Caso clínico nº 1: Pneumologia – Bronquite alérgica (Asma felina)

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Migalho era um felídeo macho inteiro, de raça Europeu Comum, com 10 anos de idade e 4,7 Kg de peso. Veio à consulta por apresentar dificuldade respiratória há uma semana e tosse há um mês.

Anamnese: O Migalho estava vacinado há menos de 1 ano contra Panleucopénia, Calicivirose e Rinotraqueíte Infecciosa. Era externamente desparasitado com fipronil em pipeta de mês a mês nos meses de Verão e de três em três meses nos meses de Inverno. A última desparasitação interna tinha sido feita há 6 meses (com embonato de pirantel e praziquantel). Por volta dos 2 anos de idade realizou testes serológicos de Toxoplasmose e Retroviroses felinas que demonstraram resultados negativos. Vivia no Porto, dentro de casa e não convivia com outros animais. O Migalho era um gato muito sedentário que desde os 2 anos apresentava episódios esporádicos de tosse, mas que os donos não deram importância, pois não interferia com o seu bem-estar. Não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Nunca fez viagens e não tinha o hábito de roer ou comer objectos estranhos. Era alimentado com ração seca e húmida e tinha livre acesso a água. Nunca fora anestesiado ou sujeito a cirurgias. Não estava sob medicação e não havia registo de hipersensibilidade a fármacos ou outras substâncias. A proprietária relatou que, desde há 1 mês, o Migalho apresentava tosse forte, não produtiva, com episódios curtos várias vezes por dia, sem factor desencadeante e não relacionada com o decúbito ou hora do dia. Os ataques de tosse não eram constantes, verificando-se períodos de agudização. Não tinha contacto com fumo, tabaco ou lareira. A proprietária referiu que o facto de ter mudado para areia perfumada há cerca de um mês poderia estar associado ao início dos sinais clínicos. O Migalho não tinha espirros, rinorreia, corrimento ocular, epistáxis, hematemese ou síncope. Restante anamnese sem referências dignas de registo.

Exame físico geral: O Migalho apresentou-se alerta, ambulatório e com atitude normal. A sua condição corporal foi classificada de obeso e estava hidratado. As mucosas eram rosadas, húmidas, brilhantes e o TRC < 2seg. Os movimentos respiratórios eram do tipo abdominal, regulares, rítmicos, profundidade diminuída, relação inspiração:expiração de 1:2, com uso de prensa abdominal e músculos acessórios e 52 rpm. À palpação da traqueia, o reflexo da tosse foi facilmente induzido e identificado pela proprietária. Este procedimento intensificava os sons respiratórios à auscultação torácica, que revelou presença de sibilos expiratórios em todos os quadrantes. O pulso era forte, regular, rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico e com 180 ppm. A temperatura rectal era de 38,5ºC, sem fezes, sangue ou parasitas no termómetro. Os gânglios linfáticos e a palpação abdominal revelaram-se normais. À auscultação cardíaca não foram encontradas alterações. A boca, os ouvidos e a pele estavam dentro da normalidade.

Exames complementares: Rx LL e VD de tórax: campo pulmonar com padrão brônquico, pulmões hiperinsuflados com aumento do campo pulmonar (bordo caudal do pulmão para além da 13ªcostela). Hemograma: Ht 42,8% (24-45%), GB 15,6x10^3/µl (N:12,7-

17,3), eosinófilos 1,4x10^3/µl (0-1,2x10^3/µl). Lavagem traqueal: citologia do líquido - macrófagos alveolares e abundantes eosinófilos, alguns neutrófilos não degenerados; sem células com características consideradas de malignidade.

Diagnóstico presuntivo: Bronquite alérgica (Asma Felina).

Tratamento e evolução: O Migalho foi internado e ficou sob vigilância. Como não apresentava um quadro de stress respiratório agudo, realizou os exames complementares e iniciou fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de manutenção (8ml/h). Foi-lhe administrada metilprednisolona 1mg/Kg PO BID e fez nebulizações com budesonide (Pulmicort®) TID. No 2º dia de internamento, o Migalho apresentava menor esforço expiratório e recebeu alta, medicado para casa com prednisolona (1mg/Kg PO BID, na 1ª semana; 1mg/Kg PO SID na 2ª semana; 0,5mg/kg PO SID na 3ª semana e 0,5mg/Kg PO QOD na 4ª e 5ª semanas). Também foi medicado com fenbendazole (30mg/Kg PO SID durante 14 dias). Os proprietários foram aconselhados eliminar a areia perfumada e voltarem a usar a antiga, bem como a não exporem o Migalho a fumos ou perfumes. Também foram avisados dos possíveis ajustes das doses mediante a resposta clínica, e que deveria voltar ao hospital uma semana depois. Uma semana depois, o Migalho voltou à consulta e o proprietário referiu que tinham retirado a areia perfumada e que ele tossia com menos frequência e que estava mais activo. Apresentava movimentos respiratórios normais e sem sibilos na auscultação pulmonar. Ficou agendado um Rx torácico de controlo um mês depois.

Discussão do caso clínico:

O Migalho veio à consulta por apresentar episódios de tosse e dispneia desde há cerca de um mês. A realização da anamnese e do exame físico permitiu a elaboração de uma lista de problemas: 1) tosse forte, não produtiva, com episódios curtos e períodos de agudização; 2) taquipneia ligeira; 3) padrão respiratório anormal - respiração abdominal e superficial, dispneia expiratória com uso da musculatura auxiliar da respiração; 4) auscultação pulmonar anormal - sibilos expiratórios em todos os quadrantes; 5) indução facilitada do reflexo da tosse, intensificando os sons respiratórios à auscultação torácica.

Tendo em conta que o Migalho era um gato adulto que apresentava problemas que sugeriam afecção das vias aéreas inferiores, estabeleceram-se os seguintes diagnósticos diferenciais: asma felina; broncopneumonia vírica (PIF), fúngica, parasitária (*Aelurostrongylus abstrusus*, *Capillaria aerophila* e *Paragonimus kellicotti*), protozoária (Toxoplasma gondi) ou bacteriana, efusão pleural (quilotórax, piotórax, hidrotórax, hemotórax), pneumotórax, tromboembolismo pulmonar, abcesso ou fibrose pulmonar, edema pulmonar e dirofilariose.

Não sendo comum a tosse nos gatos por etiologia cardíaca, e como a auscultação cardíaca do Migalho estava normal, excluíram-se causas cardíacas como edema pulmonar cardiogénico. Os testes serológicos de Toxoplasmose e Retroviroses felinas anteriormente realizados demonstraram resultados negativos, o que associado ao facto do Migalho ser um

gato de interior e não contactar com outros animais permitiu eliminar estes diagnósticos. As radiografias torácicas são um meio de diagnóstico essencial numa primeira abordagem, fornecendo informação sobre o parênquima pulmonar, espaço pleural e sistema cardiovascular, servindo de ponto de partida para os restantes exames (Lesley 2004). As radiografias de tórax do Migalho evidenciaram um padrão brônquico e pulmões hiperinsuflados e o hemograma realizado denunciou eosinofilia periférica. Estes resultados dirigiram a investigação para a pesquisa de sinais de asma felina ou parasitismo. Foi então efectuada uma lavagem traqueal que revelou a presença de macrófagos alveolares, abundantes eosinófilos e alguns neutrófilos não degenerados, compatível com ambos os diagnósticos. Não existe correlação entre a eosinofilia periférica e o número de eosinófilos no líquido da lavagem traqueal. De facto, as infestações parasitárias podem levar a eosinofilia periférica, o que torna essenciais as análises fecais para pesquisa de parasitas e a investigação de *Dirofilaria immitis* (Hirt 2003; Lesley 2004). Assim, para eliminar o diagnóstico de parasitismo, deveriam ter sido efectuadas coprologias pela técnica de sedimentação e de Baermann, bem como o teste rápido de ELISA para pesquisa de antigénios de Dirofilária. A ausência de massas visíveis no Rx e de células com características consideradas malignas na lavagem traqueal permitiram eliminar o diagnóstico de neoplasia.

Considerando os resultados destes exames complementares, bem como o exame físico e os dados recolhidos na anamnese (o Migalho era um gato que vivia desde muito jovem no interior da casa, sem contacto com outros animais e estava correctamente desparasitado), estabeleceu-se o diagnóstico presuntivo de asma felina (AF).

Em gatos asmáticos, o Rx torácico geralmente revela alterações, especialmente em casos de estados avançados e prolongados de doença (Hirt 2003). É frequente observar um padrão brônquico, como no caso do Migalho, mostrando um espessamento da parede brônquica, o que resulta numa imagem semelhante a “donuts” e “linhas férreas”. Os pulmões podem apresentar-se hiperinsuflados como resultado da retenção de ar e, ocasionalmente, visualizar-se o colapso do lobo medial direito (Foster *et al*. 2004; Hirt 2003; Lesley 2004). Tal como no Migalho, a análise citológica do líquido obtido na lavagem traqueal normalmente evidencia inflamação das vias aéreas, com o aumento dos eosinófilos e/ou neutrófilos. Apesar de não ser um achado específico, a inflamação eosinofílica é sugestiva de uma reacção de hipersensibilidade a alergenos ou parasitas. O líquido de lavagem deve ser submetido a cultura bacteriana e a testes de sensibilidade a antibióticos. No Migalho esta cultura do líquido traqueal não foi realizada mas poderia ter sido útil para ajudar a eliminar o diagnóstico de broncopneumonia bacteriana e fúngica. As culturas positivas devem ser interpretadas com cuidado e tendo em consideração os resultados citológicos, já que existem bactérias comensais no trato respiratório. No entanto, em culturas positivas a *Mycoplasma spp*, por

exemplo, é recomendada a antibioterapia preventiva (doxiciclina) visto estar associado a doença respiratória em gatos (Lesley 2004; Nelson & Couto 2006).

Os testes de função pulmonar, como a pletismografia barométrica de corpo inteiro, que detectam e quantificam a broncoconstrição poderiam ter sido realizados, mas por motivos técnicos isso não foi possível no Migalho. Estes testes têm particular interesse em pacientes com quadro de stress respiratório agudo, pois, de forma não stressante para o animal, permitem diferenciar broncoconstrição de outras causas de stress respiratório como insuficiência cardíaca ou acumulação de líquido torácico (Hirt 2003).

A AF é uma doença inflamatória das vias aéreas, que parece ser o resultado de uma reacção de hipersensibilidade (tipo I) como resposta a uma exposição de alergenos (como fumo de tabaco ou lareiras, produtos domésticos perfumados, pó ou perfume da areia) que, em situações normais, seriam bem tolerados. Sendo assim, é importante averiguar na anamnese a existência de alguma alteração no ambiente do animal que possa ser a fonte desse alergeno (Nelson & Couto 2006; Padrid 2000). No caso do Migalho, a introdução de areia perfumada foi a principal suspeita da causa desencadeadora deste quadro.

A AF resulta de uma complexa combinação de inúmeros factores, no entanto a predisposição genética a reacções de hipersensibilidade estão na base de todo o processo. Durante o primeiro contacto tem lugar uma sensibilização e o desenvolvimento de memória imunológica. Os antigénios inalados são captados pelas células dendríticas das vias aéreas e depois levados aos gânglios mediastínicos, onde são apresentados aos linfócitos B e T sob influência de várias citoquinas. O resultado é uma estimulação selectiva de linfócitos específicos ao alergeno e a maturação de células-B em células produtoras de imunoglobulinas, incluindo a produção de IgE, que se ligam com elevada afinidade aos receptores IgE dos mastócitos. Os contactos subsequentes com o alergeno resultam na desgranulação dos mastócitos e libertação de mediadores inflamatórios pré-formados que, num organismo sensível, geram uma reacção inflamatória excessiva e broncoconstrição. O contacto repetido com o alergeno torna a doença crónica (Hirt 2003). A obstrução das vias aéreas inferiores deve-se à hipertrofia epitelial, produção excessiva de muco, broncoespasmo, hipertrofia dos músculos brônquicos e edema da parede brônquica devido a infiltração celular na mucosa e submucosa brônquicas. Estas alterações provocam uma redução no diâmetro das vias aéreas, facto responsável pelos sinais clínicos de tosse e/ou dispneia. A tosse pode também ser desencadeada pela estimulação dos mecanoreceptores localizados no epitélio das vias aéreas, que se apresentam inflamados (Hirt 2003; Lesley 2004; Padrid 2000). Os sinais clínicos associados a AF incluem tosse, dispneia, ruídos respiratórios, episódios de stress respiratório e corrimentos oculares/nasais. Podem ainda existir sinais sistémicos como anorexia, perda de peso, depressão e sedentarismo, normalmente associado a obesidade (Nelson & Couto 2006;

Padrid 2000). O Migalho apresentava tosse, dispneia, ruídos respiratórios e episódios de stress respiratório que poderia ser a causa do seu sedentarismo e consequente obesidade.

