

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Filipa Fernandes Ferreira

Orientadora:

Professora Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Coorientadores:

Doutor Unai Ibaseta Bejarano (Hospital Veterinário Nacho Menes)

Doutor Diogo Nuno Alves Costa Magno (Hospital Veterinário do Restelo)

Porto 2016

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Filipa Fernandes Ferreira

Orientadora:

Professora Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Coorientadores:

Doutor Unai Ibaseta Bejarano (Hospital Veterinário Nacho Menes)

Doutor Diogo Nuno Alves Costa Magno (Hospital Veterinário do Restelo)

Porto 2016

O presente relatório final de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária consiste na apresentação de cinco casos clínicos na área Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia e sua discussão. O estágio teve a duração total de 16 semanas e foi realizado em dois locais distintos com o objetivo e conhecer novas realidades profissionais e socioculturais. Primeiramente foi realizado no Hospital Veterinário Nacho Menes nas Astúrias, durante 9 semanas, e as restantes no Hospital Veterinário do Restelo, em Lisboa.

Em ambos tive a oportunidade de acompanhar diversos casos de várias especialidades, de diferentes espécies (canídeos, felídeos e animais exóticos), e o seu acompanhamento. Assisti a consultas e ao seu seguimento. Assisti e participei na realização de alguns exames complementares de diagnóstico, como imagiologia (radiografia, ecografia e tomografia computadorizada), analítica (hemograma, análises bioquímicas) e exames microscópicos. Prestei cuidados aos animais internados. Assisti e, em algumas oportunidades, dei apoio a cirurgias de tecidos moles, ortopédicas, microcirurgias, assim como na preparação pré-cirúrgica, na monitorização da anestesia e no acompanhamento pós-cirúrgico.

Durante o período de estágio apliquei conhecimentos e práticas previamente adquiridos e tive a oportunidade de obter novos saberes, metodologias de trabalho, desenvolver capacidades de trabalho em equipa e estar mais próxima de algumas realidades da prática profissional.

A escolha dos casos apresentados teve como critério principal o interesse pela área ou pela patologia em si e/ou alguma ligação criada com o paciente ou os seus proprietários. São apresentados casos de várias especialidades: cardiologia, pneumologia, endocrinologia, urologia e gastroenterologia.

Foi uma etapa muito importante para o meu crescimento nos mais diversos níveis.

AGRADECIMENTOS

À minha avó, que me ensinou a ver o melhor nas pessoas, que esteve sempre do meu lado enquanto lhe foi permitido fazê-lo, que conseguia trazer ao de cima o melhor de mim, que sempre tinha um sorriso para me dar, que foi e é o meu porto de abrigo e a responsável por ser a pessoa que sou hoje.

Ao meu pai, que acreditou em mim quando eu própria já não acreditava, que ficou do meu lado e lutou por mim quando me faltaram as forças, por todo o esforço que fez e faz para nos proporcionar o melhor.

À minha mãe e irmã, por todas as vezes em que me fizeram acreditar que tudo ia correr bem e por todas as lições que me têm feito crescer.

Ao resto da família, que me ajudaram das mais diversas formas, em especial à Lina e ao Catré.

À Marta, que nunca me deixou estar sozinha em momento algum e que me motivou, sem saber, a ser e a aceitar a pessoa que sou.

À Capas, ao Aires, ao Chico, ao Dani, à Ivanna, à Moita, à Dani, à Sara, à Bárbara, à Francisca, à Piscas e à Rita, por toda a amizade, por todas as sessões de estudo em conjunto, por estarem presentes em todos os momentos de alegria e tristeza, por me proporcionarem os melhores momentos durante este percurso.

Ao Jerome, por acreditar em mim.

À Rita, ao Óscar e à Joaquina, que continuam a acompanhar-me ao longo destes anos, mesmo quando o tempo livre é tão curto e a distância tão grande.

A todos os professores, técnicos e funcionários, em particular ao professor Pablo, ao professor Miguel, ao professor Paulo Costa, à Sónia e Dona Elisabete, que contribuíram para a minha formação e para o meu crescimento enquanto pessoa.

À minha orientadora, pelo apoio e pela calma que me transmitiu nesta fase, por saber lidar comigo da melhor maneira.

Aos meus co-orientadores, Dr. Unai e Dr. Diogo, e às suas equipas, que me receberam tão bem, que me fizeram sentir em casa e que me ajudaram, das mais diversas formas, a chegar ao fim.

Ao Dr. Nuno e à restante equipa, por me darem a oportunidade de realizar um sonho.

À Fátima e à Dra. Helena, por acreditarem em mim e por me acolherem tão bem.

À Sara, ao Xavier, ao Afonso, à Matilde, à Kiara, à Salsicha, ao Rúben e à Rafa, por me encherem o coração de alegrias, por serem os melhores animais do mundo.

Obrigado a todos.

*“If you want to go fast, go alone.
If you want to go far, go together.”*

Provérbio Africano

% – percentagem	ex. - exemplo
[] – concentração	FA – fibrilação atrial
< – menor	FC – frequência cardíaca
> – maior	FIV – vírus da imunodeficiência felina
® – produto registrado	FeLV – vírus da leucemia felina
°C – graus Célsius	fL – fentolítro
2MPG – N-(2-mercaptopropionil)-glicina	fPLI – feline pancreatic lipase immunoreactivity
A. – <i>Aelurostrongylus</i>	FS% - fração de encurtamento
AA – aminoácido	g – grama
AB – antibiótico	GI - gastrointestinal
AE – átrio esquerdo	GLOB – globulina
ALB – albumina	GLU – glucose
ALD – aldosterona	h – hora
ALP – fosfatase alcalina	HÁ - Hiperaldosteronismo
ALT – alanina aminotransferase	HC – hidratos de carbono
AV – atrioventricular	HCM – hemoglobina corpuscular média
BAS – basófilos	HCT – hematócrito
BID – duas administrações por dia	HGB – hemoglobina
BIL - bilirrubina	HI – hospedeiro intermediário
b.p.m – batimentos por minuto	HP – hospedeiro paratênico
BUN – ureia nitrogenada sanguínea	IBD – doença inflamatória intestinal
Ca - cálcio	IPE – insuficiência pancreática exócrina
CHCM – concentração corpuscular média de hemoglobina	IC – insuficiência cardíaca
CID – coagulação intravascular disseminada	ICC – insuficiência cardíaca congestiva
Cl – cloro	ICdta – IC direita
cm - centímetros	ICesq – IC esquerda
CMD – cardiomiopatia dilatada	ID – intestino delgado
CREA – creatinina	iECAs – inibidores da enzima conversora de angiotensina
DC – débito cardíaco	IgE – imunoglobulina E
DENS – densidade urinária	im – via intramuscular
dL – decilitro	IR – insuficiência renal
DM – diabetes mellitus	IRA – insuficiência renal aguda
ECG – electrocardiograma	IRC – insuficiência renal crónica
EF % - fracção de ejeção	ITU – infecção do trato urinário
ELISA – enzyme linked immuno sorbent	iv – via intravenosa
EOS – eosinófilos	K – potássio
EPSS – distância entre o ponto E do folheto anterior da valva mitral e o septo interventricular	kg – quilograma
et al. – entre outros	L – litro
	L1 – larvas de primeira fase

L3 – larvas de terceira fase	RBC – contagem de eritrócitos
LBA – lavagem broncoalveolar	RDWc – coeficiente de distribuição do tamanho dos eritrócitos
LYM – linfócitos	RX – radiografia
MAD – membro anterior direito	sc – via subcutânea
mEq – miliequivalente	SID – uma administração por dia
mg – miligrama	SHA – hiperaldosteronismo secundário
mL – mililitro	SRAA – sistema renina-angiotensina-aldosterona
mm - milímetro	T. – <i>Troglostrongylus</i>
mmHg – milímetros de mercúrio	T4 – tiroxina total
mmoL – milimol	TAC – tomografia axial computadorizada
MON – monócitos	TBIL – bilirrubina total
MRI – ressonância magnética	TRC – tempo de repleção capilar
Na - sódio	TID – três administrações por dia
NEU – neutrófilos	TSA – teste sensibilidade aos antibióticos
nº – número	TU – toma única
ng – nanograma	UFC – unidade formadora de colônia
OFF – organofosforados	UI – unidade internacional
OVH – ovariectomia	UPC – rácio proteína:creatinina urinária
P₄ – progesterona	VE – ventrículo esquerdo
PA – pancreatite aguda	VGM – volume globular médio
PAS – pressão arterial sistémica	VPC – contração ventricular prematura
PC – pancreatite crónica	VPM – volume plaquetário médio
PCR – polymerase chain reaction	VR – valor de referência
PD – polidipsia	WBC – contagem de glóbulos branco
PDWc – coeficiente de distribuição do tamanho das plaquetas	µg – micrograma
PF – polifagia	µL – microlitro
pg – picograma	
PHA – hiperaldosteronismo primário	
PIF – peritonite infecciosa felina	
PLT – plaquetas	
po – por via oral	
p.p.m. – pulsações por minuto	
PRO – proteína	
PT – proteínas totais	
PU – poliúria	
q12h – administração a cada 12 horas	
q24h – administração a cada 24 horas	
RAA – renina – angiotensina – aldosterona	
r.p.m. – respirações por minuto	

Resumo	i
Agradecimentos	ii
Abreviaturas	iii
Índice Geral	v
➤ Caso clínico 1: Urologia – Urolitíase	1
➤ Caso clínico 2: Gastroenterologia e Glândulas Anexas – Pancreatite Aguda	6
➤ Caso clínico 3: Endocrinologia – Hiperaldosteronismo Primário	12
➤ Caso clínico 4: Cardiologia – Cardiomiopatia Dilatada	18
➤ Caso clínico 5: Pneumologia – Pneumonia Parasitária	24
ANEXOS	30
○ Anexo I: Urologia – Urolitíase	31
○ Anexo II: Gastroenterologia e Glândulas Anexas – Pancreatite Aguda	32
○ Anexo III: Endocrinologia – Hiperaldosteronismo Primário	33
○ Anexo IV: Cardiologia – Cardiomiopatia Dilatada	34
○ Anexo V: Pneumologia – Pneumonia Parasitária	37

Identificação: Croque Monsieur era um cão macho inteiro, de raça Bulldog Francês, com 1 ano e meio de idade e 13,5 kg de peso.

Motivo da consulta: Disúria e estrangúria.

Anamnese: O Croque era um cão de interior com acesso ao exterior público. Não coabitava com outros animais e não costumava viajar. Encontrava-se vacinado e desparasitado corretamente. Comia ração Hill's u/d[®] e não tinha por hábito ingerir objetos estranhos, nem tinha acesso a plantas ou produtos tóxicos. Não se encontrava a fazer medicação.

História clínica: Há cerca de três meses o Croque foi levado à sua clínica habitual por apresentar disúria. Foi nessa altura medicado com um anti-inflamatório e amoxicilina com ácido clavulânico. Três dias depois o Croque foi trazido ao hospital com disúria e hematúria. O hemograma e bioquímica sérica realizados não apresentavam alterações mas a avaliação radiográfica permitiu identificar inúmeros cálculos na bexiga e uretra. Foi realizada uma cistotomia e uretrotomia peniana, com recolha de cálculos (enviados para análise) e amostras da parede vesical (para cultura bacteriana). O animal ficou internado e dois dias depois foi realizada uma ecografia de controlo, tendo sido possível verificar que a bexiga tinha uma parede com espessura normal, com conteúdo e algum sedimento. Os resultados da cultura bacteriana foram negativos e a análise quantitativa dos cálculos revelou serem de cistina (anexo I, figura 1). Teve alta com prescrição de amoxicilina e ácido clavulânico, omeprazol e robenacoxib e tiopronina, tendo sido aconselhada a ração Hill's u/d[®]. O Croque manteve-se estável até à presente consulta. Não se tem conhecimento de nenhum outro passado médico ou cirúrgico.

Exame físico: O estado mental era normal e o temperamento equilibrado. Condição corporal normal a moderadamente obeso com score 6/9. Movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, superficiais e de frequência 28 r.p.m. Auscultação pulmonar e cardíaca normal com frequência cardíaca de 104 b.p.m. Grau de desidratação <5% com TRC inferior a 2 segundos, mucosas ocular e oral rosadas, húmidas e brilhantes. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e de dimensões normais, sendo os restantes gânglios linfáticos não palpáveis. Temperatura retal de 37,9°C, sendo o tónus normal e o reflexo anal positivo, sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias visíveis no termómetro. Pulso forte, regular, bilateral e simétrico. Palpação abdominal sem alterações.

Lista de problemas: Disúria e estrangúria.

Diagnósticos diferenciais: Urolitíase, estritura uretral, doença prostática (prostatite, hiperplasia prostática benigna, neoplasia, abscesso, quisto), infeção do trato urinário, neoplasia uretral ou vesical.

Exames complementares: Hemograma e bioquímica sérica (anexo I, tabela 1 e 2): sem alterações. Radiografia abdominal (anexo I, figura 2): presença de múltiplos cálculos de diferentes dimensões na bexiga, aparentemente sem cálculos na uretra. Ecografia abdominal

parcial (anexo I, figura 3): bexiga de pequenas dimensões, com espessamento da parede e sedimento abundante com sombra acústica; rins sem alterações; ausência de líquido livre abdominal. Urinálise (anexo I, tabela 3): Urina com aspecto ligeiramente turvo com presença de sedimento; Densidade 1.020; pH: 8; proteínas (g/L): 2+; eritrócitos (/campo): 10-15; cristais: cistina 3+; células epiteliais (/campo): descamação 1-2. Urocultura com TSA (anexo I, figura 4): negativo.

Diagnóstico definitivo: Urolíase provavelmente de cistina.

Tratamento: Foi administrado no momento da consulta meloxicam (0,1mg/kg, sc) e enrofloxacina (5mg/kg, sc). Teve alta com os mesmos fármacos por via oral: meloxicam (0,1mg/kg, po, SID) e enrofloxacina (5mg/kg, po, SID). Foi aconselhado manter dieta com Hill's u/d®.

Acompanhamento: Três dias depois voltou ao hospital com o mesmo quadro, tendo-se dessa vez verificado a presença de uma obstrução. Foi tentada realizar uma algaliação mas sem sucesso. Considerando a recorrência, foi realizada uma cistotomia com lavagem anterograda e retrograda para tentar remover todos os cálculos. A recuperação decorreu com normalidade, tendo o Croque sido mantido algaliado durante 2 dias. Foi realizada uma nova cultura urinária, com resultado novamente negativo. Teve alta com omeprazol, amoxicilina e ácido clavulânico, enrofloxacina, tramadol, robenacoxib e um probiótico (suplemento alimentar). Na consulta de reavaliação, 5 dias depois a proprietária não referia qualquer anormalidade. Foi realizada uma ecografia de controlo que permitiu observar que a bexiga tinha muito menos sedimento, estando a parede espessada nos locais onde foram realizadas as cistotomias. Foi ainda realizada uma radiografia abdominal, que se encontrava sem alterações. Por precaução foi sugerido fazer lavagens vesicais com soro fisiológico e ecografias abdominais de controlo a cada 3 semanas. Ainda aguardava a chegada da tiopronina para iniciar a sua administração.

Prognóstico: Favorável.

