



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Vanda da Costa Martins

Orientador:

Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-orientadores:

Doutora Catarina Pontes de Araújo (Centro Hospitalar Veterinário)

Doutora Mónica Ferreira Roriz

Dr. Jordi Manubens (Hospital Veterinari Molins)

Porto 2018



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Vanda da Costa Martins

Orientador:

Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-orientadores:

Doutora Catarina Pontes de Araújo (Centro Hospitalar Veterinário)

Doutora Mónica Ferreira Roriz

Dr. Jordi Manubens (Hospital Veterinari Molins)

Porto 2018

Resumo

O presente relatório diz respeito a um trabalho desenvolvido ao longo de 16 semanas de estágio curricular, incorporado no plano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar. O estágio foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia.

O período total de estágio (extracurricular e curricular) correspondeu a nove meses, dividido em três componentes diferentes de estágio. Durante os primeiros seis meses (quatro últimas semanas como estágio curricular) tive o privilégio de estagiar no Centro Hospitalar Veterinário do Porto. De seguida, estive quatro semanas com a Dra. Mónica Roriz, especialista em Comportamento Animal. Por fim, conclui o estágio na periferia de Barcelona, perfazendo oito semanas no Hospital Veterinari Molins.

Durante os seis meses no CHV tive a oportunidade de me integrar no trabalho da equipa médica. Eram realizadas rotações de horário, dando-me a oportunidade de melhor compreender a organização do hospital nas diferentes áreas. Tive a oportunidade de colaborar em cirurgias e participar ativamente nestas bem como estar responsável de procedimentos anestésicos e respetiva monitorização. No internamento, pude realizar alguns métodos tais como cateterização, recolhas de sangue, administrações SC, EV e IM, algaliações e entubações e ainda auxiliei os médicos veterinários em vários procedimentos médicos tais como drenagens torácicas e colocações de tubos de alimentação. Aprendi com os diferentes especialistas, tendo seguido e elaborado planos terapêuticos para casos clínicos de diferentes áreas como Cardiologia, Medicina Interna, Neurologia, Oncologia e Cirurgia. Assisti e participei ativamente nas consultas. Fiz horários de urgência que me permitiram desenvolver a abordagem com animais em estado crítico.

Durante as quatro semanas referentes a Comportamento Animal pude assistir ativamente às consultas, acompanhando a Dra. Mónica Roriz. Frequentemente, os tutores dos animais desvalorizam a importância de um acompanhamento médico relativamente a problemas de cariz comportamental e pude comprovar como a sensibilização para a necessidade de acompanhamento é importante para garantir a saúde dos animais e a respetiva relação saudável tutor(es)-animal.

Durante as quatro semanas no HVM pude observar a um trabalho efetuado e dividido por especialidades médicas. Fiz horários rotativos que passaram pelas especialidades Neurologia, Cardiologia, Cirurgia, Imagem e Internamento, onde era responsável pelos animais internados.

Os objetivos do estágio consistiam em entrar na realidade da prática clínica e desenvolver o meu raciocínio clínico. Sentindo-me realizada, posso afirmar que os objetivos foram cumpridos.

Agradecimentos

Todo este trabalho e dedicação não seriam possíveis sem o apoio incondicional dos meus pais e irmã, que sempre acreditaram em mim desde o início. À minha Maggie, por me ter ajudado de maneira diferente mas que, no entanto, foi essencial neste longo caminho. O mais sincero obrigada!

Ao João, por me dar força e me levantar sempre que eu preciso. Não há palavras suficientes que possam exprimir o quanto te agradeço por teres-me acompanhado na fase mais difícil desta parte da minha vida. Obrigada pela paciência e por me fazeres sorrir em todos os momentos.

À minha grande companheira ao longo de 6 anos, és a prova que os melhores amigos aparecem quando mais precisamos. Por todos os momentos partilhados e por todas as angústias ultrapassadas juntas. Rita, minha “gémea”, nada teria sido o mesmo sem ti!

A toda a equipa do CHV, obrigada por me terem recebido e me terem feito sentir como se pertencesse à família. Seis meses passaram a correr e nunca haverá palavras suficientes que exprimam o quanto aprendi com todos vocês! Um obrigada especial à Dra. Catarina, por me ter acompanhado durante os 6 meses e por estar sempre disponível a tirar-me dúvidas e a ajudar-me a evoluir. Não podia ter tido uma co-orientadora mais atenciosa. Dra. Sandra, obrigada por me ter ajudado a perceber o quanto gosto de Cardiologia. Obrigada por todos os ensinamentos, pela boa disposição e por me ter transmitido um bocadinho da sua paixão para com esta área. Dr. André, Dr. Lénio, Dr. Hugo e Dra. Sara, obrigada por me terem recebido tão bem e por me terem explicado tanta coisa nas diferentes áreas e por serem uma referência na Medicina Veterinária. Dra. Joana Cardoso, obrigada por me ter inspirado tantas vezes e por ser um exemplo a seguir. Stephanie, Filipa, Joana e Diana obrigada pela vossa paciência, por me terem ensinado tanta coisa e por todo o tempo que passamos juntas. Ana, Ana Patrícia, Teresinha, obrigada por todas as partilhas e bons momentos de descontração. Sofia, Patrícia e Rita este período foi ainda melhor a vosso lado! Fui muito feliz e senti-me imensamente realizada durante estes 6 meses graças a cada um de vocês!

À Dra. Mónica Roriz, por ter permitido que a acompanhasse nas consultas de comportamento e por me ter recebido sempre com boa disposição e um sorriso. Pela disponibilidade em me explicar os casos assistidos e por todos os conselhos que me deu. Obrigada!

À equipa do HVM por me ter aceite e por me ter permitido assistir a uma realidade diferente.

À Professora Margarida, por ter aceite ser minha orientadora e por ter estado disponível para me orientar. Por todos os conselhos e palavras de apoio. Por toda a paciência e por toda a simpatia que sempre demonstrou. Obrigada professora!

A todos os docentes do ICBAS e equipa da UPvet por terem contribuído para a minha evolução não só como estudante mas também a nível pessoal e por terem acompanhado o meu crescimento desde o início. Prof. Augusto Faustino, Prof. Pablo, Prof. Augusto Matos, Prof. Ricardo, Prof. Patrícia, Prof. Ana Lúcia, Dra. Joana, Dr. Jorge e Dr. Miguel França um agradecimento especial por me terem marcado particularmente e por terem assistido aos meus primeiros “passinhos” nesta área. Obrigada Prof. Miguel Faria por ter contribuído para o despertar da minha paixão com Cardiologia. “Nunca, never, jamais, aucan” o esquecerei.

Por último, obrigada a ti avô, muito do que sou hoje se deve a ti. Sei que te enchas de alegria se pudesses ver o caminho que escolhi. Onde quer que estejas, nunca serás esquecido.

Abreviaturas

% - percentagem	GI – Gastrointestinal
> - maior	GGT – <i>Gamma-glutamyl transpeptidase</i>
< - menor	GOLPP - <i>Geriatric-onset laryngeal paralysis polyneuropathy</i>
° - grau (medida)	h- hora
°C – graus Celsius	HCO ₃ ⁻ - Bicarbonato
µL - microlitro	Htc – hematócrito
µg – micrograma	HVM – Hospital Veterinari Molins
ADP – Adenosina difosfato	IBD – <i>Inflammatory Bowel Disease</i>
AE – Átrio Esquerdo	ICC – Insuficiência cardíaca congestiva
ALP – <i>Alkaline phosphatase</i>	IFA – <i>Immunofluorescence assays</i>
ALT – <i>Alanine amino-transferase</i>	IgG – Imunoglobulina G
Ao – Aorta	IRC – Insuficiência Renal Crônica
BID – de 12 em 12 horas	IM – via intramuscular
bpm – batimentos por minuto	IVSd – <i>Interventricular septal thickness in diastole</i>
CHCM – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média	kg – quilograma
CHV – Centro Hospitalar Veterinário	L – litro
CID – Coagulação intravascular disseminada	LR – Lactato de Ringer
CMH – Cardiomiopatia Hipertrófica	LVPWd – <i>Left Ventricular Posterior Wall thickness in diastole</i>
COX – 1 – ciclooxigenase - 1	mEq - miliequivalente
CRI – <i>Constant Rate Infusion</i>	mg – miligrama
cm – centímetros	ml – mililitro
dL – decilitro	mm - milímetro
DNA – Ácido desoxirribonucleico	mmHg – milímetro de Mercúrio
ECG – eletrocardiograma	mmol - milimole
ELISA – Enzyme-Linked Immunosorbent Assay	MODS – <i>Multiple Organ Dysfunction Syndrome</i>
EV – por via endovenosa	MP – membro posterior
FC – frequência cardíaca	MPD – membro posterior direito
fPL - <i>feline pancreatic lipase</i>	MPE – membro posterior esquerdo
FE% - Fração de encurtamento	MNI – motoneurônio inferior
FR – frequência respiratória	rpm – Respirações por minuto
FT – Fator Tecidual	SC – via subcutânea
fTLI - <i>Serum feline trypsin-like immunoreactivity</i>	

SID – de 24 em 24 horas	SIRS – <i>System Inflammatory Response Syndrome</i>
PA – Pancreatite aguda	spp. - espécies
PC – Pancreatite crónica	SRD – Sem raça definida
pCO ₂ - pressão parcial de CO ₂	T – Temperatura
PCR – <i>Polymerase Chain Reaction</i>	TID – de 8 em 8 horas
PL – Parálise Laríngea	TEA – Tromboembolismo Aórtico
PO – via oral	TRC – Tempo repleção capilar
q4h – a cada 4 horas	TXA ₂ – Tromboxano A ₂
QID – de 6 em 6 horas	UI – Unidade Internacional
RDW – <i>Red Cell Distribution Width</i>	VCM – Volume Corpuscular Médio
RER- <i>Resting Energy Requirement</i>	VE – Ventrículo Esquerdo
rpm- respirações por minuto	VPC – <i>Ventricular Premature Contraction</i>
s - segundo	VPM – Volume plaquetário médio
SDTG – Síndrome Dilatação Torção Gástrica	

Índice Geral

RESUMO.....	III
AGRADECIMENTOS.....	IV
ABREVIATURAS.....	VI
CASO CLÍNICO Nº1: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – Dilatação-Torção Gástrica.....	1
CASO CLÍNICO Nº2 : PNEUMONOLOGIA – Parálise Laríngea	7
CASO CLÍNICO Nº3 : GASTROENTEROLOGIA – Pancreatite felina	13
CASO CLÍNICO Nº4 : CARDIOLOGIA – Tromboembolismo Aórtico	19
CASO CLÍNICO Nº5 : HEMATOLOGIA - Babesiose.....	25
ANEXO I.....	31
ANEXO II.....	32
ANEXO III.....	34
ANEXO IV.....	35
ANEXO V.....	37

CASO CLÍNICO Nº1: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – Dilatação-Torção Gástrica

Identificação do animal: O Rodolfo é um cão da raça *Dogue Alemão* de 5 anos, inteiro, com 73 kg. **Motivo da consulta:** O animal foi trazido ao CHV de urgência por súbita sialorreia, distensão abdominal e prostração. **Anamnese:** O Rodolfo vive em Guimarães, *indoor* e *outdoor* privado, com plano vacinal e de desparasitação atualizados. Não coabita com animais nem realizou viagens recentemente. Não tem acesso a tóxicos nem tem o hábito de ingerir plantas nem objetos estranhos aquando do passeio com os tutores. Come ração comercial seca de qualidade superior para cão adulto de raças grandes. Os tutores referem que nada alterou na rotina desse mesmo dia sendo que o Rodolfo efetuava entre duas a três refeições diárias, num plano elevado. No entanto, aquando das refeições, ele tem concomitantemente água à disposição e bebe em grande quantidade. Não efetua exercícios físicos violentos após as mesmas. Não houve alterações da dieta com a exceção da ingestão de dióspiros do quintal em dias anteriores. Nessa manhã, ele ainda fez uma refeição. Tem historial de infeção urinária e não realizou cirurgias nem há conhecimento de reações medicamentosas até à data. **Exame físico e dirigido:** A atitude era normal, temperamento equilibrado. O Rodolfo apresentava sialorreia intensa (indicativa de náusea) e prostração. A condição corporal foi classificada como normal. Apresentava mucosas congestivas, brilhantes e TRC <1s. O grau de desidratação era de <5%. O pulso estava forte, regular, rítmico e era bilateral. O animal encontrava-se taquipneico (FR=56 rpm) e taquicárdico (FC=176 bpm). A temperatura era de 37,3°C sendo que o termómetro não apresentava fezes anormais, sangue ou formas parasitárias. Apresentava um notório desconforto à palpação abdominal e tinha distensão abdominal marcada, principalmente na zona do flanco esquerdo. Havia também uma tensão elevada aquando da palpação abdominal superficial, sendo muito difícil a palpação abdominal profunda. Ouviu-se um som timpânico à percussão. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. **Lista de problemas:** Sialorreia, náusea, distensão abdominal marcada, timpanismo, dor abdominal, taquicardia, taquipneia, prostração. Estado de choque compensado. **Diagnósticos Diferenciais:** Dilatação-Torção Gástrica, Dilatação Gástrica, Torção esplénica, Torção Mesentérica, Peritonite. **Exames complementares:** i) Radiografia abdominal em decúbito lateral direito: Estômago comprimido e cheio de ar. O piloro encontrava-se dorsalmente ao fundo gástrico evidenciando uma compartimentação da cavidade gástrica visualizada através da formação de uma “prega”, típica de casos de torção-dilatação gástrica. Tinha-se chegado a um diagnóstico, excluindo os possíveis diagnósticos diferenciais. Com a realização da radiografia determinou-se também que era necessária descompressão gástrica e cirurgia de urgência. ii) Hemograma completo/ Painel bioquímico (ALP, ALT, Ureia, Creatinina): sem alterações. iii) Gases arteriais: pH diminuído (7,239 – [7,36-7,44]) PCO₂ (65,3 mmHg – [36-44 mmHg]) e HCO₃⁻ (27,9 mEq/L – [24-26 mEq/L]) aumentadas e lactato normal (1,25 mmol/L – [0,22 – 1,44 mmol/L]). **Diagnóstico:** Torção-