Dado que a maioria dos casos de asma felina resultam duma reacção de hipersensibilidade a alergenos inalados, o melhor tratamento seria retirar esses alergenos do meio ambiente. Infelizmente esta aproximação terapêutica nem sempre é praticável em gatos, pelo que a intervenção terapêutica é apenas direccionada para as consequências da doença (inflamação das vias aéreas e broncoconstrição) (Hirt 2003). No caso do Migalho, havia uma forte suspeita de que a areia perfumada seria a fonte do alergeno, pelo que foi recomendado aos donos voltarem a usar a areia antiga sem perfume. Durante o período em que o paciente esteve internado, foi medicado com metilprednisolona 1mg/Kg PO BID e fez nebulizações com budesonide (Pulmicort®) TID. Foi medicado para casa com prednisolona durante 5 semanas. De facto, a terapia anti-inflamatória em AF é baseada no uso de glucocorticóides. Em animais com sinais clínicos leves mas diários, como era o caso do Migalho que sempre apresentou episódios de tosse ligeiros, a terapia com glucocorticóides está indicada com o objectivo de evitar a remodelação das vias aéreas de forma progressiva e irreversível (Tabela 1) (Hirt 2003). Uma dose de 0,5mg/kg de prednisolona BID ou TID pode ser administrada inicialmente, no entanto poderão ser necessárias doses superiores (até 1mg/kg), como no caso do Migalho. Depois deve ser reduzida gradualmente até atingir a dose mínima efectiva (Nelson & Couto 2006). O Migalho fez medicação com corticoesteróides durante cinco semanas, tendo inciado o tratamento com uma dose de 1mg/kg PO BID na 1º semana, que foi reduzida gradualmente até à dose de 0,5mg/Kg PO QOD na 4ª e 5ª semanas. Dada a boa resposta ao tratamento, não houve necesidade de ajustar doses. Apesar do gato ser relativamente resistente aos efeitos secundários dos corticoesteróides, uma terapia a longo prazo pode trazer complicações como diabetes mellitus insulino-resistentes, alterações no comportamento, pancreatites, poliúria e polidipsia, cistites e alterações na micção (Hirt 2003). Assim, de forma a diminuir os efeitos maléficos dos corticoesteróides e aumentar o sucesso de tratamento da asma, pode ser indicada a administração de corticoesteróides (beclometasona, budesonida e fluticasona) por via inalatória (Hirt 2003). O Migalho fez nebulizações enquanto esteve internado e foi proposto aos donos continuar as nebulizações em casa mas, pelo facto de não terem nebulizador nem quererem comprar um, manteve apenas a medicação sistémica. O Migalho foi também mediado com fenbendazole durante 14 dias, pois o diagnóstico de parasitismo pulmonar não foi completamente excluído.

O uso de broncodilatadores pode permitir reduzir a dose de corticoesteróides necessária para controlar os sinais clínicos (Hirt 2003; Nelson & Couto 2006; Padrid 2000). Apenas animais com sinais clínicos leves e intermitentes poderão receber uma monoterapia com broncodilatadores. Os broncodilatadores normalmente utilizados são as metilxantinas como a teofilina e a aminofilina (5mg/kg PO BID) e β_2-agonistas como a terbutalina (0,01mg/kg SC

TID), o albuterol (efeito imediato e de curta acção) e o salmeterol (efeito mais lento e de longa acção). Os gatos que fazem corticoesteróides inalatórios, devem préviamente fazer broncodilatadores, de forma a favorecer a sua distribuição pulmonar (Hirt 2003; Padrid 2000). No caso do Migalho, a instituição de uma terapia com broncodilatadores poderia ter sido benéfica. Em geral, os antibióticos não estão indicados no tratamento da asma, a não ser que existam evidências claras de infecções das vias aéreas. A ciproheptadina (anti-histamínico e antagonista da serotonina) possui um efeito broncodilatador, no entanto são necessários mais estudos que fundamentem o seu uso em gatos com asma. O uso de antileucotrienos e inibidores dos canais de cloro não está testado no tratamento de asma felina, apesar de serem usados em medicina humana. A hipossensibilização é pouco comum em gatos, o que pode ser justificado pela grande dificuldade em identificar os alergenos, já que a correlação entre os resultados dos testes intradérmicos e a identificação de alergenos inalatórios é reduzida (Hirt 2003). Na medicina humana têm surgido novas formas de tratamento da asma, que interferem especificamente com os mediadores inflamatórios, citoquinas e imunoglobulinas, como por exemplo anticorpos direccionados para IgE, antagonistas de receptores de IL-4, anticorpos neutralizadores de IL-9 e receptores de IL-4 solúveis que actuam sequestrando a IL-4. No entanto, tais aproximações em medicina veterinária são ainda proibitivas pelo seu custo, falta de comprovada eficácia e pelos possíveis efeitos secundários (Hirt 2003). O prognóstico para o controlo dos sinais clínicos na maioria dos gatos com asma é bom se ainda não tiverem ocorrido lesões extensas e permanentes como bronquite crónica e enfisema pulmonar (Nelson & Couto 2006). Apesar do Migalho apresentar episódios de tosse ligeiros diários desde há muito tempo, estas lesões crónicas não estavam presentes, já que houve uma boa resposta ao tratamento e à retirada da areia perfumada. No entanto, existe a possibilidade destes episódios de tosse ligeira serem causados por outros alergenos no meio ambiente, pelo que a sua identificação seria importante para um prognóstico favorável do Migalho.

Caso clínico nº 2: Gastroenterologia – Parvovirose

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Pintas era um cachorro, macho inteiro, de raça Braco Alemão, com 8 meses e 12 Kg de peso. Apresentou-se à consulta por anorexia, vómitos e diarreia desde há dois dias.

Anamnese: O Pintas tinha sido desparasitado com praziquantel e fenbendazol há dois meses atrás. Aos dois meses de idade foi vacinado contra parainfluenza, parvovirose, hepatite, esgana e leptospirose, mas não fez o reforço vacinal. Comia apenas ração seca de qualidade superior. Não tinha história médica anterior e nunca fora medicado antes. Vivia no Porto e tinha acesso ao jardim da casa. Todos os dias saía ao jardim público com os donos. Quando questionado sobre a presença de parasitas nas fezes, o dono referiu que nunca os tinha observado nas fezes do Pintas. Não tinha acesso a tóxicos ou lixo, mas por vezes ingeria ervas. Não fez viagens. O proprietário referiu que o Pintas apresentou três episódios de diarreia líquida e acastanhada no dia anterior sem tenesmo ou disquézia. Na manhã da consulta, tinha vomitado uma vez (líquido acastanhado, sem hematemese) e teve um episódio de diarreia (líquida, castanha e com raios de sangue vivo). Notaram-no mais magro e apático.

Exame físico geral: Prostrado e com atitude normal em estação, decúbito e marcha. A sua condição corporal era magra. A prega de pele persistia durante três segundos. Mucosas ligeiramente pálidas, sem brilho, pegajosas e TRC<2seg. Olhos húmidos e não afundados. A desidratação foi considerada de 6-8%. Temperatura rectal de 38,7ºC. O termómetro apresentava fezes com sangue mas sem parasitas. Reflexo perineal e tónus anal presentes. Padrão respiratório costo-abdominal, de profundidade normal, regular, rítmico, tempo inspiração:expiração de 1:1,3, sem prensa abdominal ou uso de músculos acessórios e com 15rpm. Pulso bilateral, simétrico, forte, regular, rítmico, sincrónico e com 120ppm. Palpação dos gânglios linfáticos normal. Com desconforto à palpação abdominal. **Exame dirigido ao sistema digestivo:** sem alterações excepto a percepção de borborigmos intestinais à palpação abdominal. Toque rectal demonstrou fezes moles com raios de sangue vivo.

Exames complementares: Hemograma – GB $3{,}8 \times 10^3/\mu l$ (12,7-17,3), Ht 30,2% (31-39), restantes parâmetros dentro dos valores de referência; Parâmetros bioquímicos - glicose 70mg/dl (75-128mg/dl), BUN, PPT, Na^+, K^+ e Cl^- dentro dos valores de referência. Exame directo das fezes - comprovou-se hematoquézia e não se detectaram formas parasitárias.

Diagnóstico presuntivo: Gastroenterite infecciosa por parvovírus

Tratamento e evolução: O Pintas foi internado. Durante esse período, fez fluidoterapia endovenosa com Lactato de Ringer suplementado com 5% de glicose, ao triplo da taxa de manutenção (60 ml/h) e foi medicado com Cerenia® (1,2mg/Kg SC SID, princípio activo: maropitant), ranitidina (2,5mg/Kg SC BID), ampicilina (1,2mg/Kg IV TID), enrofloxacina (1,2mg/Kg IV SID) e metronidazol (10mg/Kg IV BID).

No 1º dia de internamento, fez diarreia com hematoquézia. Não foi administrado nada PO. No 2º dia, mantinha a diarreia com hematoquézia e fez também um vómito espumoso. A contagem de leucócitos diminuiu (1900 GB/μl), o Ht manteve-se e os valores da glicémia normalizaram (80mg/dl). No final do dia, foi-lhe fornecida uma pequena porção de dieta intestinal que o Pintas comeu com apetite. No dia seguinte, a fluidoterapia endovenosa foi alterada para uma solução salina a 0,9% (NaCl 0,9%) ao dobro da taxa de manutenção (40ml/h). Apenas fez um episódio de diarreia líquida, mas sem hematoquézia. Continuou a comer com apetite a dieta intestinal sem fazer nenhum vómito. A contagem de leucócitos subiu ligeiramente (2900 GB/μl) e o hematócrito normalizou (31,5%). No 4º dia, já não apresentava vómitos ou diarreia e mantinha o apetite. O Ht subiu (32,1%) e a contagem de leucócitos estava normal (12800/μl). Teve alta no dia seguinte medicado com amoxicilina (15mg/kg PO BID), metronidazol (10mg/kg PO BID) e ranitidina (2mg/Kg PO BID), durante 5 dias. Recomendou-se dieta com arroz e frango cozido em 5 refeições diárias, em pequenas quantidades.

Discussão do caso clínico:

A lista de problemas do Pintas incluía prostração, perda de peso, vómito, diarreia de intestino delgado com hematoquézia e uma desidratação de 6-8%. No exame físico, detectou-se uma ligeira palidez das mucosas. Na palpação abdominal detectou-se ainda a presença de desconforto abdominal e líquido nas ansas intestinais. O exame rectal pode evidenciar presença de diarreia iminente e permite a avaliação das características das fezes (cor, odor, consistência e presença de sangue e/ou muco), podendo ocasionalmente ser encontrados parasitas (Tams 2003). No caso do Pintas, demonstrou a presença de fezes moles com hematoquésia. Como sinais clínicos multissistémicos, o Pintas apresentava prostração, desidratação e perda de peso. As mucosas pálidas que o Pintas apresentava podem ser justificadas pela ligeira anemia, já que a má perfusão (normalmente associada a palidez das mucosas) foi descartada pelas características normais de pulso, TRC, auscultação e frequência cardíaca. A causa da desidratação foi atribuída ao vómito e à diarreia.

Os diagnósticos diferenciais mais comuns de vómito e diarreia aguda são: indiscrição alimentar (hipersensibilidade, intolerância, ingestão de corpo estranho, alteração repentina da dieta, intoxicação por má qualidade do alimento); tóxicos; causas infecciosas (*Parvovírus*, *Coronavírus*, *Paramyxovírus*, *Adenovírus*, esgana, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium* spp., *Escherichia coli*) e parasitas (helmintas, coccidiose, *Giardia* spp) (Ettinger & Feldman 2005).

Na história clínica não foi referida qualquer indiscrição alimentar e, à palpação abdominal, não foi detectada a presença de corpos estranhos. O Pintas não tinha acesso a tóxicos e no exterior público estava controlado pelos donos, pelo que a possibilidade de ingestão de tóxicos

era remota. A ocorrência de diarreia aguda por agentes infecciosos e parasitários é comum em animais jovens (Ettinger & Feldman 2005; Tams 2003). O Pintas tinha sido desparasitado a última vez há dois meses com um produto com espectro de acção para nemátodes e céstodes. Apesar do proprietário do Pintas não ter observado parasitas nas suas fezes, em animais com diarreia, os testes fecais são mandatórios (Tams 2003). O teste de flutuação fecal com sulfato de zinco ou açúcar concentra quistos, oocistos e ovos de parasitas para aumentar a sensibilidade da detecção. A sedimentação fecal recupera quistos e ovos. A observação microscópica de esfregaços directos de fezes permite pesquisar trofozoítos de protozoários (Tams 2003). Estas análises fecais poderiam ter sido feitas no caso do Pintas, para poder abandonar este diagnóstico diferencial com mais segurança.

Em animais com esta sintomatologia deve ser realizada uma pesquisa de anormalidades sistémicas (Tams 2003). No caso do Pintas, a realização do hemograma permitiu identificar uma anemia ligeira, justificada pelas perdas de sangue gastrointestinais, e leucopénia, ponto-chave na abordagem diagnóstica. Os parâmetros bioquímicos excluíram a ocorrência de insuficiência renal e hipoproteinémia. Pela história, protocolo vacinal incompleto, sinais clínicos apresentados e evidência de leucopénia, o diagnóstico considerado mais provável foi de parvovirose.

O diagnóstico definitivo de parvovirose requer a demonstração do vírus nas fezes. O teste rápido fecal por ELISA para parvovírus detecta a libertação de antigénios virais. É preciso e específico, sendo mais sensível nos primeiros 7 a 10 dias de infecção, quando a excreção viral é maior (Ettinger & Feldman 2005). O resultado deste teste deve ser cautelosamente interpretado, podendo ser falsamente negativo, dependendo do momento da infecção, ou falsamente positivo pela administração da vacina viva modificada (Tams 2003). No caso do Pintas, estava indicado fazer este teste, pois ele tinha apenas tomado a primeira dose da vacina há seis meses atrás. A microscopia electrónica das fezes detecta partículas virais, podendo diferenciar infecção por outros vírus como o coronavírus. Contudo, a libertação viral pode diminuir rápidamente dando origem a falsos negativos. Os testes de detecção de anticorpos, como a inibição da hemaglutinação, não são muito úteis, excepto em animais com sinais clínicos típicos e não vacinados (Ettinger & Feldman 2005; Tams 2003). Este teste poderia ter sido feito no pintas, já que apresentava os sinais clínicos típicos e não tinha o protocolo vacinal completo, logo a probabilidade de uma reacção cruzada com anticorpos induzidos pela vacinação era reduzida.