Discussão: A cistina é um aminoácido não essencial encontrado na maioria das dietas com alto teor proteico.¹ É absorvida pelo intestino delgado (ID), filtrada passivamente nos glomérulos renais e reabsorvida ativamente pelas células epiteliais dos túbulos contornados proximais.^{1,2,4} Em algumas raças, como por exemplo no Bulldog, está descrita uma alteração genética no transporte tubular renal que origina uma diminuição da reabsorção tubular de cistina.¹ Esta alteração na reabsorção tubular é considerada a etiologia primária para a ocorrência de cistinúria.² A cistinúria é um fator predisponente para o aparecimento de urólitos, mas o mecanismo exato que leva à sua formação permanece desconhecido.^{1,2,3,4} Normalmente este defeito acomete não só a cistina, mas também outros aminoácidos, como por exemplo a cisteína, (precursor imediato da cistina), e/ou ornitina, lisina e arginina.^{1,2,4} Contudo, mesmo nestes pacientes as concentrações plasmáticas destes aminoácidos (AA) mantêm-se normais,^{1,2,4} não trazendo consequências médicas para além do aumento da probabilidade de

surgir urolitíase.^{1,2} Existe alguma predisposição racial para a ocorrência desta patologia, mais comum em Bulldogs, Terra Novas e Labradores.^{1,2,3,4} A cistinúria nestas duas últimas raças é considerada uma doença hereditária autossômica recessiva, em que se verifica uma mutação num dos transportadores renais de AA (rBAT).¹

A prevalência varia geograficamente, sendo mais elevada na Europa (>30%) que nos USA (1-3%).¹ A cistinúria acomete o trato urinário inferior (98%) de cães entre os 4 e os 6 anos de idade, sendo mais frequente em machos (98%).^{1,2,3,4} Contudo, em Terra Novas a incidência é semelhante em ambos os sexos e surge normalmente antes de atingirem um ano de idade, dando com mais frequência origem a nefrólitos.¹ Em gatos a incidência é inferior (0.15% urólitos de cistina), ocorrendo normalmente entre os 4 meses e os 12 anos, afetando mais comumente gatos de pêlo curto (particularmente siameses).¹ No caso relatado, o fato do Croque ser um macho de uma das raças predispostas (Bulldog) pode explicar o aparecimento precoce de cistinúria.

As características clínicas da urolitíase dependem no número, tipo e localização dos cálculos.² Tal como observado no caso relatado, a presença de cálculos na bexiga e/ou uretra provocam comumente sinais de estrangúria, poliaquiúria e hematória, já que a maioria dos urólitos se encontram no trato urinário inferior.² Particularmente em machos, a presença de urólitos na uretra é bastante comum, podendo causar obstruções parciais ou totais, que originam distensão vesical, disúria/estrangúria e azotémia pós-renal (depressão, anorexia e vômito).² Numa situação de obstrução total, na radiografia abdominal a bexiga encontrar-se-ia distendida sendo por vezes possível visualizar a presença de cálculos na uretra. A ecografia permitiu visualizar sedimento com sombra acústica na bexiga, tendo sido ainda possível excluir a presença de líquido livre na cavidade abdominal, presente em ocasiões em que a bexiga ou uretra se ruturam.² Também na análise bioquímica sérica não se observaram alterações, particularmente a nível da ureia e creatinina, tal como ocorre numa situação de azotémia. Animais com urólitos renais unilaterais podem ser assintomáticos ou terem hematória e pielonefrite crónica.² Quando bilaterais, podem dar origem a pielonefrite e insuficiência renal crónica (IRC).² Quando os urólitos se encontram nos ureteres os animais podem manter-se assintomáticos ou exibir hematória e dor abdominal.²

No caso do Croque, a anamnese e a história prévia de urólitos de cistina (que frequentemente recidivam), fez com que os clínicos prontamente assumissem esse como o diagnóstico mais provável.¹ Assim, realizaram uma radiografia abdominal e ecografia parcial ao sistema urinário onde verificaram, respetivamente, a presença de cálculos e de sedimento urinário abundante na bexiga (anexo I, figuras 2 e 3). Foi ainda confirmada a presença de cristais de cistina no exame realizado ao sedimento urinário e a inexistência de infeção do trato urinário (ITU) através de urocultura (anexo I, tabela 2 e figura 4). Com estas informações, a suspeita de recorrência da patologia aumentou. Curiosamente o pH da urina do Croque (pH=8)

encontrava-se acima do esperado. A cistina é mais solúvel em meio alcalino, sendo mais comum encontrar urólitos deste tipo em urinas ácidas.^{1,2} Os cristais observados ao microscópio eram planos, incolores e hexagonais (anexo I, figura 5), característicos de cristais de cistina.¹ Estes tendem a agrupar-se no sedimento urinário, o que resulta numa aparência em camadas.¹ Radiograficamente os urólitos de cistina têm uma radiodensidade intermédia, sendo tipicamente menos radiodensos que os de oxalato de cálcio e estruvite mas de radiodensidade superior quando comparados com os urólitos de urato de amónio. Macroscopicamente os urólitos de cistina são normalmente esféricos e lisos, múltiplos e com dimensões que variam entre 1mm e 3cm de diâmetro^{1,2}, tal como os retirados nas cistotomias do Croque (diâmetro médio de 1cm). Apesar das infeções do trato urinário (ITU) serem frequentemente apontadas como causa ou consequência da urolitíase, no caso dos urólitos de cistina as ITU secundárias são incomuns e não se considera que tenham um papel primário na etiologia.^{1,2} Contudo, considerando a agressão sucessiva da mucosa (hematúria) a que o Croque estava sujeito, foi prescrito um antibiótico de largo espectro (enrofloxacina) para prevenir este tipo de complicação.

Os princípios gerais do tratamento de urolitíase baseiam-se na desobstrução uretral e descompressão da bexiga, tentando-se primeiro algaliar o animal e realizar hidropulsão para enviar os cálculos da uretra para a bexiga.² Caso não seja possível, pode-se realizar uma cistocentese ou uretrotomia de emergência.² A fluidoterapia é essencial para restabelecer o balanço hidroelectrolítico, particularmente se existir azotémia pós-renal.² A obstrução ou rutura da bexiga ou uretra podem levar a azotémia pós-renal com hipercalemia, condição essa que pode colocar em risco a vida do animal.² Assim, para além da determinação dos valores de K, é importante, em cães com suspeita de obstrução, determinar o valor de ureia.² Caso não seja possível pode-se alternativamente realizar um eletrocardiograma e verificar se existe bradicardia, ausência de ondas P e onda T > que ¼ de R, indicativos de hipercalemia.² No caso particular dos urólitos de cistina, afim de resolver o problema médico e evitar a formação de novos urólitos advoga-se, com algum sucesso, a dissolução médica dos urólitos de cistina.^{2,4} Deve-se administrar uma dieta alcalinizante com teor reduzido em proteínas (e portanto em AA)^{1,4} e sal (natriurese causada aumenta a excreção de cistina), como a ração da Hill's Prescription Diet u/d®, prescrita para o Croque.^{1,2} Paralelamente, está indicada na cistinúria a administração de tiopronina (ou N-(2-mercaptopropionil)-glicina, 2-MPG, 15mg/kg,po, BID),^{1,2,3,4} um quelante que forma complexos com a cistina, complexos estes que são cerca de 50 vezes mais solúveis que a cistina.^{1,2} Alternativamente pode usar-se D-penicilamina, mas este fármaco está associado a mais efeitos secundários, como náuseas, vômitos, febre, linfadenopatia, glomerulonefrite (por deposição de complexos imunes), hipersensibilidade cutânea e atraso na cicatrização de feridas.^{2,4} Adicionalmente deve-se manter a urina com pH superior a 7,2 pois a partir deste valor a solubilidade aumenta.^{1,2,4} No caso do Croque a dieta foi suficiente para manter o pH da urina básico, no entanto, nos casos em que não o é deve-se suplementar a

mesma com citrato de potássio (dose inicial: 0,5mEq/kg, po, SID).^{1,2,4} As elevadas taxas de recorrência fazem com que o tratamento médico seja mantido mesmo após os urólitos serem removidos, mantendo-se até um mês após não existirem evidências da presença de urólitos.¹

Na impossibilidade de solucionar o problema medicamente recorre-se à cirurgia, que permite a extração dos urólitos, a correção de anormalidade anatómicas concorrentes ou predisponentes e, tal como foi realizado na primeira cirurgia do Croque, a obtenção de amostras da mucosa vesical para cultura microbiana.² Contudo, todas as cirurgias com anestesia geral acarretam riscos, para além de não ser possível assegurar que a extração dos cálculos seja completa, mantendo-se ainda inalteradas as causas subjacentes, sendo elevada a probabilidade dos urólitos de cistina voltarem a causar problemas.² O Croque foi sujeito a duas cistotomias, (uma das quais incluiu também uretostomia) e ao acompanhamento médico indicado.

Foi aconselhado realizar uma monitorização mensal da urina com determinação do valor de pH e da gravidade específica (que idealmente deve ser < 1.020).¹ Recomenda-se que a cada 3 - 6 meses (ou quando estejam presentes sinais clínicos do trato urinário inferior como estrangúria, disúria, hematúria), sejam realizadas provas imagiológicas, para identificar precocemente recidivas.¹

Bibliografia:

1. Grauer Gregory F. (2014), "Cystine Urolithiasis" **Clinician's Brief**, November 2014, pp. 71-73;
2. Grauer Gregory F. (2009), Urinary Tract Disorders. *in* Nelson and Couto (eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Edition, Mosby Elsevier, pp. 667-676;
3. Lulich Jody, Osborne Carl (2007), Management of urolithiasis. *in* Elliott Jonathan and Grauer Gregory **Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2th Edition, BSAVA, pp. 253-263;
4. Bartges JW, Callens AJ (2015), "Urolithiasis" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. 45(4):747-68.

CASO CLÍNICO Nº2 : GATROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS

Identificação: A Miuser era uma gata de raça Bosques da Noruega, castrada, com 13 anos e 4,95 kg peso.

Motivo da consulta: Anorexia e vômito episódico de cor acastanhada.

Anamnese: A Miuser tinha a vacinação em dia, tal como a desparasitação externa e interna. Era uma gata de interior e coabitava com outra gata. Estava a fazer alimentação comercial Hill's i/d[®]. Não costumava fazer viagens e não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos nem o hábito de ingerir objetos estranhos. O seu passado cirúrgico inclui apenas uma OVH eletiva. Quanto aos restantes sistemas tudo se encontrava dentro do normal.

História clínica: O seu passado médico inclui uma queda do quinto andar em 2011, trauma do qual recuperou. Há cerca de uma semana a Miuser apresentou-se no hospital com hematúria e colite. Nessa consulta foi realizada uma ecografia abdominal que revelou, para além de alterações do trato urinário (bexiga sem distensão com parede muito espessada e com reatividade perivesical); alterações pancreáticas (pancêas hipoecoico) e hepáticas (tortuosidade dos ductos biliares). Foi recolhida urina por cistocentese ecoguiada, tendo sido realizada uma urianálise e cultura urinária com TSA. Foi diagnosticada uma infeção do trato urinário (ITU) por *E.coli*, sensível à enrofloxacina. Foi prescrito enrofloxacina e meloxicam para o problema urinário e metronidazol, amoxicilina com ácido clavulânico, suplementos probióticos e mudança de alimentação para Hill's i/d[®] para a colite. Voltou ao hospital uma semana depois com anorexia há 1 dia e vômito episódico de cor acastanhada. A proprietária mencionou ainda que a Miuser tem vindo a perder peso e está mais prostrada.

Exame físico: Estado mental normal, temperamento linfático e atitude normal. Condição corporal normal a magra com *score* 5/9. Movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares, rítmicos, superficiais, sem uso de músculos acessórios da respiração, com frequência de 28 r.p.m. Pulso regular, rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico e forte. Mucosas rosadas, secas e baças, com TCR igual a 2 segundos e grau de desidratação entre os 6 e 8%. Temperatura retal 38,9°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Linfonodos sem alterações. Auscultação cardiopulmonar sem alterações, com frequência cardíaca de 180 b.p.m. Boca e ouvidos normais. À palpação abdominal, não foram encontradas alterações significativas exceto um ligeiro desconforto à palpação abdominal cranial.

Exame do sistema digestivo: Sem alterações à exceto dor abdominal cranial.

Lista de problemas: Anorexia, vômito, grau de desidratação entre 6 e 8%, dor abdominal cranial, perda de peso, prostração, alterações ecográficas pancreáticas (pancêas hipoecoico) e hepáticas (tortuosidade dos ductos biliares).

Diagnósticos Diferenciais: Hepatopatia (colangite, colangiohepatite, neoplasia, obstrução biliar, abscesso, lipidose hepática); gastrite (infeciosa, parasitária, medicamentosa), pancreatite, insuficiência renal, obstrução por corpo estranho, intolerância alimentar, diabetes mellitus (DM),

CASO CLÍNICO Nº2 : GATROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS

neoplasia abdominal, infecção oculta (ex: pielonefrite), hipertiroidismo, doença inflamatória intestinal (IBD).

Exames Complementares: Hemograma completo (anexo II, tabela 1): sem alterações. Painel bioquímico (anexo II, tabela 2): hiperglicemia ligeira 138mg/dL (61 – 103 mg/dL), ALP 148 UI/L (0 – 123 UI/L); ureia, PT, GPT/ALT, e creatinina dentro dos intervalos de referência. Ultrassonografia abdominal (anexo II, figura 1): Pâncreas heterogêneo com 0.65 cm de largura, com reação mesentérica e linfonodos ileocecólicos homogêneos e ligeiramente aumentados. Teste rápido SNAP fPLI: positivo (>3,5µg/L).

Diagnóstico: Pancreatite aguda.

Tratamento: A Miuser ficou internada para melhor controlo da sua alimentação e medicação. Foi instituída fluidoterapia iv com Lactato de Ringer a uma taxa de 15 ml/h e terapêutica farmacológica com famotidina (0,5 mg/kg, po, BID), metoclopramida (0,5mg/kg, iv, BID) e buprenorfina (0,01 mg/kg, iv, BID), mantendo o tratamento que estava a fazer com enrofloxacina (5mg/kg, iv, SID) e metronidazol (10mg/kg, iv, BID). No dia seguinte a Miuser continuava sem ingerir qualquer tipo de alimento, pelo que os clínicos optaram pela colocação de uma sonda esofágica. Teve alta após dois dias de internamento, sendo a alimentação e medicação administradas via sonda esofágica. Foi prescrita famotidina (8 dias), metoclopramida (4 dias), buprenorfina (4 dias), enrofloxacina (8 dias) e metronidazol (8 dias), mantendo as doses anteriormente descritas. Considerando os achados ecográficos foi indicada uma dieta apropriada para problemas hepáticos (Hill's I/d[®]), tendo sido os proprietários aconselhados a deixar disponível ração *ad libitum* para ver se a Miuser demonstrava interesse pela comida.

Acompanhamento: Três dias depois da alta voltou para uma reavaliação. A proprietária referiu que a Miuser tem estado estável, sem vômitos, tolera a alimentação e a medicação pela sonda esofágica. A nível ecográfico o pâncreas encontrava-se ainda aumentado de tamanho, assim como os linfonodos, no entanto a reação peritoneal circundante já não estava presente (anexo II, figura 2). Nas reavaliações seguintes a proprietária referiu que a Miuser tem progressivamente mostrado interesse pela comida, mas ainda não come sozinha. Foi decidido diminuir gradualmente a frequência e a quantidade de alimento administrado pela sonda.

Prognóstico: Reservado.

