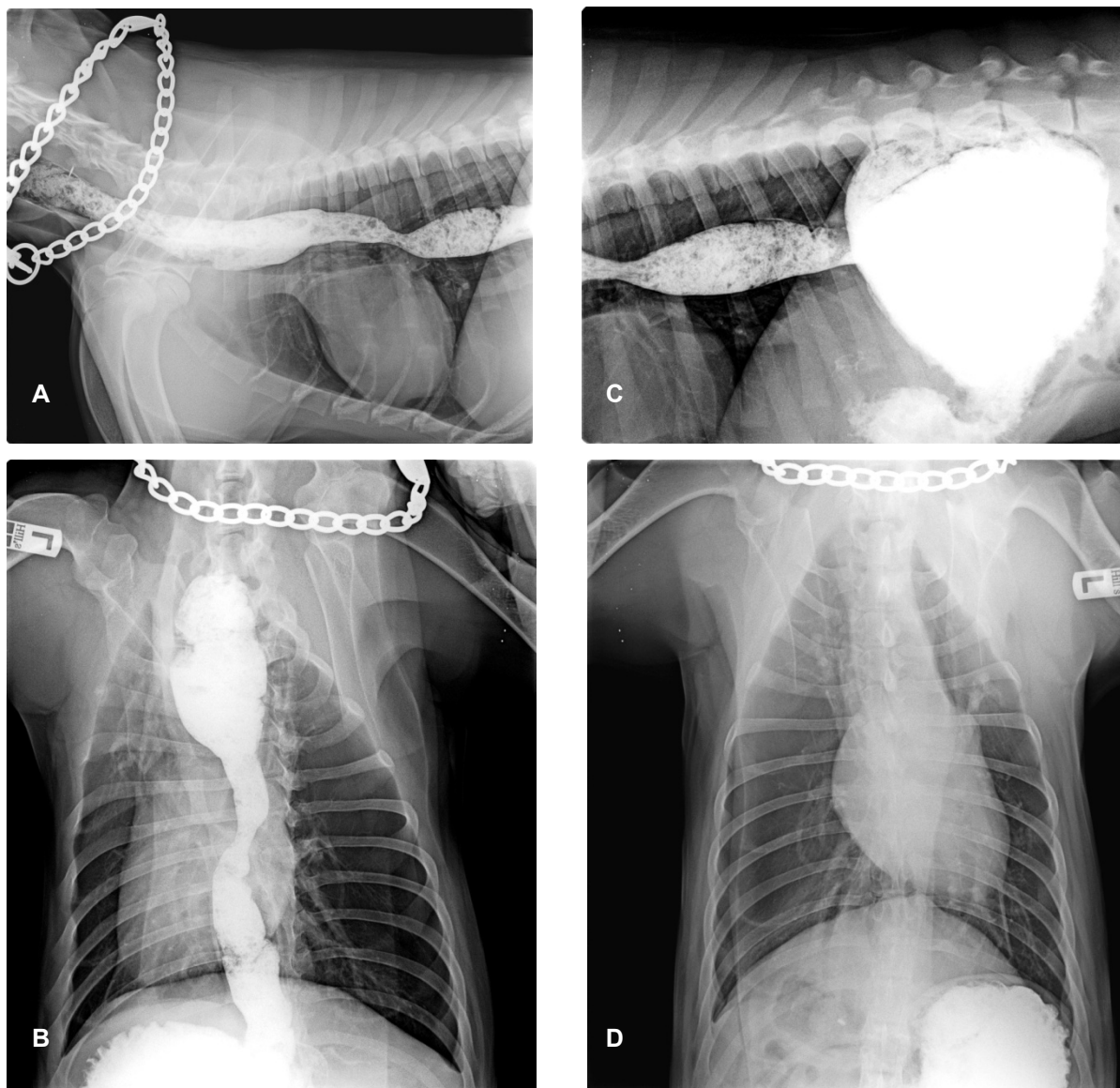


Figura 1. Esfagograma de contraste com bário: Diminuição marcada do diâmetro esofágico junto à base do coração (A e B, 3 minutos após ingestão do meio de contraste). Apesar da estenose a mistura de bário e alimento progrediu até ao estômago (C e D, 10 minutos após a ingestão do meio de contraste).