Dilatação Gástrica. **Pré-cirurgia:** O Rodolfo esteve internado dois dias no CHV. Após realização do exame físico e da radiografia abdominal, colocaram-se dois cateteres EV nas veias cefálicas do animal e iniciou-se fluidoterapia de choque à taxa de 90ml/kg/h com LR durante uma hora. Foi-se monitorizando FC, FR, pulso femoral, estado das mucosas e temperatura. O Rodolfo foi mantendo os parâmetros constantes. Pré medicou-se com bólus de remifentanil (5µg/kg em 20 minutos) e depois manteve-se em infusão contínua 5µg/kg/h e a indução foi realizada com propofol (EV, 4mg/kg até efeito). Tentaram-se realizar descompressão e lavagens gástricas. Estas não puderam ser completas uma vez que, aquando a entubação, começaram-se a ouvir ruídos respiratórios e o animal apresentava indícios de cianose, evidenciando que tinha aspirado a própria saliva. Foi de imediato para o bloco operatório para se proceder à sua estabilização. Quando o Rodolfo se encontrou estável foi colocado em decúbito dorsal e nos primeiros 10 minutos esteve com 5ml/kg de Lactato de Ringer e a taxa de remifentanil passou para a dose de dor cirúrgica (10µg/kg/h). Depois, subiu-se a taxa de LR para 10ml/kg. O animal foi mantido com sevoflurano 2% e administrou-se cefazolina (EV, 22mg/kg), repetindo-se 90 minutos depois. Procedeu-se à tricotomia e posterior assepsia da região abdominal com solução de digluconato clorexidina 4%. **Cirurgia:** Iniciou-se com incisão na linha média abdominal desde o aparelho xifóide até cerca de 4 cm caudal à cicatriz umbilical e, com retratores de Balfour, afastaram-se as paredes abdominais para melhor visualização do campo cirúrgico. Após abertura da cavidade abdominal, observou-se o omento maior a cobrir as ansas intestinais e grande parte da cavidade abdominal, segundo a visão do cirurgião. Como ainda havia grande tensão no estômago, teve que se proceder a uma descompressão intra-cirúrgica através de um tubo orogástrico antes de o reposicionar. O cirurgião exercia pressão sobre o cardia para facilitar o seu esvaziamento. O estômago apresentava uma rotação de cerca de 270° no sentido horário. Foi possível exteriorizar o baço para facilitar a reposição anatômica dos órgãos envolvidos. Enquanto que uma mão tracionava o piloro da esquerda para a direita e de dorsal para mais ventral, a outra mão exercia força sobre o fundo gástrico para que este se deslocasse dorsalmente. Desta forma, o cirurgião conseguiu reposicionar o estômago. De seguida, reposicionou-se o baço, tendo-se realizado previamente uma inspeção cuidada para verificar se este tinha alterações relevantes. De seguida, inspecionou-se o resto dos órgãos da cavidade abdominal para procurar eventuais zonas de necrose e/ou de hemorragia. O Rodolfo não tinha lesionado aparentemente nenhum órgão e não foi necessária gastrectomia parcial nem esplenectomia. Finalmente, procedeu-se a gastropexia incisional: efetuou-se uma incisão seromuscular de cerca 4-5 cm no antro pilórico, sem atingir a mucosa gástrica, e uma outra incisão da mesma dimensão no peritoneu e músculo transverso na parte lateral da parede abdominal direita, cerca de 2 cm caudal à última costela. Fez-se aposição das duas incisões e suturou-se usando um padrão contínuo simples com um fio 0 monofilamentar sintético absorvível de gliconato, ponta redonda. Sutureu-se a linha branca e, depois, tecido subcutâneo com sutura simples contínua e fez-se uma sutura simples interrompida

para a pele, utilizando fio de sutura sintético absorvível monofilamentar de gliconato 2/0, ponta triangular, em todas as suturas do encerramento da cavidade abdominal. **Procedimentos pós-cirúrgicos:** Manteve-se CRI de remifentanil durante a noite procedente à cirurgia, diminuindo gradualmente a taxa. Foi-se observando a resposta do animal - avaliando a atitude e grau de desconforto. Repetiu-se a cefazolina (EV, 22mg/kg BID), adicionou-se omeprazol (EV, 1mg/kg BID). Foi-se efetuando a monitorização dos parâmetros do exame físico. Houve períodos de prostração e de taquicardia (180-190 bpm), contudo o pulso manteve-se forte e não houve alterações na FR nem evidências de esforço respiratório. Efetuou-se ECG de controlo mas o traçado eletrocardiográfico não continha VPC nem outras arritmias. Na manhã seguinte, o Rodolfo começou a baixar a FC (120 bpm) e acrescentou-se à medicação Metacam 0,1 mg/kg SC. Substituiu-se o remifentanil por metadona (EV, 0,1 mg/kg q4h). O Rodolfo retomou o apetite e manteve-se estável durante o dia. Teve alta no dia seguinte com tramadol 100 mg (PO, 2 mg/kg TID) durante 5 dias consecutivos, amoxicilina e ácido clavulânico 1000 mg (PO, 20 mg/kg BID) durante 8 dias consecutivos e omeprazol 40 mg (PO, 1mg/kg BID) durante 7 dias consecutivos. **Acompanhamento:** O Rodolfo veio a consulta de controlo 8 dias após a alta. O exame físico estava normal, não apresentava deiscência da sutura e os tutores não notaram nenhuma alteração no seu comportamento e referiram que foi mantendo o apetite normal.

Discussão: A síndrome dilatação torção gástrica (SDTG) consiste na dilatação e rotação do estômago em torno do seu eixo mesentérico e é uma situação grave que pode levar à morte do animal se não for detetada e corrigida o mais precocemente possível.^{2,3,4} A patofisiologia envolve vários processos complexos e multifatoriais e os especialistas ainda não chegaram a consenso se a dilatação é secundária à torção ou vice-versa. Na verdade, há factos que suportam as diferentes teorias, havendo, por um lado, casos reportados onde ocorre a dilatação mesmo em animais com gastropexia preventiva e, por outro, o facto desta prevenir situações graves que podem culminar na morte do animal também poderá suportar a teoria que a torção ocorre primariamente.^{3,4} A rotação do estômago normalmente ocorre em sentido horário – segundo a visão do cirurgião- e na SDTG o piloro e duodeno proximal movem-se ventralmente e cranialmente e para a esquerda da linha média. À medida que a torção prossegue, o estômago fica mais distendido uma vez que os mecanismos de eructação, vômito e esvaziamento pilórico estão comprometidos por compressão mecânica.³ A compressão da veia cava caudal e da veia porta provoca diminuição do débito cardíaco e do retorno venoso culminando em hipotensão sistémica.^{1,3,4} A insuficiente perfusão pode culminar em falha generalizada de múltiplos órgãos – MODS.^{1,4} A disfunção cardiovascular e gastrointestinal estão descritas como principais causas de mortalidade na SDTG. Refletem-se no aparecimento de isquémia miocárdica e necrose gástrica, culminando em arritmias cardíacas, estado de choque e aumento do lactato sérico.⁴ Um animal com SDTG pode sofrer uma mistura de choque obstrutivo, cardiogénico, distributivo e hipovolémico.^{4,5} O Rodolfo apresentava taquicardia, TRC diminuído e mucosas congestivas.

Estes sinais clínicos são compatíveis com choque distributivo. De facto, *SIRS* ou *MODS* são algumas das causas para o choque distributivo e a animais com SDTG podem ter uma dessas condições ou ambas.⁴ Estes animais podem apresentar-se com pulso fraco ou défice de pulso, mucosas pálidas, TRC aumentado e extremidades frias, se o estado de choque já estiver num estado descompensado.^{3,4} Para além disso, os sinais clínicos podem consistir em distensão e timpanismo abdominal, prostração súbita, sialorreia e vômito não produtivo.³ O diagnóstico presuntivo é obtido através da história clínica e sinais clínicos, sendo confirmado com a realização de radiografia abdominal lateral, mas o estado débil do animal muitas vezes não o permite.³ O Rodolfo estava com acidose respiratória uma vez que tinha diminuição do pH e aumento do PCO_2 . O aumento do HCO_3^- é um mecanismo compensatório. Muito provavelmente foi causado pelos períodos de cianose antes da cirurgia, pela aspiração da própria saliva.

As causas ainda não estão bem esclarecidas mas pensa-se que há um conjunto de fatores genéticos, comportamentais e nutricionais.^{1,3} Vários fatores de risco e predisponentes têm sido descritos. Dentro destes, está o facto de ser cão de raça grande a gigante e cavidade torácica estreita e profunda. *O'Neill et al (2017)* reportaram que há um maior risco de cães de raça – principalmente *Dogue Alemão, Akita, Dogue de Bordeaux* - quando comparado com cães SRD e há indiscutivelmente um maior risco de cães >40kg quando comparado com os de <10kg. Cães entre os 6 e os 12 anos apresentam maior risco que aqueles com idade inferior a 3 anos.⁵

Esta síndrome requer cuidados de urgência que envolvem fluidoterapia a uma taxa de choque (cristaloides - 90ml/kg/h), descompressão gástrica, antibioterapia de largo espectro e cirurgia.^{1,3,5,7} É primordial a estabilização do animal e deve-se monitorizar os parâmetros de perfusão conforme se vai efetuando fluidoterapia e a descompressão gástrica. O ideal é realizar a descompressão e lavagens gástricas com água morna e só quando o líquido sair nítido e inodoro se deve cessar as lavagens e proceder com a cirurgia.^{3,6} Para isso, mede-se a distância desde a ponta das narinas até ao processo xifóide e marca-se a distância no tubo orogástrico. Ao inserir o tubo, deve-se ter cuidado para não efetuar demasiada força pois há o risco de rutura esofágica.^{3,6} Caso não se consiga descomprimir desta forma, deve-se optar por descompressão percutânea.³ Não foi possível efetuar uma correta descompressão e lavagens gástricas do Rodolfo, uma vez que este aspirou saliva aquando entubação. Contudo, foi notória a dificuldade de reposicionar o estômago no momento da cirurgia, por não se ter conseguido efetuar o passo anterior devidamente. Consequentemente foi necessária uma descompressão intra-cirúrgica, realçando a importância da realização da descompressão pré-cirúrgica. O estômago do Rodolfo não apresentava áreas de necrose e não tinha espessamento da parede gástrica. De facto, a viabilidade do estômago apenas se consegue avaliar devidamente aquando da celiotomia exploratória e o grau de necrose gástrica vai influenciar o grau de gastrectomia.^{3,4} Apesar de se conseguir deduzir pelas radiografias torácicas, – como por exemplo a presença de pneumatose gástrica - o ar pode ter sido introduzido pelas eventuais trocizações realizadas a priori.⁴ O baço

pode estar afetado e pode ser necessária a realização de esplenectomia devendo, por isso, ser cuidadosamente avaliado na cirurgia.^{3,4} A necessidade de gastrectomia parcial ou esplenectomia estão relacionadas com complicações pós-cirúrgicas.^{1,5}

A gastropexia consiste na realização de uma permanente adesão entre o estômago e a parede abdominal adjacente e é realizada para prevenir futuros eventos.² Apesar da dilatação poder ocorrer em animais que realizam gastropexia preventiva, esta situação não põe em risco a vida do mesmo e a recorrência é evidentemente menor.^{2,3,5} Não há uma técnica “*gold-standard*” para gastropexia preventiva, havendo diversas técnicas desenvolvidas. A gastropexia incisional, *belt-loop*, laparoscópica ou endoscópica – entre outras – são variantes que utilizam uma incisão intra-abdominal cerca de 2cm caudal à última costela, prevenindo a ocorrência de pneumotórax.⁶ Para além das referidas, outras técnicas estão descritas. A gastropexia da linha média – onde o estômago é incorporado na sutura da linha média abdominal, aquando do fecho da mesma³ – e a circuncostal são exemplos de técnicas alternativas. Apesar da primeira ter a vantagem de ser uma técnica simples e mais rápida, tem como desvantagem o risco de perfuração do estômago aquando eventuais futuras aberturas da cavidade abdominal, não sendo das mais aconselhadas.³ A circuncostal consiste na realização de um *flap* seromuscular no fundo pilórico e na criação um “túnel” abaixo da costela através da incisão perto da junção costocostal da 11ª ou 12ª costela. O *flap* passa craniodorsalmente pela costela e faz-se uma sutura à sua origem. Apesar de permitir uma aderência forte, a sua técnica desafiadora e o risco de pneumotórax iatrogénico ou de fratura de costela leva a que não seja muito utilizada.^{3,6}

A gastropexia incisional foi a descrita na cirurgia do Rodolfo. É valorizada como sendo simples e rápida e, segundo um estudo por *Beritez et al* (2013), a eficácia na prevenção da SDTG é equivalente a reportes da gastropexia *belt-loop* e superior a reportes da gastropexia circuncostal. Adicionalmente, é uma técnica onde estão descritas poucas complicações pós-cirúrgicas.^{3,6,7} VPC, vômitos, diarreia, regurgitações, pneumonia por aspiração são algumas das complicações observadas mas não se determinou exatamente se estas se deveram a complicações devidas à SDTG, à gastropexia incisional, à anestesia ou a um conjunto de todos estes.^{2,7} A gastropexia *belt-loop* é uma variante da incisional sendo que nesta um *flap* seromuscular da zona do antro pilórico – incorporando um dos ramos da artéria gastroepiploica^{3,6} - passa através de um “túnel” criado entre duas incisões paralelas - de cerca de 5cm de comprimento, separadas cerca por 3cm - na parede abdominal que envolvam o peritoneu e o músculo transversal abdominal.⁶ De seguida, o *flap* é suturado na sua origem^{3,6}

Outras alternativas menos invasivas têm a vantagem de possuírem um pós-operatório menos doloroso e uma recuperação mais rápida. No entanto, são utilizadas mais como prevenção em vez de serem utilizadas quando há a ocorrência de um episódio em raças mais predispostas, como por exemplo, a gastropexia laparoscópica e endoscópica.^{3,6} Apesar da experiência do cirurgião e dos cuidados requeridos serem importantes em qualquer técnica utilizada, estas

técnicas requerem especialmente um cirurgião experiente e com competências para tal de modo a reduzir o tempo anestésico e as eventuais complicações. Para além disso, a gastropexia endoscópica requer equipamento específico.³

No pós-operatório é importante identificar possíveis arritmias uma vez que VPC são comuns 12 a 36h após a cirurgia,¹ principalmente por isquémia miocárdia. Contudo, deve-se determinar se se deve a outras causas como desequilíbrios eletrolíticos ou hipóxia.⁴ O Rodolfo apresentou um período de maior prostração e de taquicardia durante a noite seguinte à cirurgia mas, após a realização de vários ECG de controlo, não se identificou nenhuma arritmia importante. Em animais com VPC é importante determinar se não estão hipocalémicos pois a lidocaína – que alguns animais poderão necessitar – não atua nestes mas a toxicidade para a mesma não se afeta com o nível de potássio sérico.^{3,6} As refeições pós-cirúrgicas devem ser dadas 12-24h após a cirurgia em pequenas quantidades e várias vezes ao longo do dia, para recuperação da motilidade gastrointestinal.^{1,3,6} Para além disso, o animal precisa de analgesia adequada (por exemplo um opióide) e de ser vigiado atentamente para observar possíveis complicações GI, renais ou cardiovasculares.¹

O prognóstico depende de vários fatores sendo os mais relevantes: o tempo que leva desde o aparecimento da SDTG até a sua correção (<5h como favorável), a idade do animal, o estado ambulatorio e o nível de lactato.^{1,5} Se atempadamente diagnosticado, os fatores identificados como risco estiverem dentro dos valores favoráveis e se for tratado com intervenção cirúrgica o prognóstico normalmente é favorável. A existência de necrose gástrica e/ou esplénica e o aumento do lactato (>4 mmol/L), septicémia e peritonite influenciam negativamente a taxa de sobrevivência.^{1,5} A gastropexia incisional está descrita como eficaz.^{2,3,6,7} Poderá ponderar-se inclusive incluir esta prática preventiva em animais predispostos em técnicas rotineiras como, por exemplo, em laparotomia e gastrotomia para retirar corpos estranhos, demonstrado ter sido incorporada sem complicações na maioria dos casos num estudo por *Round et al.* (2016). Uma vez que a intervenção foi rápida e eficaz e o Rodolfo não possuía fatores descritos como agravantes da SDTG, o prognóstico era favorável mas é importante a educação dos tutores de forma a evitar que situações de dilatação voltem a ocorrer.