Discussão: A pancreatite em gatos é reconhecida há cerca de 40 anos.¹ É uma doença inflamatória do tecido pancreático exócrino e pode ser dividida em dois grupos com base nas suas características histológicas (pancreatite aguda (PA) e pancreatite crónica (PC)).¹ A pancreatite ocorre quando há aumento da secreção de enzimas pancreáticas que conduz à ativação inapropriada de tripsina e posteriormente outros zimogénios digestivos.^{2,4} Ao serem ativadas, estas enzimas geram inflamação, hemorragia, necrose celular acinar e da gordura peripancreática.^{2,3,4} As enzimas digestivas libertadas na corrente sanguínea podem causar

CASO CLÍNICO Nº2 : GATROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS

efeitos sistêmicos, como edema pulmonar, coagulação intravascular disseminada (CID) e falência de múltiplos órgãos.^{3,4,5}

A cronicidade deste fenómeno pode dever-se a vários episódios de PA de baixo grau ou à obstrução total ou parcial do ducto pancreático.^{1,2} Contudo, apesar de serem propostas várias causas para a sua ocorrência, a pancreatite é geralmente classificada como idiopática.^{2,3,4,5} Ao contrário do que acontece em cães, nos gatos não parece haver uma associação entre a ocorrência de pancreatite e a ingestão de dietas ricas em gorduras ou a obesidade.^{2,3,4} Situações isquémicas do pâncreas podem estar relacionadas com a forma aguda, devendo-se ter particular cuidado quando a cirurgia envolve este órgão (por exemplo para realizar uma biópsia), podendo a compressão ou ligadura inadvertida dos vasos pancreáticos comprometer o normal fluxo sanguíneo.¹ Adicionalmente, a hipotensão causada pela própria anestesia pode causar situações isquémicas no pâncreas, advogando-se uma correta monitorização cirúrgica e acompanhamento pós-operatório para reduzir o risco.¹ Por outro lado, a isquémia pode resultar da pancreatite inicial, pois a inflamação, edema e fibrose comprometem o fluxo sanguíneo, criando um ciclo vicioso que pode progredir para uma pancreatite crónica.¹ Outras causas que foram propostas incluem: agentes infecciosos (*Toxoplasma gondii*, herpes vírus felino tipo 1, vírus da PIF, calicivírus, parasitas pancreáticos (*Eurytrema*- pouco comum) ou do fígado (*Amphimerus pseudofelineus* associada a colangite crónica)), envenenamento por organofosforados, hipodistrofia, hipercalcémia aguda e reação a fármacos.^{1,3,5} Parece também haver uma relação entre a inflamação deste órgão e a de outros dois: fígado (colangite) e intestino (IBD), classificada como triadite.^{1,3,5} A patogénese subjacente não é ainda conhecida, mas pode ser explicada pela proximidade anatómica (inserção do ducto biliar comum e do ducto pancreático maior na papila duodenal) que favorece o refluxo de conteúdos biliares, incluindo bactérias, para o interior do ducto pancreático.^{1,3,5} É também possível que, tal como acontece em humanos, estes órgãos sejam afetados por processos imunomediados.^{1,2} No caso da Miuser, com base nos achados ecográficos anteriores e ausência de sinais clínicos de pancreatite nessa fase, pensa-se que o mais provável é que a forma crónica estivesse presente, tendo-se agudizado após o tratamento para a infeção urinária e colite. Existem vários fármacos associados à ocorrência de pancreatite, entre eles o meloxicam e o metronidazol que foram prescritos à Miuser após a primeira consulta e que podem estar implicados na agudização da patologia.⁴ Situações traumáticas como quedas em altura estão também associados à ocorrência de pancreatite aguda, mas no caso da Miuser essa parece ser uma relação improvável, uma vez que o trauma ocorreu em 2011.^{3,4,5}

Nesta patologia parece não haver predisposição para raça, sexo e idade, contudo alguns estudos apontam um risco aumentado em gatos siameses e de pêlo curto, assim como para animais mais velhos.^{2,3,4,5} Apesar de ser uma a doença exócrina comum, a sua prevalência exata é ainda desconhecida, indicando estudos histopatológicos valores que oscilam entre 0,6

CASO CLÍNICO Nº2 : GATROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS

e 67%.^{1,2} A forma mais comum nos felinos é a PC, que pode ser clinicamente classificada como leve a assintomática, dificultando o seu diagnóstico.^{1,5} Muitos autores relacionam a PC com a existência de algumas comorbidades como a lipidose hepática, diabetes mellitus (DM), IBD ou insuficiência pancreática exócrina (IPE), devendo a sua presença ser avaliada mesmo na ausência de sinais clínicos.^{1,3,5} No caso da Miuser, a primeira avaliação ecográfica abdominal revelou, para além da cistite, alterações pancreáticas e hepáticas consideráveis. Nesse momento não existiam ainda sinais clínicos que indicassem a presença de pancreatite, apesar desta poder já existir na sua forma crónica assintomática.¹ A lipidose hepática tem sido principalmente associada a PC, sendo a anorexia e consequente perda de peso características de ambas.^{1,5} Quanto à DM, pensa-se que em gatos, à semelhança do que ocorre em cães e humanos, exista uma relação causa-efeito entre pancreatite e DM.^{1,5} No caso da PC, a DM pode surgir secundariamente à perda de ilhotas de Langerhans, enquanto que a perda de tecido acinar parece ser a principal causa de IPE.¹

Ao contrário dos cães, que normalmente apresentam sinais gastrointestinais (GI) exuberantes e dor abdominal, os gatos tendem a apresentar sinais inespecíficos.^{1,2,3,4,5} Vômitos, dor abdominal e diarreia são sinais clássicos de pancreatite em cães, que surgem nos gatos com menor frequência (35-61%, 19% e 11-33%, respetivamente).^{1,4} Em felinos predominam a anorexia (63-97%) e letargia (28-100%), como aconteceu no caso relatado.^{1,3,4,5} Ao exame físico a Miuser apresentava-se com perda de peso e desidratação (54-92%), mas sem a palidez ou icterícia das mucosas que poderiam surgir como consequência da colangite/colangiohepatite ou obstrução biliar extra hepática.^{1,2,3,4} Outros sinais como hipertermia (25%) / hipotermia (50%), dispneia (20%), ataxia (15%), palpação de uma massa abdominal cranial (23%), e diarreia (15%) são ocasionalmente relatados.^{1,3,5} No caso da Miuser, à exceção de um aumento da ALP e da glicémia, os valores de hemograma e bioquímica sanguíneos encontravam-se dentro dos parâmetros normais.^{2,3,4} Contudo, na PA a anemia regenerativa normocítica e normocrómica é um achado frequente (26-56%), identificável após correção da desidratação.^{1,3} Quanto às alterações bioquímicas, deve ter-se em atenção que não são específicas, podendo também refletir a presença de patologias concorrentes.^{1,3} É frequente o aumento quer da alanina aminotransferase (ALT, em 24-68% dos casos) quer da fosfatase alcalina (ALP em 50% dos casos),^{1,3} podendo esta última ultrapassar os valores de referência 1,5 a 15 vezes.³ No caso da Miuser a ALP estava ligeiramente aumentada e não foram determinados os valores de bilirrubina, que também podem estar elevados se existir uma doença hepatobiliar concomitante.^{1,2,3,5} Como explicado anteriormente, quer na PA quer na PC pode haver hiperglicemia (10-64%, tendo o cuidado de excluir fatores de stress), sendo a hipoglicemia mais comum na forma aguda.³ A diminuição plasmática do cálcio e potássio são achados comuns (50%), inferindo um pior prognóstico.^{1,2,3,5}

CASO CLÍNICO Nº2 : GATROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS

O aumento da lipase pancreática felina (fPLI) sérica é considerado uma ferramenta valiosa para o diagnóstico de pancreatite, apesar de em casos ligeiros e/ou crônicos (quando já existe fibrose e atrofia) não ser razoável esperar valores elevados.^{1,2} Resultados positivos são indicativos da presença de pancreatite, mas não excluem a pesquisa de outras patologias concomitantes.² No mercado existem atualmente dois testes disponíveis para medir a fPLI através de uma reação ELISA: spec-fPLI e snap-fPLI.¹ O último é um teste semi-quantitativo, sendo o resultado positivo se o valor da fPLI for superior a 3,5 µg/L. Já o spec-fPLI tem a vantagem de permitir diferenciar valores entre 3,5 e 5,3 µg/L (suspeita de pancreatite) e os consistentes com pancreatite (valor superior a 5,3 µg/L).¹ No caso da Miuser o resultado positivo no snap-fPLI deveria ter sido confirmado com um teste spec-fPLI, como é recomendado.¹ Quanto aos exames imagiológicos, a ecografia abdominal é pouco sensível, mas relativamente específica na diferenciação entre pancreatite e outras doenças que possam estar presentes, não sendo contudo capaz de diferenciar PA de PC.^{1,2} É importante não esquecer que algumas mudanças detetadas na ecografia são devidas à idade (ex: dilatação do ducto pancreático – que se pensava ser específico de pancreatite).¹ Tal como em cães, se o pâncreas estiver aumentado e hipoecoico, o mesentério hiperecoico, existir efusão abdominal e acúmulo de líquido ao redor do pâncreas, a suspeita de pancreatite é legítima, apesar de não se poderem excluir outras causas, como nódulos hiperplásicos e neoplasias.^{1,2,4,5} A análise histopatológica (a partir de amostras recolhidas por biópsia) é necessária para a obtenção de um diagnóstico definitivo.^{1,2,4} Aquando da biópsia é importante ter em consideração que a pancreatite pode ser multifocal, o que significa que devem ser colhidas amostras de vários locais, diminuindo a ocorrência de falsos negativos.¹

Para o tratamento de pancreatite, as recomendações terapêuticas assentam em três pilares fundamentais: 1) nutrição e terapêutica antiemética; 2) correção de fluidos e eletrólitos; e 3) analgesia.^{1,2} Quanto ao tratamento da anorexia e vômito, é muito importante reconhecê-los e tratar prontamente os sinais de náusea (como por exemplo hipersalivação) que podem diminuir a alimentação voluntária ou evoluir para vômito.^{1,2,4} Assim, advoga-se o uso de antieméticos em todos os gatos com suspeita de pancreatite, quer vomitem ou não.^{1,2,4} A náusea em gatos parece ser melhor controlada com antagonistas NK1 (maropitam – 1mg/kg, po, SID) ou antagonistas 5-HT3 (ondasetron – 0,1-1 mg/kg, po, SID; ou dolasetron – 0,5-1 mg/kg, po, SID) do que com metoclopramida (antagonista D2) administrada oralmente.^{1,2,4,5} Adicionalmente, o uso inibidores dos recetores de histamina (H2), como por exemplo a famotidina, podem ser benéficos para a proteção do esófago à exposição de ácido gástrico durante o vômito.⁵ Contrariamente ao que se pensava, se a emese estiver controlada, não se recomenda jejum de 24 a 48h pois a anorexia prolongada em gatos pode levar ou agravar estados de lipidose hepática.^{1,2,3,4,5} Assim, é recomendado que o animal se alimente de forma voluntária ou, caso não seja possível, colocar uma sonda nasoesofágica ou esofágica para

CASO CLÍNICO Nº2 : GATROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS

permitir que as necessidades energéticas diárias sejam colmatadas.^{1,2,3,4} A introdução de alimentação deve ser gradual, em pequenas quantidades e várias vezes ao dia.^{1,5} Para a escolha do alimento deve ter-se em consideração as particularidades do metabolismo felino, selecionando alimentos ricos em proteínas e pobres em hidratos de carbono (HC).^{1,3} Outro dos pilares da terapia de suporte inclui a correção nas primeiras 24h da desidratação e de desequilíbrios eletrolíticos (principalmente cálcio e potássio) que os animais com pancreatite têm como consequência dos vômitos e anorexia.^{1,2,3} Assim, advoga-se o uso de Lactato de Ringer ou NaCl a 0,9% com suplementação de potássio (20 a 30 mEq/L de KCl) e gluconato de cálcio (50 a 150 mg/kg), estando a suplementação dependente dos níveis séricos de potássio e cálcio.⁵ O último dos pilares para o tratamento de pancreatite é a analgesia. Embora a demonstração ou reconhecimento de dor abdominal não seja fácil em muitos dos gatos, é provável que esteja presente na maioria deles, podendo contribuir para a anorexia.^{1,2,3} Os opióides são o tratamento de eleição para controlar a dor abdominal nesta espécie, uma vez que os anti-inflamatórios não esteróides são menos potentes, potencialmente mais lesivos para o sistema digestivo e nefrotóxicos, particularmente se existir desidratação. Na classe dos opióides a buprenorfina (0,005-0,01 mg/kg, sublingual, TID) tem vindo a ser utilizada com mais frequência devido à sua potência (trinta vezes mais potente que a morfina), via de administração (pode ser injetável ou sublingual), duração de ação (cerca de 8 horas), sendo ainda bem tolerada pelos felinos.^{5,6} Todas estas perspetivas terapêuticas foram consideradas no caso da Miuser tendo-lhe sido administrada fluidoterapia endovenosa com Lactato de Ringer, colocado uma sonda esofágica e tendo sido medicada com famotidina, metoclopramida e buprenorfina.

O prognóstico de gatos com pancreatite está diretamente relacionado com a gravidade da doença, extensão da necrose pancreática, a ocorrência de complicações e presença de doenças concomitantes.³ No caso da Miuser, a presença de alterações noutros órgãos (como o fígado e o intestino), pode assim inferir um pior prognóstico.

Bibliografia:

1. Bazelle J, Watson Penny (2014), "Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant?" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 16(5): 395-406;
2. Randolph M. Baral (2012) Diseases of the Exocrine Pancreas. *in* Little S **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Elsevier Saunders, pp. 513-516;
3. Stonehewer J. (2004) The Liver and Pancreas. *in* Chandler E. *et al* **Feline Medicine and Therapeutics**, 3rd Edition, BSAVA, pp. 435-439;
4. Linklater Andrew (2014) "Feline pancreatitis" **Clinician's Brief**, September 2014, pp. 17-21;
5. Armstrong PJ, Williams (2012). "Pancreatitis in cats" **Topics in Companion Animal Medicine**, 27(3): 140-147;
6. Robertson S.A., Taylor P.M. (2004). "Pain management in cats-past, present and future. Part 2. Treatment of pain-clinical pharmacology" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 6, 321-333.

Identificação: A Micky era uma gata castrada, de raça Europeu Comum com 20 anos de idade e com 8,13 Kg de peso.

Motivo: Fraqueza muscular, periúria, suspeita de poliúria.

Anamnese: A Micky era uma gata de rua que foi adotada com 2 anos de idade. Agora é uma gata de interior com acesso a exterior privado. Estava vacinada e desparasitada convenientemente e coabitava com outros gatos saudáveis. Comia ração seca veterinária para problemas renais. Não tinha acesso a plantas, lixo ou a produtos tóxicos. Não costumava viajar. Atualmente não toma qualquer tipo de medicação. No seu passado cirúrgico tem apenas história de ovariectomia (OVH) eletiva. Não são referidas alterações dos restantes sistemas.

História clínica: Há 1 ano a Micky começou progressivamente a deixar de saltar para superfícies elevadas, situação associada a uma possível claudicação do membro anterior direito (MAD). Nessa altura foi realizada uma radiografia ao membro afetado - que não revelou alterações, um hemograma e uma bioquímica sérica também sem alterações e medido o valor de tiroxina de 2,6 µg/dL (T4: 1,5 - 4,8 µg/dL). Foi por isso instituído tratamento sintomático com buprenorfina (0,03 mg/kg sublingual BID durante 5 dias). Como a claudicação do MAD persistia foi sugerido iniciar sessões de fisioterapia. Seis meses depois a Micky apresentou-se à consulta com fraqueza muscular progressiva, periúria e suspeita de poliúria tendo sido realizadas análises sanguíneas – hemograma, bioquímica sérica e inograma que se encontravam sem alterações à exceção do valor de creatinina 2.2 mg/dL (0,8-2 mg/dL), e medida a densidade urinária (1.020). Foi instituída ração veterinária renal e robenacoxib (1mg/kg, po, SID durante 6 dias). Durante o mês anterior veio várias vezes à consulta mantendo as mesmas queixas (fraqueza muscular e periúria com suspeita de poliúria), tendo-se realizado um novo doseamento de creatinina (que reduziu para 2 mg/dL), glicose na urina (negativo), densidade urinária (1.017), um cultivo urinário (que deu resultado negativo) e a pressão arterial sistólica (PAS) era de 160mmhg. Nessa altura foi ainda realizada uma ecografia abdominal onde se observou um aumento da glândula adrenal esquerda. Hoje a Micky veio a uma consulta de reavaliação dos mesmos problemas.

Exame físico: Estado mental normal e temperamento nervoso. Condição corporal moderadamente obesa a obesa com *score* 7/9. Movimentos respiratórios com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, regulares, rítmicos, costoabdominais, sem uso de músculos acessórios da respiração e com 34 r.p.m. Pulso regular, rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico e forte de 176 p.p.m. Mucosas rosadas, húmidas, com TCR inferior a 2 segundos e desidratação inferior a 5%. Temperatura retal de 38,8°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Linfonodos sem alterações. Auscultação pulmonar e cardíaca sem alterações, à exceção da presença de um sopro no hemitórax esquerdo. A boca e ouvidos estavam normais. Pêlo sem

brilho e pele com seborreia mais evidente na zona lombossacra. Palpação abdominal sem alterações detetadas.

Lista de Problemas: Fraqueza muscular (dificuldade de locomoção), periúria, poliúria suspeita, glândula adrenal esquerda aumentada, sopro no hemitórax esquerdo.