Anexo 3 – Caso clínico 3: Pneumologia – Piotórax

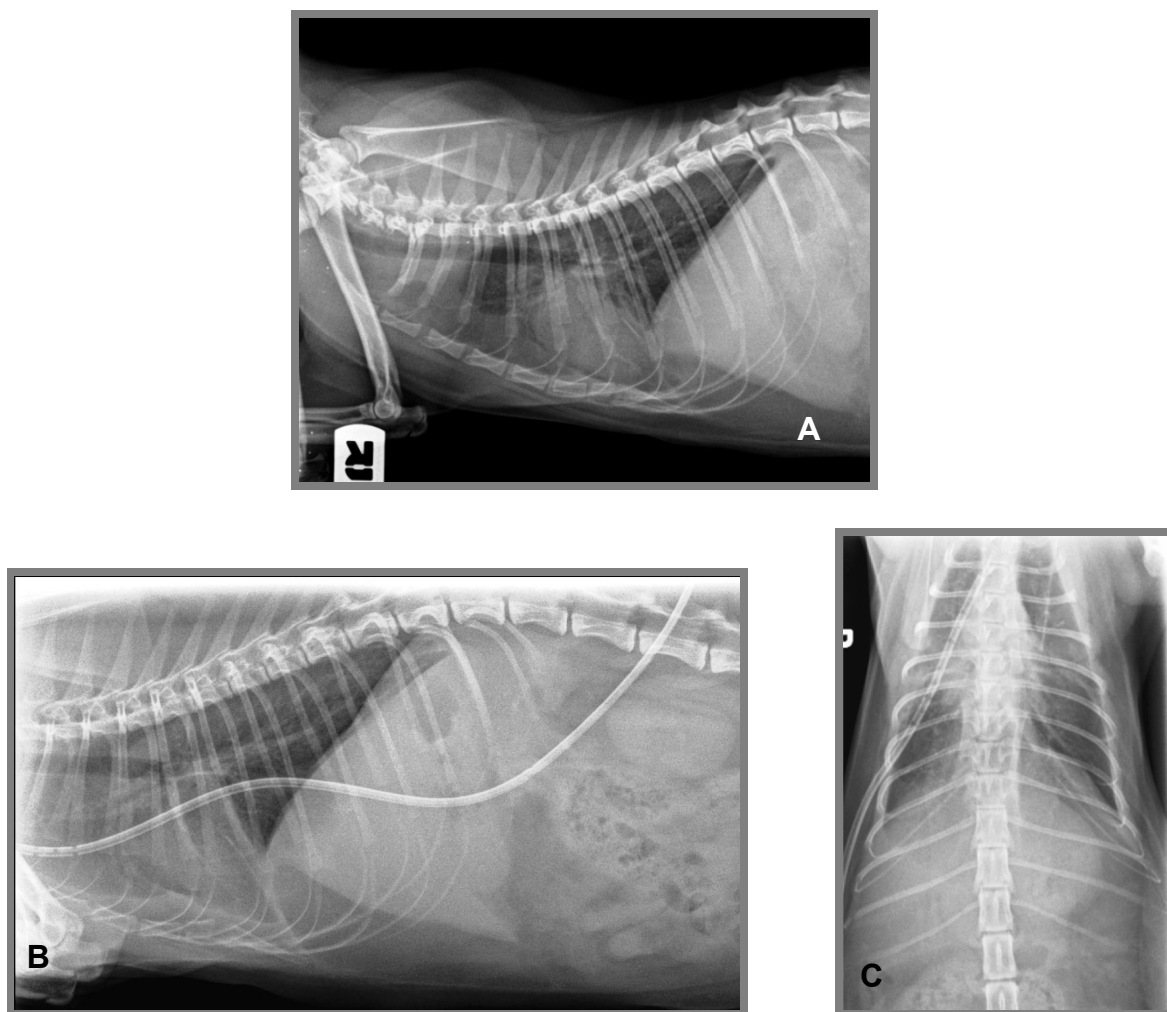


Figura 1. A) Radiografia torácica LL após toracocentese ecoguiada: aumento da radiopacidade torácica ventral com perda da definição da silhueta cardíaca e do parênquima pulmonar. B) e C) Radiografias torácicas (LL e VD, respectivamente) após colocação de tubo de toracostomia.