O Parvovírus canino tipo 2 (PVC-2) é um vírus de DNA, considerado a principal causa de enterite aguda. Emergiu como patogénio canino na década de 70 e terá surgido por mutação de uma vacina felina, pelo que se relaciona com a virose da panleucopénia felina. Do PVC-2 emergiram novas variantes antigénicas, PVC-2a e PVC-2b, sendo esta última mais prevalente

(Ettinger & Feldman 2005). Estas variantes rapidamente substituíram o PVC-2 e distribuíram-se pelos canídeos domésticos e selvagens, sendo já endémicas a nível mundial (Oh *et al.* 2006).

A transmissão do Parvovírus ocorre por via oro-fecal pelo contacto com cães e gatos afectados ou com o vírus ambiental, sendo a infecção mais comum nos meses de Verão. Os animais infectados disseminam partículas virais nas fezes durante a fase aguda da doença e os 8 a 10 dias subsequentes (Ettinger & Feldman 2005). O vírus apresenta afinidade para células de rápida divisão, localizando-se no intestino (epitélio das criptas), medula óssea e tecido linfóide, ocorrendo necrose das criptas intestinais, severa diarreia, leucopénia e deplecção linfóide (Ettinger & Feldman 2005). A diarreia, hematoquézia e leucopénia que o Pintas evidenciou são compatíveis com este quadro. A severidade da doença depende de vários factores: estirpe viral, grau de imunidade induzida pelos anticorpos maternais, estado vacinal, resposta imunitária do hospedeiro, factores de stress e infecções entéricas concorrentes. A sepsis é comum em cães e gatos com enterite parvoviral como resultado da absorção de toxinas bacterianas pré-formadas, assim como de microorganismos intestinais, através do epitélio intestinal lesionado, sendo mais provável em pacientes muito leucopénicos (Tams 2003). No caso do Pintas, a bacteriémia não se instalou, o que pode ser justificado pela boa resposta imunitária do Pintas e pela boa resposta ao tratamento.

Ainda não foi conseguido um tratamento eficaz para o vírus da parvovirose. A terapia de suporte apenas consegue combater a desidratação (fluidos intravenosos e electrólitos), o vómito e a dor (através de medicação) e prevenir infecções bacterianas secundárias (pela administração de antibióticos) (Kuwabara *et al.* 2006). Como tratamento sintomático e de suporte em casos de distúrbios gastrointestinais agudos, a restauração do volume de líquido circulante é uma prioridade imediata, para prevenir a redução da função renal e minimizar mais lesões gastroentéricas (Tams 2003). O fluido utilizado no Pintas foi adequado, porque se trata de uma solução cristalóide tamponada (Lactato de Ringer), mas também poderia ser utilizada uma solução salina a 0,9%. O Lactato de Ringer é moderadamente alcalinizante (o tampão contém bicarbonato) e pode beneficiar na acidose metabólica, especialmente na diarreia severa (Tams 2003). Em gastroenterites agudas, a taxa de fluidoterapia deve repôr os défices, compensar as perdas e garantir as necessidades de manutenção (tabela 2), devendo ser revista a cada 8 horas (Ettinger & Feldman 2005; Tams 2003). No caso do Pintas, a taxa de fluidoterapia deveria ter sido calculada tendo em conta estes três parâmetros, percentagem de desidratação, perdas pelo vómito e diarreia, e necessidades de manutenção. Medições seriadas do peso corporal, hematócrito e PPT's, pressão arterial, TRC e cor das mucosas permitem avaliar se a taxa de fluidoterapia é adequada. Nas primeiras 24 horas, o peso deve aumentar pelo menos o equivalente à desidratação. Esta monitorização do peso não foi feita no caso do Pintas, mas teria sido vantajosa. A taxa de fluidoterapia deve ser aumentada se o peso diminuir, e diminuída se o peso aumentar mais de 5 a 10% (Tams 2003). A suplementação com

potássio deve ser iniciada antes da hipocalémia ser detectada, uma vez que o seu conteúdo sérico representa apenas uma fracção do total corporal (Tams 2003). Pode ser iniciada suplementação empírica com 20 a 40 mEq/L de potássio, mas é recomendada a medição diária (Tams 2003). O Pintas nunca apresentou hipocalémia, no entanto a suplementação empírica de potássio poderia ter sido feita. A glicémia deve ser reavaliada cada 8-12 horas durante o período de terapia intensiva (Tams 2003). No caso descrito, a avaliação da glicémia foi feita, e com a introdução precoce da alimentação entérica, os valores rapidamente normalizaram.

O Pintas foi também medicado para a gastrite com ranitidina, um bloqueador H_2 da histamina, e para o vómito com Cerenia® (maropitant), um potente antiemético que actua a nível central no centro do vómito, e portanto mais seguro quando a hipótese de obstrução intestinal não está completamente posta de parte (Tams 2003). Apesar de não existirem estudos que o comprovem, na prática clínica, a ausência de ingestão de alimento é tida como a melhor terapia nuticional para a enterite causada pelo parvovírus, recomendando-se um jejum de 24 a 72 horas após cessar o vómito. No entanto, o estímulo mais importante para o crescimento, reparação e integridade da mucosa intestinal é a presença de alimentos no seu lúmen. A alimentação enteral precoce em cães com enterite severa causada pelo parvovírus está associada a uma melhoria clínica mais rápida, com uma melhor recuperação do apetite e da atitude, bem como a resolução mais rápida do vómito e diarreia quando comparada com animais que fizeram jejum até normalizarem o vómito (Mohr *et al.* 2006). O pintas recuperou o apetite no final do 2º dia de internamento. Segundo este estudo, a colocação precoce de uma sonda nasogástrica podia ter beneficiado a recuperação do nosso paciente.

A terapia profiláctica antimicrobiana justificava-se no caso do Pintas pela quebra da integridade da barreira intestinal, dada a presença de sangue nas fezes, pela leucopénia e risco de sepsis (Ettinger & Feldman 2005). Para cobertura adequada de bactérias aeróbias (em especial *E.coli*) e anaeróbias facultativas (*Bacteroides* e *Clostridium*) são necessários antibióticos de largo espectro, como a penicilina ou cefalosporina de 1ª geração, por via parenteral (Tams 2003). As quinolonas intravenosas, como a enrofloxacina, apresentam concentrações terapêuticas no lúmen intestinal efectivas contra esterococci, *E. coli* e anaeróbios (Ettinger & Feldman 2005). No Pintas esta cobertura antibiótica foi feita com uma penicilina (ampicilina), uma quinolona (enrofloxacina) e metronidazol. Alguns produtos probióticos são usados na gastroenterite aguda com a finalidade de repovoar o intestino com lactobacilos benéficos, crendo-se que exercem um efeito positivo na permeabilidade intestinal e resposta imune da mucosa (Ettinger & Feldman 2005). No Pintas estaria também indicada a administração de probióticos.

Vários estudos referem que o interferão-omega felino (KT-80) exerce um significativo efeito terapêutico em cães infectados com o CPV, melhorando os sinais clínicos e reduzindo a

mortalidade (Ettinger & Feldman 2005; Kuwabara *et al*. 2006). A semelhança entre a estrutura do INF (interferão) felino e canino permite a sua ligação aos receptores do INF à superfície das células para activar acções anti-virais e melhorar o sistema imune celular (Kuwabara *et al*. 2006). A administração do interferão-omega felino em casos graves de parvovirose deve ser realizada o mais precocemente possível, como um tratamento primário, para que a sua eficácia seja máxima. Deve ser administrado concomitantemente com a terapia de suporte. No caso do Pintas foi ponderada a sua utilização, mas dada a progressão favorável do seu quadro clínico e devido à contenção da despesa por parte do proprietário, o INF não foi administrado (Péchereau 2004).

A maioria dos cães com parvovirose recuperam se a desidratação e a sepsis forem devidamente tratadas, como foi o caso do Pintas (Ettinger & Feldman 2005). No entanto, podem surgir complicações como hipoglicémia, hipoproteinémia, anemia, intussuscepção e infecção bacteriana ou viral secundária. A intussuscepção intestinal é a sequela mais séria de gastroenterite viral. A palpação abdominal, que deverá ser realizada de 4 em 4 horas, deve ser cuidadosa, e se o vómito persiste após aparente recuperação clínica, deve levantar-se a suspeita de intussuscepção (Oh *et al.* 2006). Este não foi o caso do Pintas que controlou os vómitos logo no 2º dia de internamento, no entanto a palpação abdominal deveria ter sido feita.

Um recente estudo permitiu avaliar a fiabilidade de um teste rápido por ELISA na detecção de títulos séricos de anticorpos. O teste permite um resultado rápido, é de fácil execução, não necessita de equipamento específico e mostrou uma sensibilidade de 97,1% e uma especificidade de 76,6%. Assim, o teste foi considerado muito útil na determinação do nível de anticorpos maternais, e deste modo melhor programar a vacinação dos cachorros, e também na avaliação da necessidade de revacinar animais adultos. O pintas fez apenas a primeira dose do protocolo vacinal aos dois meses, mas deveria ter feito o reforço vacinal aos 3 meses e depois aos 4 meses, altura em que também seria administrada a vacina da raiva. Este teste pode também ser utilizado na avaliação do prognóstico e na escolha de medicamentos apropriados em animais hospitalizados. No entanto, são necessários outros estudos para aumentar a sensibilidade do teste (Oh *et al.* 2006).

Caso clínico nº 3: Cardiologia – Cardiomiopatia dilatada moderada

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Skin Arazy era um canídeo de raça Dogue Alemão, macho inteiro, com 6 anos e meio de idade e 56 Kg de peso. Veio à consulta por apresentar tosse, abdómen distendido, letargia, anorexia parcial e perda de peso desde há um mês, sinais estes que se tinham agravado na última semana.

Anamnese: O Skin Arazy tinha as vacinas atrasadas há um ano e meio. Era desparasitado com praziquantel e embonato de pirantel a cada 6 meses e os ectoparasitas eram controlados mensalmente com imidacloprida. Vivia em Penafiel, no interior da casa e exterior privado, e não coabitava com outros animais. Viajava para o Algarve. Não tinha acesso a tóxicos ou lixo, nem o hábito de ingerir objectos estranhos. Comia ração comercial seca de elevada qualidade e tinha livre acesso a água. Como antecedentes médicos, foi referido que sofreu uma dilatação com torção gástrica há 4 anos, tendo sido submetido a cirurgia, com aplicação de uma gastropexia. O Skin Azary não estava sob medicação nem tinha história de trauma. Desde há um mês que o seu apetite diminuiu, tendo perdido 4 quilos. Estava mais letárgico e com episódios de tosse que se agravavam à noite e em decúbito lateral.

Exame físico: o Skin Azary apresentava-se alerta e com atitude normal em estação, decúbito e movimento. Não era agressivo. Estava hidratado e a condição corporal era normal com tendência para magro. As mucosas estavam pálidas, húmidas, brilhantes e com TRC < 2seg. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, com profundidade normal, relação inspiração/expiração de 1:1,3 regulares, rítmicos, sem uso de prensa abdominal nem músculos acessórios e com 20 rpm. O pulso era fraco, arrítmico, com períodos de ausência e variações de intensidade. A temperatura rectal era de 38,1ºC e não se verificou a presença de fezes, muco, diarreia, sangue ou parasitas no termómetro. O reflexo perineal era positivo e o tónus anal adequado. A palpação dos gânglios linfáticos foi normal. A percussão abdominal evidenciou a presença de líquido livre. A auscultação cardíaca revelou a presença de arritmia e um sopro cardíaco sistólico do lado esquerdo na área da válvula mitral (grau IV/VI), e do lado direito na área de auscultação da válvula tricúspide (grau III/VI). A frequência cardíaca era de 140 ppm. Na auscultação pulmonar verificaram-se crepitações essencialmente nos lobos caudais.

Exame dirigido ao sistema cardiovascular: sem mais alterações a acrescentar.

Exames complementares: Hemograma – normal. Parâmetros bioquímicos - BUN, creatinina, PPT's, FA, ALT e glicémia dentro dos valores de referência. Rx torácico - cardiomegália generalizada e campo pulmonar com padrão vascular e alveolar. ECG – arritmia com extrassístoles ventriculares esquerdas multifocais e extrassístoles supraventriculares. Ecocardiografia – severa hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e moderada do ventrículo direito, dilatação severa do átrio esquerdo e moderada do direito; marcada

diminuição da fracção de encurtamento: 17% (Valor normal: 27-48%); insuficiência mitral severa e moderada da tricúspide; hipoquinésia severa do miocárdio da parede livre do ventrículo esquerdo e moderada do septo interventricular; presença de arritmia marcada. Teste rápido de dirofilariose - negativo.

Diagnóstico final: Cardiomiopatia Dilatada Moderada, fase III.