Diagnósticos Diferenciais: hiperaldosteronismo, insuficiência renal, feocromocitoma, hiperadrenocorticismo, hiperparatiroidismo, doença do trato urinário inferior não obstrutiva (urolitíase, cistite idiopática), neuropatias (ex: toxoplasmose), insuficiência hepática.

Exames Complementares: Hemograma (anexo III, tabela 1): trombocitose 1006 K/ μ L (VR: 175-600 K/ μ L). Bioquímica sérica (anexo III, tabela 2): K 3,4 mmol/L (VR: 3,5-5,8mmol/L). Ecografia abdominal (anexo III, figura 1): adrenal esquerda hiperecogénica de dimensões aumentadas (1,4x1,5cm), arredondada, sem aparente comprometimento da veia cava caudal; adrenal direita de dimensões normais; Urianálise (anexo III, tabela 3): densidade 1.017; presença de eritrócitos; Urocultura: negativa. Pressão arterial sistólica (PAS): 210 mmHg (VR: PAS <150 mmHg); Doseamento da concentração de aldosterona no plasma: 880 pg/mL (VR: 15-102 pg/mL) e doseamento da atividade da renina plasmática (anexo III, figura 2): 0,15 ng/ml/hr (VR: 0,4-1,9 ng/ml/hr). Exame oftalmológico: elevação escura na retina compatível com descolamento focal da retina no olho direito.

Diagnóstico Definitivo: Hiperaldosteronismo primário.

Tratamento: Tendo em conta a idade avançada e os riscos cirúrgicos os proprietários decidiram não optar pelo tratamento cirúrgico para remoção da glândula adrenal afetada. Assim, a Micky teve alta com gluconato e cloreto de potássio (2 mEq/gato, po, BID), espironolactona (2 mg/kg, po, SID) e amlodipina (1,25 mg/gato, po, SID).

Acompanhamento: Após o início do tratamento a Micky melhorou a sua atividade gradualmente. Compareceu a várias consultas de acompanhamento para controlar sinais clínicos, valores bioquímicos e dimensões da massa e assim reajustar o tratamento conforme a necessidade. Os valores de potássio (K) subiram de 3,4 para 4,7 mmol/L; os valores de sódio (Na) mantiveram-se dentro do intervalo de referência; a PAS desceu de 210 para 145 mmHg; no entanto as dimensões da glândula adrenal esquerda aumentaram ligeiramente.

Prognóstico: Reservado.

Discussão: A aldosterona (ALD) é uma hormona mineralocorticóide produzida exclusivamente na zona glomerular do córtex da glândula adrenal.^{1,2,3} Quando o volume sanguíneo circulante diminui ou quando o aparelho justaglomerular deteta um decréscimo na perfusão renal é secretada renina pelos rins.¹ O aumento de renina ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). O angiotensinogénio (libertado pelo fígado), é transformado pela renina em angiotensina I (inativa) que sofre uma reação de hidrólise, realizada pela enzima conversora de angiotensina (ECA), originando angiotensina II (ativa), conhecida pelo seu potente efeito vasoconstritor e responsável pela síntese e secreção de aldosterona.^{1,3} O SRAA

permanece ativo até que a estabilidade hemodinâmica seja restabelecida.¹ A ALD tem como funções a regulação da pressão sistêmica e a manutenção da homeostase do volume do fluido extracelular em resposta a alterações hemodinâmicas e eletrolíticas. Para isso aumenta a secreção de K e H, e a reabsorção de Na no nefrônio distal, fazendo com que haja um aumento da concentração de sódio e conseqüentemente do fluido extracelular.¹

Hiperaldosteronismo (HA) é o termo usado para designar um aumento de aldosterona, podendo este ser primário ou secundário.⁴ O HA secundário pode ocorrer em casos de desidratação, hipotensão e diminuição da perfusão renal por doença renal ou outra. Neste caso, o aumento de ALD surge em resposta à estimulação do SRAA, que atua principalmente sobre a vasculatura e rins através de efeitos integrados de hormonas e enzimas que são produzidas com o intuito de manter o volume sanguíneo, pressão circulatória e homeostase de eletrólitos.⁴ O HA primário, conhecido como síndrome de Conn em Humanos, resulta da secreção autónoma excessiva de ALD por uma ou ambas as glândulas adrenais.⁴ A maioria dos casos de HA primário (PHA) resultam de condições neoplásicas, principalmente adenomas e carcinomas unilaterais.^{1,2,3,4} Se se observarem alterações bilaterais, o mais provável é tratar-se de uma hiperplasia adrenal.³ No caso relatado, a idade do animal e o fato de só a glândula adrenal esquerda se encontrar alterada sugere uma alteração neoplásica, mas seria necessário realizar um exame histopatológico para confirmar o diagnóstico. Contudo, quer se trate de um HA primário ou secundário, verifica-se um aumento exagerado da aldosterona em circulação, originando hipocalémia e hipernatrémia.^{2,4} A primeira condição faz com que haja uma disfunção do músculo esquelético e liso (polimiopatia hipocalémica)¹, apresentando vários graus possíveis de fraqueza (desde leve a ventroflexão do pescoço e perda da capacidade de movimentação)^{2,4}. Este foi o primeiro motivo das consultas da Micky e é também o sinal mais comumente apresentado.¹ Pode ser aguda ou mais insidiosa, acometendo mais comumente os membros pélvicos.¹ O animal pode também apresentar disfagia, letargia ou depressão.¹ Com o aumento da ALD verifica-se uma maior reabsorção de sódio,¹ aumentando o volume circulatório e provocando uma hipertensão sistêmica, gerando nos órgãos alvo (como o rim, coração e olho) danos importantes.^{1,2,3} No caso da Micky, como a PAS estava acima dos valores normais foi realizado um exame oftalmológico para descartar possíveis complicações.¹ Foi então identificado um descolamento focal da retina no olho direito, um achado típico (juntamente com as hemorragias intraoculares) em casos de hipertensão sistêmica.^{1,2,3} Curiosamente, a polimiopatia hipocalémica é a apresentação mais comum em casos de HA de origem tumoral (apoiando assim as suspeitas quanto à etiologia da Micky), enquanto a cegueira aguda é mais comum no HA resultante de hiperplasia.⁴ Esta relação pode dever-se ao facto de em casos de hiperplasia a hipocalémia surgir mais lentamente (cerca de 3 meses), podendo passar mais despercebida.⁴ Para além destes, os felinos podem apresentar outros sinais com poliúria, polidipsia, perda de peso, diarreia, polifagia, isostenúria com aumento de

creatinina e ureia (evidência de doença renal), proteinúria (que é maior que a causada por hipertensão primária); sopros e cardiomiopatia hipertrófica (associados à hipertensão crónica).^{1,2} A Micky apresentava alguns destes sinais, como hipertensão e sopro cardíaco (que foram sendo controlados regularmente) e alterações a nível urinário que sugerem a presença de uma possível insuficiência renal crónica (sinais clínicos de periúria e poliúria, densidade urinária < 1.035; PAS > 150 mmHg; creatinina > 1,8 mg/dL) provavelmente secundária à hipertensão crónica.⁶ A poliúria pode também ser explicada pelos níveis baixos de potássio, já que em situações de hipocalémia ocorre estimulação da sede por desidratação celular.

O PHA felino foi descrito a primeira vez em 1983, sendo desde então reportados com alguma raridade.¹ Gatos de meia-idade a geriátricos, como era o caso da Micky, são normalmente os mais acometidos por esta patologia, mas parece não haver relação associada ao sexo ou à raça.^{1,4} Pensa-se que o HA possa estar a ser subdiagnosticado porque a medição da pressão arterial e da concentração de aldosterona não são rotineiramente avaliadas.¹ E, mesmo que se identifique hipertensão, como este sinal clínico pode ser devido a muitas outras patologias mais comuns, serão essas as inicialmente consideradas pelos veterinários.¹ Devemos assim suspeitar de PHA em gatos com sinais de hipocalémia e hipertensão sem que outra causa seja identificada.⁴ Será então necessário descartar outras situações que aumentem a atividade do SRAA e consequentemente a concentração plasmática de ALD como por exemplo: insuficiência renal, disfunção hepática, infeções e doença gastrointestinal ou cardíaca.^{1,2} Algumas endocrinopatias, como o hipertiroidismo e a diabetes mellitus, devem ser descartadas no caso de hipocalémia e a insuficiência renal crónica e o hiperadrenocorticismismo se existir hipertensão.^{1,4} Assim, é necessário recolher uma história clínica completa, realizar um exame físico cuidado e solicitar um hemograma completo, perfil bioquímico, urianálise e imagiologia abdominal.^{1,2}

Em termos imagiológicos, a ecografia permitirá obter informações importantes para o diagnóstico presuntivo e prognóstico. No exame ecográfico da Micky foi possível visualizar e medir as duas glândulas adrenais, comprovar a inexistência de invasão da veia cava caudal e também a ausência de metástases noutros órgãos (ex: fígado).^{1,4,5} Alternativamente, poder-se-ia recorrer à ressonância magnética para obter a mesma informação.⁴ Contudo, imagens compatíveis com alterações das glândulas adrenais não implicam obrigatoriamente que a secreção de aldosterona esteja aumentada (podendo tratar-se por exemplo de um hiperadrenocorticismismo, feocromocitoma ou tumores produtores de progesterona), podendo por outro lado alguns PHA existirem sem alterações detetáveis por imagiologia.¹ Já a radiografia tem normalmente pouca importância por ser difícil visualizar as glândulas adrenais e consequentemente detetar alterações, exceto se estas forem muito evidentes, como em alguns casos de carcinomas adrenocorticais.⁴ Em termos laboratoriais é útil avaliar a: a) concentração plasmática de aldosterona; b) atividade plasmática da renina e c) razão renina : aldosterona.^{1,3,4}

No caso da Micky os valores plasmáticos de aldosterona estavam muito acima dos de referência (880 pg/mL, VR: 15-102 pg/mL), aumentando a suspeita de existir um processo neoplásico subjacente, pois em casos de PHA por hiperplasia os valores tendem a estar próximos do limite máximo, não o ultrapassando.⁴ No caso de hiperaldosteronismo secundário (SHA) é provável que os valores de aldosterona plasmática estejam elevados, sendo necessário analisar o resultado em conjunto com os sinais clínicos e outras evidências laboratoriais.⁴ A avaliação da atividade plasmática da renina permite distinguir entre PHA (atividade é mínima) e SHA (atividade aumentada).^{1,4} Como o doseamento da atividade plasmática da renina da Micky foi de 0,15 ng/ml/hr (VR: 0,4-1,9 ng/ml/hr) foi possível estabelecer o diagnóstico de PHA. Para a realização deste teste é necessário considerar a interferência de alguns fármacos (como iECAS e β -bloqueadores), a ingestão de sal e do processamento da amostra, pois o plasma deve ser congelado e rapidamente enviado para um laboratório externo.⁴ Não deve ser usado como único método de diagnóstico uma vez que os valores, principalmente no caso de adenomas, podem estar diminuídos ou dentro dos limites de referência mínimos.^{1,4} Idealmente, a concentração plasmática de aldosterona deve ser medida em conjunto com a atividade plasmática da renina, mas caso não seja possível obter o último parâmetro, será razoável considerar que um gato padece de PHA quando existem elevados níveis de aldosterona, há evidência imagiológica de uma massa adrenal e o animal apresenta hipocalcemia, hipertensão ou ambos.⁴ Considerando o exposto, compreende-se que a razão renina : aldosterona seja o método mais fiável para o diagnóstico de PHA, pois tem em conta os dois parâmetros.⁴ Os valores serão superiores em PHA, mesmo em casos em que a concentração de ALD se encontra dentro dos parâmetros normais e diminuído em casos de SHA, porque a atividade da renina está aumentada.⁴

A abordagem terapêutica dependerá da patologia subjacente, podendo na PHA optar-se pela resolução cirúrgica ou manejo farmacológico.³ A adrenalectomia é o tratamento de eleição quando a alteração é unilateral, sem evidência de metastização.^{1,2,3} Ao retirar a glândula afetada espera-se que os níveis de ALD normalizem e conseqüentemente também os níveis de K e Na (remissão até 82% dos casos).^{1,4} A cirurgia estará contraindicada nos casos bilaterais, unilaterais com metástases, com invasão da veia cava caudal pelo tumor ou associados a um trombo.¹ A desvantagem deste método é o elevado risco cirúrgico, estimando-se que cerca de 1/3 dos pacientes morram durante ou após a cirurgia por hemorragias agudas graves.⁴ No caso da Micky, considerando a sua idade e os riscos associados à cirurgia, optou-se pelo tratamento farmacológico. Este é o tratamento de eleição quando o PHA se deve a hiperplasia adrenal, ou não se cumprem as condições para a realização de uma adrenalectomia.³ Neste caso está indicada a prescrição de antagonistas da ALD, como a espironolactona (12,5 mg/animal, po, SID).² A espironolactona é um antagonista da ALD, que impede que esta se ligue aos recetores nos túbulos contornados distais, exercendo um efeito diurético caracterizado como poupador de

K.^{1,2} No entanto, este fármaco tem também afinidade para os recetores androgénicos, estrogénicos e da progesterona, justificando os efeitos secundários associados.¹ Alternativamente à espironolactona pode-se utilizar um antagonista da ALD mais seletivo, a eplerona, com menos efeitos secundários.¹ Contudo, para controlar os sinais clínicos poderá ser necessário associar fármacos que diminuam a hipertensão (PAS >180 mmHg) como a amlodipina (bloqueador dos canais de cálcio, 0,65-1,25 mg/gato, po, SID) e corrigir a hipocalémia com suplementos de potássio (2 mEq/4,5kg, po, BID).^{1,2,3,4} O tratamento médico pode ser ajustado ao longo do tempo, estando descrita uma diminuição da resposta a longo prazo.^{4,5} No caso da Micky o potássio sérico encontrava-se no limite inferior, não tendo sido por isso considerado necessário a sua suplementação agressiva. Em casos de hipocalémia franca estaria indicada a infusão endovenosa lenta com uma solução de cloreto de K diluído a 0,45%, administrado a uma taxa 0,5 mEq/Kg/h (ou a 1-1,5 mEq/Kg/h se K <2,5 mmol/L), com monitorização eletrocardiográfica.²

O prognóstico do PHA dependerá da sua etiologia de base e do tratamento instituído. Em animais com PHA a adrenalectomia pode ser curativa, considera-se que a sobrevivência dos carcinomas é semelhante à dos adenomas, podendo estes animais viver durante vários anos.¹ Quanto ao tratamento médico do PHA, o prognóstico é favorável nos casos de hiperplasia, dependendo nos restantes casos das causas subjacentes.^{1,2}

Bibliografia:

1. Schulman RL (2010) "Feline Primary Hyperaldosteronism" *in* **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40:353-359;
2. Schaer M (2011) "Hyperaldosteronism in Cats" **NAVC Clinician's Brief** November 2011, 59-61;
3. Kooistra Hans (2006) "Hyperaldosteronism in Cats" **World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings**, pp 318-319;
4. Peterson M, Baral R (2012) Adrenal Gland Disorders. *in* Little S **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Elsevier Saunders, St. Louis, USA, pp. 602-606;
5. Sparkes A (2011) Hyperaldosteronism. *in* Norsworthy G **The Feline Patient**, 4th Edition, Blackwell Publishing Ltd, Iowa, USA, pp. 241-242;
6. Sparkes A *et al* (2016) "ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 18, 219–239.

Identificação: O Mega era um cão macho inteiro, de raça São Bernardo, com 8 anos de idade e 65 kg de peso corporal.

Motivo da consulta: Tosse, intolerância ao exercício e distensão abdominal.

Anamnese: O Mega encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado, interna e externamente. Vivia numa casa com jardim e tinha acesso ao exterior público. Comia dieta comercial de qualidade superior. Não costumava viajar. Não tinha acesso a lixo, produtos tóxicos ou plantas. Não coabitava com nenhum outro animal. Não tinha história de passado cirúrgico e não se encontrava a fazer qualquer tipo de medicação.