Bibliografia

1. Bruchim Y, Kelmer E (2014) "Postoperative Management of Dogs with Gastric Dilatation and Volvulus" **Topics in Companion Animal Medicine** 29(3), 81-85
2. Round S, Popovitch C (2016) "Prophylactic Gastropexy Incorporating a Gastrotomy Incision: A Retrospective Study of 21 Cases (2011-2013) **Journal of the American Animal Hospital Association** 52(2), 115-118
3. Radlinsky MG (2013) "Gastric-dilatation volvulus" in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 4th Edition, Elsevier, 482-288
4. Sharp CR, Rosanski EA (2014) "Cardiovascular and Systemic Effects of Gastric Dilatation and Volvulus in Dogs" **Topics in Companion Animal Medicine** 67-70
5. O'Neill DG, Case J, Boag AK, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC, Broadbelt DC (2017) "Gastric dilatation volvulus in dogs attending UK emergency-care veterinary practices: prevalence, risk factors and survival" **Journal of Small Animal Practice** 58(11), 629-638
6. Cornell K (2012) "Stomach" in Tobias KM, Johnston SA (Ed.) **Veterinary Surgery Small Animal**, 1st Edition, Elsevier, 1484-1512
7. Benitez ME, Schmiedt CW, Radlinsky MG, Cornell KK (2013) "Efficacy of Incisional Gastropexy for Prevention of GDV in Dogs" **Journal of the American Animal Hospital Association** 49(3), 185-189

CASO CLÍNICO Nº2 : PNEUMONOLOGIA – Parálise Laríngea

Identificação do animal: O Sabu é um cão SRD, castrado, de 14 anos, com 9,6 kg. **Motivo da consulta:** O Sabu veio a consulta de referência ao CHV, com queixa de dispneia, episódios de tosse e intolerância ao exercício. **Anamnese:** O Sabu é um cão que vive no Porto, *indoor* e *outdoor* privado, que coabita com outro cão, ambos com o plano vacinal e de desparasitação atualizados. Não tem o hábito de vasculhar lixo ou de ingerir plantas nem outros objetos estranhos. Come ração comercial seca de alta qualidade para cães geriátricos e tem sempre água à disposição. Os tutores não identificaram nenhuma alteração na rotina do Sabu nem mudanças comportamentais. Relatam episódios de dispneia, períodos de tosse e intolerância nos passeios e que, por vezes, ele faz ruídos respiratórios mais intensos. Estes episódios têm vindo a pior durante a última semana. Como vinha referenciado de outra clínica, já se haviam realizado análises sanguíneas (hemograma e painel bioquímico) e radiografias torácicas, estando todos sem alterações visíveis na data da consulta. **Exame físico e dirigido:** Atitude normal, temperamento equilibrado. A condição corporal era de 7/9. A FR era de 56 rpm em repouso, movimentos rítmicos e regulares, profundos, costoabdominais e relação inspiração e expiração 1:1, com presença de estridores inspiratórios à auscultação da laringe com o estetoscópio. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, TRC<2s. FC de 100 bpm e pulso femoral forte, bilateral e simétrico. Os restantes parâmetros do exame físico e dirigido estavam normais. **Lista de problemas:** Dispneia inspiratória, estridores inspiratórios, tosse, intolerância ao exercício. **Diagnósticos diferenciais:** Parálise laríngea, laringite obstrutiva, colapso da traqueia, neoplasia laríngea, colapso laríngeo, colapso da faringe, neoplasia cervical, neoplasia no mediastino cranial. **Exames complementares:** i)Laringoscopia/Broncoscopia: Anexo II, Figura 1. **Diagnóstico:** Parálise laríngea unilateral. **Tratamento e evolução:** O Sabu foi sujeito a uma anestesia leve, relaxando os músculos da mandíbula sem afetar os reflexos laríngeos nem deprimir os movimentos respiratórios. Observou-se movimento assimétrico das cartilagens da laringe, onde o lado esquerdo se mantinha imóvel aquando dos movimentos inspiratórios. Obteve-se o diagnóstico presuntivo de parálise laríngea unilateral. Por esse motivo, o Sabu não era ainda candidato a cirurgia e foi aconselhada a realização de mais exames complementares, nomeadamente para descarte de hipotireoidismo como causa primária. Para além disso, aconselhou-se a perda de peso, moderação do exercício e evitar a exposição a temperaturas elevadas ou ambientes húmidos. No entanto, três dias após a realização do exame, o Sabu regressou com um quadro de dispneia inspiratória grave, estridores inspiratórios audíveis e cianose. Perante este quadro, foi colocado em jaula de oxigénio e sedado com acepromazina (EV, 0,1 mg/kg) e butorfanol (EV, 0,2mg/kg) e administrou-se prednisolona (EV, 1mg/kg). Como não foi suficiente, teve de se administrar propofol (EV, 1mg/kg até efeito) para a sua estabilização. Teve de se recorrer à entubação algumas horas depois devido ao grande esforço

inspiratório e por um período de cianose concomitante. No dia seguinte, decidiu-se proceder com a cirurgia. Induziu-se com propofol (EV, 4mg/kg até efeito) e, antes de entrar para o bloco operatório, realizou-se uma radiografia torácica em decúbito lateral direito. Observaram-se imagens compatíveis com pneumonia por aspiração (Figura 2). O animal foi sujeito a lateralização unilateral cricoaritenóide. Após a cirurgia, adicionou-se cefazolina (EV, 22 mg/kg BID) e metadona (EV, 0,1 mg/kg q4h) e manteve-se terapia com prednisolona (EV, 1mg/kg SID). A comida e a água apenas foram oferecidas no dia seguinte à cirurgia, mantendo-se o animal a fluidoterapia NaCl 0,9%, a uma taxa de manutenção. Manteve-se CRI dexmedetomidina (1µg/kg/h), sempre monitorizando a resposta do animal: parâmetros como a FR e o respetivo esforço respiratório eram constantemente avaliados. O Sabu manteve-se estável, sempre com FR<40 rpm, sem esforço respiratório e apresentado os restantes parâmetros do exame físico normais. No dia seguinte, suspendeu-se a metadona e CRI dexmedetomidina. O Sabu teve alta 2 dias após a cirurgia com prednisolona (PO, 1mg/kg SID) durante dois dias consecutivos e amoxicilina + ácido clavulânico (PO, 25 mg/kg BID) durante 7 dias consecutivos. **Acompanhamento:** O Sabu veio a consulta de controlo uma semana após a alta médica e os tutores referiram que não presenciaram mais nenhum episódio de dispneia nem ruídos respiratórios e que ele se manteve estável.

Discussão: A parálise laríngea (PL) adquirida é uma patologia comum em cães geriátricos (>9 anos),³ principalmente de raça grande a gigante.^{1,3,7} A patologia pode ser unilateral ou bilateral, adquirida ou congénita.^{1,3} A forma congénita atinge principalmente raças como *Bouvier des Flandres*, *Husky Siberiano*, *Bull Terrier* e *Pastor Alemão* branco e os sinais clínicos iniciam-se antes do primeiro ano de idade.^{1,3,4,7} Na primeira raça referida há indícios que seja uma patologia autossómica dominante que causa degeneração Walleriana dos nervos laríngeos recorrentes.³ A forma adquirida, por sua vez, já foi descrita em várias raças de cães desde *Pinchers Miniatura* a *Rottweilers* e, para além disso, já foram reportadas associações de certas características fenotípicas como a cor branca em Pastores Alemães ou olhos azuis em Huskies Siberianos.¹ A patologia também está descrita em gatos, mas em muito menor frequência.⁷

A laringe é composta principalmente por cartilagem hialinas e músculos.^{1,3} As duas aritenóides, tiroide, epiglote e cricoide correspondem às cartilagens.³ O cricoaritenóideu dorsal e lateral, tiroaritenóideu, aritenóideu transversal, vocal, ventricular e cricotiroideu são os músculos intrínsecos, responsáveis pelas funções da laringe.³ O cricoaritenóideu dorsal é responsável pela abertura da glote aquando a inspiração.¹ Os músculos intrínsecos da faringe são inervados pelo nervo laríngeu caudal – porção terminal do nervo laríngeu recorrente - com a exceção do cricotiroideu que é inervado pelo nervo laríngeu cranial.^{1,3} As cartilagens mais complexas são as aritenóides, tendo várias irregularidades que, no cão, compreendem o processo cornicóide, cuneiforme, vocal e muscular. No gato, os processos cornicóides e cuneiformes estão ausentes.¹

Diminuir a resistência do ar ao abduzir as cartilagens aritenóides, impedir a abertura laríngea quando o animal deglute e produção de voz são as principais funções laríngeas.^{3,5} Quando está comprometida, os sinais primariamente observados pelos tutores são dificuldade respiratória, mudança de voz – pela incapacidade de tensão nas cordas vocais³ - e episódios onde o animal se engasga,^{1,3,5} tal como aconteceu com o Sabu cujos primeiros sinais detetados foram ruídos respiratórios e dificuldade respiratória, que mais preocupou os tutores. De facto, quando a função do músculo cricoaritenóideu dorsal está comprometida há o estreitamento da glote aquando da inspiração que leva a uma série de fenómenos que culminam na obstrução das vias aéreas. Há aumento da velocidade e turbulência do fluxo do ar e do esforço dos músculos respiratórios durante a inspiração e colapso dinâmico da laringe.⁷ Consequentemente, podem estar presentes vários sinais compatíveis com obstrução das vias aéreas superiores (tais como estridores inspiratórios, dispneia inspiratória, “engasgar” ou “tossir” durante a alimentação, disфонia e intolerância ao exercício).^{1,3,7} Tosse também pode ser um sinal de PL.^{1,3,5,7} Segundo *Johnson* (2016), cães com apenas tosse subaguda ou crónica como sinal clínico – sem evidências de sinais compatíveis com obstrução aérea das vias respiratórias superiores - podem apresentar disfunção laríngea. Este facto relatado realça a importância da realização de um exame endoscópico em animais que se apresentam com tosse.⁵ Os sinais clínicos podem ser exacerbados pelo exercício, momentos de excitação, por aumento da temperatura ou ambiente húmidos.^{1,3} As complicações concomitantes, como edema pulmonar, broncopneumonia ou obesidade, exacerbam a sintomatologia de parálise laríngea.¹ O Sabu não tinha nenhuma complicação inicial, excetuando o facto de estar acima do peso ideal. Com o avançar da patologia e secundariamente à obstrução aérea superior, poderá existir edema laríngeo e inflamação, provocando consequentemente maior obstrução e agravando o quadro clínico do animal,^{1,3} que é compatível com o que aconteceu no caso descrito. Na radiografia torácica realizada pré-cirurgicamente observou-se imagem compatível com pneumonia por aspiração. As causas possíveis para este sucedido poderão ser: a) a aspiração de conteúdo orogástrico por refluxo causado por alguma eventual disfunção esofágica – também reportada em animais com PL^{1,3,4} - ou b) a obstrução respiratória superior poder levar ao aumento de ocorrência de refluxo gastroesofágico.^{2,4} Contudo, é importante que se façam controlos frequentes, de forma a avaliar se há um processo degenerativo ou se a pneumonia por aspiração pode ser explicada pelo agravamento do stress respiratório. No caso em questão, apenas se efetuou uma projeção radiográfica e seriam necessárias mais para melhor localização do padrão alveolar. Um diagnóstico presuntivo de pneumonia por aspiração pode ser realizado pela presença de padrão alveolar nos lobos direito médio ou porção caudal do lobo esquerdo cranial e pela presença de história compatível com possível aspiração ou por presença de predisposição⁷ – o que coincide com o caso descrito.

A PL pode ser secundária a outras patologias subjacentes. Pode ocorrer por lesão do nervo laríngeo recorrente,^{1,3,7} do nervo vago, na região cervical ou torácica¹ ou por danos nos músculos intrínsecos.³ Estas lesões são causadas por patologias como polineuropatia, polimiotopia, trauma iatrogénico ou acidental ou ainda por massas intra ou extratorácicas.³ Muitas vezes não se consegue determinar uma causa e considera-se idiopática. Contudo, por outras vezes, há o desenvolvimento de sinais neurológicos adicionais compatíveis com neuropatia generalizada progressiva.^{3,7} De facto, PL pode ser o sinal evidente de uma polineuropatia progressiva⁶ – GOLPP^{1,3} (*geriatric-onset laryngeal paralysis polyneuropathy*) – sendo a causa subjacente mais comum.^{2,5,6} *Bookbinder et al.* (2016) relatam que cerca de metade dos cães diagnosticados com PL apresentaram concomitantemente anormalidades neurológicas, nomeadamente défices neurológicos do(s) MP(s) e disfunções esofágicas. Maioritariamente foram encontradas aquando o diagnóstico de PL – mas também é possível detetarem-se após o diagnóstico e tratamento.^{3,6} Dado o carácter progressivo da eventual polineuropatia, mesmo que não sejam encontrados achados no exame físico ou neurológico que evidenciem défices neurológicos aquando do diagnóstico de PL, é importante abordar os tutores acerca dessa possibilidade e alertar sobre o prognóstico a longo prazo (pode levar meses a anos para sinais clínicos se desenvolverem).¹ A presença concomitante de anormalidades neurológicas a nível dos MPs ou anormalidades esofágicas estão relacionadas com aumento da incidência de complicações pós-cirúrgicas.⁶ No entanto, esta possibilidade não deve excluir o tratamento de PL. Por outro lado, doenças endócrinas (hipotireoidismo ou hiperadrenocorticismos), miastenia gravis, miosite idiopática, lúpus eritematoso sistémico ou ainda síndrome paraneoplásico são possíveis causas de PL, o que leva à necessidade da realização de exames complementares.^{1,3} Relativamente ao caso descrito, não se realizou mais pesquisa complementar. No entanto, aquando da cirurgia, o cirurgião notou que o músculo cricoaritenóideu dorsal do lado esquerdo – o lado afetado – estava atrofiado, podendo indicar que pode eventualmente estar por de trás uma doença degenerativa. Controversamente, o exame neurológico do Sabu estava normal mas não se efetuou um estudo para uma eventual disfunção esofágica – algo que se devia reavaliar futuramente.

O diagnóstico definitivo de PL passa pela observação direta do movimento das cartilagens, sob plano anestésico leve – descartando também outras causas como tumor na laringe.^{1,3} Para evitar falsos positivos, o plano anestésico é mantido só ao ponto do animal relaxar os músculos mandibulares, sem afetar os reflexos laríngeos.^{1,7} É importante não haver confusão com o movimento paradoxal das aritenóides, que pode ser encontrado em grande percentagem em animais com PL.^{1,5,7} Para isso, duas pessoas devem estar presentes, de modo a que uma veja os movimentos respiratórios e a outra esteja a avaliar o movimento das aritenóides. Por vezes, é administrado um estimulante respiratório como Doxapram Hcl,^{1,3} (EV, 1mg/kg)³ garantindo que a função laríngea não é afetada pelo plano anestésico, evitando assim que PL seja

sobrediagnosticada.^{1,3,5} É necessário um exame físico, respiratório e neurológico, hemograma e perfil bioquímico, radiografias torácicas laterais e, eventualmente, cervicais. Deve-se dosear as hormonas tiroideias. As radiografias torácicas excluem a co-existência de megaesófago, pneumonia por aspiração, existência de massas ou de outras anormalidades das vias aéreas inferiores.^{1,3}

Num animal com sintomatologia semelhante à do Sabu na segunda admissão – em severo stress respiratório – deve-se dar prioridade à sua estabilização. Desta forma, melhorar a ventilação, reduzir o edema laríngeo e minimizar o stress são os três passos fundamentais.^{3,6} Em animais nervosos, é aconselhado optar por administrações IM até à sua estabilização uma vez que a colocação de um cateter EV ou a realização de mais exames complementares (como contenção para radiografias torácicas) pode piorar o estado destes.⁷ No caso descrito, foi possível a colocação de um cateter e, consecutivamente, administrações EV. Acepromazina (EV, 0,005 a 0,02 mg/kg)⁷ e/ou butorfanol (EV, 0,1-0,5 mg/kg)⁷ podem ser administrados,^{1,7} providenciando efeitos ansiolíticos e de sedação, respetivamente. A oxigenoterapia através de uma jaula de oxigénio pode estar indicada, mas os ruídos respiratórios podem passar despercebidos e pode ser difícil avaliar a evolução do animal sem grandes manipulações.⁷ Em animais cujo ansiolítico e sedativo não melhoram a condição, pode ser necessária entubação ou traqueostomia ou administração de propofol⁷ – o que condiz com o sucedido. Nestes animais deve-se ter especial cuidado na administração de fluidoterapia pelo risco de edema pulmonar em situações de grave esforço respiratório.¹ Por esse motivo, não foi instituída no caso relatado até ao início da cirurgia. A traqueostomia deve ser evitada pois está associada a maiores complicações pós-cirúrgicas.³ No entanto, deve ser utilizada preferencialmente para períodos mais longos do que apenas algumas horas.¹ Administrou-se glucocorticoides (EV, IM ou SC, 0,05-0,2 mg/kg)⁷ com o objetivo de reduzir o edema laríngeo¹ - complicação secundária ao grande esforço respiratório.