Tratamento e evolução: O Skin Arazy foi internado e realizou os exames complementares. Foi-lhe administrada furosemida 4mg/Kg IV. No final do dia teve alta medicado com: furosemida 4mg/Kg PO TID, hidroclorazida/espirinolactona 2mg/Kg PO BID, benazepril 0,5mg/Kg PO SID e pimobendan 0,25mg/Kg BID. Foi ainda recomendada uma dieta comercial especialmente formulada para pacientes cardíacos e restrição do exercício. **Acompanhamento:** Uma semana depois veio à consulta e a proprietária referiu que o Skin Arazy se apresentava mais activo e sem tosse. À auscultação pulmonar não se verificaram crepitações e a ascite desaparecera. Repetiu o ECG que não evidenciou arritmias e apenas se detectou um VPC. Ficou agendada uma ecocardiografia um mês depois. Foi interrompida a hidroclorazida/espirinolactona e a dose de furosemida foi reduzida para 2mg/Kg TID, mantendo a restante medicação. Foi aconselhado continuar com a dieta para pacientes cardíacos. Passado um mês, as alterações ecocardiográficas mantinham-se, mas a dona informou que o animal estava ainda mais activo. Ao exame físico salientava-se a atitude normal e a ausência de ascite e de tosse. Recomendou-se a manutenção do tratamento prescrito.

Discussão do caso clínico:

O Skin Arazy apresentou-se à consulta por tosse, abdómen distendido, letargia, anorexia parcial e perda de peso desde há um mês. No exame físico, confirmou-se a existência de líquido livre na cavidade abdominal. Na auscultação cardíaca do nosso paciente detectou-se um ritmo irregular e um sopro em ambas as válvulas atrioventriculares. O pulso do Skin era fraco, arrítmico, com períodos de ausência e variações de intensidade. Na auscultação pulmonar, foram audíveis crepitações compatíveis com edema pulmonar.

Para a lista de problemas apresentados, foram considerados os seguintes diagnósticos diferenciais: cardiomiopatia dilatada (CMD), endocardiose, endocardite, efusão pericárdica, insuficiência valvular crónica, hipoproteinémia, cirrose hepática, peritonite, hemorragia abdominal/pulmonar, neoplasia abdominal/pulmonar (obstrução linfática) e pneumonia. Dada a inexistência de outros sinais clínicos, as patologias não cardíacas foram consideradas pouco prováveis.

Os exames complementares realizados evidenciaram algumas alterações e permitiram chegar a um diagnóstico definitivo. No Rx torácico foi possível observar cardiomegália generalizada, com um índice cardíaco vertebral de 12 (normal: 8.5-10.5) e edema pulmonar. Não foi visualizada qualquer massa intratorácica ou linha de fluído no Rx, o que juntamente

com os resultados do hemograma completo e parâmetros bioquímicos, permitiu eliminar outros diagnósticos diferenciais menos prováveis, como hipoproteinémia, cirrose hepática, hemorragia pulmonar e pneumonia. A ausência de dor à palpação abdominal associada a um hemograma e temperatura corporal normal, permitiu eliminar a possibilidade de uma peritonite. O teste rápido de dirofilariose foi negativo, o que permitiu descartar esta patologia, pois o Skin Arazy viajava regularmente para uma zona endémica desta doença. No electrocardiograma (ECG) verificou-se a presença de extrassístoles ventriculares esquerdas multifocais e extrassístoles supraventriculares, com marcada arritmia, e a ecocardiografia revelou dilatação das quatro cavidades cardíacas, marcada diminuição da fracção de encurtamento, insuficiência mitral severa e insuficiência moderada da tricúspide. As alterações ecocardiográficas verificadas no Skin Arazy permitiram eliminar o diagnóstico de efusão pericárdica e de insuficiência valvular crónica, chegando ao diagnóstico defenitivo de CMD moderada.

De facto, o ECG, o Rx torácico e a ecocardiografia são provas fundamentais para o diagnóstico da CMD (Erling & Mazzaferro 2008; Kittleson & Kienle 1999; Nelson & Couto 2006). O ECG é apenas usado para identificar o tipo de arritmia presente num paciente com CMD, pois as alterações das ondas que possam surgir são inespecíficas e raramente contribuem para o diagnóstico (Kittleson & Kienle 1999; Nelson & Couto 2006). Em 75 a 80% dos casos, é detectada fibrilhação atrial (Kittleson & Kienle 1999; Nelson & Couto 2006). O ECG realizado no consultório pode não tipificar arritmias que podem ocorrer no resto do dia, mas a monitorização Holter tem a vantagem de permitir identificar complexos prematuros ventriculares (CPV) que de outra forma passariam despercebidos (Kittleson & Kienle 1999; Nelson & Couto 2006). O Skin Arazi não apresentava taquicardia mas puderam observar-se extrassístoles ventriculares esquerdas multifocais frequentes, também descritas em pacientes com CMD (Kittleson & Kienle 1999). Os Rx torácicos são realizados para avaliar a morfologia do coração e para determinar a presença e gravidade do edema pulmonar ou efusão pleural (Kittleson & Kienle 1999; Nelson & Couto 2006). Neste caso, o Rx confirmou a cardiomegália e havia sinais de edema pulmonar. A ecocardiografia é o melhor meio para avaliar as dimenções das câmaras cardíacas e a função miocárdica, e para diferenciar a efusão pericárdica ou insuficiência valvular crónica da CMD (Erling & Mazzaferro 2008; Kittleson & Kienle 1999; Nelson & Couto 2006). A principal anomalia encontrada é um aumento do diâmetro do ventrículo esquerdo no final da sístole, mas o aumento compensatório do diâmetro ventricular no final da diástole é também frequente (Kittleson & Kienle 1999; Nelson & Couto 2006). O primeiro factor diminui a fracção de encurtamento (FE) e o segundo aumenta-o, o que poderá tornar o uso deste critério ecográfico não muito rigoroso no diagnóstico de CMD. No entanto, considera-se CMD leve se os valores de FE estiverem compreendidos entre 20% e 25%, CMD moderada com FE entre 20% e 15% (caso do Skin Arazy) e CMD severa com FE inferior a 15% (Kittleson & Kienle 1999). A dilatação das câmaras cardíacas e a baixa movimentação sistólica do septo e da

parede ventricular esquerda são achados característicos na CMD. A espessura da parede livre do ventrículo esquerdo e do septo interventricular podem estar normais ou diminuídas. O aumento da distância entre o ponto E da válvula mitral e o septo interventricular (EPSS) e a redução no movimento da raíz da aorta também são comuns na CMD. A ecocardiografia do Skin Arazy demonstrou um marcado aumento do EPSS (34mm quando o normal é inferior a 6mm). A regurgitação leve a moderada das válvulas atrioventriculares pode ser detectada na ecografia com Doppler (Kittleson & Kienle 1999; Nelson & Couto 2006). No nosso paciente verificou-se uma regurgitação severa na válvula mitral e moderada na válvula tricúspide. Assim, a ecocardiografia do Skin Arazy permitiu identificar a maior parte das alterações descritas e deste modo estabelecer o diagnóstico de CMD.

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma doença do músculo cardíaco de etiologia desconhecida, caracterizada por um aumento das câmaras cardíacas e severa disfunção sistólica (Kittleson & Kienle 1999; O'Grady & O'Sullivan 2004; Thomason *et al.* 2007). A prevalência aumentada em certas raças como Doberman Pinscher, Boxer, Dogue Alemão, Labrador e Golden Retriever e American Cocker Spaniel, sugerem uma base genética e familiar da patologia nestas raças (Erling & Mazzaferro 2008; Kittleson & Kienle 1999; O'Grady & O'Sullivan 2004). Para além de factores genéticos/familiares, são possíveis outras causas como: anomalias na estrutura/função do sarcómero, mitocôndrias ou retículo endoplasmático; anomalias citoesqueléticas; deficiências nutricionais (carnitina, taurina, coenzima Q_{10}); infecções virais; patologias auto-imunes; toxinas (ex: doxorrubicina) e taquicardia persistente ou recorrente (Kittleson & Kienle 1999; O'Grady & O'Sullivan 2004). Esta doença predomina em machos e em cães com idades compreendidas entre 7 e 10 anos. Nos cães de raça Dogue Alemão, como o Skin Arazy, a maioria dos casos são identificados entre os 4 e 10 anos, faixa etária onde se enquadrava este paciente (Kittleson & Kienle 1999).

A evolução natural da CMD pode descrever-se em 3 fases distintas: fase I, caracterizada por um coração morfológica e electricamente normal; fase II, caracterizada pela evidência de anomalias morfológicas ou eléctricas na ausência de sinais clínicos; fase III, caracterizada pela presença de sinais clínicos de falência cardíaca (Kittleson & Kienle 1999; O'Grady & O'Sullivan 2004). Um paciente com CMD passa a maior parte da sua vida na fase sub-clínica da doença e apenas tem sinais clínicos por pouco tempo (Kittleson & Kienle 1999; O'Grady & O'Sullivan 2004). O Skin Arazy apresentou-se à consulta já na fase III da CMD. De facto, a maioria dos animais diagnosticados com CMD aparecem com severa falha miocárdica e uma curta história de sinais clínicos, com predominância de sinais respiratórios secundários a edema pulmonar (Kittleson & Kienle 1999). No caso do Skin Arazy, a queixa principal dos donos era tosse e no exame físico foram detectadas, por auscultação pulmonar, crepitações compatíveis com edema pulmonar. Alguns cães podem apresentar sinais de falência cardíaca direita como ascite, efusão pleural, hepatomegália, esplenomegália e pulso jugular (Kittleson & Kienle 1999). No

presente caso, a palpação abdominal realmente evidenciou a presença de líquido livre na cavidade abdominal. A auscultação cardíaca frequentemente revela sopros sistólicos principalmente devidos a regurgitação mitral, sons de galope subtis ou arritmias, sendo os sopros normalmente de grau III ou inferior (Kittleson & Kienle 1999). Na auscultação cardíaca do Skin Arazy detectou-se um ritmo irregular e um sopro em ambas as válvulas atrioventriculares. A amplitude do pulso femoral pode variar de normal a severamente comprometido (Kittleson & Kienle 1999). Neste caso, o pulso era fraco, arrítmico, com períodos de ausência e variações de intensidade.

O tratamento da CMD tem como objectivo a redução dos sinais clínicos que resultam da falha cardíaca, aumentando o tempo de vida e retardando ou abolindo a morte súbita (Kittleson & Kienle 1999). Consiste na combinação de um diurético, um digitálico e um inibidor da enzima convertora da angiotensina (IECA). Todos estes fármacos actuam na inibição da formação de edema pulmonar (Kittleson & Kienle 1999; Nelson & Couto 2006). Os diuréticos são utilizados como forma de reduzir o volume sanguíneo circulante e, consequentemente, os edemas. A furosemida é o diurético mais utilizado em medicina veterinária (Erling & Mazzaferro 2008; Nelson & Couto 2006). Em alguns animais, como o caso do Skin Arazy, são adicionados diuréticos de outras famílias tais como hidroclorazida e espirinolactona. Esta conjugação é benéfica pois os diferentes mecanismos de acção ajudam a controlar sinais de congestão (Erling & Mazzaferro 2008; O'Grady & O'Sullivan 2004).

Os digitálicos têm um efeito inotrópico positivo leve a moderado, logo aumentam a contractilidade do miocárdio, o débito cardíaco e a perfusão renal (Kittleson & Kienle 1999; Nelson & Couto 2006). Aumentam o tónus vagal, o que ajuda a diminuir a frequência cardíaca e a suprimir as taquicardias supraventriculares e fibrilhação atrial (Erling & Mazzaferro 2008; Kittleson & Kienle 1999; Nelson & Couto 2006). No Skin não foram utilizados, uma vez que ele apresentava VPCs frequentes e pelo facto dos digitálicos poderem predispor ao desenvolvimento de arritmias ventriculares (Nelson & Couto 2006; Thomason *et al*. 2007). Como alternativa, utilizou-se o pimobendan, classificado como um inodilatador devido às suas propriedades vasodilatadoras, inotrópicas positivas não glicosídicas e não simpaticomiméticas (através de sensibilização do miocárdio ao cálcio). De facto, a principal indicação para a sua utilização é o tratamento de CMD (O'Grady & O'Sullivan 2004; Thomason *et al*. 2007).

Os IECAs também estão indicados no tratamento da CMD (Kittleson & Kienle 1999; Nelson & Couto 2006). Estes promovem uma dilatação venosa e arterial ao diminuírem a concentração de angiotensina II. Também reduzem a retenção renal de sódio e água ao inibirem o sistema renina-angiotensina-aldosterona. A adição de IECAs ao tratamento com diuréticos e digoxina promove uma melhoria clínica sustentada e menores taxas de mortalidade. A inibição da enzima conversora da angiotensina pode atenuar a progressão da dilatação ventricular e a regurgitação mitral secundária. Também foi descrita uma diminuição

da frequência cardíaca, da resistência vascular periférica e melhoria do débito cardíaco. A inibição secundária da libertação de aldosterona ajuda a reduzir edemas/efusões (Nelson & Couto 2006). No caso do Skin Arazy foi utilizado o benazepril.

Os fármacos antiarrítmicos podem ser usados em pacientes com taquiarritmias supraventriculares e ventriculares. Contudo, dada a possibilidade destes fármacos poderem piorar de forma aguda a função miocárdica, a sua utilização pode ser controversa (Nelson & Couto 2006; O'Grady & O'Sullivan 2004). No caso do Skin Arazy, não foram utilizados pois não apresentava taquiarritmias ou fibrilhação atrial.

O transplante cardíaco é o tratamento de eleição em humanos com severa CMD. O principal obstáculo deste procedimento em cães é a rejeição do orgão, e a inexistência de orgãos oficialmente disponíveis para o transplante (Kittleson & Kienle 1999). Outras técnicas como a cardiomioplastia dinâmica e a ventriculectomia têm sido descritas, mas a sua aplicação clínica em cães é desconhecida (Nelson & Couto 2006). Infelizmente estas técnicas cirúrgicas não estão aínda diponíveis em Portugal.