História clínica: O Mega estava a ser seguido na sua clínica habitual para consultas anuais de vacinação e desparasitação sem existência de história médica ou cirúrgica relevante até então. Há 1 semana foi levado à clínica por apresentar episódios frequentes de tosse em várias alturas do dia (com maior frequência após os passeios) e dilatação abdominal. Nessa altura o veterinário que o seguiu verificou a presença de taquicardia e ascite sem outro achado relevante no exame clínico. A radiografia torácica realizada permitiu identificar cardiomegalia generalizada e edema perihilar moderado. Foi realizada análise do fluido abdominal que revelou tratar-se de um transudado. Os valores dos parâmetros correspondentes ao hemograma e bioquímica encontravam-se dentro dos respetivos intervalos de referência. Foi referenciado para o hospital para a realização de uma ecocardiografia. Na consulta os proprietários referiram que o Mega, para além da tosse e distensão abdominal, estava com menos apetite e tinha vindo a perder peso.

Exame de estado geral: Estado mental normal, temperamento linfático. Condição corporal normal a magro com uma avaliação de 4/9. O pulso femoral era fraco, rápido e irregular. As mucosas ocular e oral encontravam-se ligeiramente pálidas e húmidas, com TRC de 2 segundos. Grau de desidratação <5%. Temperatura retal de 38,2°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Apresentava taquipneia, dispneia e aumento dos sons respiratórios. Presença de taquicardia com ritmo cardíaco irregular à auscultação. Linfonodos sem alterações. A palpação abdominal estava dificultada pela ascite apresentada. A boca, ouvidos, pele e pêlo sem alterações.

Lista de problemas: tosse, intolerância ao exercício, distensão abdominal, perda de peso, palidez das mucosas, taquipneia, dispneia, aumento de sons pulmonares, pulso fraco, irregular e rápido, taquicardia com ritmo cardíaco irregular.

Diagnósticos Diferenciais: Cardiomiopatia dilatada, valvulopatias adquiridas (endocardiose, endocardite infecciosa), efusão pericárdica, dirofilariose, anomalias congénitas (estenoses ou displasias valvulares, shunt's intracardíacos), neoplasia pulmonar/cardíaca, hérnia pericardiodiafragmática.

Exames complementares: Ecocardiografia (anexo IV, figuras 1 - 5): VE com dilatação excêntrica evidente e perda de contratilidade; VD e AE dilatados; válvulas mitral e tricúspide

sem alterações estruturais mas com regurgitação valvular central por dilatação do anel valvular; válvulas aórtica e pulmonar sem alterações; fração de encurtamento de 13% (< 20%) e fração de ejeção de 27% (< 40%). Eletrocardiograma: ausência de ondas P e ritmo irregular (indicativos de fibrilação atrial) e frequência cardíaca: 230b.p.m,

Diagnóstico definitivo: Cardiomiopatia dilatada.

Tratamento: Foi prescrita a administração de digoxina (0,002mg/kg, po, BID), pimobendan (0,25mg/kg, po, BID), benazepril (0,25mg/kg, po, BID) e furosemida (2mg/kg, po, BID).

Acompanhamento: Uma semana depois o Mega veio a uma consulta de reavaliação. Os episódios de tosse tinham diminuído, assim como a quantidade de líquido ascítico. Foi realizado um novo eletrocardiograma (ECG), mas como se mantinha sem alterações em relação ao realizado anteriormente (FC de 220bpm com fibrilação atrial (FA)), foi adicionada à terapêutica amiodarona (10mg/kg, po, toma única). Voltou 10 dias depois para doseamento de digoxina (que estava dentro dos parâmetros normais) e realização de um ECG. Verificou-se uma diminuição acentuada da FC (160-170 bpm), mas a FA mantinha-se. Nessa consulta os proprietários referiram que o Mega se encontrava mais ativo e com mais apetite. Foi recomendado manter a toda a medicação.

Prognóstico: Reservado.

Discussão: A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma doença progressiva primária do miocárdio caracterizada pela dilatação cardíaca (moderada a severa envolvendo uma ou as quatro câmaras, geralmente com maior envolvimento do lado esquerdo) associada a uma perda de contratilidade.^{1,2,3,4} No caso do Mega, como acontece na maioria das vezes, não foi possível determinar uma causa predisponente (CMD idiopática).^{1,2,7} No entanto está descrito que infecções víricas, deficiências nutricionais em taurina (nas raças Cocker e Labrador) ou carnitina (no Boxer), endocrinopatias (Hipotireoidismo e diabetes mellitus) e condições iatrogênicas (ex: doxorubicina) possam predeterminar ao seu aparecimento.^{1,2,3,4} A predisposição de algumas raças em relação a outras sugere ainda a existência de uma base genética para a sua ocorrência.⁴ Geralmente é característica de raças de porte médio a gigante, como é o caso do Grand Danois, Doberman, Boxer, Terra Nova, São Bernardo, Irish Wolfhound, Labrador Retriever, Cão Serra da Estrela e Cocker.^{1,2,3,4,7} É rara em animais com peso inferior a 12 Kg.^{3,7} A CMD parece ser mais prevalente em machos e apesar de poder aparecer em qualquer idade, surge geralmente em animais adultos de meia-idade (entre os 4 e os 10 anos), como aconteceu com o Mega.^{3,4} Curiosamente, no caso do Cão de Água Português a CMD parece surgir mais cedo, entre as 2-32 semanas de vida.¹

A compreensão da fisiopatologia é fundamental para o diagnóstico, tratamento e prognóstico da CMD.⁴ A diminuição de contratilidade miocárdica leva a uma disfunção ventricular sistólica e conseqüentemente uma diminuição do débito cardíaco (DC), desencadeando uma série de mecanismos compensatórios que levam à retenção de sódio e

água, na tentativa de aumentar o volume sanguíneo e assim o DC.^{2,4} O volume intraventricular aumenta, criando uma hipertrofia excêntrica (com aumento do tamanho das câmaras cardíacas relativamente à espessura das paredes), compensando o déficit contrátil e mantendo o DC sem aumentar a pressão intraventricular no final da diástole.⁴ Contudo, quando a capacidade de compensação é ultrapassada e o coração dilata até ao seu limite, ocorre agravamento da sua função contrátil.⁴ Como os rins continuam a promover a retenção de sódio e de água, a pressão diastólica final no ventrículo esquerdo (VE) aumenta, pressão essa transmitida retrogradamente ao átrio esquerdo (AE), veias e leito capilar, originando uma insuficiência cardíaca congestiva (ICC) com edema pulmonar e/ou ascite (se o coração direito também for afetado).^{2,3,4} O DC decresce, estimulando a ativação do sistema nervoso simpático (SNS) com consequente aumento da frequência cardíaca (FC) e vasoconstrição periférica.⁴ Esgotados todos os mecanismos de compensação, a marcada resistência vascular periférica é incapaz de manter o DC, diminuindo então a pressão arterial sistémica (PAS), levando a um estado de choque cardiogénico.⁴ Nos pacientes que apresentam taquiarritmias, como o Mega, o DC decresce ainda mais pela incapacidade de enchimento ventricular adequado, sendo a função miocárdica prejudicada ainda pela hipóxia causada pelo insuficiente fornecimento de oxigénio ao miocárdio.⁴

A CMD desenvolve-se num período relativamente longo no qual não há demonstração de sinais clínicos (fase oculta/pré-clínica), variando estes consoante o grau de descompensação cardíaca.^{3,4,8} Inicialmente são comuns os sinais indicadores de pobre perfusão como letargia, fraqueza e intolerância ao exercício, sinais estes que podem facilmente passar despercebidos pelos donos, especialmente em cães com pouca atividade e/ou se forem geriátricos.^{2,3,7} As queixas mais típicas são tosse, taquipneia e dispneia (se predominar a insuficiência cardíaca esquerda - ICesq) e/ou distensão abdominal ou ascite (se já se verificar insuficiência cardíaca direita - ICdta).^{2,4} Os sinais de ICesq parecem ser mais comuns em Doberman e Boxer, surgindo os sinais biventriculares normalmente nas outras raças, tal como aconteceu com o Mega.⁴ Alguns animais apresentam história de síncope ou colapso (particularmente o Boxer), normalmente associados a arritmias.^{2,3,4} Em cães com CMD numa fase avançada pode ser notória a perda de massa muscular (caquexia cardíaca).³ A ocorrência de morte súbita é possível em qualquer fase da doença, inclusive antes mesmo de demonstrarem os primeiros sinais clínicos.^{3,8}

Os achados do exame físico dependem do grau de descompensação cardíaca.^{2,7} Tal como aconteceu no caso do Mega, é frequente encontrar sinais indicativos da diminuição do DC e do aumento do tónus simpático (mucosas pálidas, TRC aumentado e taquicardia), assim como de elevadas pressões de enchimento do coração direito (distensão da jugular, ascite, hepatoesplenomegalia).^{1,2,3} O Mega apresentava pulso femoral arterial fraco, rápido e irregular, sendo este um achado comum em casos de FA e contrações ventriculares prematuras

(VPC's).^{2,3,4} A taquipneia e o aumento dos sons respiratórios detetados no Mega são frequentes na CMD, permitindo a auscultação cardíaca identificar a presença de sons cardíacos abafados (devido à efusão pleural ou à pobre força contrátil); sopro sistólico leve a moderado (consistente com regurgitação mitral e/ou tricúspide) e/ou alterações de ritmo (ex: VPC ou FA, como no caso do Mega).^{1,2,3,4}

O ECG será particularmente útil para identificar o tipo de arritmia presente - como a FA detetada no Mega, um achado comum em animais de raças grandes com CMD, verificando-se a ausência de ondas P e ritmo caótico.^{1,2,3,4,8} Outros animais com CMD poderão apresentar alterações no complexo QRS, no segmento S-T, na onda P, padrões de bloqueio de rama ou outros distúrbios na condução cardíaca (ex: VPC's).^{1,2,3,4,8} Em termos radiográficos os achados podem variar desde alterações subtis até um aumento marcado dos átrios e ventrículos.^{1,3} Como é frequente os animais se apresentarem à consulta num estado avançado da doença, é comum o clínico deparar-se com cardiomegalia generalizada, tal como apresentava o Mega, com ou sem distensão venosa e edema pulmonar.^{1,2,3,4} Contudo, o tamanho cardíaco não pode ser utilizado para avaliar a severidade da IC.⁴ O exame ecocardiográfico é considerado o método mais sensível para o diagnóstico da CMD.^{1,3,4} Em modo M e B é possível definir a magnitude da distensão das câmaras cardíacas em sístole / diástole e a contratilidade, permitindo o eco-doppler avaliar ainda a função hemodinâmica, excluindo outras doenças cardíacas congénitas ou adquiridas.^{3,4,8} Para avaliar a função sistólica do VE devemos ter em conta a fração de encurtamento (FS, que é o principal indicador e que se encontra diminuída para valores < 20-25%) e a fração de ejeção (EF, que se encontra diminuída para valores < 40%).^{3,8} Dimensões máximas do VE devem ser obtidas e comparadas com os valores de referência para a raça, ou com a relação entre o tamanho cardíaco e a área de superfície corporal do cão.^{1,3,8} Outro achado comum é o aumento da distância entre o ponto E da válvula mitral e o septo interventricular (EPSS, que indica dilatação do VE quando os valores são > 6mm).³ Todos estes parâmetros estavam alterados no caso do Mega, tendo sido determinantes para o diagnóstico de CMD. Foi ainda observada regurgitação central das válvulas atrioventriculares (AV), provavelmente consequência do alargamento progressivo das câmaras que causa a incorreta aposição dos folhetos valvulares da mitral e tricúspide, agravando assim a dilatação cardíaca.^{1,2,3} De fato, a doença valvular AV severa pode até ser considerada um dos diagnósticos diferenciais de CMD, pois também nesta se pode observar uma grave dilatação ventricular e disfunção sistólica.¹ Nestes casos a raça do animal pode orientar para um diagnóstico mais provável, mas em raças mais pequenas em que se verifica uma alta incidência de ambas as patologias (como no Cocker), torna-se difícil.¹

Como na maioria dos casos a causa não é identificada, o objetivo terapêutico visa controlar sinais de congestão, otimizar o DC, gerir as arritmias, melhorar a qualidade de vida e, se possível, prolongar a sua sobrevivência.^{2,3,4,7} É um tratamento individual, que deve ser ajustado ao

estadio da doença e à severidade dos sinais clínicos, sendo nos casos mais avançados da doença normalmente insatisfatório.⁴ De acordo com a classificação proposta por Estrada (2014), o Mega encontrava-se na fase C, pois apresentava sinais clínicos de IC associados à doença cardíaca estrutural (anexo IV, tabela 1).⁵ Nesta fase da CMD é normalmente necessário prescrever várias classes de fármacos que controlem os sinais clínicos, como diuréticos (furosemida e espironolactona), inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECAs), inotrópicos positivos (pimobendan, digoxina), antiarrítmicos (amiodarona) e restrição moderada de sal na dieta.^{5,7} Os diuréticos são um dos pilares do tratamento em casos de ICC, sendo a furosemida (um diurético da ansa de elevada potência) o mais eficaz. Pode ser administrada por via oral para controlar os sinais mais comuns da CMD ou por via ev (em bolus ou infusão contínua) até que o ritmo e esforço respiratório melhorem. Contudo a furosemida é muitas vezes incapaz de mobilizar todo o líquido acumulado nos pulmões e/ou abdómen, sendo necessário removê-lo por toraco ou abdominocentese.^{3,5,6} Os iECAs, como o benazepril, são adicionados ao tratamento para contrariar um dos mecanismos compensatórios ativados pela IC, o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).⁶ Ao diminuírem a formação de angiotensina II e aldosterona exercem, para além do efeito vasodilatador e diurético, um importante papel no bloqueio da remodelação cardíaca, melhorando quer a qualidade de vida quer a sobrevida.^{6,7} A combinação de iECAs com furosemida é geralmente recomendada, pois a redução do volume plasmático induzida pela furosemida vai estimular o SRAA.⁶ Quanto aos inotrópicos positivos, no caso do Mega foi recomendado o uso de pimobendan, um fármaco que combina o aumento da contratilidade com um efeito vasodilatador (inodilatador), sem aumentar significativamente as necessidades de oxigénio do miocárdio.⁶ Foi ainda prescrita a digoxina, outro fármaco inotrópico positivo que adicionalmente reduz as taquicardias supraventriculares (como a FA), motivo pelo qual terá sido adicionado ao plano terapêutico do Mega.^{2,7} A digoxina deve ser inicialmente administrada em doses baixas, que serão depois aumentadas gradualmente sem ultrapassar a dose diária máxima oral de 0,5mg.^{3,7} Devido à sua toxicidade, a concentração plasmática de digoxina deve ser monitorizada, como aconteceu no caso do Mega.^{3,7} Contudo, apesar da administração de digoxina a FA do Mega mantinha-se detetável nos ECG's realizados, motivo pelo qual se optou por administrar amiodarona, um antiarrítmico pertencente à classe III (bloqueador dos canais de potássio) que prolonga a fase de repolarização e o período refratário.⁹ Adicionalmente, consoante as necessidades individuais, poder-se-ia administrar vários outros fármacos como a espironolactona, um antagonista da aldosterona (ALD) que, para além de ser um diurético poupador de potássio (contrariando a espoliação de potássio promovida, por exemplo, pela furosemida) evita ainda a remodelação miocárdica anormal.⁶

A gravidade da IC e a presença de outras complicações determinam a agressividade do tratamento, assim como a sua monitorização.² Deve-se avaliar rotineiramente os parâmetros

renais, eletrólitos, níveis séricos de digoxina e fármacos antiarrítmicos, a PAS e ecocardiograficamente alterações da função sistólica e diastólica.^{5,6} Deve ter-se em consideração que o estado clínico se pode deteriorar rapidamente, sendo recomendada uma reavaliação 1 a 3 semanas após iniciar/modificar a terapia e depois, dependendo do paciente, pode ser suficiente uma nova reavaliação cada 2 a 6 meses.^{2,3} Nessas avaliações é ainda importante acompanhar alterações na frequência respiratória, sons pulmonares, qualidade do pulso, ritmo e frequência cardíaca, perfusão periférica, estado de hidratação, peso corporal, temperatura retal e estado mental.³ De entre estes, a monitorização da frequência respiratória em repouso é considerada uma ferramenta sensível para a deteção precoce da descompensação da ICC em cães, apresentando a vantagem de poder ser controlada em casa, pelos donos.³ É assim fundamental esclarecer os donos sobre a patologia, seu tratamento, monitorização e prognóstico.^{3,4}

O tempo médio de sobrevida é de 6 meses após o início dos sinais clínicos, mas poderá variar entre os 3 meses (particularmente Dobermans) e os 2 anos (7,5-28%).^{3,4,7} Apesar de não ser favorável, o prognóstico dependerá da idade em que surgem os primeiros sinais, sabendo-se que a presença de efusão pleural, edema pulmonar, ascite, FA e sinais de ICdta estão associados a uma menor sobrevida.^{1,3,7} Em alguns estudos, o uso de pimobendan e iECAs parece aumentar a esperança média de vida de cães com CMD.³

Bibliografia:

1. Meurs K (2010). Myocardial Disease: Canine. *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, Saunders Company, pp: 496-505.
2. Shawn P. Messonnier (2003). "Canine Myocardial Diseases" *in* **Small Animal Cardiology**, O. Lynne Nelson Elsevier Science, pp:73-82;
3. Ware Wendy A (2011). Myocardial Disease of the dog. *in* Ware Wendy A. **Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine**, Manson Publishing, pp: 280-289;
4. Lobo, L. L.; Pereira, R (2002). "Cardiomiopatia dilatada canina" **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias** v. 97, n. 544, pp: 153-159;
5. Estrada A. (2014). "Heart Disease: Diagnosis & Treatment" **Clinician's Brief**, March 2014:91-95;
6. Oyama M.(2009). "Cardiac Drugs for Treatment of Canine Heart Failure" **Clinician's Brief**, October 2009: 56-59;
7. Ware Wendy (2009). "Myocardial Disease of the Dog" *in* Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine** 4th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis; pp.128-134;
8. Dukas Joanna *et al* (2003). "Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy" *in* **Journal of Veterinary Cardiology**, Vol.5, No. 2, pp.7-19;
9. Matsukura S (2016). "Anti-atrial Fibrillatory Versus Proarrhythmic Potentials of Amiodarone: A New Protocol for Safety Evaluation In Vivo" *in* **Cardiovascular Toxicology**, 2016 Apr 4

Identificação do animal: A Mel era uma gata castrada com 8 meses de idade, de raça Europeu Comum, com 3,8 kg.