O tratamento mais frequentemente efetuado em casos de severa dificuldade respiratória de PL idiopática é a lateralização unilateral da cricoaritenóide,^{2,5,7} eliminando os sinais respiratórios referentes à obstrução aérea superior, mas está significativamente associado a complicações.^{4,5} A complicação mais frequente pós lateralização unilateral da cricoaritenóide é a pneumonia por aspiração.^{2,3,6} A glote é constituída pelo processo vocal das aritenóides, as cordas vocais e a rima da glote e, com a cirurgia, há aumento do tamanho da glote que pode explicar o maior risco de pneumonia por aspiração.^{2,3,5,6} O uso de opióides após a cirurgia parece estar significativamente relacionado com esta complicação uma vez que prolonga o intervalo de tempo que os animais passam de decúbito lateral a decúbito esternal.² A incidência de pneumonia por aspiração pré-cirúrgica não aumenta o risco de pneumonia por aspiração pós-cirúrgica, levando a que se deduza que os mecanismos responsáveis pelo aparecimento destas

diferem entre si.² A presença de megaesófago aumenta a incidência de pneumonia por aspiração pós-cirúrgica mas a sua presença antes da cirurgia não afeta a incidência de pneumonia por aspiração pré-cirúrgica.² Devem-se fazer controlos durante, pelo menos, 3 anos após a cirurgia pois a pneumonia por aspiração após a cirurgia pode incidir pelo menos até esse período de tempo.^{2,3} A lateralização bilateral e outras técnicas cirúrgicas não são tão frequentemente realizadas uma vez que estão associadas a maior incidência de complicações.^{6,7}

Em animais com sinais leves a moderados – tipicamente os que não são afetados bilateralmente - pode ser aconselhado tratamento médico sintomático e certos cuidados como perda de peso, evitar situações que disputem o stress ou excitação do animal (temperaturas demasiado elevadas, exercício físico prolongado, ambientes húmidos) e terapia ansiolítica.^{1,3,7} Como inicialmente a PL era unilateral, o Sabu não era candidato a cirurgia. Deve-se aconselhar os tutores a realizarem pequenos passeios em alturas menos quentes do dia e com trela.¹ Pode ser instituída terapia com anti-inflamatórios para reduzir a inflamação laríngea.¹ Nestes animais deve-se realizar os referidos exames complementares completos e específicos de forma a determinar se há alguma patologia primária e, em casos positivos, o tratamento para esta pode melhorar a sintomatologia de PL,⁷ apesar de não ser consensual entre os clínicos. O hipotiroidismo está relacionado com polineuropatia generalizada mas, em cães com PL e hipotiroidismo, não está descrito se a suplementação com hormonas da tiroide melhora o tratamento na disfunção laríngea.² Contudo, o tratamento cirúrgico é considerado como “*standard*” dado o carácter progressivo da PL, que torna o tratamento médico não eficaz.⁶

Apesar de ser uma situação de urgência, o prognóstico após tratamento cirúrgico é favorável.^{2,5} A presença de pneumonia por aspiração pós-cirúrgica está associada a uma diminuição do tempo de sobrevivência.² A presença de sinais neurológicos está associado a um aumento da taxa de complicações,⁶ mas parece não ter influência no tempo de vida pós-cirúrgico do animal,² apesar de ainda haver controvérsia entre clínicos.

Bibliografia

1. Kitshoff AM, Goethem BV, Stegen L, Vandekerckhove P, Rooster H (2013) “Laryngeal paralysis in dogs: A update on recent knowledge” **Journal of the South African Veterinary Association**, 84(1), E1-9
2. Wilson D, Monnet E (2016) “Risk factors for the development of aspiration pneumonia after unilateral arytenoid lateralization in dogs with laryngeal paralysis: 232 cases (1987-2012)” **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 248(2), 188-194
3. MacPhail CM (2017) “Diseases of the Larynx” in Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8th Edition, Elsevier Saunders, 2659-2771
4. Goggs RAN, Boag AK (2015) “Aspiration Pneumonia and Pneumonia” in Silverstein DC, Hopper K (Ed.) **Small Animal Critical Care Medicine**, 2nd Edition, Elsevier Saunders, 127-132
5. Johnson LR (2016) “Laryngeal structure and function in dogs with cough” **Journal of the American Veterinary Medical Association** 249(2), 195-201
6. Bookbinder LC, Flanders J, Bookbinder PC, Harvey HJ, Barry JS (2016) “Idiopathic Canine Laryngeal Paralysis as One Sign of a Diffuse Polyneuropathy : An Observational Study of 90 Cases (2007-2013)” **Veterinary Surgery** 45(2), 254-260
7. Clarke DL (2015) “Upper Airway Disease” in Silverstein DC, Hopper K (Ed.) **Small Animal Critical Care Medicine**, 2nd Edition, Elsevier Saunders, 92-103

CASO CLÍNICO Nº3 : GASTROENTEROLOGIA – Pancreatite felina

Identificação do animal: A Sushi Pu é uma gata SRD, de 15 anos, esterilizada, com 5,195 kg. **Motivo da consulta:** Veio a consulta ao CHV com queixa de vômitos, prostração e perda de apetite gradual há uma semana. **Anamnese:** A Sushi Pu vive no Porto, *indoor* sem acesso ao exterior. Coabita com outra gata, ambas com o plano vacinal e desparasitação interna e externa atualizados. Não tem hábito de vasculhar lixo ou de ingerir plantas ou objetos estranhos. Come ração *Society Support* da *Royal Canin* por historial de obesidade e tem sempre água à disposição. Tem historial de neoplasia mamária maligna, tendo realizado mastectomia radical há 2 anos. Os episódios de vômito tinham começado há uma semana e num dos dias teve vários vômitos alimentares. Depois, esteve uns dias sem vomitar, mas mais prostrada e sem apetite. No dia da consulta, voltou a ter vários vômitos, inicialmente alimentares e depois espumosos e amarelados. Os tutores referem que não come desde o dia anterior à consulta. **Exame de estado geral e dirigido:** Atitude normal, temperamento nervoso. A condição corporal era de 7/9 e desidratação <5%. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes e TRC <2s. A FR era de 44 rpm, movimentos respiratórios regulares, rítmicos e sem evidências de esforço respiratório. A frequência cardíaca era de 200 bpm, sem auscultação de ruídos cardíacos anormais. Pulso femoral forte, bilateral e simétrico. A temperatura era de 38,1°C e no termómetro não havia restos de fezes anormais, formas parasitárias ou sangue. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, não dolorosos, com forma e tamanho normais. Os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. A Sushi Pu apresentava desconforto à palpação abdominal superficial, não tendo sido possível realizar uma palpação mais profunda porque a gata estava muito nervosa. **Lista de problemas:** Vômitos, prostração, anorexia, desconforto abdominal. **Diagnósticos Diferenciais:** Pancreatite, IRC, IBD, Colangite, Colangiohepatite, Lipidose Hepática, Neoplasia Hepática, Neoplasia GI, Intussuscepção intestinal, Indisciplina alimentar, Obstrução por corpo estranho. **Exames complementares:** i) Hemograma completo: sem alterações ii) Painel bioquímico: valores aumentados de ALT>1000 UI/l [23-109 UI/l]; Bilirrubina 1,0mg/dl [0,1-0,7 mg/dl]; ALP 132 UI/l [4-81 UI/l]; Glicémia 158 mg/dl [57-131 mg/dl]. Valores séricos de GGT, ureia e creatinina normais. iii) Radiografias torácica e abdominais: sem alterações visíveis. iv) Ecografia abdominal: Anexo III, Figura 1. Imagens compatíveis com pancreatite, duodenite e litíase da vesícula biliar. **Diagnóstico presuntivo:** Pancreatite. **Tratamento e evolução:** A Sushi Pu esteve internada no CHV durante 8 dias. Iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de manutenção e analgesia com buprenorfina (EV, 0,01 mg/kg TID), sempre vigiando a FR e possíveis vômitos bem como o apetite. Durante a primeira noite teve um período onde aumentou a temperatura (esteve entre 39,3 e 39,7°C) mas no dia seguinte estabilizou a temperatura. Adicionou-se Esomeprazol (EV, 0,5 mg/kg SID). Aparentemente o desconforto abdominal à palpação manteve-se pois no dia seguinte apresentou

períodos de taquipneia (FR entre 60 – 64 rpm) – sugestivo de dor abdominal - o que levou ao aumento da dose de buprenorfina para 0,015 mg/kg, mantendo a frequência e via de administração. Como continuou sem comer voluntariamente, nem aquando da visita dos tutores, colocou-se um tubo de esofagostomia para alimentação forçada, que foi bem tolerado (*Convalescence* Royal Canin). Após 5 dias realizou-se um controlo ecográfico (Figura 2) e repetiram-se as análises, tendo-se verificado que ALT (333 U/l) e bilirrubina (0,5 mg/dL) séricas tinham diminuído. A Sushi Pu foi melhorando gradualmente o apetite e nos últimos dias de internamento já comia voluntariamente, em pouca quantidade. Durante a hospitalização não vomitou mas houve a necessidade de adicionar ao tratamento lactulose como laxante (PO, 2ml BID) pela presença de fezes duras no cólon e pela dificuldade em defecar. Teve alta ao oitavo dia de hospitalização com famotidina (PO, 1mg/kg SID) durante cinco dias consecutivos e lactulose (PO, 2ml BID). **Acompanhamento:** Realizaram-se duas consultas de controlo, 4 e 10 dias após a alta para doseamento de ALT e bilirrubina (dentro dos valores de referência, descendo gradualmente), evolução do apetite e do estado geral da Sushi Pu. Os tutores relataram que a Sushi Pu lhes parecia mais ativa, tinha apetite, não vomitava mas as fezes pareciam duras, pelo que se aconselhou a manter a terapia com lactulose, até à normalização.

Discussão: A pancreatite felina é uma patologia que antes era considerada rara mas que, com a evolução dos meios de diagnóstico, o desenvolvimento das técnicas de imagem e das competências dos operadores, se percebeu que era na realidade subdiagnosticada, particularmente difícil detetar nos gatos pela inespecificidade de sinais clínicos.^{2,3,6}

O pâncreas é uma estrutura bilobada mas, na maioria dos gatos – contrariamente aos cães - está ausente o canal pancreático acessório e o canal pancreático dorsal funde-se com o canal biliar comum, antes da entrada no duodeno proximal.^{2,6} As enzimas proteolíticas são secretadas pelas células acinares pancreáticas sob a forma de precursores, zimogénios, que são ativados quando chegam ao duodeno. Para evitar ativação precoce destas enzimas, com consequente dano pancreático, as células acinares desenvolveram um conjunto de mecanismos protetores. No duodeno, pela ação da enteroquinase, o tripsinogénio é ativado em tripsina que, por sua vez, ativa tripsinogénio e outros zimogénios.⁶ As enzimas digestivas secretadas pelo pâncreas hidrolisam amido, gordura, proteínas e ácidos nucleicos.^{2,6} Se houver ativação precoce de zimogénios nas células acinares há necrose e autofagia pancreática, como acontece em situações de pancreatite.⁶

A inflamação do tecido exócrino pancreático é designada por pancreatite, que pode ser histopatologicamente diferenciada em pancreatite aguda (PA) ou crónica (PC). Recentemente, surgiu ainda a distinção entre PA necrosante ou supurativa.³ Será classificada como PA se houver infiltrado de neutrófilos e necrose das células acinares pancreáticas e da gordura peri-pancreática. Considera-se PC se houver inflamação linfocítica, fibrose e atrofia acinar, podendo episódios de PA evoluir para PC.^{2,3,7} No gato, como os sinais clínicos são geralmente subtis e

inespecíficos, é difícil conseguir diagnóstico precoce de pancreatite, predominando assim o diagnóstico de PC.^{1,2,3,6}

As causas consideradas predisponentes para os cães (como a ingestão de dietas com grande quantidade de gorduras e hiperlipidémia) são irrelevantes quando se considera pancreatite felina.^{3,5} Nos gatos, pensa-se que a pancreatite felina seja mais frequentemente secundária ou concomitantemente a outras patologias, tendo já sido demonstrada uma associação forte entre IBD e pancreatite felina.^{1,2,3,6} Esta associação pode ser explicada: a) pelo facto do vómito, que é um sinal clínico frequente em gatos com IBD, poder aumentar a pressão intraluminal e estimular o refluxo pancreaticobiliar²; b) pela proximidade anatómica ao duodeno proximal poder favorecer o seu refluxo e translocação de bactérias para o ducto pancreático-biliar.^{2,6,7} Para além de IBD, tem-se demonstrado concomitantemente uma relação com colangite/colangiohepatite, denominando-se esta associação por triadite.^{1,2,3,4,6,7} Contudo, para que seja obtido um diagnóstico de triadite, é necessário amostras de cada órgão envolvido e respetiva avaliação histopatológica.⁷ No caso da Sushi Pu as imagens ecográficas não sugeriram a presença de IBD ou colangite, não tendo por isso sido considerado necessária a realização de biópsias. Observou-se contudo sinais de duodenite e pancreatite, que pela grande proximidade anatómica se encontram muitas vezes associadas, tendo sido o que se observou. A obstrução parcial ou total do ducto pancreático, infeções víricas (coronavírus, parvovírus, herpesvírus), parasitárias (*Toxoplasma gondii*), trauma e hipoxia são outras causas possíveis de pancreatite mas na maioria das vezes não é possível determinar a causa subjacente sendo uma grande percentagem considerada idiopática^{1,2,3,4,7}

Como referido anteriormente, os sinais clínicos nos gatos com pancreatite são mais inespecíficos que os dos cães, passando facilmente despercebidos. Pensa-se que a incidência seja mais elevada em gatos adultos a geriátricos (>7 anos de idade)³ mas pode afetar gatos de qualquer idade.^{1,3,5} Apesar disto, não foi comprovada predisposição em relação à idade, raça, sexo ou condição corporal.³ Na maior parte das situações de pancreatite felina os gatos apenas se apresentam com anorexia e/ou prostração^{5,6} - vómito, diarreia, perda de peso^{1,2,5,6} e/ou taquipneia, taquicardia ou, menos frequentemente, outros sinais de dor abdominal.^{2,5} De facto, menos de metade dos gatos com pancreatite apresentam vómito - podendo indicar alguma disfunção gastrointestinal concomitante.⁶ A hiper ou hipotermia também podem estar presentes na pancreatite felina sendo, contrariamente ao que acontece com os cães, a hipotermia mais frequente.^{5,6} No exame físico, o achado clínico mais frequentemente encontrado é a desidratação, icterícia ou as mucosas pálidas.^{5,6} No caso relatado, a queixa dos tutores coincidia com os sinais clínicos mais frequentes em gatos: vómitos, prostração e anorexia, estando as mucosas rosadas, com algum desconforto abdominal.