Os sinais clínicos do Skin Arazy conseguiram ser controlados com a medicação referida. Na consulta de controlo, uma semana depois, a dona referiu que o Skin Arazy se apresentava mais activo e sem tosse, e que a distensão abdominal fora reduzindo progressivamente. À auscultação pulmonar não se verificaram crepitações e a ascite desaparecera. Repetiu o ECG que não evidenciou arritmias e apenas se detectou um VPC. Passado um mês, as alterações ecocardiográficas mantinham-se, mas a dona informou que o animal estava ainda mais activo. Assim, podemos afirmar que o nosso paciente respondeu bem à medicação prescrita. No entanto, o prognóstico para estes animais é reservado a mau, pois a maioria dos cães não sobrevive mais de 3 meses após as manifestações clínicas de insuficiência cardíaca. Contudo alguns animais podem viver mais de 6 meses se a resposta inicial ao tratamento for boa (Nelson & Couto 2006). Tais informações foram transmitidas à proprietária, bem como a necessidade de realização de consultas frequentes de acompanhamento.

Caso clínico nº 4: Urologia - Insuficiência renal aguda por leptospirose

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Eva era um cachorro, fêmea inteira, de raça Labrador, com 4 meses e 14,4 Kg de peso. Apresentou-se à consulta, referenciada por outra clínica. O proprietário referiu que a Eva estava mais apática, apresentava anorexia e vómitos desde há dois dias.

Anamnese: A Eva tinha sido desparasitada internamente pela 3ª vez com pamoato de pirantel há 15 dias e externamente com fipronil (em spray) há um mês. Aos dois meses de idade, tinha sido vacinada contra parainfluenza, parvovirose, hepatite, esgana e leptospirose e fez correctamente o reforço vacinal aos 3 meses. Comia apenas ração seca e tinha livre acesso a água. Não tinha história médica anterior e nunca fora medicada antes. Não fez viagens. Vivia em Leiria e tinha acesso ao jardim da casa. Não tinha acesso a tóxicos ou lixo, no entanto tinha o hábito de ingerir ervas e plantas do jardim. Quando questionado sobre a possibilidade de contacto com roedores, o proprietário referiu que esse facto era possível. Tinha como coabitante um cachorro macho de 6 meses da mesma raça. Este cachorro tinha apresentado um quadro de insuficiência renal e hepática há três dias atrás, fez serologia para pesquisa de anticorpos anti-leptospira cujo resultado veio a ser positivo. O coabitante da Eva veio a falecer no dia em que esta se apresentou no hospital. A necrópsia deste cachorro confirmou a infecção por leptospirose.

Exame físico geral: A Eva apresentou-se prostrada, com atitude normal na estação, decúbito e marcha. A prega de pele persistia durante três segundos. Mucosas ligeiramente rosadas, sem brilho, pouco húmidas e TRC<2seg. Olhos não afundados e húmidos. A desidratação foi considerada de 6%. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, regulares, rítmicos, profundidade normal, relação inspiração:expiração de 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem músculos acessórios, e com 24rpm. O pulso era forte, regular, rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico e com frequência de 120ppm. A temperatura rectal era de 38,5ºC, sem muco, fezes, sangue ou parasitas no termómetro. O reflexo perineal era positivo e o tónus anal adequado. Palpação dos gânglios linfáticos normal. A palpação abdominal evidenciou desconforto no abdómen caudal. Auscultação cardio-pulmonar sem alterações. Vulva e mucosa vaginal normais. **Exame dirigido ao sistema urinário:** Na anamnese dirigida, a dona da Eva referiu que não se tinha apercebido de qualquer alteração na quantidade de água bebida ou na quantidade de urina produzida. A Eva adoptava uma posição de micção normal, sem disúria, estrangúria ou polaquiúria. Os rins estavam normais à palpação. A bexiga tinha tamanho normal, mas o animal manifestou dor à palpação.

Exames complementares: Hemograma: GB $19{,}2 \times 10^3/\mu l$ (12,7-17,3), restantes parâmetros dentro dos valores de referência. Parâmetros bioquímicos: BUN > 130mg/dl (9,2-29,2mg/dl) e Creatinina 5,6mg/dl (0,4-1,4mg/dl); ALT, FA, bilirrubina, PT e glicose dentro dos valores de

referência. Ionograma: P^{+} 6,2mg/dl (1,9-5mg/dl), Ca^{++} 10,6mg/dl (9,3-12,1 mg/dl), K^{+} 4,8 mEq/l (3,8-5,0 mg/dl), Na^{++} 144mEq/l (141-152 mEq/l), Cl^{-} 104mEq/l (102-117mEq/l). Ecografia abdominal: rins com forma e tamanho normais, com ligeira hiperecogenicidade do córtex, bexiga sem alterações evidentes; ausência de líquido nas ansas intestinais ou outro sinal de inflamação. Urianálise (por cistocentese, exame imediato): exame macroscópico-físico - 10ml de urina transparente e levemente amarela, densidade 1,018 (refractómetro); exame químico (tira reactiva) - pH 6, proteína (+1), restantes parâmetros normais. Sedimento urinário: sobrenadante transparente e incolor, exame microscópico - células do epitélio de transição redondas, ausência de cilindros e sem evidência de cristalúria. Cultura urinária (cistocentese): negativa.

Diagnóstico presuntivo: Insuficiência renal aguda por leptospirose.

Tratamento e evolução: A Eva ficou internada durante 5 dias. Foi instituida fluidoterapia com NaCl 0,45% (60ml/h). Nesse dia, realizou hemodiálise. Iniciou medicação com ampicilina 20mg/Kg/TID IV, metoclopramida 0,5mg/Kg TID IV e ranitidina 2mg/Kg BID SC. Como fez um vómito, nada lhe foi administrado PO durante o 1º dia de internamento. No dia seguinte, os valores de BUN e Creatinina baixaram apesar de estarem ainda elevados (63,9mg/dl e 1,7 mg/dl respectivamente). O ionograma evidenciou hiponatrémia (124mEq/l), normocalémia (4,4mEq/l), normoclorémia (102mEq/l), normocalcémia (10,3mg/dl) e hiperfosfatémia (5,2mg/dl). Manteve a medicação e a fluidoterapia passou a NaCl 0,9% à mesma taxa. Como não manifestou vómito nesse dia, introduziu-se a alimentação renal em pequenas quantidades que a Eva comeu com apetite. No 3º dia de internamento, os níveis de electrólitos normalizaram, tal como os valores de BUN (28,6mg/dl) e Creatinina (0,9mg/dl). A Eva manteve o apetite sem vómitos, pelo que foi retirada a metoclopramida. Reduziu a taxa de flídoterapia para 40ml/h. No último dia de internamento, foi retirada a fluidoterapia e a Eva mantinha os valores sanguíneos normais. Foi para casa no dia seguinte medicada com amoxicilina e ácido clavulânico (25mg/Kg BID), ranitidina (2mg/Kg BID) e alimentação com uma dieta renal durante 15 dias. A dona foi alertada para que se houvesse alguma alteração no apetite, quantidade de água bebida ou na micção de Eva, deveria voltar ao hospital. Foi recomendado o controlo dos valores da bioquímica sérica (BUN, Creatinina e ionograma) ao fim de 8 dias. Nessa altura, a cliente foi contactada por telefone e referiu que os valores estavam normais e que o estado de saúde da Eva tinha evoluído bem, apresentando-se activa e bem disposta.

Discussão do caso clínico:

A Eva apresentou-se à consulta por estar mais apática, com anorexia e vómitos desde há dois dias. Estava deprimida mas ambulatória. Apresentava uma ligeira desidratação que foi justificada pelas perdas associadas ao vómito e anorexia. Não apresentava alterações nos parâmetros respiratório e cardíaco. À palpação abdominal apenas demonstrou algum desconforto no abdómen caudal. A temperatura e condição corporal estavam normais. A

realização da anamnese, do exame físico e exames complementares permitiu a elaboração de uma lista de problemas: prostação, anorexia, vómito, desidratação de 6%, desconforto à palpação do abdómen caudal, leucocitose, ureia e creatinina sérica elevada, hiperfosfatémia, ligeira hiperecogenicidade do córtex renal, DU 1,018 e proteinúria +1.

Como diagnósticos diferenciais, foram considerados: IRA (ingestão de plantas tóxicas, leptospirose, pielonefrite, glomerulonefrite/síndrome nefrótico), gastroenterite infecciosa e indiscrição alimentar (hipersensibilidade, intolerância, ingestão de corpo estranho, alteração repentina da dieta, intoxicação por má qualidade do alimento). Pela história, a ingestão de plantas eventualmente tóxicas era possível, pelo que foi sugerido ao proprietário que nos enviasse essas plantas para avaliar o seu potencial nefrotóxico. A possibilidade de uma pielonefrite foi abandonada pelo facto da cultura urinária ser negativa, pela ausência de sinais como febre, disúria, estrangúria e polaciúria, e pelo facto de na urianálise não se ter verificado hematúria, bacteriúria, piúria, nem urina alcalina. Do mesmo modo, pelas características da urianálise (sem marcada proteinúria, cilindrúria, hematúria), a ausência de sinais como edemas, ascite, hipercolesterolémia e hipoalbuminémia permitiu eliminar o diagnóstico de glomerulonefrite/síndrome nefrótico. A gastroenterite infecciosa também era um diagnóstico possível, mas tendo em conta os resultados do hemograma (ausência de leucopénia), da ecografia abdominal (sem evidências de inflamação intestinal) e a ausência de diarreia e de sinais indicativos desta patologia à palpação abdominal, este diagnóstico foi abandonado. Dado tratar-se de um cachorro, a possibilidade de ingestão de corpo estranho era real. Para eliminar esta hipótese com mais segurança, poderia ter sido realizado um Rx abdominal.

Após a análise da história e dos sinais clínicos, os exames complementares realizados evidenciaram algumas alterações: o hemograma apresentava uma ligeira leucocitose, o que poderia indicar um problema infeccioso. O painel bioquímico renal da Eva (BUN >130 mg/dl; CREA 5,6 mg/dl; P^+ 6,2 mg/dl) indicou uma disfunção severa, com funcionalidade estimada entre 10-20% (CREA entre 5-10 mg/dl) e aguda (valor de P^+>CREA) (Nelson & Couto 2006). A ausência de PU/PD, a normalidade da condição corporal, do tamanho e forma dos rins na ecografia e a normalidade dos parâmetros dos glóbulos vermelhos na Eva, eram compatíveis com uma IRA e não com uma agudização de uma IRC (Ettinger & Feldman 2005; Nelson & Couto 2006). A densidade urinária da Eva (1,018) enquadra-se nos valores característicos da insuficiência renal intrínseca (1,008-1,018) (Ettinger & Feldman 2005). Os cilindros e glicosúria são alterações presentes em 30-50% dos cães com IRA, mas a sua ausência, como se verificou na Eva, não exclui uma lesão parenquimatosa aguda (Ettinger & Feldman 2005; Geisen *et al.* 2007). A detecção semi-quantitativa de proteinúria (método utilizado na Eva, em que se obteve uma classificação de +1) é significativa quando estamos na presença de uma urina com uma densidade baixa (1,018) (Ettinger & Feldman 2005; Geisen *et al.* 2007).

Atendendo à anamnese, sinais clínicos e ao resultado dos exames complementares, o diagnóstico presuntivo da Eva foi de IRA devida a infecção por leptospira. Na Eva não foi realizado o teste que permitiria confirmar o diagnóstico, pelo facto de na história haver um coabitante infectado. No caso da Eva, estaria indicado um teste de detecção de anticorpos por ELISA, já que este teste permite detectar o título de anticorpos contra Leptospira (IgM) aumentados na primeira semana de infecção, período onde se enquadrava a Eva. O título máximo de IgM é atingido aos 14 dias, começando depois a decrescer. O teste de anticorpos IgG torna-se positivo na 2ª ou 3ª semana após a infecção, persistindo durante meses. Assim, a avaliação dos títulos de IgM e IgG permite distinguir uma infecção natural de uma imunidade induzida pela vacinação (Ettinger & Feldman 2005; Geisen *et al.* 2007; Goldstein *et al*. 2006; Langston & Heuter 2003; Nelson & Couto 2006). Esta avaliação poderia ter sido útil visto que a Eva estava a seguir o protocolo vacinal e já tinham sido administradas duas doses da vacina. A obtenção do diagnóstico de leptospirose é importante pelo seu potencial zoonótico, já que todos os mamíferos são susceptíveis à infecção pelos serovares de *Leptospira interrogans* (Geisen et al. 2007; Goldstein *et al*. 2006; Langston & Heuter 2003). Os serovares mais comuns em casos de leptospirose canina são *canicola, icterohaemorrhagiae, grippotyphosa, pomona,* para os quais existe uma vacina tetravalente. No entanto, a imunidade conferida pelas vacinas é específica para os serovares nelas incluídos (Ettinger & Feldman 2005; Langston & Heuter 2003; Nelson & Couto 2006). O protocolo vacinal da Eva não estava completo, o que pode justificar a ausência de imunidade, mas também poderia ter sido infectada por um serovar para o qual a vacina não conferia imunidade. Outros problemas poderiam ter acontecido como uma má conservação da vacina ou má aplicação. Tem sido sugerido na literatura que uma mudança no serovar seria acompanhada de uma mudança no síndrome clínico detectado (IRA, doença hepática ou alterações na coagulação) mas esta associação não está comprovada (Geisen *et al.* 2007). Estudos realizados conferem à infecção pelo serovar *pomona* maior gravidade dos sinais clínicos e pior prognóstico, e que a primeira apresentação clínica de infecções por *grippotyphosa* e *pomona* é a falência renal. No caso da Eva, estes poderiam ser os serovares implicados, já que apenas apresentava sinais de falência renal, mas para o comprovar seria necessário a realização de um teste de aglutinação microscópica (MAT) (Goldstein *et al*. 2006).