Motivo da consulta: Tosse.

Anamnese: Gata recolhida da rua há cerca de 5 meses. Vivia num apartamento sem acesso ao exterior e não costuma viajar. Não coabitava com outros animais. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. Testada para FIV e FeLV (negativo). Não tinha acesso a lixo, plantas ou produtos tóxicos. Comia ração comercial de qualidade superior. No seu passado cirúrgico apenas se relata a realização de uma OVH eletiva. Não se encontrava a fazer medicação no momento da presente consulta. Quanto à anamnese dos restantes sistemas nada havia a salientar.

História clínica: Desde que foi recolhida da rua que apresenta episódios de tosse em várias alturas do dia. Foi por isso à sua clínica habitual onde foram realizados vários exames complementares de diagnóstico, dos quais apenas se faz referência a alterações a nível radiográfico (padrão pulmonar broncointersticial com áreas de padrão alveolar – anexo V, figura 3). Foi instituído um tratamento antibacteriano com amoxicilina e ácido clavulânico, sem sucesso. Substituíram então os antibióticos anteriores por doxiciclina, mas como não se verificou uma resposta favorável, o caso foi referenciado para o hospital para a realização de uma lavagem broncoalveolar (LBA) e eventualmente um teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA).

Exame físico geral: Estado mental normal, temperamento equilibrado. Condição corporal normal a moderadamente obesa com score 6/9. Movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, superficiais, profundidade normal, sem uso de músculos acessórios da respiração e com frequência de 48 r.p.m. Auscultação cardíaca sem alterações. Auscultação pulmonar com presença de crepitações. Pulso forte, regular, bilateral, simétrico com 160p.p.m. Grau de desidratação <5% com mucosas ocular e oral rosadas, húmidas e brilhantes, sendo o TRC <2 segundos. Gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos palpáveis e de dimensões normais, sendo os restantes gânglios linfáticos não palpáveis. Temperatura retal de 39,2°C, sendo o tónus normal e o reflexo anal positivo, sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias visíveis no termómetro. Boca e ouvidos sem alterações. Palpação abdominal também sem alterações.

Lista de problemas: Tosse, taquipneia e crepitações à auscultação pulmonar.

Diagnósticos diferenciais: parasitose pulmonar (exs: *Aelurostrongylus abstrusus*, *Troglostrongylus brevior*, *Capillaria aerophila*, *Toxocara cati*, *Toxoplasma gondii*), asma felina, corpos estranhos, infeção pulmonar bacteriana ou fúngica e neoplasia ou metástases pulmonares.

Exames complementares: Lavagem broncoalveolar (LBA, anexo V, figura 1): celularidade moderada com predomínio de neutrófilos (aparentemente pouco degenerados e sem evidente

fagocitose bacteriana) e eosinófilos. Presença rara de macrófagos reativos, pequenos linfócitos maduros e células colunares do epitélio respiratório sem evidentes sinais de atipia citológica. Presença de formas parasitárias de *Aelurostrongylus abstrusus* (anexo V, figura 2).

Diagnóstico definitivo: Pneumonia parasitária por *Aelurostrongylus abstrusus*.

Tratamento: Fenbendazol (50mg/kg, po, SID, 7dias).

Acompanhamento: A Mel recebeu alta no dia da LBA. Os proprietários foram precavidos para a possibilidade dos episódios de tosse serem mais intensos devido à realização da técnica e à instituição de tratamento anti-helmíntico. A Mel continuou a ser seguida na sua clínica habitual, mas sabe-se que ocorreu uma melhoria temporária, sendo que a sintomatologia voltou a piorar alguns dias após o início do tratamento.

Prognóstico: Favorável.

Discussão: *Aelurostrongylus abstrusus* é o parasita pulmonar mais bem conhecido e considerado o mais prevalente em gatos.^{3,4} É um nematode da família *Angiostrongylidae* que tem como hospedeiro definitivo (HD) felinos domésticos e selvagens.² Estes ficam infestados pela ingestão de hospedeiros intermediários (HI) ou hospedeiros paraténicos (HP) que contêm o estadio 3 da forma larvar (L3) do parasita.² Ao ingeri-los, as L3 invadem a mucosa gastrointestinal (GI) e migram, através dos vasos sanguíneos, para os pulmões onde se desenvolvem.² Os adultos são vermes pequenos (<10 mm x 100µm) com capacidade de colonizar os bronquíolos e ductos alveolares, onde as fêmeas depositam os seus ovos.^{2,3} Os ovos eclodem e originam formas larvares no estadio 1 (L1).² No estadio L1, as larvas migram para o trato respiratório superior, auxiliadas pelos mecanismos de depuração mucociliar e da tosse.^{2,5} Chegando à faringe são normalmente deglutidas e excretadas através das fezes para o meio ambiente, onde vão infestar HI gastrópodes (caracóis e lesmas), ou HP (anfíbios, reptéis, aves e pequenos mamíferos) que ingiram HI.^{2,5,6} Apesar da ingestão de L3 ser o meio de transmissão mais comum, a transmissão vertical através da placenta ou ingestão de leite materno, não deve ser excluída.³

Pelo aumento do número de casos relatados acredita-se que a área geográfica deste parasita esteja em expansão, especulando-se que o aquecimento global, a livre circulação de animais e a modificação de *habitat* de animais selvagens possam estar envolvidos neste processo.¹ Também os médicos veterinário têm cada vez mais consciência da sua prevalência, o que pode ter levado a um aumento no diagnóstico desta parasitose.¹ Está presente na maioria dos países da Europa,¹ oscilando a sua prevalência entre 1,1 % e 22,2 %.⁴ Um estudo realizado com amostras fecais de gatos da região do Porto indica uma prevalência de 17,4%, nessa zona de Portugal.⁵

Esta parasitose pode afetar todos os gatos, independentemente do seu habitat, estilo de vida, sexo ou raça.¹ Animais mais jovens (eventualmente com um sistema imunológico menos eficiente), ou com melhor capacidade de caça podem ter um risco acrescido, mas em gatos de

interior ou com acesso restrito ao exterior (com menor risco), não se pode excluir a existência desta infestação pulmonar.¹ Sendo a Mel uma gata recolhida da rua e jovem, este foi um dos diagnósticos diferenciais imediatamente proposto.

Os sinais clínicos são variáveis. A maioria mantém-se assintomáticos, principalmente se a dose infestante for baixa.^{2,3,5,7,8} Julga-se que a tosse seja principalmente causada pela migração ascendente de L1 pelas grandes vias aéreas como a laringe, traqueia e sua bifurcação, independentemente da presença de outras formas parasitárias ou alterações a nível no parênquima pulmonar.^{5,3} Assim, alguns gatos com esta parasitose podem desenvolver tosse crónica.^{2,7} Esta possibilidade deve ser considerada particularmente nos animais com maior risco - animais jovens e/ou caçadores oriundos de regiões/áreas endémicas – como aconteceu no caso da Mel.⁷ Para além da tosse, os animais podem apresentar espirros, corrimento nasal mucopurulento, dispneia ou sinais inespecíficos como febre, letargia, perda de peso e linfadenopatia.^{2,3} A infestação pode ainda levar a pneumonia, efusão pleural ou piotórax, podendo mesmo ser fatal.^{2,6} Estes sinais surgem como consequência dos danos pulmonares induzidos por ovos e larvas.⁶ A hipertensão pulmonar pode resultar das alterações brônquicas e arteriolares, modificações estas que podem persistir após a morte dos parasitas, imitando outras patologias como a asma felina.³

No hemograma completo é possível, em alguns casos, observar a presença de eosinofilia, leucocitose ou linfocitose, mas nas análises sanguíneas bioquímicas normalmente não são observadas alterações.^{3,7,8} O diagnóstico clínico de parasitoses pulmonares em gatos torna-se assim um desafio, já que outras doenças apresentam sinais clínicos ou resultados de exames complementares semelhantes.¹ É particularmente difícil de distinguir da asma felina, não só pela sobreposição de sinais clínicos como também pelo facto de em ambas as patologias predominar como achado radiográfico o padrão broncointersticial (anexo V, figura 3) e do fluido recolhido da LBA rico em eosinófilos.⁶ Adicionalmente o tratamento para asma felina com corticosteróides e broncodilatadores pode produzir uma melhoria inicial na condição clínica mesmo de gatos com parasitas pulmonares, fazendo com que o clínico diminuía as suas suspeitas em relação à presença deste tipo de patologia.^{1,6,5}

Atualmente o diagnóstico *ante-mortem* definitivo pode ser alcançado se o exame coprológico ou de amostras das vias aéreas (ex: LBA) relevar a presença de L1.^{1,6,8} Os esfregaços fecais diretos e os métodos de flutuação e sedimentação clássicos são pouco fiáveis para o diagnóstico devido à inconstante presença de L1, tamanho insuficiente da amostra, baixa sensibilidade e danos osmóticos provocados às larvas pela elevada concentração das soluções utilizadas.¹ O método de Baermann, usado para detetar L1 nas fezes, é considerado o *gold standard* para o diagnóstico deste metatrófico, requerendo no entanto 12 a 48h para que as larvas possam ser encontradas.^{1,2,6} Contudo, se o resultado for negativo é necessário repetir o teste com novas amostras 4 a 8 semanas depois.³ Esta

repetição justifica-se pelo facto de existir um período pós-infestação sem excreção de L1 e também porque se pode verificar uma eliminação intermitente, podendo os gatos abrigar formas adultas nos seus pulmões por vários anos sem excretar L1 pelas fezes^{2,1}. Para além disso, é necessária uma avaliação morfológica e morfométrica precisa das L1 para alcançar um diagnóstico definitivo, mas a diferenciação microscópica entre *Aelurostrongylus a.* e outros parasitas (ex: *Troglostrongylus brevior*) é muitas vezes difícil de alcançar pela sobreposição destas características e pela possibilidade de variações individuais (anexo V, figura 4).¹ Contudo, é possível diferenciar as L1 de *A. abstrusus* pelo facto de serem maiores (medem entre 360 - 415µm de comprimento, enquanto as de *T. brevior* entre 300 - 357µm) e de apresentarem cabeça cónica e cauda em “forma de S” com uma espinha subterminal, enquanto o *T. brevior* apresenta uma extremidade anterior pontiaguda e duas incisuras na extremidade posterior.^{1,5}

A pedido da clínica onde a Mel estava a ser seguida foi realizada uma LBA, um procedimento que permite recolher amostras da porção distal dos pulmões, muito útil para o diagnóstico citológico ou microbiológico de infeções virais, bacterianas, fúngicas, provocadas por parasitas, bem como de doenças tumorais.² No entanto, considera-se ter menos sensibilidade para o diagnóstico *A.abstrusus* que a técnica de Baermann.^{2,7} O aspeto espumoso da amostra obtida reflete a presença de agentes tensoativos, o que indica a correta lavagem das porções profundas dos pulmões e a recolha de células representativas das pequenas vias aéreas e alvéolos.² As amostras de LBA obtidas a partir de gatos na fase aguda da parasitose mostram um aumento do número de células polimorfonucleares, particularmente de neutrófilos e eosinófilos.² O influxo de neutrófilos e eosinófilos nos pulmões pode ser correlacionado com a biologia do ciclo de vida do parasita, correspondendo o primeiro pico à fase em que os nematodes atingem a fase adulta e iniciam ovopostura.² Os aumentos posteriores podem ser correlacionados com a quantidade de larvas que migram dos pulmões para o sistema GI, podendo o crescimento das larvas e os seus produtos de secreção e excreção induzir novo aumento da celularidade pulmonar.² Assim, a migração transendotelial é essencial para o recrutamento de eosinófilos dos vasos sanguíneos para dentro de tecidos inflamados.² A infestação por helmintas induz uma resposta imunitária que se caracteriza pela produção de anticorpos IgE, eosinofilia (no sangue periférico e tecidos) e a participação de mediadores inflamatórios derivados dos mastócitos.² Num estudo experimental, os autores consideraram que a LBA para além de permitir encontrar larvas permite também identificar a presença de leucócitos, que se encontram em maior quantidade nos animais infestados.² Documentaram ainda que nestes casos, para além dos eosinófilos é comum a presença de macrófagos alveolares, constituindo a maioria das células apresentadas. No caso da Mel a LBA revelou, para além das L1, um predomínio de neutrófilos não degenerados (inflamação não séptica) com elevada frequência de eosinófilos, sendo raros os macrófagos e os linfócitos imaturos.² Para além da LBA, a lavagem traqueal, métodos de diagnósticos moleculares e de

imagem (como RX e TAC) têm também sido utilizados para diagnosticar pneumonias parasitárias.²

Quanto aos achados radiográficos, é comum gatos infestados com *A. abstrusus* apresentarem um padrão bronquial e intersticial - também observado na Mel - com espessamento da parede brônquica e aumento da opacidade intersticial, consequência da resposta inflamatória intensa desencadeada pela produção de ovos, migração larvar, carga parasitária e cronicidade da infestação.^{1,2} As imagens radiográficas podem ser usadas para apoiar o diagnóstico de pneumonia parasitária e acompanhar a sua evolução, mas não permitem a obtenção de um diagnóstico definitivo, pois apesar da elevada especificidade têm baixa sensibilidade.²

Métodos de diagnóstico moleculares inovadores têm sido desenvolvidos para a identificação genética destes parasitas, superando os constrangimentos do diagnóstico clássico.¹ Testes baseados na reação em cadeia da polimerase (PCR) foram validados não só para amostras coprológicas como também para amostras obtidas por zaragatoas da faringe, tendo estas últimas revelado ser as mais adequadas para o diagnóstico molecular, apresentando uma elevada especificidade (100%) e sensibilidade (97%).^{1,3,6}