Figura 2. Aspecto macroscópico do fluido recolhido por toracocentese ecoguiada.

Anexo 4 – Caso Clínico 4: Hiperadrenocorticismo hipofisário

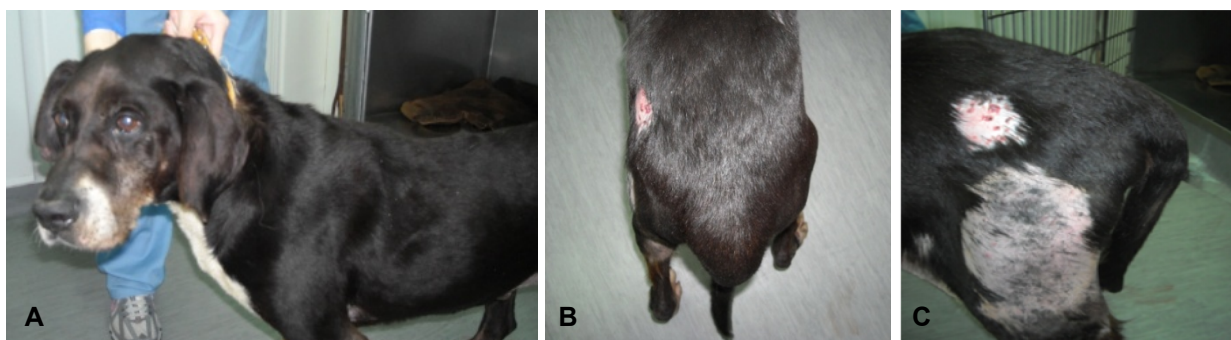


Figura 1. Primeira consulta: A) Caquexia com atrofia muscular, mais evidente ao nível dos músculos masseteres e temporais; B) e C) Duas áreas alopecícas no flanco e membro posterior esquerdos, com zonas de hipotricose e calcinose cútis.

Tabela 1. Bioquímica sérica inicial do Morgan.

Parâmetros	Valores	Intervalo de referência
Glicose	82	mg/dl (60-120)
Ureia	6.7	mg/dl (24-72)
Creatinina	0.3	mg/dl (0.6-2.0)
Colesterol	315	mg/dl (125-250)
Albumina	3.1	g/dl (3.4-4.5)
FAS	1978	U/L (29-250)
ALT	307	U/L (9-90)
AST	32	U/L (8-38)

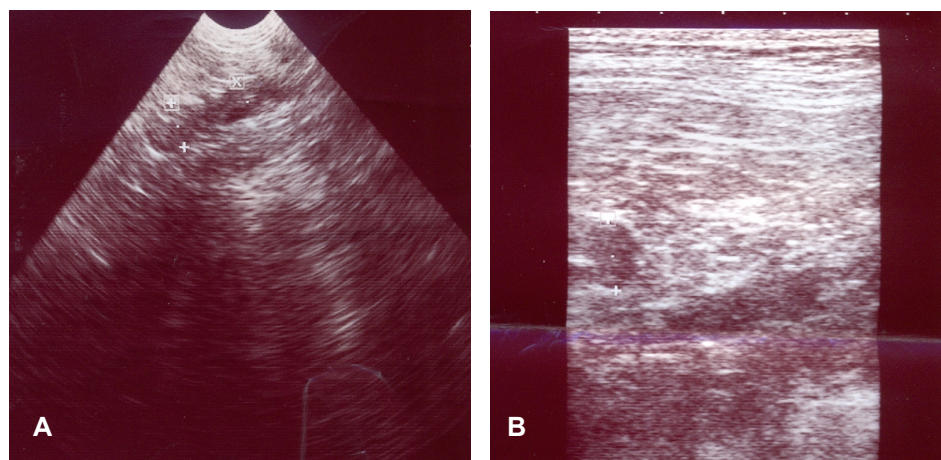


Figura 2. Imagem ecográfica das glândulas adrenais aumentadas, A) esquerda: 9.4mm de diâmetro e B) direita: 9,7 mm de diâmetro.