A forma sub-aguda da infecção por leptospirose é a mais comum e, tal como na Eva, manifesta-se por depressão, anorexia, vómito, desidratação e febre (Ettinger & Feldman 2005; Geisen *et al.* 2007; Langston & Heuter 2003; Nelson & Couto 2006). A ausência de febre na Eva justificava-se pela coexistência de urémia (associada a hipotermia) (Ettinger & Feldman 2005). A insuficiência renal está presente em 83-100% dos cães com leptospirose e resulta da colonização e replicação das bactérias no epitélio tubular renal, causando lesões vasculares e celulares que diminuem o fluxo sanguíneo e taxa de filtração glomerular (Ettinger & Feldman 2005; Langston & Heuter 2003).

A Eva foi internada, cateterizada e iniciou-se fluidoterapia com NaCl a 0,45% a uma taxa igual ao triplo da sua taxa de manutenção (60ml/h). No entanto, e para melhor assegurar a reposição inicial da desidratação e a perfusão renal, os défices de fluídos deveriam ser respostos intravenosamente em 6 horas com solução salina 0,45% suplementada com glicose a 2,5%, ou com soluções salinas normais (Tabela 3) (Nelson & Couto 2006). Mesmo assim, a Eva apresentou-se hidratada ao fim de 6 horas. Após a realização da hemodiálise, verificou-se uma diminuição dos níveis de sódio na corrente sanguínea, que pode ser justificada pela remoção deste ião durante este procedimento (Fisher *et al*. 2004). Assim, a fluidoterapia foi ajustada em função do ionograma, sendo o NaCl a 0,45% substituído por NaCl a 0,9%.

No caso da Eva, a quantificação da urina produzida deveria ter sido feita, uma vez que a oligúria é comum em pacientes com IRA. De facto, a produção de urina deve ser quantificada para que as necessidades de fluidoterapia de manutenção possam ser adequadamente avaliadas. As perdas de líquidos pela urina correspondem a aproximadamente 2/3 dos requerimentos da fluidoterapia de manutenção (Ettinger & Feldman 2005; Langston & Heuter 2003; Nelson & Couto 2006). A monitorização dos gases arteriais, pH e níveis de bicarbonato sérico teriam sido úteis para avaliar alterações no equilíbrio ácido-base. É previsível a existência de acidose metabólica em pacientes com IRA, sendo a hipercalémia uma indicação indirecta.Nesta situação, a administração empírica de bicarbonato de sódio IV durante 20 min pode estar recomendada (Nelson & Couto 2006). A Eva nunca apresentou hipercalémia, pelo que não foi administrado bicarbonato de sódio.

O elevado nível catabólico associado à IRA requer a introdução precoce de suporte nutricional, mas a gastrite, anorexia e vómito não permitiram que a Eva fosse alimentada via oral no primeiro dia (Nelson & Couto 2006). Foi medicada para gastrite urémica com um bloqueador H_2 da histamina (ranitidina), e com um antiemético de acção central (metoclopramida). O vómito foi controlado ao fim do primeiro dia. Surpreendentemente, no dia seguinte, a Eva tinha recuperado o apetite. Esta rápida recuperação poderia estar relacionada com o facto de a Eva ter realizado hemodiálise no final do primeiro dia de internamento, o que permitiu baixar de forma significativa os níveis de BUN, CREA e P^+ (Fisher *et al.* 2004). Também por esta razão não foi necessária a administração de quelantes de fósforo (hidróxido de alumínio) para ajudar a baixar os níveis sanguíneos de fósforo (Ettinger & Feldman 2005; Langston & Heuter 2003; Nelson & Couto 2006).

A antibioterapia para o tratamento da leptospirose está dividida em duas fases. A primeira tem o objectivo imediato de inibir a multiplicação do organismo e evitar as complicações da infecção, como a falência renal e hepática. A penicilina e seus derivados são os antibióticos de primeira escolha para tratar a leptospirémia. A segunda fase tem o objectivo de eliminar a infecção renal. As tetraciclinas, derivados de eritromicina ou aminoglicosídeos são eficazes, mas estes últimos não devem ser usados enquanto a função renal não se restabelecer

(Ettinger & Feldman 2005; Langston & Heuter 2003; Nelson & Couto 2006). A Eva foi medicada na primeira fase com ampicilina e depois com amoxicilina e ácido clavulânico. No caso da Eva, a escolha da doxiciclina (2,5 a 5 mg/kg PO BID) para a 2º fase do tratamento teria sido vantajosa, pois esta é excretada pelas fezes e é considerada a escolha de eleição para eliminar as Leptospiras dos túbulos renais na fase posterior do tratamento (Ettinger & Feldman 2005; Goldstein *et al.* 2006; Langston & Heuter 2003).

A taxa de sobrevivência de cães com leptospirose varia de 78 a 88%, que é superior à taxa de sobrevivência para a insuficiência renal aguda em geral (43%). Mesmo aqueles animais em que o tratamento convencional falhou e que tiveram de recorrer à hemodiálise, a taxa de sobrevivência é de 86%. A maioria dos cães recupera completamente, apesar de que alguns desenvolvem insuficiência renal crónica (Goldstein *et al.* 2006). A rápida recuperação da Eva demonstrou que houve uma boa resposta ao tratamento instituído, e que a realização da hemodiálise numa fase inicial da doença foi vantajosa. Assim, o prognóstico da Eva era favorável.

Caso clínico nº 5: Endocrinologia – Hipoadrenocorticismo primário

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Kiara era uma cadela de raça Doberman, castrada, com 8 anos de idade e 19 Kg de peso. Veio à consulta de urgência por apresentar severa prostração, perda de peso crónica, vómitos, diarreia e anorexia com início há 2 dias.

Anamnese: A Kiara estava correctamente vacinada e tinha sido desparasitada interna e externamente há 2 meses. Vivia na Maia, no interior da casa e exterior privado e coabitava com um gato saudável. Saía à rua na companhia dos donos mas não fazia viagens. Não tinha acesso a tóxicos ou lixo, nem costumava ingerir objectos estranhos. Comia ração comercial seca de elevada qualidade e tinha livre acesso a água. Não se encontrava sob medicação. Como antecedentes cirúrgicos, apenas realizou a OVH (ovariohisterectomia). O proprietário referiu que, nos últimos meses, a Kiara apresentou episódios curtos (1 a 2 dias) de letargia e falta de apetite. Esses episódios revertiam sem qualquer tratamento médico. No entanto, durante o último mês, além de estar mais letárgica e com falta de apetite, a Kiara tinha perdido peso progressivamente. O dono não notou qualquer alteração na quantidade de água bebida ou na quantidade de urina produzida. No dia anterior à consulta, esteve mais prostrada e apresentou 3 episódios de diarreia líquida e acastanhada, sem tenesmo ou disquézia, e vomitou duas vezes (espuma amarelada, sem hematemese).

Exame físico geral: O estado mental de Kiara foi classificado de obnubilado. A prega de pele permanecia por tempo indefinido, olhos afundados e córnea seca. As mucosas estavam pálidas, secas e sem brilho, com TRC de 4 seg. A desidratação foi considerada de 10 a 12%. A condição corporal foi classificada como magra. Os parâmetros respiratórios estavam normais (24 rpm). Pulso com frequência normal (90 ppm) apesar de fraco, mas sincrónico, bilateral, simétrico e rítmico. A temperatura rectal era de 34,1ºC (termómetro com fezes moles de côr castanha, sem sangue ou parasitas). O exame rectal confirmou a presença de fezes moles sem hematoquézia. Não apresentou desconforto na palpação abdominal. Gânglios linfáticos e auscultação cardio-torácica sem alterações.

Exames complementares: Hemograma: Ht 37,2% (37-55%), linfócitos $3,9x10^9$/l (1-$3,6x10^9$g/l). Parâmetros bioquímicos: PT 6,5g/dl (5,0-7,2g/dl), albumina 1,8g/dl (2,7-3,6g/dl), globulina 4,7g/dl (2,7-4,4g/dl) e rácio albumina/globulina 0,4 (0,5-1,2); Glicose 57mg/dl (75-128mg/dl), colesterol 54mg/dl (119-385mg/dl), restantes parâmetros dentro dos valores de referência. Ionograma: Na^{++} 124mEq/l (141-152mEq/l), K^+ 7,6mEq/l (3-5mEq/l), Cl^- 91mEq/l (102-117mEq/l), Ca^+ 13,2mg/dl (9,3-12,1mg/dl), rácio Na:K 16:1. Urianálise (colheita por cistocentese): urina amarela e transparente; densidade urinária (refractómetro) 1,036; tira reactiva – pH 6,0 e restantes parâmetros normais; sedimento urinário normal. Cultura urinária - negativa. ECG - aumento da amplitude da onda T (superior a ¼ da onda R) e diminuição da

amplitude da onda P. Teste de estimulação com ACTH – cortisol basal 0,5µg/dl (0,1-6,6µg/dl) e cortisol pós-ACTH 0,9µg/dl (6,5-15µg/dl).

Diagnóstico presuntivo: Hipoadrenocorticismo primário.

Tratamento e evolução: A Kiara ficou internada e iniciou fluidoterapia ao triplo da taxa de manutenção (90 ml/h), com uma solução salina a 0,9% suplementada com 5% de glicose. Foi colocada em jaula aquecida com lâmpada ultravioleta e aquecedor de soros até reversão da hipotermia. Após 4 horas de internamento, a temperatura subiu para 36,4ºC e a Kiara encontrava-se mais responsiva a estímulos durante a manipulação. Foram realizados os exames complementares antes de começar qualquer medicação. Durante o 1º dia de internamento, apresentou anorexia, mas não manifestou qualquer vómito ou diarreia. Foi medicada com prednisolona succinato de sódio 20mg/kg QID, fludrocortisona 0,01mg PO BID e ranitidina 2,5mg/Kg SC BID. No 2º dia de internamento, a Kiara mantinha-se deprimida mas já com capacidade de se colocar em estação e sair da jaula. O grau de desidratação foi considerado de 6-8% e a taxa de fluidoterapia foi reduzida para o dobro das necessidades de manutenção (60ml/h). Os valores da glicémia e do ionograma normalizaram, estando apenas o K^+ ligeiramente aumentado (5,6mEq/l). Manteve a medicação com excepção do glucocorticóide que foi alterado para metilprednisolona 2mg/Kg QID IV. Não manifestou vómito ou diarreia e foi-lhe oferecida alimentação recovery da Hill's® que a Kiara comeu com apetite. No entanto, a sua temperatura não ultrapassou os 36,5ºC. No dia seguinte, o quadro clínico da Kiara mantinha-se, e devido aos custos do internamento, necessidade de uma medicação dispendiosa e controlos veterinários para o resto da sua vida, o proprietário optou pela eutanásia.

Discussão do caso clínico: A realização da anamnese e do exame físico da Kiara permitiu a elaboração de uma lista de problemas: prostração, hipotermia, desidratação severa, anorexia, vómitos, diarreia e perda de peso crónica. A palidez das mucosas detectada no exame físico estaria provavelmente associada a má perfusão periférica, que foi demonstrada pela presença de pulso fraco, TRC aumentado e severa desidratação. A má perfusão periférica, a severa hipotermia e a desidratação, associadas a um estado mental obnubilado, permitiram afirmar que a Kiara se encontrava em choque hipovolémico. Estabeleceram-se então como diagnósticos diferenciais: hipoadrenocorticismo, doença gastrointestinal severa (parasitismo severo, causas infecciosas, dilatação/torção gástrica, perfuração gastrointestinal), insuficiência renal aguda e insuficiência hepática.

Em animais com esta sintomatologia é essencial uma pesquisa de anormalidades sistémicas. Assim, foi realizado um hemograma que apenas evidenciou uma ligeira linfocitose. A ausência de neutrofilia ou de neutropénia ajudou a descartar doença gastrointestinal severa de origem infecciosa. Pelos dados recolhidos no exame físico, pela ausência de dilatação abdominal e de dor à palpação abdominal, as hipóteses de dilatação/torção gástrica ou de

perfuração gastrointestinal foram eliminadas. No entanto, um Rx abdominal poderia ter sido realizado para, com maior segurança, excluir estes diagnósticos diferenciais. Pelo facto da Kiara ser uma cadela adulta e de ter sido desparasitada há 2 meses atrás, a hipótese de um parasitismo severo foi eliminada. Num animal severamente desidratado, uma densidade urinária de 1,036 pode justificar uma falência renal aguda. No entanto, o painel bioquímico renal não apresentou alterações (ureia e creatinina encontravam-se dentro dos valores considerados normais) que pudessem justificar este diagnóstico diferencial. Do mesmo modo, a inexistência de alterações nas enzimas hepáticas, ácidos biliares e de dados no exame físico que fizessem suspeitar de patologia hepática, permitiram abandonar este diagnóstico.