Quanto ao tratamento, a Mel estava a ser desparasitada com milbemicina oxima e praziquantel (milbemax[®]). Em termos bibliográficos, o uso combinado deste fármaco têm-se mostrados eficazes no tratamento desta patologia, no entanto no caso da Mel, o mesmo não foi observado. A Mel estava a ser desparasitada mensalmente por via oral com 2mg/kg de milbemicina oxima e 5mg/kg de praziquantel, mas num estudo onde estes compostos foram utilizados com sucesso os autores referem a utilização do dobro destas doses (4mg/kg de milbemicina oxima e 10mg/kg de praziquantel), com duas semanas de intervalo.¹ No caso da Mel optaram por instituir um tratamento com fenbendazol a 50 mg/kg, po, SID, durante 7 dias consecutivos. No entanto, a bibliografia consultada recomenda manter a administração diária por 15 dias^{6,8,3} ou 21 dias segundo outros autores⁷ – motivo que pode explicar a regressão da sintomatologia da Mel. Para além dos benzimidazóis (classicamente utilizados nas infestações por nematodes, com poucos efeitos laterais), as lactonas macrocíclicas mais recentes podem também ser administradas com sucesso em felinos. Estão hoje disponíveis várias associações de anti-parasitários em unção punctiforme que mostraram ter eficácia semelhante ao fenbendazol.^{1,3} É o caso do imidaclopride a 10% com moxidectina a 1% (Advocate[®]); do emodepside a 2,1% com praziquantel a 8,6% (Profender[®]), da selamectina a 18mg/kg (Stronghold[®]) ou do fipronil 8.3%, (S)-metopreno 10%, eprinomectina 0.4% e praziquantel 8.3% (Broadline[®]).^{1,3} As infeções bacterianas secundárias podem ocorrer e contribuir para agravar o estado clínico, aconselhando-se por isso a administração de um antibiótico de largo espetro e de corticosteróides em doses anti-inflamatórias em casos de broncopneumonia.³ Se estiver

presente efusão pleural ou pneumotórax devem-se instituir rapidamente os cuidados médicos necessários para corrigir estas situações, como a toracocentese ou a oxigenoterapia.³

Preventivamente pode-se aconselhar os donos a evitar os hábitos de predação dos seus gatos, uma vez que são necessários HI ou HP para completar o ciclo de vida do parasita.³ A desparasitação frequente com algumas formulações (como o Broadline®) tem mostrado resultados positivos em ambiente experimental.³ Em caso de infestação, a resposta ao tratamento com anti-helmínticos é normalmente boa e o prognóstico é, na maior parte dos casos, favorável.⁷

Bibliografia:

1. Traversa D, Cesare A (2016) “Diagnosis and management of lungworm infections in cats: cornerstones, dilemmas and new avenues” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 18, 7–20;
2. Ribeiro, Vitor M. *et al* (2014) “Bronchoalveolar lavage as a tool for evaluation of cellular alteration during *Aelurostrongylus abstrusus* infection in cats” **Pesquisa Veterinária Brasileira** 34(10):990-995;
3. Pennisi Maria *et al.* (2015) “Lungworm disease in cats: ABCD guidelines on prevention and management” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 17, 626–636;
4. Payo-Puente P, *et al.* (2005) “Computed Tomography in Cats Infected by *Aelurostrongylus abstrusus*: 2 Clinic Cases” **Journal of Applied Research in Veterinary Medicine** 3(4), 339-343;
5. Payo-Puente P, *et al.* (2008) “Prevalence study of the lungworm *Aelurostrongylus abstrusus* in stray cats of Portugal” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 10, 242-246;
6. Baral R (2012) Lower Respiratory Tract Diseases. In Little S (ed.) **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Elsevier Saunders, St. Louis, USA, pp. 881-882;
7. Wiley-Blackwell (2011) “Lung Parasites” in Norsworthy G **The Feline Patient**, 4th Edition, Blackwell Publishing Ltd, Iowa, USA, pp. 306-307;
8. Hawkins E (2009) Disorders of the Pulmonary Parenchyma and Vasculature. In Nelson and Couto (eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Edition, Mosby Elsevier, St. Louis, USA, pp. 308.

ANEXOS

Anexo I - Caso Clínico Nº1 – Urologia (*Croque Monsieur*)

Tabela 1 – Resultados do hemograma

Descrição	Valor	Valor normal
WBC (10 ³ /uL)	9.37	[6,0-17,0]
NEU (10 ³ /uL)	7.27	[3,62-12,3]
LYM (10 ³ /uL)	1.73	[0,83-4,91]
MON (10 ³ /uL)	0.25	[0,14-1,97]
EOS EOS (10 ³ /uL)	0.1	[0,04-1,62]
BAS (10 ³ /uL)	0.02	[0,00-0,12]
NEU% (%)	77.5	[52,0-81,0]
LYM% (%)	18.5	[12,0-33,0]
MON% (%)	2.7	[2,0-13,0]
EOS% (%)	1.1	[0,5-10,0]
BAS% (%)	0.2	[0,0-1,3]
RBC (10 ⁶ /uL)	6.66	[5,10-8,50]
HGB (g/dL)	17.4	[11,0-19,0]
HCT% (%)	48.1	[33,0-56,0]
MCV (fL)	72.1	[60,0-76,0]
MCH (pg)	26.1	[20,0-27,0]
MCHC (g/dL)	36.1	[30,0-38,0]
RDW-CV (%)	13.5	[12,5-17,2]
RDW-SD (fL)	38.4	[33,2-46,3]
PLT (10 ³ /uL)	374	[117-490]
MPV (fL)	9.3	[8,0-14,1]
PDW ((10GSD))	15.9	[12,0-17,5]
PCT% (%)	0.349	[0,090-0,580]

Tabela 2 – Resultados da bioquímica sérica

Descrição	Valor	Valor normal
Ureia (mg/dl)	5	6-25
Glucose (mg/dl)	103	72-122
ALP (UI/L)	69	<130
Proteínas Totais (g/dl)	4.7	4.7-6.9
GPT / ALT (UI/L)	62	<113
Creatinina (mg/dl)	0.8	<2

Chemical	Nidus	Stone	Shell	Surface
Magnesium Ammonium Phosphate (Struvite)				
Magnesium Hydrogen Phosphate Trihydrate (Newberyite)				
Calcium Phosphate Carbonate Form				
Calcium Phosphate Apatite Form				
Calcium Hydrogen Phosphate Dihydrate (Brushite)				
Calcium Oxalate Monohydrate				
Calcium Oxalate Dihydrate				
Ammonium Urate				
Sodium Urate				
Uric Acid				
Salt(s) of Uric Acid				
Xanthine				
Cystine		100		
Silica				
Potassium Magnesium Pyrophosphate				
Calcium Carbonate				
Miscellaneous Material				
Magnesium Calcium Phosphate Apatite Form				
Magnesium Calcium Phosphate Carbonate Form				
Drug Metabolite				
Other Material:				
Totals	0	100	0	0

Figura 1 – Resultado da análise quantitativa dos urólitos.

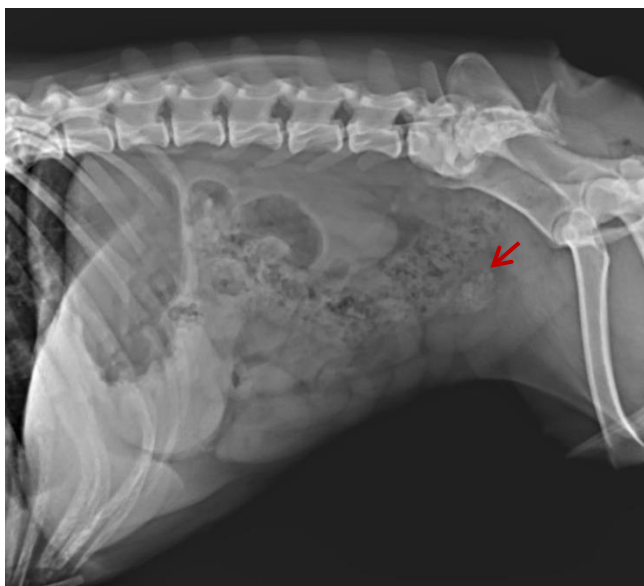


Figura 2 – Radiografia abdominal, projecção LL: presença de múltiplos cálculos na bexiga (seta vermelha).

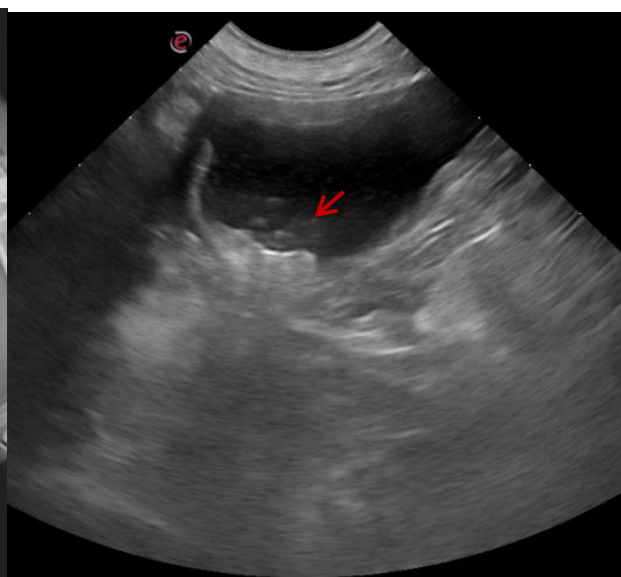


Figura 3 – Ecografia abdominal parcial: bexiga de pequenas dimensões, com espessamento da parede e sedimento abundante (seta vermelha).

Data de colheita: 14/03/2016 1	
Análise	Resultados
MICROBIOLOGIA	
UROCULTURA	
EXAME BACTERIOLÓGICO CULTURAL	
Micorganismo isolado	Negativo

Figura 4 – Resultado da urocultura.



Figura 5 – Cristais de cistina observados ao microscópio.

Tabela 3 – Resultados da uriálise.

Exame Físico	
Cor:	amarelo
Aspecto:	ligeiramente turvo
Depósito:	presente
pH:	8.0
Densidade:	1.020
Exame Químico	
Proteínas: (g/L)	2+
Glucose: (mmol/L)	-
Corpos cetônicos: (mmol/L)	-
Urobilinogénio: (umol/L)	-
Bilirrubina:	-
Exame Microscópico do Sedimento	
Cristais:	cistina 3+
Cilindros:	ausentes
Eritrócitos: (/campo 400)	10-15
Leucócitos: (/campo 400)	ausentes
Células epiteliais: (/campo 400)	descamação 1-2

Anexo II - Caso Clínico Nº2 – Gastroenterologia e glândulas anexas (Miuser)

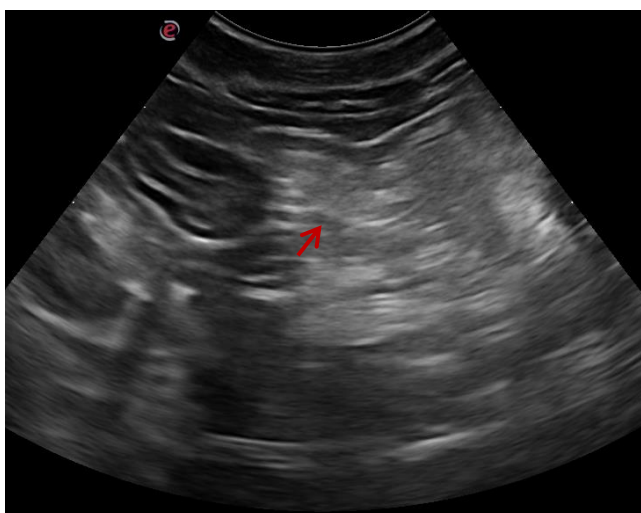


Figura 1 – Ecografia abdominal: Pâncreas com 0,65 cm de largura, heterogéneo (seta vermelha).



Figura 2 – Ecografia abdominal de acompanhamento: Pâncreas ainda aumentado de tamanho (0,59 cm de largura).

Tabela 1 – Resultados do hemograma

Descrição	Valor	Valor normal
WBC (10 ³ /uL)	8.23	[5,50-19,50]
NEU (10 ³ /uL)	4.27	[3,12-12,58]
LYM (10 ³ /uL)	3.22	[0,73-7,86]
MON (10 ³ /uL)	0.31	[0,07-1,36]
EOS (10 ³ /uL)	0.43	[0,06-1,93]
BAS (10 ³ /uL)	0.00	[0,00-0,12]
NEU% (%)	51.8	[38,0-80,0]
LYM% (%)	39.1	[12,0-45,0]
MON% (%)	3.9	[1,0-8,0]
EOS% (%)	5.2	[1,0-11,0]
BAS% (%)	0.0	[0,0-1,2]
RBC (10 ⁶ /uL)	9.70	[4,60-10,20]
HGB (g/dL)	13.4	[8,50-15,30]
HCT% (%)	42.7	[26,0-47,0]
MCV (fL)	44.0	[38,0-54,0]
MCH (pg)	13.8	[11,80-18,0]
MCHC (g/dL)	31.4	[29,0-36,0]
RDW-CV (%)	19.5	[16,0-23,0]
RDW-SD (fL)	35.6	[26,4-43,1]
PLT (10 ³ /uL)	251	[100-518]
MPV (fL)	13.7	[9,9-16,3]
PDW ((10GSD))	15.7	[12,0-17,50]
PCT (%)	0.345	[0,090-0,700]

Tabela 2 – Resultados da biquímica sérica

Descrição	Valor	Valor normal
Ureia (mg/dl)	18	13-33
Glucose (mg/dl)	138	61-103
ALP (UI/L)	148	0-123
Proteínas Totais (g/dl)	6.2	5.2-7.7
GPT / ALT (UI/L)	35	0-105
Creatinina (mg/dl)	1.6	0.9-1.9

Anexo III - Caso Clínico Nº3 – Endocrinologia (Micky)

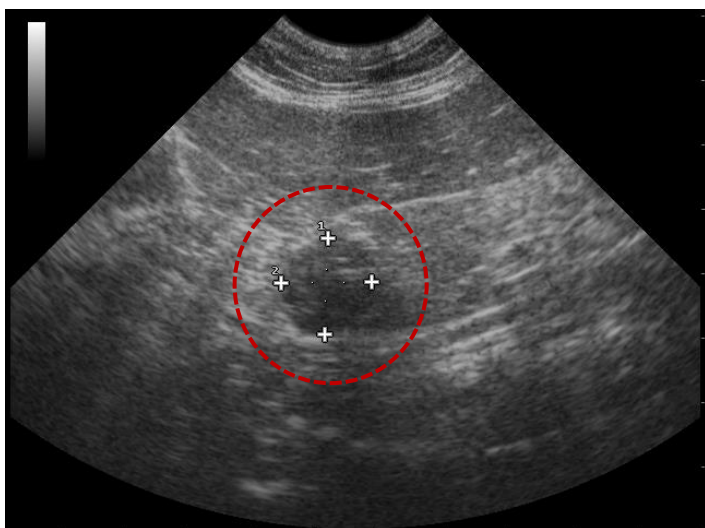


Figura 1 – Ecografia abdominal: glândula adrenal esquerda com 1,5x1,4 cm (círculo vermelho).

Tabela 3 – Resultados da urianálise

Parâmetros	Valor
pH	7
Densidade	1.017
Proteínas	Neg
Glucose	Neg
Corpos cetônicos	Neg
UBG	Norm
Bilirrubina	Neg
Eritrócitos (Ery/μL)	50

Tabela 1 – Resultados do hemograma

Designação	Valor	Valores de Referência
WBC (K/ μ L)	7.13	5.5 - 19.5
LYM (K/ μ L)	0.42	0.4 - 6.8
MONO (K/ μ L)	0.47	0.15 - 1.7
NEU (K/ μ L)	5.59	2.5 - 12.5
EOS (K/ μ L)	0.6	0.1 - 0.79
BASO (K/ μ L)	0.05	0 - 0.1
HCT (%)	20.9	30 - 45
RBC (M/ μ L)	5.53	5 - 10
BASO (%)	0.7	-
HCT (%)	20.9	30 - 45
RBC (M/ μ L)	5.53	5 - 10
HGB (g/dL)	9.1	9 - 15.1
RETIC (K/ μ L)	42.8	3 - 50
RETIC (%)	0.8	-
MCV (fL)	37.8	41 - 58
RDW (%)	22.3	17.3 - 22
MCHC (g/dL)		29 - 37.5
MCH (pg)	16.5	12 - 20
PLT (K/ μ L)	1005	175 - 600
MPV (fL)	15.6	-
PCT (%)	1.57	-
PDW (%)	20.9	-

Tabela 2 – Resultados da bioquímica

Designação	Valor	Valores de Referência
ALB (g/dL)	2.4	2.3 - 3.9
ALKP (U/L)	25	14 - 111
ALT (U/L)	16	12 - 130
BUN (mg/dL)	24	16 - 36
Ca (mg/dL)	8.9	7.8 - 11.3
CHOL (mg/dL)	166	65 - 225
CREA (mg/dL)	2	0.8 - 2.4
GGT (U/L)	0	0 - 1
GLOB (g/dL)	3.5	2.8 - 5.1
GLU (mg/dL)	211	71 - 159
PHOS (mg/dL)	4.4	3.1 - 7.5
TBIL (mg/dL)	0.1	0 - 0.9
TP (g/dL)	5.9	5.7 - 8.9
Na (mmol/dL)	159	150 - 165
K (mmol/dL)	3.4	3.5 - 5.8
Cl (mmol/dL)	109	112 - 129
ALB/GL	0.7	-
BUN/CR	12	-
Na/K	47	-
OSM ca (mmol/kg)	322	-

HORMONAS		
	Resultado	Val. Ref.
ACTIVIDAD DE LA RENINA PLASMÁTICA RIA	* 0.15 ng/ml/hora	0.4 - 1.9
ALDOSTERONA RIA	* 880.87 pg/ml	15 - 102

Figura 2 – Resultados do doseamento de aldosterona e actividade da renina plasmática.