O desenvolvimento de meios diagnósticos mais sensíveis e específicos nos últimos anos, tem vindo a facilitar o diagnóstico de pancreatite felina,³ mas as alterações hematológicas e

bioquímicas são muito variáveis e inespecíficas. A anemia normocítica normocrômica não regenerativa^{2,6} ou renegerativa^{2,6} é um achado hematológico frequente, podendo ser evidente apenas após a correção da desidratação do animal.² A leucocitose (menos frequente que nos cães)^{2,3,6} - ou a leucopénia podem estar presentes e alguns autores defendem que a presença da última pode estar associada a um pior prognóstico.⁶ A Sushi Pu apenas apresentou alterações dos valores das enzimas hepáticas e da bilirrubina, estando notoriamente aumentados. O aumento das enzimas hepáticas – como a ALP e a ALT - é comum em gatos com pancreatite, sendo geralmente mais pronunciado na PC, provavelmente pela existência de alguma patologia inflamatória hepatobiliar concomitante.^{2,3,5} Para além disso, outros achados bioquímicos como a azotemia, hipercolesterolemia, hipocalcémia, hipocalémia e hiperglicemia podem ser observados.^{1,2,3,4,6} Num caso de pancreatite felina, torna-se relevante a realização de um ionograma para encontrar possíveis alterações eletrolíticas e corrigi-las, estando por exemplo a hipocalcémia descrita como fator de mau prognóstico.^{1,2,3,6} Teria sido importante a realização de um ionograma de modo a avaliar as alterações eletrolíticas da Sushi Pu. Quanto a testes específicos para esta espécie, é necessário referir que valores elevados de fTLI (*serum feline trypsin-like immunoreactivity*) e fPL (*feline pancreatic lipase*) são encontrados em situações de pancreatite.^{1,2,3,6} Contudo, o diagnóstico poderá ser dificultado pelo facto do aumento destas em situações de pancreatite poder ser de curta duração.^{1,2,3,6} Comparando as duas enzimas, pode-se considerar que fPL é mais sensível que a fTLI, que pode também estar elevada em situações de azotemia pré-renal.³ Valores elevados de outras enzimas, como a lipase ou a amilase séricas, parecem não ser relevantes para o diagnóstico da pancreatite felina, apesar da lipase poder ter algum significado no diagnóstico de pancreatite aguda em cães.^{1,2,6} Em gatos, o aumento destas enzimas não é específico da patologia pancreática, podendo estas estar elevadas na presença de patologias renais, gastrointestinais ou hepáticas.² No caso em questão não foi realizado nenhum teste específico para a pancreatite felina tendo sido o diagnóstico alcançado fundamentalmente pelas imagens ecográficas. É possível através da ecografia abdominal confirmar a presença patologia pancreática, descartando outras patologias gastrointestinais possíveis mas não é possível distinguir com exatidão entre pancreatite aguda ou crónica.^{1,2,3,6} Como a Sushi Pu era uma gata com uma idade avançada e sinais inespecíficos, seria desejável investigar a existência de outras patologias, recorrendo a métodos imagiológicos detalhados. Realizaram-se, por isso, radiografias torácicas e abdominais para excluir, por exemplo, a presença de massas ou metástases, uma vez que a presença de vômito poderia ser um eventual sinal paraneoplásico. Quanto à ecografia, é considerada um bom método de diagnóstico, mas a sensibilidade depende da dificuldade em encontrar o pâncreas (pode ser mais difícil em alguns animais) e da experiência do operador.^{2,6} Mas o exame considerado “*gold-standard*” para diagnóstico definitivo de pancreatite felina ainda é a biópsia e respetiva análise histopatológica.^{2,3} Contudo, nem sempre é possível realizar biópsias, pois: a) por um lado, a debilidade de alguns

animais leva a que estes não devam ser sujeitos a uma anestesia geral (pela sensibilidade de hipoxia pancreática à hipotensão)² e, b) por outro, a amostra pode não ser significativa e o tipo de alterações histológicas podem não estar relacionados com a gravidade do quadro clínico.^{2,3} Para além disso, o resultado histopatológico não alteraria significativamente o tratamento a efetuar.²

Perante um diagnóstico de pancreatite aguda felina, as recomendações terapêuticas utilizadas são, maioritariamente, extrapoladas da medicina humana.² Recomenda-se assim como pilares para o tratamento de pancreatite felina a analgesia, fluidoterapia com correção da desidratação e dos distúrbios eletrolíticos e a prescrição de anti-eméticos.^{1,2,4,6,7} Na pancreatite a restauração e manutenção da perfusão é essencial, uma vez que a isquémia pancreática está descrita como um perpetuador da patologia,^{1,3} devendo-se instituir rapidamente fluidoterapia com LR ou NaCl 0,9%.³ Para além disso, é necessário reconhecer que o maneio nutricional desempenha um papel fulcral na evolução da pancreatite.⁴ Inicialmente pensava-se que a restrição alimentar (entre as 24 e as 48h)² - poderia beneficiar no maneio de pancreatite, pois julgava-se que desta forma o pâncreas não era estimulado e não havia libertação enzimática, cessando assim a auto-digestão pancreática.^{3,4} No entanto, hoje em dia considera-se que este tipo de prática não é justificado, pois para além de poder agravar o estado do animal, poderá ainda culminar em desnutrição e disfunção na barreira gastrointestinal,⁴ agravando a condição de gatos com anorexia há vários dias, que possam estar concomitantemente com sintomatologia compatível com lipidose hepática.^{2,6,7} Para além disso, a pancreatite é mais provavelmente desencadeada por ativação intracelular de enzimas proteolíticas do que por estimulação pancreática.⁴ Assim, é recomendável nutrir e alimentar o animal o mais precocemente possível.^{2,4} A alimentação entérica em animais de companhia com pancreatite é atualmente bem aceite, pois considera-se que apresenta mais benefícios e menos riscos, quando comparada com a alimentação parentérica.⁴ A escolha do tubo de alimentação em gatos deve ter em conta o estado de saúde do animal, pois caso este esteja demasiado debilitado ou com alguma patologia concomitante que o impossibilite de ser sujeito a anestesia, deve-se optar por um tubo nasoesofágico por alguns dias até que este se encontre estável.² Os tubos de gastrotomia devem ser considerados quando, por algum motivo, o animal tem de ser sujeito a cirurgia, caso contrário deve-se optar por tubos que requeiram técnicas menos invasivas.⁴ Existem diferenças no maneio nutricional dos gatos, que possuem uma necessidade diária maior em gordura e proteína que cães e têm igualmente uma maior resistência a uma dieta rica em gordura – dada a sua necessidade em ácido araquidónico.^{1,4} Essa elevada necessidade proteica torna-os mais suscetíveis à desnutrição e perda de massa muscular.⁴ No caso relatado, durante o período de hospitalização, foi colocado um tubo de esofagostomia e foi seguido um plano de alimentação com *Convalescence* da Royal Canin – uma dieta que está indicada para os casos de pancreatite felina.² Se um animal estiver com anorexia mais que 3-5 dias é aconselhável no primeiro dia

fornecer apenas um terço do RER (*resting energy requirement*), que é calculado especificamente para cada animal - e ir devagarinho avaliando a resposta à alimentação administrada. Se for bem tolerada, deve-se fornecer a quantidade total do RER no terceiro dia de alimentação forçada.⁴ Esse foi o plano seguido no caso da Sushi Pu, verificando após cada refeição se esta apresentava náusea ou vômitos. Quando à analgesia, está indicada a administração de opióides, como por exemplo, a buprenorfina (0,01-0,02 mg/kg TID, EV, SC ou sublingual¹) devendo esta estar presente mesmo em animais que não aparentam ter muita dor.^{2,6,7} Uma alternativa à buprenorfina é a aplicação de pensos transdérmicos de fentanil (25µg/h), indicados para analgesias de maior duração (<72h)^{1,3,7}, mas que exigem que nas primeiras 12 horas após a colocação se recorra a outros analgésicos, pois demora cerca de 3-12h até se verificar o seu efeito.^{1,3} O uso de anti-eméticos pode ser benéfico em animais nauseados estando, por exemplo, recomendado em gatos o maropitant (SC, 1mg/kg SID),^{1,2,6} um antagonista dos recetores NK₁ que controla o vômito, diminui a náusea e a dor visceral.^{2,3,4,6,7} Este seria o fármaco escolhido caso a Sushi Pu tivesse tido episódios de vômitos recorrentes no internamento. Se existirem sinais compatíveis com complicações bacterianas pode ser necessário recorrer ao uso de antibióticos de largo espectro,^{1,2,3,6} – como por exemplo Amoxicilina + Ácido Clavulânico^{3,7} - devendo estes estar presentes em animais que apresentem concomitantemente IBD - Metronidazol (PO, 7,5 mg/kg BID) ou Tilosina (PO, 7,5 mg/kg BID)⁷ - de forma a impedir a progressão da disbiose intestinal e a translocação de bactérias.⁷ Adicionalmente, pode ainda ser necessário suplementar com vitamina B₁₂ os animais com doença GI e/ou pancreatites crónicas.^{2,7} O uso de antiácidos contribui para a prevenção de úlceras gástricas mas também pode realizar um efeito antidispéptico, reduzindo a náusea e estimulando indiretamente o apetite.³ Em casos concomitantes com IBD, que necessitem de suplementação com cobalamina, a administração de omeprazol deve ser evitada pois impede a sua absorção.² A terapia de suporte indicada é geralmente bem-sucedida, mas será insuficiente se surgirem complicações secundárias severas, como CID ou septicémia.⁷

No caso da Sushi Pu o prognóstico é favorável, mas a pancreatite felina pode culminar em casos mais severos podendo levar à falência multissistémica e à morte do animal, sendo fulcral o diagnóstico precoce e internamento para estabilização do mesmo.

Bibliografia

1. Ruaux C (2017) "Feline Pancreatitis" in Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8th Edition, Elsevier Saunders, 4110-4119
2. Bazelle J, Watson P (2014) "Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant?" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 16(5), 395-406
3. Armstrong PJ, Williams DA (2012) "Pancreatitis in Cats" **Topics in Companion Animal Medicine** 27(3), 140-147
4. Jensen KB, Chan DL (2014) "Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 24(3), 240-250
5. Xenoulis PG (2015) "Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats" **Journal of Small Animal Practice** 56(1), 13-26
6. Washabau RJ (2013) "Pancreas" in Washabau RJ, Day MJ (Ed.) **Canine & Feline Gastroenterology**, Elsevier Saunders, 1st Edition, 799-849
7. Simpson KW (2015) "Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment" **Journal of Small Animal Practice**, 56(1), 40-49

CASO CLÍNICO Nº4 : CARDIOLOGIA – Tromboembolismo Aórtico

Identificação do animal: O Benfica é um gato de raça indeterminada, macho inteiro de 4 anos, com 5,0 kg. **Motivo da consulta:** Consulta de referência no CHV em horário de urgência com queixa de dispneia e vocalização súbitas e paraparésia (início nessa tarde). **Anamnese:** O Benfica tinha sido já adotado em idade adulta, sendo o único animal de companhia numa casa em Rio Tinto, com acesso ao exterior privado. Tinha o plano vacinal atualizado e estava desparasitado interna e externamente. A sua alimentação base consistia em ração seca comercial e, por vezes, de ração húmida comercial, tendo sempre água à disposição. Não tinha o hábito de ingerir plantas ou objetos estranhos. Não tinha historial médico nem cirúrgico e não tinha tido nenhuma reação medicamentosa. Os tutores referiram que no último ano o Benfica tinha tido alguns episódios de fraqueza e por vezes de aparente perda de consciência com recuperação rápida (síncope), mas não quiseram investigar o sucedido até à data. **Exame de estado geral e dirigido:** Estado mental normal e temperamento nervoso. Apresentava atitude alterada no dia de entrada de urgência, apresentando paraparésia ambulatória. A condição corporal era normal e grau de desidratação <5%. Os movimentos respiratórios eram costo-abdominais, superficiais, regulares, relação inspiração: expiração 1:1, sem uso dos músculos acessórios. O animal apresentava dispneia expiratória e taquipneia, com uma frequência respiratória, durante as primeiras horas de estabilização, sempre acima de 40 rpm. À auscultação, foi possível identificar crepitações pulmonares bilaterais. A frequência cardíaca do animal era de 242 bpm, com batimentos rítmicos e regulares, sem auscultação de sopro ou ritmos de galope. O pulso femoral não era palpável. O Benfica tinha as extremidades frias, com as almofadas plantares dos MP cianóticas (esquerda mais cianótica que a direita). A temperatura do animal à chegada era de 35,7°C e não foram observadas formas parasitárias nem sangue no termómetro. Apresentava défices de propriocepção nos MP e muita dor e desconforto à manipulação dos mesmos. Tinha sensibilidade profunda no MPD mas não no MPE. Os restantes parâmetros do exame físico e exame neurológico estavam normais. O Benfica não realizou nenhum tipo de medicação antes do referido episódio. **Lista de problemas:** Paraparésia aguda, dispneia expiratória, taquipneia, crepitações pulmonares bilaterais, taquicardia, ausência de pulso femoral, dor à manipulação dos MP, défices de propriocepção dos MP e ausência de sensibilidade no MPE, cianose das almofadas plantares, hipotermia. **Diagnósticos diferenciais:** Tromboembolismo aórtico, tromboembolismo fibrocartilaginoso, fratura pélvica, traumatismo na espinhal medula na região lombossacra. **Exames complementares:** i) Radiografia torácica lateral em decúbito direito: Anexo IV, Figura 1. ii) Ecocardiografia: hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo sendo mais marcada ao nível da parede livre e evidente hipocinésia da mesma. Severa dilatação do átrio esquerdo com presença de trombo aderido à parede atrial, com aparente contraste ecográfico espontâneo. Disfunção sistólica e severa disfunção diastólica.

(Figura 2) iii) Ecografia abdominal em modo Doppler (Figura 3) iv) Ionograma/Ureia/Creatinina: sem alterações. **Diagnóstico:** Tromboembolismo aórtico. **Tratamento e evolução:** O Benfica esteve internado dois dias no CHV. No dia de chegada foi colocado na câmara de oxigénio. Foi administrada furosemida, (EV, 2mg/kg) repetindo-se novamente oito horas depois. Administrou-se também metadona (EV, 0,1 mg/kg QID) para garantir analgesia durante os dois dias de internamento. Concomitantemente, perante a enorme suspeita e depois confirmação ecocardiográfica de TEA (descartando os restantes diagnósticos diferenciais) administrou-se heparina sódica (SC, 100 UI/kg QID) durante os dois dias de internamento. O Benfica respondeu positivamente a este tratamento e durante as primeiras horas foi melhorando a atitude, a temperatura subiu para 37,9°C, mas apresentava alguma descoordenação dos MP. No segundo dia o Benfica apresentava uma temperatura de 38,5°C, já deambulava e não apresentava dor nos MP. Com a confirmação do diagnóstico adicionou-se ao tratamento clopidogrel 75 mg (PO, 18,75 mg/gato SID) e pimobendan 2,5 mg (PO, 1,25 mg/gato BID). Fez-se ainda sessões de fisioterapia (com movimentos passivos dos MP) com o objetivo de evitar contraturas musculares e ajudar na recuperação da funcionalidade dos MP. O animal teve alta no terceiro dia com furosemida 10 mg (PO, 2mg/kg BID), pimobendan 2,5 mg (PO, 1,25 mg/gato BID) e clopidogrel 75 mg (PO, 18,75 mg/gato SID) que deveriam ser mantidos até indicação médica contrária. Foi ainda prescrita buprenorfina (sublingual, 0,01 mg/kg TID) durante cinco dias consecutivos, tendo-se aconselhado os tutores a continuar fisioterapia indicada em casa. **Acompanhamento:** O animal efetuou um controlo médico uma semana depois de ter tido alta. Mantinha-se estável, sem dor ou desconforto, nem episódios de dispneia ou de esforço respiratório. Contudo, 14 dias após a alta médica, o Benfica teve uma recorrência do TEA com sinais clínicos mais exuberantes: dispneia mista severa (respirava de boca aberta), manifestava muita dor, paraparésico, hipotérmico (34,3°C) e pulso femoral não era palpável em nenhum dos MP. Administrou-se novamente furosemida (EV, 2mg/kg, repetida quatro horas depois), metadona (EV, 0,2mg/kg, repetida quatro horas depois) e heparina (SC, 200 UI/kg). O animal acabou por falecer poucas horas após a recorrência do segundo episódio de TEA.