Tabela 2. Resultados da prova de SDDB

Parâmetros	[cortisol] basal	[cortisol] 4 h	[cortisol] 8 h
Intervalo de referência	1.0 – 6.0 µg/dl	<1.4 µg/dl	<1.4 µg/dl
Valores	7.2	0.9	2.0

Tabela 3. Urianálise do Morgan (* análise não realizada no HVM)

Urianálise		
Método de colheita	Cistocentese	
Hora da colheita	16h00	
Hora da análise	Tira reactiva + Densidade específica: 16h10; Sedimento urinário: ? (*)	
PARÂMETROS	REFERÊNCIA	Morgan
Cor	Amarelo	Amarelo
Turbidez	Transparente	Transparente
Densidade	1.020-1.040	1.010
pH	5.5 – 7	7
Proteínas	Negativo/1+	Negativo
Glicose	Negativo	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo
Nitritos	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Sangue	Negativo/1+	Negativo
Leucócitos	Negativo	Negativo
Células epiteliais	0 – 1	0
Leucócitos	0 – 2 (400x)	0
Eritrócitos	0 – 5 (400x)	3
Cristais	0/alguns estr	0
Cilindros	0 – 3 (100x)	0
Bactérias	0	0
Restos celulares	0/alguns	0

Tabela 4. Bioquímica sérica 10 dias após o início do tratamento.

Parâmetros	Valores	Intervalo de referência
Glucose	74	mg/dl (60-120)
Ureia	7.1	mg/dl (24-72)
Creatinina	0.4	mg/dl (0.6-2.0)
Colesterol	295	mg/dl (125-250)
Albumina	3.1	g/dl (3.4-4.5)
FAS	1864	U/L (29-250)
ALT	287	U/L (9-90)
AST	34	U/L (8-38)

Tabela 5. Resultados do teste de estimulação com ACTH 10 dias após o início do tratamento.

Parâmetros	[cortisol] basal	[cortisol] 1 h
Intervalo de referência	1.0 – 6.0 µg/dl	6.0 – 17.0 µg/dl
Valores	2.6	6.2



Figura 3. Morgan um mês após o início do tratamento: melhor condição corporal e melhor estado geral do pêlo, com resolução das lesões alopécicas; A) vista lateral; B) vista dorsal.

Tabela 6. Bioquímica sérica um mês após o início do tratamento.

Parâmetros	Valores	Intervalo de referência
Colesterol	220	mg/dl (125-250)
FAS	626	U/L (29-250)
ALT	58	U/L (9-90)

Tabela 7. Resultados do teste de estimulação com ACTH um mês após o início do tratamento.

Parâmetros	[cortisol] basal	[cortisol] 1 h
Intervalo de referência	1.0 – 6.0 µg/dl	6.0 – 17.0 µg/dl
Valores	2.3	5.0