Anexo IV - Caso Clínico Nº4 – Cardiologia (Mega)

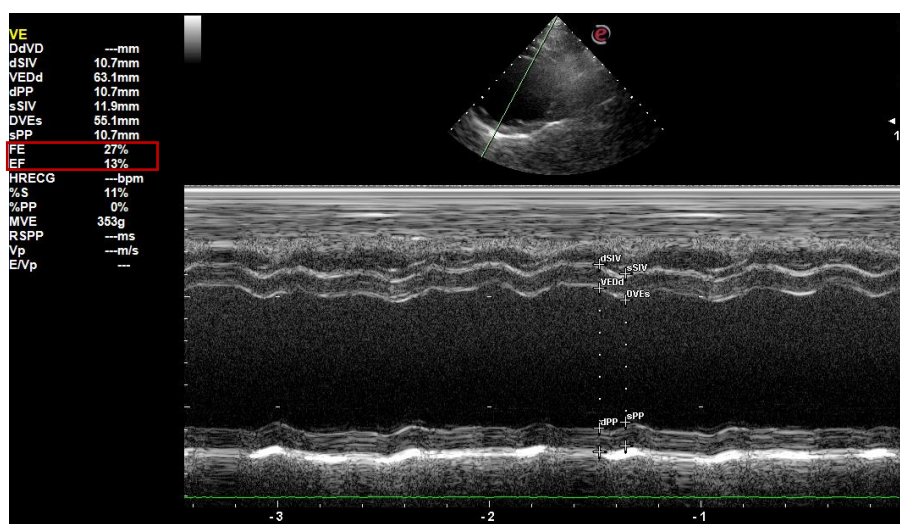


Figura 1 – Ecocardiografia em modo-M: Valores da fração de ejeção (27%) e da fração de encurtamento (13%), indicativos da disfunção sistólica.

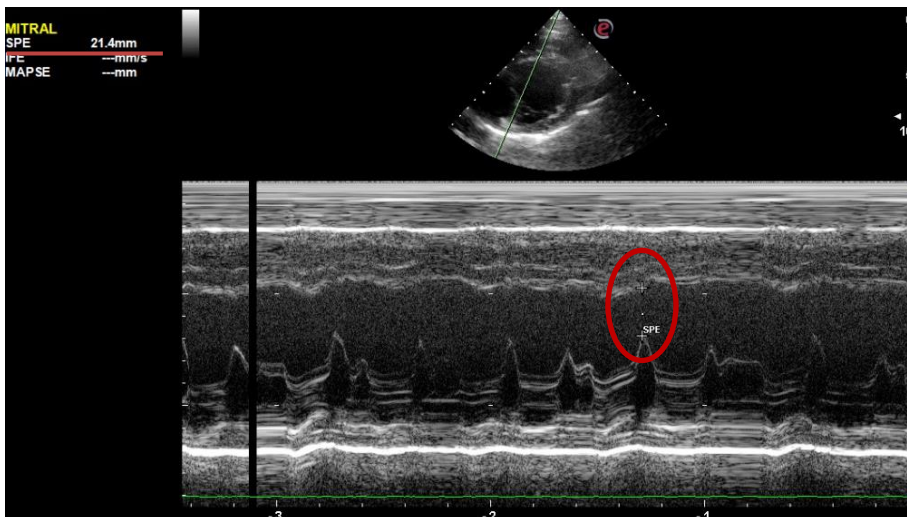


Figura 2 – Ecocardiografia em modo-M: Medição do valor EPSS (21,4mm), indicativo da dilatação do VE.

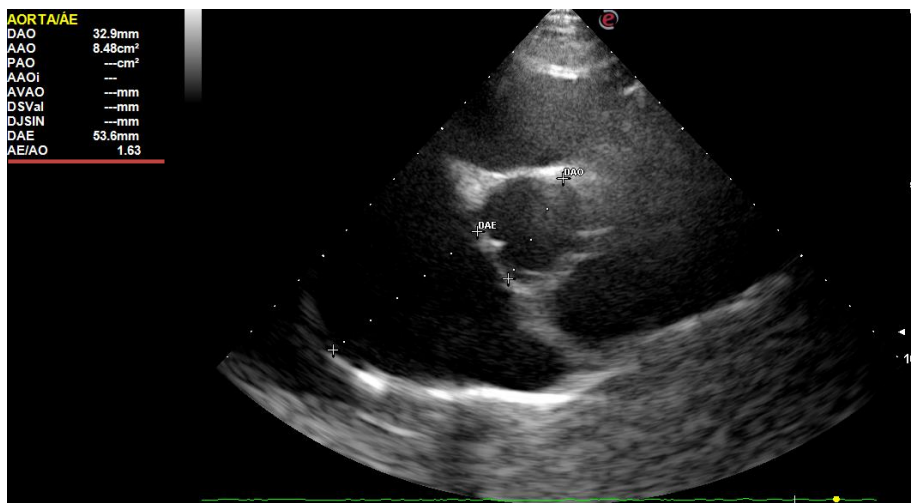


Figura 3 - Ecocardiografia em modo-B: Relação entre o diâmetro do átrio esquerdo e o diâmetro da aorta (AE:AO) superior a 1,5 – indicativo de dilatação atrial esquerda.

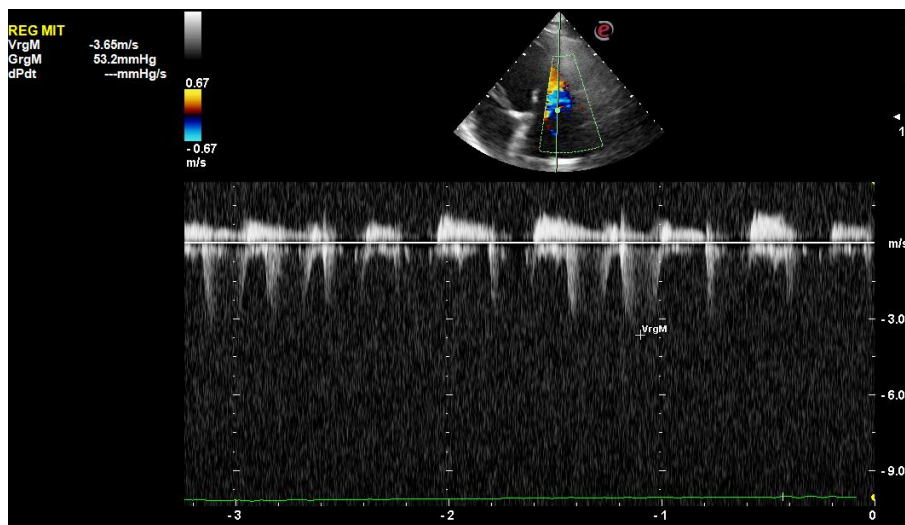


Figura 4 – Ecocardiografia em modo-M com eco-doppler: Regurgitação da válvula mitral.

CARDIO CANINO					
MODO B					
AORTA/ÁTRIO ESQ					
DIÂMETRO AÓRTICO	32.9	mm	ÁREA AÓRTICA (d)	8.48	cm ²
DIÂMETRO AE	53.6	mm	DIÂM ÁTRIO/AO ESQ	1.63	
DOPPLER					
AORTA					
VELOCIDADE PICO AÓRTICA	-1.13	m/s	GRADIENTE PICO AÓRTICO	5.1	mmHg
MITRAL					
VEL PICO MITRAL ONDA E	1.27	m/s	GRAD PICO MIT (E)	6.4	mmHg
REGURGITAÇÃO MITRAL					
VELOCIDADE REG MIT	-3.65	m/s	GRADIENTE REG MITRAL	53.2	mmHg
REGURGITAÇÃO TRIC					
VEL REG TRIC	-2.33	m/s	OFFSET PAP	10.0	mmHg
GRAD REG TRIC	21.7	mmHg	PRESSÃO SISTÓLICA VD	31.7	mmHg
ARTÉRIA PULMONAR					
VEL PICO PULMONAR	-1.29	m/s	GRADIENTE PICO PULMONAR	6.7	mmHg
PRESSÃO ARTERIAL PULM	31.7	mmHg			
ÁREA VALV EFETIVA AO					
VELOCIDADE PICO AÓRTICA	-1.13	m/s			
MODO M					
MITRAL					
SEPTO E	21.4	mm			
VENTRÍCULO ESQ					
DIÁSTOLE-SEPTO IV	10.7	mm	DIÁST-DIÂMETRO VE	63.1	mm
DIÁSTOLE PAREDE POST	10.7	mm	SÍSTOLE SEPTO IV	11.9	mm
DIÂMETRO-SÍST VE	55.1	mm	SÍSTOLE PAREDE POST	10.7	mm
FRAÇÃO EJEÇÃO	27	%	ENCURTAMENTO FRACIONAL VE	13	%
ESPESSAMENTO SEPTO	11	%	ESPESSAMENTO PAREDE POST	0	%
MASSA VE	353	g			
OBSERVAÇÕES: CARDIO CANINO					
Ventriculo Esquerdo	DILATAÇÃO EXCÊNTRICA EVIDENTE COM PERDA DE CONTRATIBILIDADE. TAQUICARDIA				
Ventriculo Direito	DILATAÇÃO EXCÊNTRICA				
Atrio Esquerdo	DILATAÇÃO EVIDENTE.				
Valvula Mitral	REGURGITAÇÃO VALVULAR CENTRAL POR DILATAÇÃO DO ANULUS VALVULAR SEM ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS. REGURGITAÇÃO CENTRAL POR DILATAÇÃO DO ANULUS VALVULAR				
Valvula Tricuspide	SEM ALTERAÇÕES. NÃO SE OBSERVAM LESÕES COMPATÍVEIS COM ENDOCARDITE BACTERIANA				
Valvula Aortica	SEM ALTERAÇÕES				
Valvula Pulmonar	SEM ALTERAÇÕES				
Diagnostico	DILATAÇÃO CARDÍACA GENERALIZADA COM HIPOQUINESIA BIVENTRICULAR E DILATAÇÃO ATRIAL. QUADRO COMPATÍVEL COM DIAGNÓSTICO DE CARDIOMIOPATIA DILATADA				

Figura 5 – Relatório do ecocardiograma.

Tabela 1 – Fases de doença cardíaca em cardiomiopatia dilata (adaptado de: Estrada A. (2014). "Heart Disease: Diagnosis & Treatment" Clinician's Brief, March 2014:91-95)

Fase	Definição	Tratamento
Fase A	Pacientes com alto risco de desenvolver doenças cardíacas sem alterações cardíacas estruturais identificáveis	Sem recomendações terapêuticas ou dietéticas
Fase B	Pacientes com doença cardíaca estrutural mas sem sinais associados com ICC	
Fase B.1	Pacientes assintomáticos com anomalias estruturais, mínima remodelação cardíaca e sem evidências radiográficas ou ecocardiográficas de remodelação cardíaca	Agentes antiarrítmicos se necessário
Fase B.2	Pacientes assintomáticos com anomalias estruturais e evidência radiográfica ou ecocardiográfica de remodelação cardíaca	Pimobendan; iECA; Restrição moderada de sal na dieta
Fase C	Pacientes com sinais clínicos passados ou atuais de IC associados a doença cardíaca estrutural	Pimobendan; iECA; Furosemida; Espironolactona; Restrição moderada de sal na dieta; Antiarrítmicos se necessário
Fase D	Pacientes com doença em fase terminal e sinais clínicos de insuficiência cardíaca refratária à terapia padrão e necessitando de tratamento avançado ou especializado para permanecer clinicamente confortável	Furosemida; Pimobendan; iECA, Espironolactona; Tiazídicos; Restrição moderada de sal na dieta; Antiarrítmicos se necessário

Anexo V - Caso Clínico Nº5 – Pneumologia (MeI)

RELATÓRIO DE CITOLOGIA
<p>AMOSTRA</p> <p>Foram processadas 4 lâminas de esfregaço directo de lavagem broncoalveolar. Macroscopicamente o líquido é incolor, levemente turvo, com abundantes partículas de material esbranquiçado em suspensão.</p>
<p>DESCRIÇÃO</p> <p>As amostras possuem uma moderada celularidade, com abundante fundo proteináceo. A população celular é maioritariamente constituída por neutrófilos, aparentemente pouco degenerados e sem evidente fagocitose bacteriana e frequentes eosinófilos. Presença de raros macrófagos reactivos e pequenos linfócitos maduros.</p> <p>Estão também presentes raras células colunares do epitélio respiratório sem evidentes sinais de atipia citológica.</p> <p>Foram observados frequentes formas de <i>Aelurostrongylus abstrusus</i>.</p>
<p>CONCLUSÃO/COMENTÁRIOS</p> <p>O quadro citológico é diagnóstico de pneumonia parasitária e consequente inflamação mista não séptica.</p>

Figura 1 – Relatório de citologia da lavagem broncoalveolar. (imagem gentilmente cedida pelo HVR)

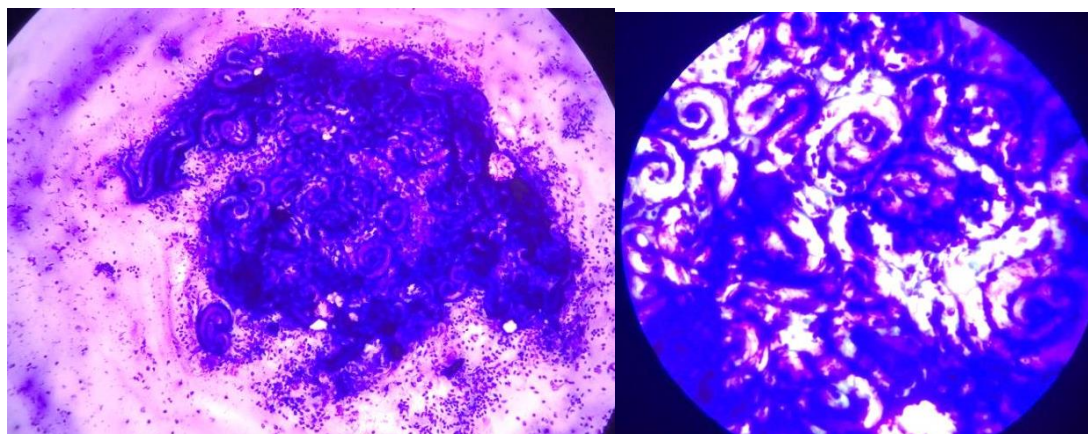


Figura 2 – Observação microscópica de *A. abstrusus*. (imagem gentilmente cedida pelo HVR)



Figura 3 – Radiografia torácica em projeção LL: Observação de padrão broncointersticial com áreas de padrão alveolar.



Figura 4 – Imagens ilustrativas da diferenciação entre L1 de *A. abstrusus* (a;b) e *T. brevior*.(c;d) (adaptado de: Traversa D, Cesare A (2016) “Diagnosis and management of lungworm infections in cats” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 18, 7–20)