A história de episódios de letargia e anorexia nos últimos meses e a análise dos dados recolhidos no exame físico e nos exames complementares (ionograma, hemograma e bioquímica sérica), permitiu colocar a crise addisoniana aguda como a principal suspeita. A anomalia bioquímica mais comum (mais de 90% dos casos de síndrome de Addison) é a hipercalémia e a hiponatrémia, resultando num rácio Na:K inferior a 23. A Kiara apresentava hiponatrémia e hipercalémia, com um rácio Na:K igual a 16. Também a hipoclorémia e a hipoproteinémia são frequentes, podendo existir leve hipercalcémia, hipocolesterolémia e hipoglicémia. Estas alterações estavam presentes na bioquímica sérica e no ionograma da Kiara que, apesar de por si só não terem particular valor diagnóstico, permitem colocar o hipoadrenocorticismo na lista dos diagnósticos diferenciais, como foi o caso da Kiara (Monney 2007). O traçado do ECG com ondas T superiores a ¼ das ondas R e a amplitude da onda P diminuída, era compatível com a hipercalémia verificada no ionograma. No hemograma, a Kiara apresentou linfocitose quando seria de esperar uma linfopénia. As contagens de linfócitos e eosinófilos normais ou aumentadas num animal doente e com sinais compatíveis com hipoadrenocorticismo são significativas, já que seria de esperar eosinopénia e linfopénia como resposta ao stress (Ettinger & Feldman 2005; Feldeman & Nelson 1996). Têm sido descritas alterações radiográficas em cães com crise addisoniana aguda, como microcárdia, hipoperfusão dos pulmões e megaesófago. Uma vez que estas alterações radiográficas não são indicadores sensíveis desta patologia, este teste diagnóstico não foi realizado na Kiara por motivos económicos (Ettinger & Feldman 2005; Feldeman & Nelson 1996; Gaydos 2008; Schaer 2001). Assim, impôs-se a realização do teste de estimulação com ACTH que veio comprovar a suspeita, já que tanto o valor do cortisol sérico basal, como o valor do cortisol sérico após a estimulação se revelou inferior a 2µg/dl (0,5µg/dl e 0,9µg/dl respectivamente) (Ettinger & Feldman 2005; Feldeman & Nelson 1996; Gaydos 2008).

O hipoadrenocorticismo é uma síndrome que resulta da deficiente produção e secreção de glucocorticóides e/ou mineralocorticóides pelo córtex da adrenal. O hipoadrenocorticismo primário resulta da destruição de mais de 90% do córtex das duas glândulas adrenais, resultando na deficiente produção de glucocorticóides e de mineralocorticóides. O

hipoadrenocorticismo secundário, caracteríza-se por uma deficiente produção e secreção da hormona adrenocorticotrófica (ACTH), que leva à atrofia do córtex da adrenal, comprometendo a secreção de glucocorticóides, permanecendo a produção de mineralocorticóides inalterada devido ao mínimo efeito que esta hormona exerce na sua produção (Ettinger & Feldman 2005).

O resultado do teste de estimulação com ACTH não permite distinguir a insuficiência adrenal primária de ocorrência natural, de insuficiência adrenal secundária a falência hipofisária, administração crónica de corticoesteróides, ou de destruição adrenocortical primária causada pela sobredosagem de mitotano (Ettinger & Feldman 2005; Feldeman & Nelson 1996; Gaydos 2008). No caso da Kiara, a administração crónica de corticoesteróides ou a sobredosagem de mitotano foram excluídas pelos dados recolhidos na anamnese. Pela análise dos sinais clínicos e resultados do ionograma, em que as alterações electrolíticas eram evidentes, a suspeita recaía sobre um hipoadrenocorticismo primário. Na maioria destes casos, as alterações electrolíticas são atribuídas à secreção inadequada de mineralocorticóides (aldosterona) pela zona glomerulosa do córtex da glândula adrenal. Dado o efeito mínimo da ACTH sobre a aldosterona, a desidratação, hipovolémia e alterações séricas de potássio não estão presentes num hipoadrenocorticismo secundário. Assim, um animal com deficiente produção de ACTH pela hipófise pode apresentar uma síndrome clínica que apenas reflicta a deficiência em glicocorticóides, como fraqueza, letargia, vómitos, hipoglicémia, dor abdominal, muscular e articular (Feldeman & Nelson 1996). Como no caso de Kiara as alterações electrolíticas eram evidentes, estabeleceu-se o diagnóstico presuntivo de hipoadrenocorticismo primário. Para confirmar este diagnóstico seria necessário medir a concentração de ACTH endógena. Os cães com disfunção hipofisária apresentam concentrações de ACTH endógenas baixas. Pelo contrário, no hipoadrenocorticismo primário, as concentrações de ACTH endógenas estão aumentadas pela ausência do feedback negativo do cortisol (Ettinger & Feldman 2005; Feldeman & Nelson 1996; Gaydos 2008). Infelizmente esta avaliação ainda não é possível em Portugal, pelo que implicaria fazer o transporte das amostras para os EUA, o que o torna dispendioso e inacessível a alguns donos, como foi no caso da Kiara.

O hipoadrenocorticismo é uma doença relativamente pouco frequente, sendo o hipoadrenocorticismo primário (síndrome de Addison) a forma mais comum da doença em cães (Ettinger & Feldman 2005). Afecta principalmente cadelas jovens ou de meia-idade, como a Kiara, e na maioria dos casos a sua etiologia é classificada como idiopática. As necrópsias de cães recentemente infectados são pouco comuns, o que impossibilita a observação de um processo inflamatório activo no córtex das adrenais. De facto, é provável que a causa da sua destruição seja uma reacção imunomediada, já que infiltrados de linfócitos, plasmócitos e fibrose são achados comuns em animais submetidos a necrópsia no momento do diagnóstico (Ettinger & Feldman 2005; Feldeman & Nelson 1996). Outras causas raras de insuficiência adrenocortical incluem doenças granulomatosas (histoplasmose, blastomicose, coccidiomicose

e tuberculose), trauma, hemorragia, metástases e causas iatrogénicas (remoção cirúrgica das adrenais, retirada brusca dos corticoesteróides numa terapia crónica, e sobredosagem de fármacos adrenocorticolíticos) (Feldeman & Nelson 1996).

Sempre que existe forte suspeita de uma crise addisoniana aguda, o tratamento deve ser imediatamente iniciado. Assim, após recolha de sangue para hemograma, bioquímica sérica e determinação do cortisol basal, deve-se iniciar a fluidoterapia e administrar dexametasona fosfato de sódio 2-5mg/kg IV, mesmo antes de realizar o teste de estimulação com ACTH, já que este glicocorticóide não interfere com o resultado do teste. Deste modo, o paciente beneficia de um tratamento imediato enquanto o teste de diagnóstico é realizado (Ettinger & Feldman 2005; Schaer 2001). No caso de Kiara, só após a realização do teste diagnóstico é que se iniciou terapia com prednisolona succinato de sódio 20mg/kg QID. Dada a sua condição crítica, poderia ter beneficiado da administração precoce deste fármaco.

O objectivo do tratamento de emergência numa crise addisoniana é corrigir a hipovolémia, hipoglicémia, desequilíbrios electrolíticos e de pH, e corrigir as deficiências em glucocorticóides e mineralocorticóides (Lathan 2005). O ponto chave deste tratamento é a fluidoterapia agressiva com NaCl 0,9%, pois por um lado permite a restituição do volume sanguíneo, aumentando a perfusão renal e a filtração glomerular, e assim incrementar a excreção de K^+, que associado ao efeito da diluição permite a correcção da hipercalémia, e por outro a correcção da hiponatrémia e hipoclorémia (Lathan 2005; Monney 2007; Schaer 2001). A Kiara iniciou fluidoterapia com NaCl a 0,9% com uma taxa três vezes superior às suas necessidades de manutenção, passando para o dobro da taxa de manutenção no 2º dia. No entanto, é prudente iniciar a fluidoterapia a uma taxa de 20-40ml/kg/h, pois as taxas de ressuscitação de 90ml/kg/h podem ser demasiado agressivas para pacientes que podem ter problemas cardíacos, como no caso da Kiara que tinha um traçado de ECG anormal (Feldeman & Nelson 1996). Talvez fosse benéfico iniciar com uma taxa de 40ml/kg/h e fazer reajustamentos cada 15 a 20 minutos, passando depois para uma taxa calculada para as necessidades específicas da Kiara, tendo em conta o grau de desidratação, as necessidades de manutenção e as perdas (urina, vómito e diarreia) (Feldeman & Nelson 1996). Tanto a resposta à fluidoterapia como a severidade da hipotensão poderiam ter sido avaliadas pela medição da pressão venosa central (PVC) (Lathan 2005; Schaer 2001).

Raramente chega a ser necessária terapia específica para corrigir a hipercalémia, como a administração de glicose associada a insulina ou administração de bicarbonato de sódio (Feldeman & Nelson 1996; Lathan 2005; Schaer 2001). Também no caso da Kiara não foi necessário este tratamento, já que houve uma boa resposta à fluidoterapia e à administração dos corticoesteróides.

Apesar de alguns autores recomendarem o uso de mineralocorticóides numa crise addisoniana, outros acreditam que uma fluidoterapia agressiva com a administração de

glucocorticóides é suficiente para estabilizar os desiquilíbrios electrolíticos. No entanto, a administração de um glucocorticóide com acção mineralocorticóide irá diminuir a necessidade de tratamento da hipercalémia por outros métodos e permitir uma recuperação mais rápida do animal. O fármaco de eleição para este efeito é a hidrocortisona succinato de sódio, administrada em infusão intravenosa de 0,5mg/Kg/h (Ettinger & Feldman 2005; Lathan 2005; Monney 2007). No primeiro dia de internamento, a Kiara foi medicada com um glucocorticóide de acção rápida (prednisolona succinato de sódio 20mg/kg QID) e um mineralocorticóide (fludrocortisona 0,01mg/Kg PO BID). Dado que nesse dia a Kiara se apresentava demasiado deprimida para conseguir ingerir alimento, a administração de fármacos por via oral, como a fludrocortisona, não estava indicada. Assim, a medicação com hidrocortisona succinato de sódio poderia ter sido uma opção.

Logo que o paciente se encontre estável, com bom apetite e sem vómitos, diarreia ou depressão, deve ser iniciada uma terapia oral (Feldeman & Nelson 1996). Esta terapia não chegou a ser iniciada no caso da Kiara, porque ao terceiro dia de internamento, o dono decidiu pela eutanásia. O tratamento a longo prazo inclui a administração de um mineralocorticóide, podendo optar-se por uma administração diária (fludrocortisona 0,01mg/kg PO BID) ou por um fármaco de longa acção (pivalato de desoxicorticoesterona -DOCP- 2,2mg/kg IM /SC cada 25 dias). Quando o fármaco de administração diária é utilizado, os níveis de electrólitos devem ser inicialmente avaliados todas as semanas, permitindo o ajuste da dose. A fludrocortisona tem também um ligeiro efeito glucocorticóide, o que permite fazer o desmame da terapia com prednisolona (Monney 2007). De facto, apenas 50% dos cães tratados com fludrocortisona requerem suplementação com prednisolona. Pelo contrário, cães tratados com DOCP necessitam desta suplementação a uma dose fisiológica (0,22mg/kg/dia PO). O nível de electrólitos deve ser avaliado 12 a 15 dias após a administração do DOCP para ajuste da dose. Por vezes surgem sinais de poliúria e polidípsia em animais tratados com DOCP e prednisolona, mas a redução para a dose mínima efectiva de prednisolona normalmente resolve este problema (Lathan 2005). Em muitos casos, a terapia continuada com prednisolona pode mesmo não ser necessária, recorrendo-se a ela apenas em situações que possam causar stress ao animal, como outra doença, canis de férias, etc (Monney 2007).

Ao terceiro dia de internamento, a Kiara estava bastante deprimida, com hipotermia e fraqueza generalizada, pelo que o seu prognóstico era ainda reservado. No entanto, após a crise inicial, os pacientes com hipoadrenocorticismo geralmente têm um excelente prognóstico, recuperando a qualidade de vida e uma esperança de vida normal. Estes cães normalmente morrem por causas não relacionadas com a síndrome de Addison (Ettinger & Feldman 2005; Lathan 2005).