Anexo 5 – Caso clínico 5: Cardiologia – Cardiomiopatia Dilatada

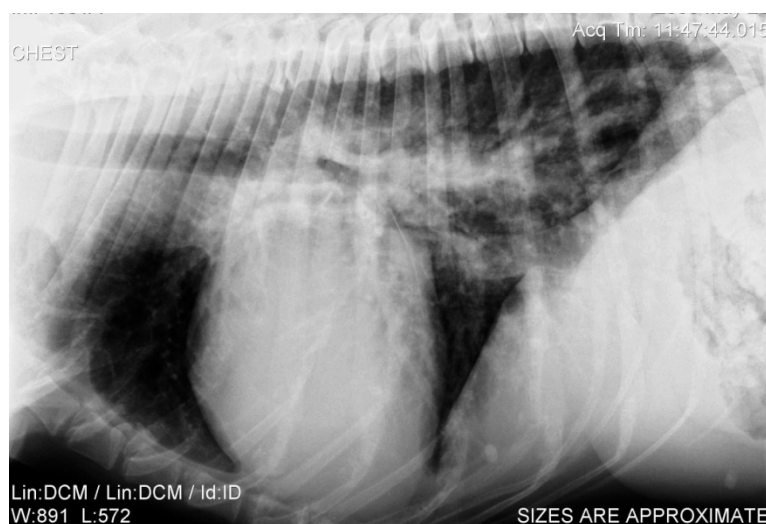
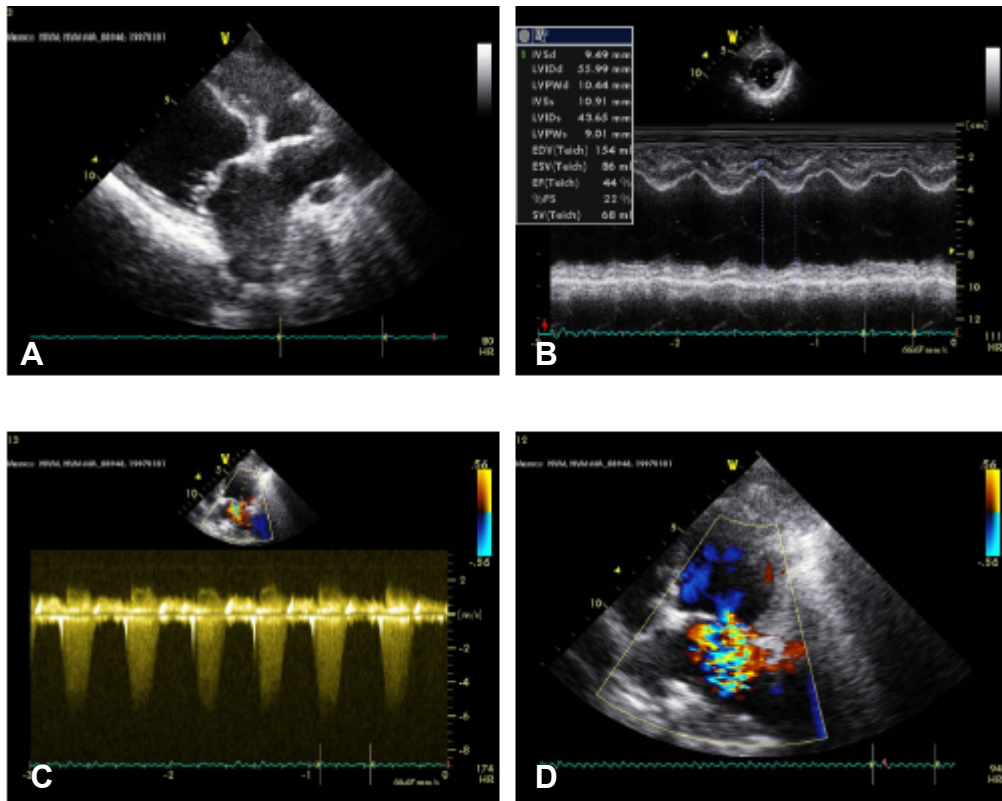


Figura 1. Radiografia torácica da Marrusse. Projecção lateral: cardiomegália generalizada e padrão interstício-alveolar na região hilar, indicativo de edema pulmonar.



	<u>Modo 2D</u>	<u>Modo M</u>	<u>Modo Doppler</u>
LA Diam	5.6 cm	IVSd	9.49 mm
LA/Ao	2.38	LVIDd	65.99 mm
Ao Diam	2.4 cm	LVPWd	10.04 mm
		IVSs	10.91 mm
		LVIDs	53.45 mm
		LVPWs	9.01 mm
		EF(Teich)	37 %
		%FS	19 %
		EPSS	16.27 mm
		MVE Vel	1.57 m/s
		MVA Vel	0.75 m/s
		MR Vmax	5.59 m/s
		MR maxPG	124.84 mmHg
		LVOT Vmax	1.47 m/s
		LVOT maxPG	8.59 mmHg
		TR Vmax	2.78 m/s
		TR maxPG	30.94 mmHg
		Time	388 ms
		HR	175 BPM

Figura 2. A) Projecção paraesternal direita, eixo longo, 2-D; B) Projecção paraesternal direita, eixo curto, ao nível das cordas tendinosas do VE, Modo M; C) Projecção paraesternal esquerda, eixo longo, das 4 cavidades com Doppler espectral contínuo. D) Projecção paraesternal esquerda, eixo longo das 4 cavidades com Doppler cor. Dilatação átrio-ventricular esquerda severa e direita ligeira (A), insuficiência mitral moderada, aórtica e tricúspide ligeiras (C e D) e hipocinésia do miocárdio (especialmente evidente na parede livre do ventrículo esquerdo) (B).