Discussão: A formação de um trombo envolve um processo complexo havendo, em situações normais, equilíbrio entre formação do trombo e a sua dissolução.⁶ Assume-se que a hipercoagulabilidade sanguínea (quer por ativação plaquetária, quer por diminuição de substâncias anticoagulantes ou fibrinolíticas), a estase sanguínea (ou diminuição da velocidade do sangue) e a disfunção endotelial - ou seja, a Tríade de Virchow – contribuem para a formação patológica de um trombo.^{1,3,6} De facto, lesões endoteliais libertam fatores tecidulares e fatores anti fibrinolíticos que, associados à exposição de células lesadas endoteliais promovem a formação de um coágulo e estimulam a agregação plaquetária.^{3,6} A estase sanguínea faz com que os fatores de coagulação não sejam devidamente diluídos na corrente sanguínea, dificultando a sua metabolização no fígado. Adicionalmente, pode ainda provocar lesão tecidual,

promovendo várias condições para a formação de um trombo. Um gato com doença miocárdica está em risco de desenvolver TEA devido a qualquer um dos mecanismos referidos, ou ao conjunto de todos.⁵ No caso dos gatos, estes parecem ter uma maior predisposição para trombos intracardiácos que os cães ou os humanos.¹ Um marcador ecocardiográfico da estase sanguínea dentro do AE é o contraste ecográfico espontâneo (“smoke”), e que está comumente associado em gatos com TEA ou em gatos em risco de a desenvolver.^{1,3,5,6,7} Por vezes, é até possível visualizar-se um trombo intratrial.^{1,3} No caso do Benfica, observaram-se ambos. Os sinais clínicos associados ao TEA dependem do grau de oclusão da artéria e do local do trombo, sendo estes inversamente proporcionais à quantidade de fluxo arterial local. Isto acontece porque se desenvolve circulação colateral, permitindo a perfusão de tecidos comprometidos pelo trombo.⁶ A forma mais comum de TEA felino é quando o trombo emboliza e oclui a trifurcação da aorta formando um “saddle thrombus” (ou trombo em sela), que leva à diminuição ou perda de fluxo sanguíneo dos MP e neuropatia isquémica.⁶ A apresentação de um gato com TEA varia conforme o grau da oclusão sendo que, mais frequentemente, se apresenta com sinais MNI nos MP, extremidades frias e ausência de pulso femoral, sendo esta conjugação patognomónica de TEA.^{1,3,6} É possível observar cianose das almofadas plantares, hipotermia, vocalização (devido à dor) e firmeza dos músculos cranial tibial e gastrocnémio, para além de sinais de ICC.^{1,6} Os sinais podem ser bilaterais simétricos, assimétricos ou unilaterais dependendo do grau de obstrução e da circulação colateral.⁶ O Benfica apresentava sinais bilaterais assimétricos, exibindo o MPE sinais mais exuberantes. Menos frequentemente, pode também ocorrer enfarte renal, braquial direito, esplénico e/ou cerebral, sendo os sinais clínicos observados nestas circunstâncias muito variáveis.^{3,6,7}

Pensa-se que a causa subjacente mais comum ao TEA é de origem cardíaca e, dentro das cardiomiopatias felinas, a que mais frequentemente se associada a esta patologia é a CMH.^{1,3,7} No entanto, qualquer outra forma de cardiomiopatia pode levar ao aparecimento de TEA.¹ A CMH é a doença miocárdica mais comum em gatos sendo caracterizada por graus variáveis de aumento de espessura da parede livre do ventrículo esquerdo e/ou da parede do septo interventricular, na ausência de outras causas que possam levar ao desenvolvimento de hipertrofia ventricular.^{1,2,3,4,6} Neste tipo de cardiomiopatia pode-se também verificar uma obstrução dinâmica do fluxo de saída, que poderá resultar em sopros cardíacos.² Como o músculo miocárdico está espessado, há uma dificuldade maior no enchimento aquando da diástole, levando a que sejam necessárias maiores pressões diastólicas. Com o agravamento da CMH torna-se cada vez mais importante a fase ativa da diástole - contração atrial - uma vez que a fase passiva da diástole, onde há enchimento ventricular por gradiente de pressão, está comprometida. Assim, um aumento da espessura do VE culmina num aumento do AE, assim como num aumento das pressões diastólicas do VE.^{2,3} Apesar de ser um mecanismo que compensa a falha de relaxamento do VE, o aumento do AE leva ao aparecimento de edema

pulmonar e ao aumento da congestão pulmonar. O Benfica sofria de CMH avançada, sendo que o ratio AE/Ao era de 3,04 quando se considera como normal quando um ratio AE/Ao < 1,5.⁴ Num estudo realizado por *Häggström et al.* (2016) é feita uma comparação do peso de gatos saudáveis com as respetivas medidas ecocardiográficas, tendo os autores chegado à conclusão que de facto o peso tem influência nas medidas (contrariamente ao que se pensava) pois apenas o parâmetro FE% não apresentou diferenças significativas associadas ao peso dos gatos. Quanto às diferenças no ratio AE/Ao, apesar de estas serem significativas, não representam um impacto clínico relevante, considera-se normal um gato que apresente AE/Ao < 1,5. O Benfica apresentava dilatação severa do AE. As espessuras das paredes do VE também estavam espessadas sendo que LVPWd era de 9,1 mm e o IVSd era de 6,2 mm, quando as medidas consideradas normais para um gato com peso < 6 kg, segundo *Häggstrom et al.*, seriam de < 5,4 mm e de 3,0 a 5,2 mm, respetivamente. Apesar destes parâmetros coincidirem com CMH, o animal possuía também disfunção sistólica severa, apresentando uma FE% de 28,69% (valores normais entre 44,6-45,5%).⁴ No entanto, de acordo com alguns especialistas, é possível observar-se disfunção sistólica em gatos com cardiomiopatias avançadas de qualquer tipo, conduzindo esta alteração a um maior aumento das pressões de enchimento, que culmina em ICC.^{2,5} Esta condição cardíaca, aliada ao facto de os tutores nunca terem querido investigar dos episódios de fraqueza anteriores do Benfica (não havendo dados ecocardiográficos anteriores) leva a que se conclua que o animal padecia de uma CMH “*end-stage*” (já reportadas em gatos)^{2,3,5} em vez de se integrar no grupo das cardiomiopatias não classificadas. Contudo, alguns especialistas referem que a classificação das cardiomiopatias felinas é ainda um desafio e que a classificação que vigora apresenta algumas incongruências como, por exemplo, o facto de um certo tipo de cardiomiopatia poder evoluir clinicamente para outro.² Outro exemplo é que as classificações deviam incluir não só alterações de contratilidade e de capacidade diastólica, mas que seria benéfico incluírem alterações elétricas do miocárdio.²

O Benfica apresentou dois episódios de TEA secundários à CMH avançada que o animal padecia. O aparecimento súbito dos sinais clínicos, aliado às crepitações bilaterais identificadas aquando da auscultação e da realização de uma radiografia torácica lateral sugestiva de presença de edema pulmonar, levou a que se comesse o tratamento para TEA e para ICC. O facto de os tutores referirem que o animal já tivera episódios de fraqueza anteriormente levou a que, após uma anamnese mais detalhada, se confirmasse que o animal já tinha apresentado episódios de síncope e que este episódio de TEA tenha sido, provavelmente, um agravamento de CMH.

Num animal que se apresente com os mesmos sinais clínicos o Benfica é prioritária a estabilização, incluindo o controlo a dor. Em animais com os MP afetados é aconselhado começar-se a administração de metadona EV q4h, enquanto que em animais com um só MP afetado pode começar-se a analgesia com buprenorfina EV QID-TID. Em gatos, a dose

aconselhada de metadona é de 0,05-0,2 mg/kg e a de buprenorfina é de 0,005-0,02 mg/kg a cada administração.^{1,3} No Benfica conseguiu-se controlar a dor no primeiro episódio com metadona EV 0,1 mg/kg QID mas, no segundo episódio, a dose teve que ser aumentada para 0,2 mg/kg q4h (mantendo a via de administração) pelo agravamento dos sinais clínicos. Após analgesia estar instalada, deve-se atentar a eventuais sinais de ICC. Se presentes, colocar o animal numa câmara de oxigénio e se se confirmar o edema pulmonar, administrar furosemida EV 1-2 mg/kg e ir diminuindo a dose conforme o animal se encontre mais estável e confortável, de forma a evitar que este fique azotémico ou piore a azotemia pré-existente.^{1,3} Gatos com TEA apresentam-se muitas vezes azotémicos sendo esta maioritariamente pré-renal. No entanto, pode ser também reflexo de enfarte renal associado a TEA, de um problema renal anterior ou a uma possível conjugação de ambos.^{1,3} Finalmente, após a estabilização do animal, é aconselhado iniciar o tratamento e realizar mais exames complementares de modo a identificar a causa subjacente ao episódio de TEA. O objetivo não é provocar a lise do trombo existente mas sim evitar formação de novos trombos, melhorar o suprimento sanguíneo, proporcionar a analgesia necessária e tratar/controlar as patologias concomitantes.^{1,3,6,7} A terapia trombolítica não está aconselhada pois a libertação de metabolitos para a circulação sistémica que se verifica aquando reperfusão (síndrome de reperfusão) está associada a um elevado risco de morte.^{1,6} Inicialmente, é importante induzir um estado de hipocoagulação⁶ uma vez que a superfície do êmbolo resulta na ativação plaquetária e ativação da cascata da coagulação, com conseqüente formação de novos trombos no local de enfarte, piorando a circulação colateral que entretanto se poderá estabelecer. A administração de heparina não fracionada, ao catalisar o efeito inibidor da antitrombina sobre os fatores de coagulação IIa (trombina) e Xa tornam essa inibição 1000 vezes mais rápida, exercendo um forte efeito anticoagulante, utilizado para prevenir quer a extensão do trombo já formado quer a formação de novos trombos. A dose recomendada é de EV, 250 a 375 UI/kg seguida de SC, 150 – 250 UI/kg a QID-TID, mas pode-se administrar a uma dose mais baixa, dependendo do caso (50-100 UI/kg SC QID-TID).^{3,6} A alternativa seria a utilização de heparina de baixo peso molecular, mais fáceis de controlar e menos efeitos laterais mas pensa-se que tenham menos efeito anti-IIa com efeitos anti-plaquetários mínimos. Para além disso, é uma opção menos económica e vários especialistas concordam que a diferença de preço não justifica na abordagem de um TEA agudo.^{1,3,6}

Os sinais clínicos variam inversamente à quantidade de fluxo arterial do local, nomeadamente no que diz respeito à circulação colateral. Por vezes, a extensa circulação colateral permite que haja passagem do fluxo arterial através do local do trombo mas, em episódios de TEA há a libertação de tromboxano e serotonina – produtos libertados pelas plaquetas – que provocam vasoconstrição, impedindo o fluxo na circulação colateral.⁶ O uso de vasodilatadores como a acepromazina não está indicado pois pode piorar a perfusão ao provocar hipotensão. Opta-se então pela utilização de anti-agregantes plaquetários como a aspirina ou o

clopidogrel. A aspirina inibe irreversivelmente a COX-1 nas plaquetas impedindo a conversão do ácido araquidônico em TXA₂, que exerce um efeito potente na agregação plaquetária, bem como na vasoconstrição.^{1,6} O clopidogrel é um antagonista irreversível do recetor P2Y₁₂, ativado pelo recetor ADP. Por si só, o ADP é considerado um agregante plaquetário fraco no entanto, parece ser importante na potenciação da ativação plaquetária, diminuindo a produção de serotonina plaquetária.¹ Num estudo de *Hogan D.F. et al (2015)* comparou-se a prevenção de recorrência de TEA quando se usa aspirina ou clopidogrel e, apesar da aspirina ser o antiagregante plaquetário mais utilizado em gatos, o clopidogrel demonstrou ser melhor na prevenção da recorrência do episódio e de morte cardíaca. Vários especialistas têm assim optado por prescrever clopidogrel tanto na prevenção primária de TEA em gatos em risco como na prevenção secundária.^{1,3,6,7} Como o Benfica tinha disfunção sistólica severa e sinais de ICC foi prescrito também pimobendan e furosemida. Uma vez controlada a ICC, a furosemida deve ser administrada PO e ajustada de forma até se atingir a dose e frequência mais baixas, que são capazes de promover o efeito desejado, reduzindo o risco de azotemia pré-renal e hipocalémia.^{2,3}

O TEA felino é uma complicação de doença miocárdica relativamente frequente, muito dolorosa e stressante para o animal, sendo fulcral a identificação de fatores de mau prognóstico de modo a apresentar aos tutores o cenário mais provável. Perante a falta de evidências de estratégias de tratamento que previnam a recorrência de TEA, a eutanásia é muitas vezes uma circunstância que os tutores consideram.⁷ O Benfica apresentava fatores de mau prognóstico, tantos os que dizem respeito a CMH como a TEA. Por um lado, apresentava disfunção sistólica, hipertrofia extrema do VE, aumento severo do AE e hipocinésia da parede livre do VE, sendo todos estes fatores de mau prognóstico em gatos com CMH.⁵ Adicionalmente, apresentava ainda fatores de mau prognóstico num gato que se apresenta com um episódio de TEA como hipotermia (T<37,2°C), sinais de ICC, ambos os MP afetados, dor extrema e ausência de função motora.¹ Por tudo isto, o animal acabou por falecer, não tendo respondido positivamente à terapia no episódio de recidiva.

Bibliografia

1. Fuentes VL (2012) "Arterial Thromboembolism: Risks, realities and a rational first-line approach" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 14(7), 459-470
2. Ferasin L (2012) "Feline cardiomyopathy" **In Practice** 34,204-213
3. Ware WA (2011) "Myocardial Diseases of the Cat" in Ware WA (Ed.) **Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine**, Manson Publishing, 300-317
4. Häggström J, Andersson ÅO, Falk T, Nilssfors L, Olsson U, Kresken JG, Höglund K, Rishniw M, Tidholm A, Ljungvall I (2016) "Effect of Body Weight on Echocardiographic Measurements in 19,866 Pure-Bred Cats with or without Heart Disease" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 30(5), 1601-1611
5. Payne JR, Borgeaut K, Connolly DJ, Boswood A, Dennis S, Wagner T, Menaut P, Maerz I, Evans D, Simons VE, Brodbelt DC, Fuentes VL (2013) "Prognostic Indicators in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27(6), 1427-1436
6. Hogan, DF (2017) "Arterial Thromboembolic Disease" in Ettinger SJ, Feldman EC (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8th Edition, Elsevier Saunders, 3237-3249
7. Hogan DF, Fox PR, Jacob K, Keene B, Laste NJ, Rosenthal S, Sederquist K, Weng HY (2015) "Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: the double-blind, randomized, positive controlled feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs aspirin trial (FAT CAT)" **Journal of Veterinary Cardiology** 17, S306- S317

CASO CLÍNICO Nº5 : HEMATOLOGIA - Babesiose

Identificação do animal: O Mowgli é um cão de raça *Husky Siberiano*, inteiro, de 2 anos, com 29,9 kg. **Motivo da consulta:** Consulta no CHV com queixa de urina vermelha, prostração e anorexia desde essa manhã. **Anamnese:** O Mowgli vive no Porto sem outros coabitantes animais, tem acesso ao exterior privado e realiza passeios com os tutores mas não realizou viagens recentemente. Tinha o plano vacinal atualizado mas os tutores não souberam precisar quando realizaram a última desparasitação interna e externa nem quais os produtos para tal. Tem o hábito de mexer em objetos estranhos tendo roído uma lâ de rocha nessa manhã. Come ração hipoalergénica da *Royal Canin* devido a episódios anteriores de diarreia crónica, tendo respondido positivamente com esta dieta. Não houve alterações da dieta recentemente mas nesse dia o Mowgli não quis comer. Os tutores não relataram nenhuma alteração na micção (nem disúria, nem poliúria ou oligúria, nem estrangúria) excetuando a cor da urina. Não bebe mais água do que o costume. Não tem passado cirúrgico nem há relato de nenhuma reação medicamentosa até à data. **Exame de estado geral e dirigido:** Atitude normal e temperamento equilibrado. A condição corporal foi classificada como normal. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas no dia da consulta e desidratação <5%. O pulso femoral era forte, bilateral e simétrico e FR de 40 rpm. À auscultação não se ouviram ruídos respiratórios nem cardíacos anormais e a FC era de 100 bpm. A temperatura era de 39,7°C e o termómetro não tinha fezes anormais ou formais parasitárias nem restos de sangue. Os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, tamanho e forma normais e indolores à palpação. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Realizou-se uma tira urinária, uma vez que o animal urinou no consultório e viu-se a densidade utilizando o refratómetro. **Lista de problemas:** Proteinúria, hemoglobinúria, bilirrubinúria, prostração, anorexia, febre. **Diagnósticos Diferenciais:** Intoxicação aguda por zinco e/ou cobre, Infeção por *Babesia spp* e/ou *Ehrlichia spp*, Anemia hemolítica imuno-mediada, infeção por *Rickettsia rickettsi*. **Exames complementares:** i) densidade urinária >1,050; ii) Tira reativa urinária: Proteinúria(+3), Hemoglobinúria(+3), Bilirrubinúria(+3) iii) Hemograma completo: sem alterações; iv) ALP (451U/l – [0-90U/l]), ALT(344U/l – [10-94U/l]) e Bilirrubina (3,0 mg/dL – [0,1-0,6mg/dL]) séricas aumentadas v) Ecografia abdominal: sem alterações; vi) Esfregaço sanguíneo: Anexo V, Figura 2. **Diagnóstico:** Infeção por *Babesia canis*. **Tratamento e evolução:** O Mowgli ficou internado 4 dias no CHV para mais investigação e controlo da hemoglobinúria severa e da anorexia. Na manhã seguinte encontrava-se mais prostrado e no exame físico mantinha-se com febre (39,7°C) e as mucosas estavam pálidas. Repetiu-se o hemograma, tendo o hematócrito descido drasticamente (26,4% - [37-55%]). Houve também diminuição dos RBC ($3,42 \times 10^6/\mu\text{L}$ [5,5 – $8,5 \times 10^6/\mu\text{L}$]) e hemoglobina (8,4 g/dl [11-18 g/dl]) e ligeiro aumento do VCM (77,2 fL [60-77fL]). Adicionalmente, apresentava linfopenia ($3,8 \times 10^3/\mu\text{L}$ [6000-17000/ μL]) e trombocitopenia severa

(54000/ μ L – [200000-500000/ μ L]). Repetiram-se as análises às enzimas hepáticas e à bilirrubina, mantendo-se com valores séricos elevados. Realizou-se um esfregaço sanguíneo e enviou-se o sangue recolhido para serologia de hemoparasitas. Dado o quadro agudo agravante do Mowgli, começou-se antibioterapia com enrofloxacina (EV, 5mg/kg SID) enquanto se aguardava resultado do esfregaço sanguíneo e da serologia. Apesar da serologia ter sido negativa para titulações de IgG *Babesia Canis*, no esfregaço sanguíneo observaram-se formas compatíveis com formas parasitárias de *B.canis* (Figura 2). Confirmou-se o diagnóstico de Babesiose e iniciou-se o tratamento com Dipropionato de Imidocarb (SC, 6,6 mg/kg). O tratamento foi realizado em duas administrações, sendo que a segunda se realizou no dia 14 (considerando o dia da 1ª administração o dia 1). Nessa noite, o Mowgli teve um período de prostração e taquicardia ventricular, confirmada após realização de um ECG. Contudo, normalizou a FC. No dia seguinte, já não tinha hemoglobinúria. Teve alta no quarto dia de internamento, tendo recuperado o apetite, estava apirético e não apresentara mais episódios de hemoglobinúria e bilirrubinúria. **Acompanhamento:** O Mowgli veio a consulta de controlo no mesmo dia da segunda administração de Dipropionato de Imidocarb e os tutores referiram que ele se mantinha estável e sem períodos de anorexia ou prostração. A micção também se manteve normal.