Bibliografia

Erling P, Mazzaferro E (2008) "Left sided congestive heart failure in dogs: pathophysiology and diagnosis" **Compendium-continuing education for veterinarians** 30, 79-90

Erling P, Mazzaferro E (2008) "Left sided congestive heart failure in dogs: treatment and monitoring of emergency patients" **Compendium-continuing education for veterinarians** 31, 94-104

Ettinger ST, Feldman EC (2005) "Diseases Caused by Systemic Bacterial Infections", "Acute Uremia" **Textbook of Veterinary Internal Medicine,** 5ª Ed, 616-631,1731-1751

Ettinger SJ, Feldman EC (2005) "Diseases of the Small Intestine" **Textbook of Veterinary Internal Medicine,** 6ª Ed, vol 2, Elsevier Saunders, 1343-1355

Ettinger ST, Feldman EC (2005) "Endocrine disorders" **Textbook of Veterinary Internal Medicine,** 6ª Ed, Elsevier Saunders, 1731-1751

Feldman e Nelson (1996) "Hypoadrenocorticism (Addison 's Disease)" **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction,** 2ª Ed, W.B. Saunders Company, 266-302

Fisher JR, Pantaleo V, Francey T, Cowgill LD (2004) "Veterinary haemodialysis: advances in management and technology" **Veterinary Clinics of Small Animals** 34, 935-967

Foster SF, Martin P, Braddock JA, Malik R (2004) "A retrospective analysis of feline bronchoalveolar lavage and microbiology (1995-2000)" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 6, 189-198

Gaydos CA (2008) "Actualização sobre hipoadrenocorticismo" **Veterinary Medicine** 10 (59), 30-43

Geisen V, Stengel C, Brem S, Muller W, Greene C, Hartmann K (2007) "Canine leptospirosis infeccion-Clinical signs and outcome with different suspected *Leptospira* serogroups" **Journal of Small Animal Practice** 48, 324-328

Goldstein RE et all (2006) "Influence of Infecting Serogroup on Clinical Features of Leptospirosis in Dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 20, 489-494

Hirt RA (2003) " Feline asthma – a review and new insights" **European Journal of Companion Animal Practice** 15 (2), 141-154

Kittleson MD, Kienle RD (1999) "Primary myocardial disease leading to chronic myocardial failure (dilated cardiomyopathy and related diseases)" **Small Animal Cardiovascular Medicine,** 2ªEd, Elsevier Science Health Science, 319-347

Kuwabara M *et al* (2006) "Immunological Effects of Recombinant Feline Interferon ω (KT-80) Administration in the dog" **Microbiologic Immunology** 50(8), 637-641

Langston CE, Heuter KJ (2003) "Leptospirosis: A re-emerging zoonotic disease" **The Veterinary Clinics Small Animal Practice** 33, 791-807

Lathan P (2005) "Canine Hypoadrenocorticism: Diagnosis and Treatment" **Compendium** 3, 121-132

Lesley GK (2004) "Acute and Chronic cough", "Feline Bronchial Disease/Asthma" **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**, 42-46, 388-396

Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, Steiner JM, Ruaux CG, Williams DA (2006) "Effect of Enterral Nutrition on Intestinal Permeability, Intestinal Protein Loss, and Outcome in Dogs with Severe Parvoviral Enteritis" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 17, 791-798

Monney CT (2007) "Addison's Disease - Is It Always Acute?" **Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association, Sydney, Australia**

Nelson RW, Couto CG (2006) "Distúrbios do ritmo cardíaco e terapia antiarrítmica", "Doenças miocárdicas no cão", **Medicina interna de pequenos animais,** 3ªEd, Elsevier, 71-92, 103-117

Nelson RW, Couto CG (2006) "Insuficiência Renal", "Doenças Bacterianas Polissistémicas" **Medicina interna de pequenos animais,** 3ª Ed, 583-597, 1221-1234

Nelson RW, Couto CG (2006) "Testes diagnóstico para o tracto respiratório inferior", "Distúrbios da traqueia e dos brônquios" **Medicina interna de pequenos animais,** 2ºEd, Elsevier, 247-275, 281-188

O'Grady MR, O'Sullivan ML (2004) "Dilated cardiomyopathy: an update" **Veterinary Clinics Small Animals Practice** 34, 1187-1207

Oh JS et al (2006) "One-Step Immunochromatografy Assay for Detecting Antibodies to Canine Parvovirus" **Clinical and Vaccine Immunology** 13(4), 520-524

Padrid P (2000) "Feline Asthma- Diagnosis and Treatment" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 30(6), 1279-1293

Péchereau D (2004) " A clinical case of severe Parvovirus disease treated with Feline Omega Interferon (rFelFN)" **Veterinary Interferon Handbook**, 26-31

Schaer M (2001) "The Treatment of Acute Adrenocortical Insufficiency in the dog" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 11 (1), 7-14

Tams TR (2003) "Acute Medical Diseases of the Small Intestine" **Handbook of Small Animal Gastroenterology,** 2ª Ed, 195-210

Thomason JD, Fallaw TK, Calvert C (2007) "Pimobendan: compreender os seus efeitos nos cães com doença cardíaca" **Veterinary Medicine**, 41-47

ANEXOS

Caso clínico nº1: Pneumologia – Asma Felina

Grau	Definição	Sinais	Qualidade de vida	Terapêutica
I	Leve, intermitente	Tosse intermitente Dificuldade respiratória esporádica	Não comprometida	Broncodilatadores quando necessário
II	Leve, persistente	Sinais diários leves Tosse Stress respiratório esporádico	Não comprometida Apetite normal Activo entre os episódios de asma	Glucocorticóides inalatórios β_2-agonistas de curta acção quando necessário
III	Moderada, persistente	Cansaço Stress respiratório induzido pelo exercício Tosse durante a noite	Moderadamente comprometida	Glucocorticóides inalatórios Terapia a longo prazo com β_2-agonistas de longa acção ou metilxantinas
IV	Severa, persistente	Sinais presentes na maioria dos dias Stress respiratório mesmo em descanço Redução da actividade Ataques severos frequentes	Severamente comprometida	Glucocorticóides inalatórios Ciclos de terapia com glucocorticóides sistémicos durante períodos de sinais severos Terapia a longo prazo com β_2-agonistas de longa acção ou metilxantinas

Tabela 1: Classificação da asma felina baseada na severidade da doença com modificação da intervenção terapêutica (Hirt 2003).

Figura 1: Fotografia do Migalho a realizar a lavagem traquial.

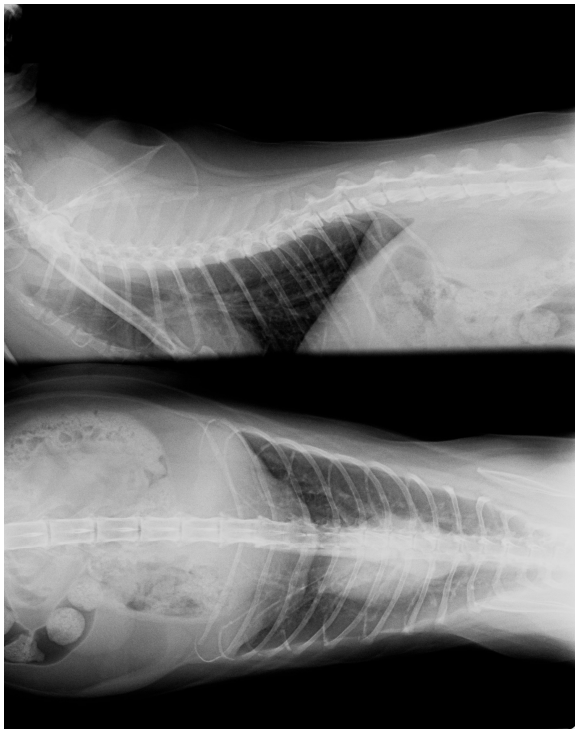


Figura 2: Imagem da radiografia do tórax do Migalho, onde se observa um padrão brônquico.

Caso clínico nº 2: Gastroenterologia – Parvovirose

Figura 3: Fotografia do Pintas, evidenciando má condição corporal.
Podem ainda ser visualizados vestigios da hematoquézia.

- **Reposição das perdas**

Desidratação (%) x peso corporal (kg) x 10 = ml
O fluido deve ser administrado ao longo de 18 a 24 horas

- **Necessidades para manutenção**

66,14 ml/kg/dia

- **Perdas existentes**

Estimar as perdas contínuas através do vómito e diarreia (sobreestimando em casos de dúvida) e repôr a cada 8 horas

Tabela 2: Cálculo da fluídoterapia na patologia gastrointestinal aguda (Tams 2003).

Caso clínico nº 3: Cardiologia – Cardiomiopatia dilatada

Figura 4: Fotografia do Skin Arazy evidenciando a distensão abdominal.

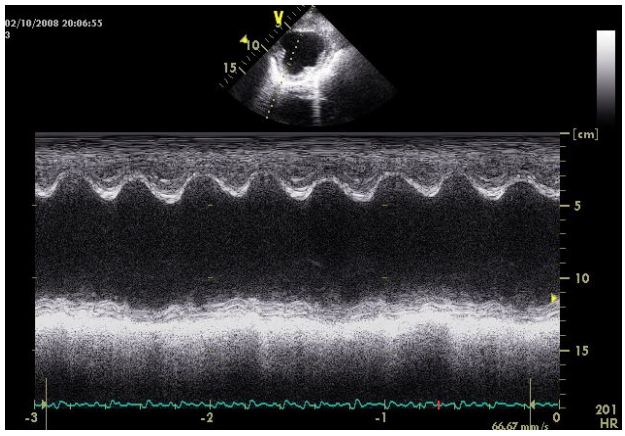


Figura 5: Imagem ecocardiográfica do coração do Skin Arazy. Neste traçado em módulo-M da vista paraesternal direita visualiza-se hipoquinésia da parede livre do VE.

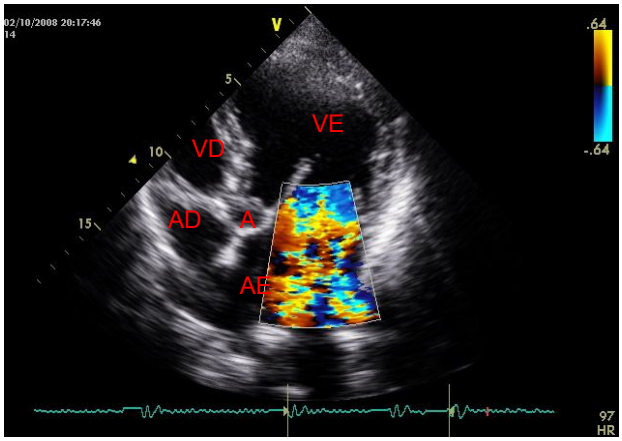


Figura 6: Imagem ecocardiográfica de doppler de côr do coração do Skin Arazy. Esta vista paraesterrnal mostra fluxo turbulento (indicado pelo mapa de variação amarelo e verde) evidenciando regurgitação mitral.

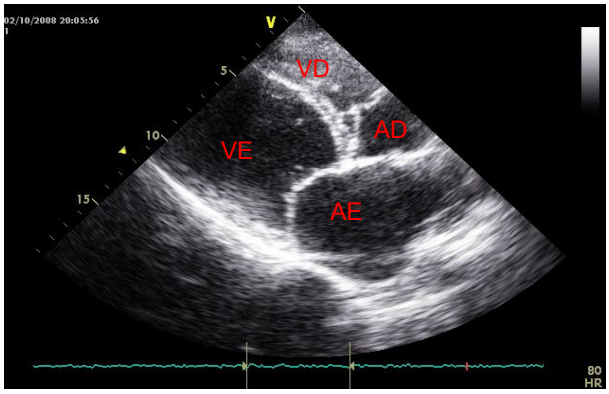


Figura 7: Imagem ecocardiográfica em modo bi-dimensional do coração do Skin Arazy com CMD. Nesta vista de eixo longo paraesternal direita visualiza-se dilatação do átrio esquerdo (AE) e ventrículo esquerdo (VE).

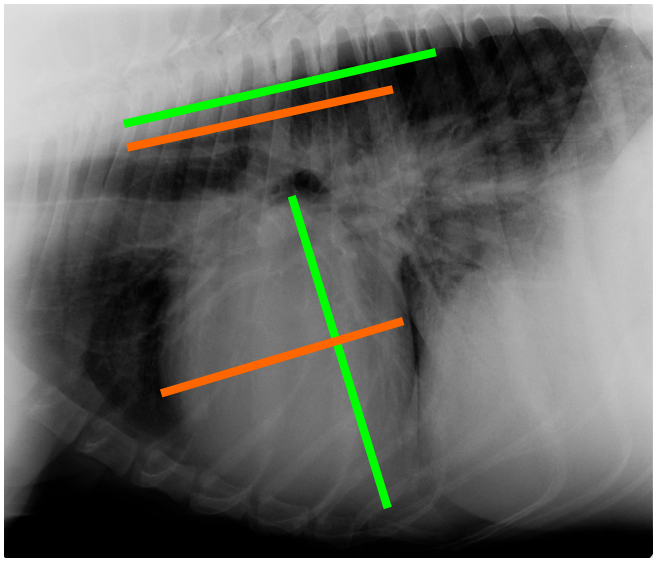
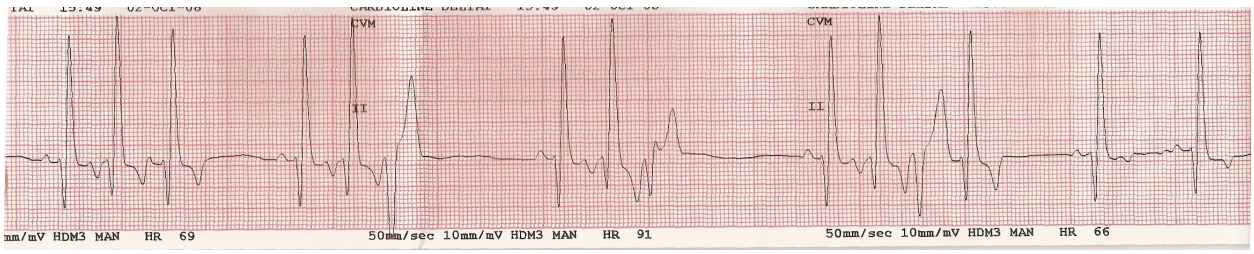


Figura 8: Imagem radiográfica do tórax do Skin Arazy em projecção lateral, onde se visualiza padrão alveolar principalmente nos lóbulos caudais e padrão vascular e cardiomegália (6.5 vertebras vs 5.5 vertebras = índice cardíaco vertebral de 12 (normal: 8.5-10.5)).



Figuras 9: Imagem do ECG do Skin Arazy evidenciando extrassístoles ventriculares esquerdas multifocais e extrassístoles supraventriculares.

Caso clínico nº 4: Urologia – Insuficiência renal aguda por leptospirose

Figura 10: Fotografia da Eva com catéter venoso central.

Volume a ser reposto (ml) = [peso do animal (Kg) x percentagem de desidratação (%)] x 1000

Tabela 3: Fórmula para o cálculo do volume de fluídos a repor nas primeiras 6 a 8 horas (Nelson & Couto 2006).

Caso clínico nº 5: Endocrinologia – Hipoadrenocorticismo

Figura 11: Fotografia da Kiara onde se pode observar a severa depressão, fraca condição corporal e olhos afundados.

Figura 12: Imagem do ECG da Kiara evidenciando aumento da amplitude da onda T (superior a ¼ da onda R) e diminuição da amplitude da onda P.