Discussão: A Babesiose é causada por um parasita protozoário intraeritrocitário – filo Apicomplexa, ordem Piroplasmida, família Babesiidae¹ - e é das doenças infecciosas mais comuns podendo afetar cães e gatos domésticos.^{1,2,4,6} Na maioria das espécies já documentadas, a sua transmissão ocorre através de um vetor – a carraça (família Ixodidae)^{1,2,5} – mas na espécie *Babesia gibsoni*, encontrada na região da Europa e Norte da América, há uma parte relevante da transmissão direta através de lutas de cães ou transmissão placentária, quando há ausência de vetores competentes.^{4,6}

Inicialmente, quando observada no microscópio ótico (no esfregaço sanguíneo) era distinguida como sendo “pequena” ou “grande” *Babesia*¹ mas atualmente sabe-se que englobam várias espécies diferentes. Há várias subespécies já identificadas como *B.canis vogeli*, *B.canis canis*, e *B.canis rossi*, estando enumeradas conforme grau crescente de patogeneicidade.^{1,6} A classificação de *Babesia* como grande ($2\mu\text{m}\times 5\mu\text{m}$)¹ ou pequena ($0,8 - 1,2\mu\text{m}\times 3,2\mu\text{m}$)¹ ainda vigora, principalmente em diagnóstico clínico. É relevante para a distinção do tratamento a efetuar, em casos mais severos.¹ A região geográfica ou o facto de o animal ter realizado recentemente viagens pode ser um bom indicador que informe qual a espécie mais provável uma vez que a distribuição do artrópode está relacionada com a distribuição de piroplasmas caninos^{1,5} – *B.canis canis*, transmitida pela carraça *Dermacentor reticulatus*, e *B.canis vogeli*, transmitida pela carraça *Rhipicephalus sanguineus* são as clinicamente predominantes e relevantes na região da Europa.^{2,3,5} Contudo, estão a ser reportados casos de Babesiose em locais onde se pensava que não existia – como por exemplo o Norte da Europa –que pode ser justificado pelas alterações climáticas e ecológicas, que favorecem o aparecimento de vetores nestes locais.¹ No

Norte de Portugal há reportes de cães infetados naturalmente por ambas as espécies especificadas anteriormente e, segundo *Cardoso et al* (2010), a mais prevalente é *B.canis canis*. Não se determinou exatamente se isto se deve a uma maior prevalência ou à maior virulência desta espécie comparativamente com a outra, que leva aos tutores dos animais infetados os levarem com maior urgência ao médico veterinário.⁵ Pela possibilidade de poderem estar afetados por mais do que um agente, atendendo às zonas geográficas onde predominem os vetores de doenças infecciosas caninas bem como a altura do ano deve-se realizar um controlo destes.⁵ No Norte de Portugal – zona geográfica onde vive o Mowgli – predomina *Phlebotomus perniciosus* e *Phlebotomus ariasi* (vetores de *Leishmania*) *Dermacentor reticulatus* (vetor de *B.canis canis*) e *Rhipicephalus sanguineus* (vetor de *B.canis vogeli*, *Ehrlichia canis*). No Norte de Portugal a maior incidência de babesiose dá-se entre Outubro e Março,⁵ coincidindo com a altura que este caso foi diagnosticado.

Quando a transmissão se realiza através da carraça há a libertação de esporozoítos libertados pelas glândulas salivares da mesma aquando da sua alimentação no hospedeiro. O parasita é, assim, libertado para a corrente sanguínea do hospedeiro vertebrado e penetra nos eritrócitos do mesmo por endocitose.⁶ Dentro destes há a reprodução assexuada – fissão binária – havendo rutura de eritrócitos, libertação de merozoítos e invasão de novos eritrócitos.^{1,4,6} Uma carraça *naive* ingere eritrócitos infetados, seguindo-se um conjunto de fenómenos de reprodução sexual do parasita que resulta na formação de esporozoítos nas glândulas salivares da mesma e conseqüente nova transmissão para outro hospedeiro numa nova refeição.¹ No entanto, vetores que tenham já realizado uma refeição parcial são capazes de transmitir o parasita para um novo hospedeiro em períodos menores que o mínimo requerido para esporogonia (48h).³

Os sinais clínicos variam de animal para animal e conforme a espécie envolvida sendo que podem ser de moderados a graves, podendo culminar na morte do animal.^{1,2,4,5} A manifestação da infeção pode ser hiperaguda a subclínica e pode ainda classificar-se como babesiose não complicada e complicada.^{1,4,6} Em infeções hiperagudas os sinais clínicos caracterizam-se pelo início repentino e pelo estado de choque hipovolémico do animal.¹ Este estado está relacionado com a babesiose complicada e a taxa de mortalidade é elevada.^{1,6} Infeções agudas são as que mais frequentemente são encontradas pelos médicos veterinários e os sinais clínicos podem englobar febre, mucosas pálidas, prostração, anorexia, alteração da coloração da urina, entre outros.^{1,3,6} Animais com anemias hemolíticas agudas podem apresentar sinais inespecíficos como anorexia e prostração, passando despercebido. A cor da urina normalmente está alterada e pode ser um dos sinais clínicos que chame à atenção por parte dos tutores,^{1,6} como aconteceu com o Mowgli. Pode variar de vermelho acastanhado a amarelo acastanhado, dependendo do grau de hemoglobinúria e bilirrubinúria, respetivamente.¹ O nível de parasitose parece não estar relacionado diretamente com a severidade dos sinais clínicos. Este facto pode ser explicado por a hemólise, na babesiose, poder ocorrer: a) por lesão direta

dos parasitas nos eritrócitos, b) por aumento da fragilidade osmótica das células afetadas ou ainda c) pelo ataque imuno-mediado secundário às membranas dos eritrócitos. Consequentemente há uma combinação de hemólise intravascular (pelo dano direto) e extravascular, culminando em anemia regenerativa.^{1,2,4,6} Vários mecanismos de defesa são ativados para combater a infecção mas que acabam por exacerbar a anemia. Alguns exemplos destes mecanismos são a produção de anticorpos contra a membrana eritrocitária e o aumento da atividade eritrofagocítica por parte dos macrófagos.⁶ A hemoglobínúria severa pode ser explicada pela hemólise intravascular. Relativamente às anormalidades hematológicas as mais frequentemente encontradas são a anemia hemolítica regenerativa e a trombocitopenia.^{2,6} A trombocitopenia pode ocorrer quer por aumento do sequestro e agregação plaquetária, quer por diminuição da produção de plaquetas ou por um conjunto destes fenómenos. Por outro lado, um estado de hipercoagulabilidade – aumento da produção e consumo de plaquetas – pode estar na sua origem.² Pode ser a anomalia hematológica mais severa e, segundo *Eichenberger et al* (2016), medições abaixo de 27500/ μ L estão associadas a um pior prognóstico, apesar do valor prognóstico limitado. A resposta imunitária do animal vai ditar a severidade dos sinais clínicos e curso da doença.⁶

O Mowgli apresentava aumento das enzimas hepáticas (ALP e ALT) – e aumento da bilirrubina sérica, que são achados bioquímicos frequentes em animais com babesiose.^{1,2,4,6} Por um lado, a hemólise provoca aumento da bilirrubina sérica pela destruição de eritrócitos e, por outro, a lesão hepatocelular aguda leva igualmente ao aumento das enzimas hepáticas. O mais comum é este dano hepático levar ao aumento da ALP e ALT em cães e ao aumento da ALP e GGT em gatos com babesiose.¹ A ALT está aumentada quando há lesão hepatocelular mas não é específica para hepatócitos uma vez que também se encontra em eritrócitos, e o aumento desta pode também estar relacionado com lesões destas células – o que pode ter contribuído para o aumento desta no Mowgli. Para além disso, animais com anemias hemolíticas podem ter aumentos da ALT devido a hipoxia hepática aguda. A presença de hepatopatia não está relacionada com pior prognóstico.⁶ As proteínas séricas normalmente estão entre os valores séricos de referência. Outras alterações possíveis são a ocorrência de azotémia (por dano renal), hipoglicémia (mais frequente em animais jovens) e o aumento das troponinas cardíacas. A ocorrência de VPC está relacionada com o aumento das troponinas.²

A anemia pode classificar-se como regenerativa ou não regenerativa e tendo em conta a morfologia dos eritrócitos. Para isso, deve-se avaliar o índice de reticulócitos e os valores de VCM e CHCM.⁴ Uma anemia normocítica normocrômica refere-se a uma anemia não regenerativa. No início do quadro clínico do Mowgli, esta coincidia com os valores hematológicos obtidos. No entanto, tendo em conta o carácter agudo, não houve tempo para haver uma resposta da medula uma vez que esta responde a uma diminuição dos eritrócitos dentro de 3-5 dias.^{1,4} A anemia regenerativa é caracterizada pelo aumento de reticulócitos circulantes e, visto

que estes são de maiores dimensões e possuem menos hemoglobina, há aumento do VCM e diminuição da CHCM caracterizando-se por uma anemia macrocítica e hipocrômica. Tendo em conta que estes são valores médios, é possível que uma anemia regenerativa não tenha estes valores alterados sendo, por isso, parâmetros pouco sensíveis. Para melhor caracterizarmos a anemia, há a necessidade de avaliar o índice de reticulócitos circulantes e o RDW.⁴ Como foi possível identificar as estruturas piriformes intra-eritrocitárias no esfregaço sanguíneo, não foi necessário contabilizar o índice de reticulócitos pois tínhamos obtido um diagnóstico, bem como a causa da anemia: destruição direta de eritrócitos pelo parasita e resposta imunitária do hospedeiro. Caracterizava-se, assim, por uma anemia hemolítica por infeção de *B.canis*.

O diagnóstico mais sensível e específico é realizado através do PCR⁶ – incluindo animais previamente tratados e/ou amostras *post-mortem*.⁷ No entanto, é possível obter-se um diagnóstico definitivo se conseguirmos visualizar as figuras compatíveis com *Babesia spp* no microscópio ótico através da realização de um esfregaço sanguíneo^{1,2,6} – tal como foi realizado neste caso. Muitas vezes a realização de um esfregaço sanguíneo adequado permite um diagnóstico em poucos minutos, que se torna fulcral em situações hiperagudas a agudas.¹ Frequentemente, alterações dos valores hematológicos precedem a possível identificação dos parasitas no esfregaço sanguíneo.² Quando o grau de parasitemia é baixo e não se consegue visualizar formas parasitárias no esfregaço sanguíneo pode-se realizar centrifugação num tubo de microhematócrito e um esfregaço com células imediatamente abaixo do *Buffy-Coat*.^{1,4,6} Testes serológicos (IFA, ELISA) podem ajudar no diagnóstico quando não é possível visualização microscópica mas há uma grande incidência de falsos negativos e falsos positivos.⁶

No caso do Mowgli não houve a suspeita imediata de infeção por hemoparasitas pelo facto de, à admissão, o hemograma estar dentro dos valores de referência. Como os valores hepáticos foram a única alteração bioquímica encontrada, começou-se por uma investigação mais direcionada a nível hepático, através da ecografia abdominal. O hábito de roer objetos estranhos, conduziu a que a primeira suspeita fosse de toxicidade hepática. O agravamento agudo do quadro clínico (passando de um Hct normal a 26,4% em menos de 24h) levou a que se realizasse o esfregaço sanguíneo (Figura 2) e a que se confirmasse, então, a infeção por *B.canis*. Esta incorpora-se no grupo das *Babesia* grandes, medindo 3µm x 5µm e é mais predominantemente identificada como forma piriforme intra-eritrocitária.⁶ A variedade de formas possíveis identificadas explica-se pelo contacto direto do parasita com o citoplasma, havendo a desintegração da membrana eritrocitária que rodeava o parasita – típico de Babesiose.⁶

Não há evidência de tempo mínimo que o vetor tem de estar agarrado ao animal para haver transmissão do hemoparasita mas, segundo *Varloud et al. (2017)*, carraças que já tinham iniciado uma refeição previamente interrompida noutra hospedeiro podem transmitir o parasita em 8 horas. Isto demonstra a importância do tratamento passar também por repelentes, evitando que o vetor se agarre ao animal, pois já foram descritos comportamentos onde algumas espécies

– principalmente machos - se desapegam naturalmente sem a realização de uma alimentação completa, diminuindo o tempo mínimo para transmissão.³

O tratamento escolhido consistiu em duas administrações de Dipropionato de Imidocarb. Este é escolhido preferencialmente para espécies grandes enquanto uma combinação de atovaquona e azitromicina estão descritas para o tratamento de *B.gibsoni*.^{1,6} Tanto se pode optar por administração única (IM ou SC 7,5 mg/kg) como dividir em duas - como foi optado pelo caso em questão (IM ou SC 6,6 mg/kg em cada toma).⁶ Dipropionato de Imidocarb interfere com metabolismo de DNA do parasita e com a glicólise aeróbia, e é a escolha preferencial para *B.canis* devido à sua rápida atuação e à igualmente rápida *clearance* dos parasitas por parte do hospedeiro.^{1,7} Huber *et al* (2017) observaram a *clearance* completa de merozoitos em cães tratados com Dipropionato de Imidocarb, 24 horas antes da análise. Também foi relatado que, em amostras obtidas *post-mortem*, a classificação de *Babesia spp* conforme o tamanho leva a erros uma vez que estas sofrem alterações de tamanho em tecidos mortos.⁷ É fulcral efetuar um correto tratamento de suporte como fluidoterapia, correção de possíveis desequilíbrios eletrolíticos e transfusão de sangue, em casos de anemia severa.⁶ Conseguiu-se controlar a sintomatologia do Mowgli através de fluidoterapia de suporte. Por vezes, é necessário adicionar ao tratamento glucocorticoides para travar a eventual anemia hemolítica imuno-mediada, secundária à infeção, e heparina em casos onde se desenvolva CID.⁶

O prognóstico depende da espécie envolvida, se há infeções concomitantes e do estado clínico e imunitário do animal. Normalmente a administração do fármaco adequado culmina no desaparecimento da maioria dos sinais clínicos dentro de 24h,⁶ tal como aconteceu com o Mowgli, resolvendo a severa hemoglobulinúria, febre, prostração e anorexia após a primeira toma. A transmissão aos tutores da importância da desparasitação externa regularmente e do uso de repelentes é dos principais pilares para a prevenção, especialmente em zonas endémicas.⁶

Bibliografia

1. Irwin P (2016), "Babesiosis and Cytauxzoonosis" in Day MJ (Ed.) **Arthropod-borne Infectious Diseases of the Dog and Cat**, 2nd Edition. CRC Press, 77-90.
2. Eichenberg RM, Biond B, Willi B, Hofmann-Lehmann R, Deplazes P (2016) "Prognostic Markers in Acute *Babesia Canis* Infections" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 30(1), 174-182
3. Varloud M, Liebenberg J, Fourie J (2017) "Early *Babesia canis* transmission in dogs within 24 h and 8 h of infestation with infected pre-activated male *Dermacentor reticulatus* ticks" **Parasites & Vectors** 11(1),41
4. Villiers E (2011) "Disorders of erythrocytes" in Villiers E, Blackwood L (Ed.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology**, 2nd Edition British Small Animal Association, 33-57
5. Cardoso L, Yisaschar-Mekuzas Y, Rodrigues FT, Costa A, Machado J, Diz-Lopes D, Baneth G (2010) "Canine babesiosis in northern Portugal and molecular characterization of vector-borne co-infections" **Parasites & Vectors** 3(1), 27
6. Ayoob AL, Hackner SG, Prittie J (2010) "Clinical management of canine babesiosis" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 20(1), 77-89
7. Huber D, Beck A, Anzulovic Z, Jurkovic D, Polkinghorne A, Baneth G, Beck R (2017) "Microscopic and molecular analysis of *Babesia canis* in archived and diagnostic specimens reveal the impact of anti-parasitic treatment and postmortem changes on pathogen detection" **Parasites & Vectors** 10(1), 495

ANEXOS

Anexo I

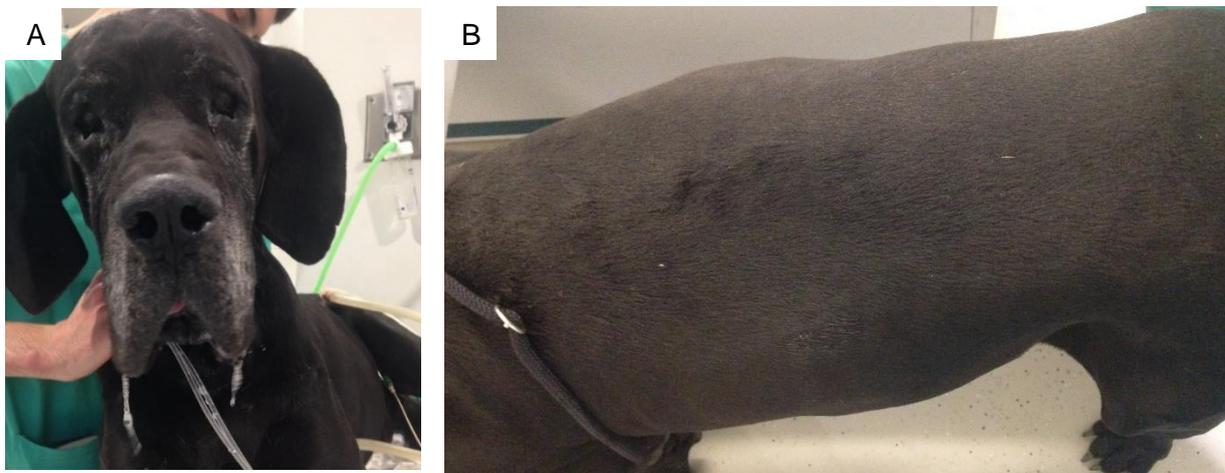
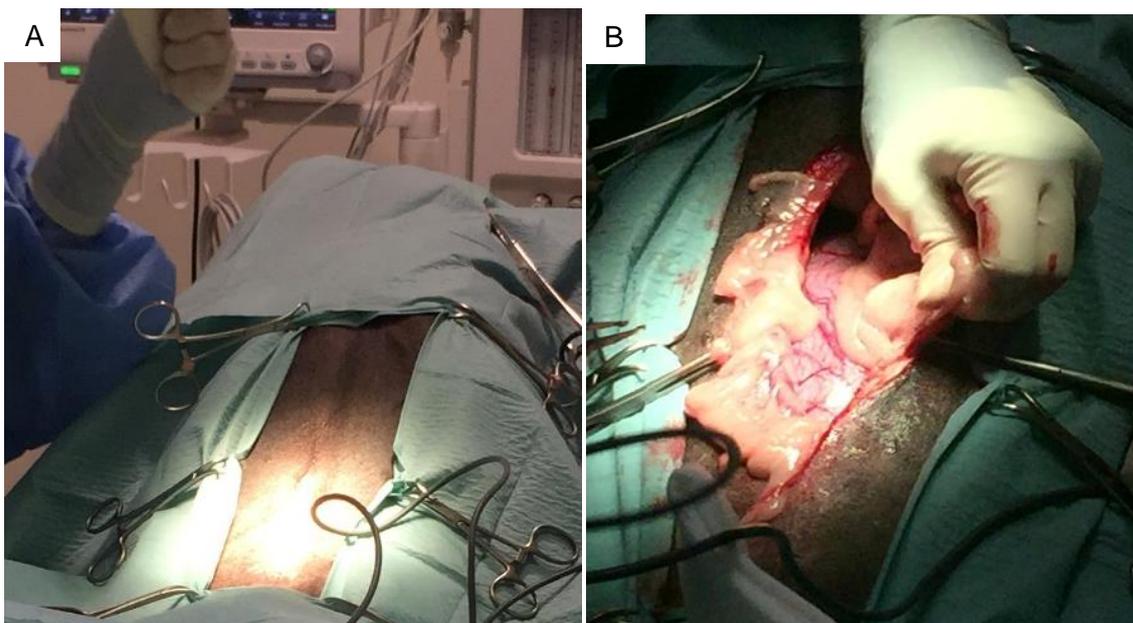


Figura 1 - Rodolfo à entrada do CHV. Em A observa-se o Rodolfo com visível sialorreia e em B observa-se a notória distensão abdominal sendo mais marcada ao nível do flanco esquerdo.



ANEXOS

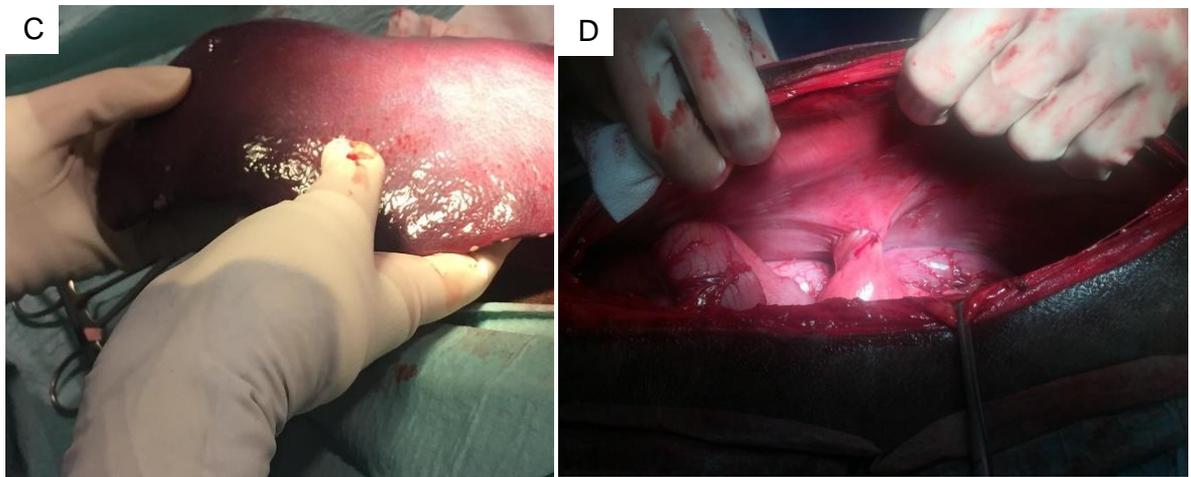


Figura 2 – A a D – imagens da cirurgia do Rodolfo.

A - Preparação do campo cirúrgico.

B – Após a abertura da cavidade abdominal observa-se o omento maior a cobrir a parte ventral da mesma.

C – Exteriorização do baço para facilitar a reposição do estômago e visualização da viabilidade esplênica.

D – Gastropexia incisional.

Anexo II

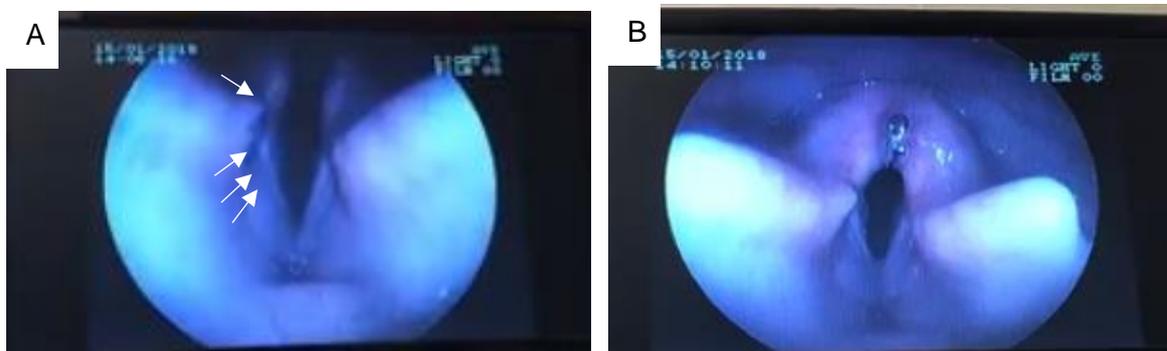


Figura 1– imagens referentes à laringoscopia do Sabu. A- na inspiração, onde se observa movimento da aritenóide direita (setas) e ausência de movimento da aritenóide esquerda. B – na expiração. Confirmou-se o diagnóstico de parálise unilateral da laringe.No momento do exame não havia evidência de hiperémia nem de edema laríngeo. Sem alterações no resto do exame.

ANEXOS

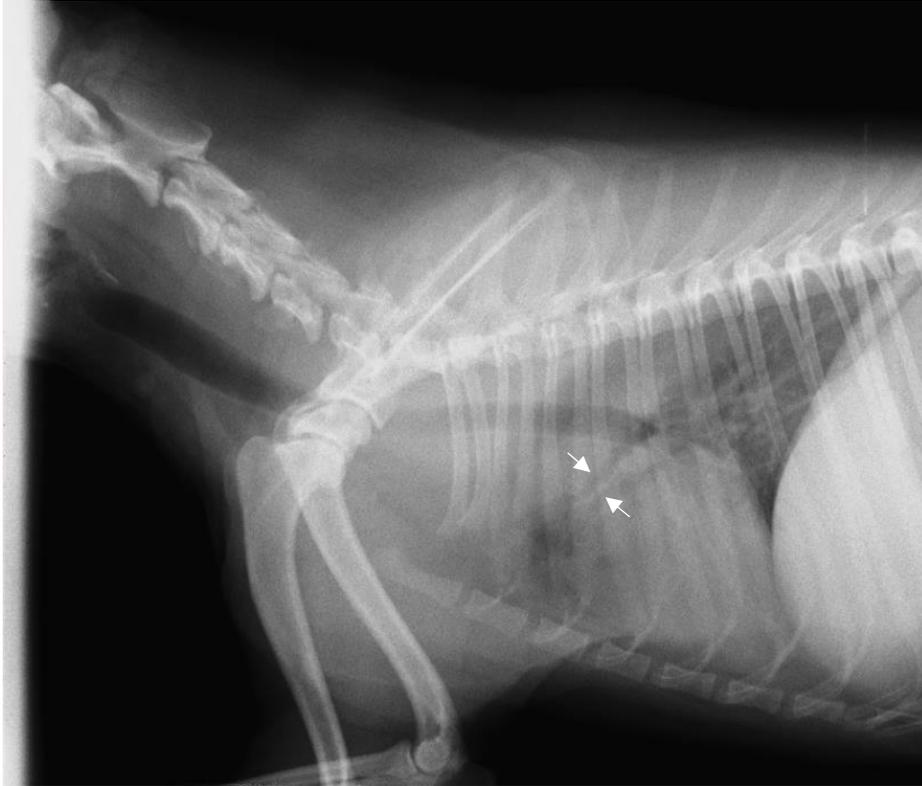


Figura 2 – Radiografia torácica em decúbito lateral direito, realizada ao Sabu pré-cirurgicamente. Observa-se um aumento de opacidade cranial e média da zona pulmonar. Presença de padrão alveolar com localização de broncogramas (setas) no lobo direito cranial e médio, compatíveis com o que acontece mais predominantemente em situações de Pneumonia por Aspiração. No entanto, para melhor localização dos mesmos, era ideal ter-se realizado mais projeções, nomeadamente uma projeção ventro-dorsal. Imagem gentilmente cedida pelo CHV.

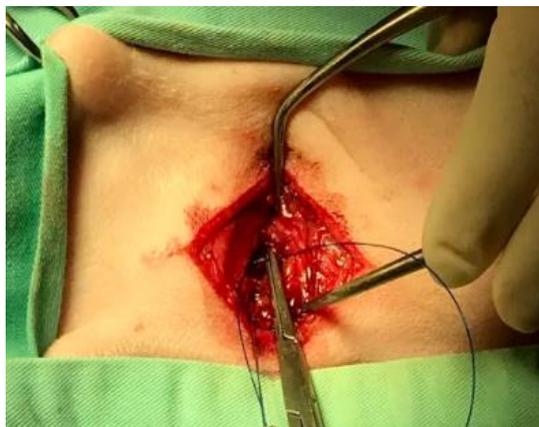


Figura 3 – Realização da lateralização unilateral da aritenóide (acesso do lado esquerdo)

ANEXOS

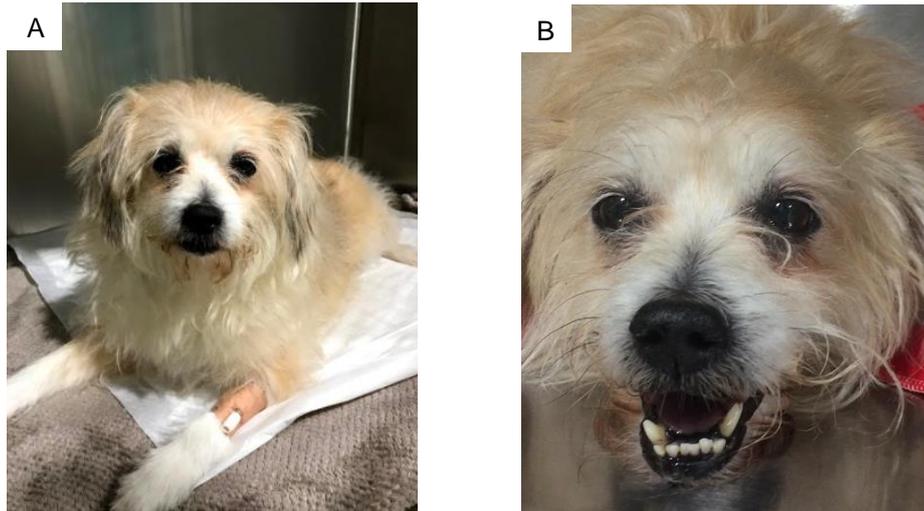


Figura 4 – A - Sabu no dia da realização do exame de laringoscopia/broncoscopia. B- Sabu aquando segunda admissão no CHV, com severa dispneia inspiratória, respiração de boca aberta e indícios de cianose.

Anexo III

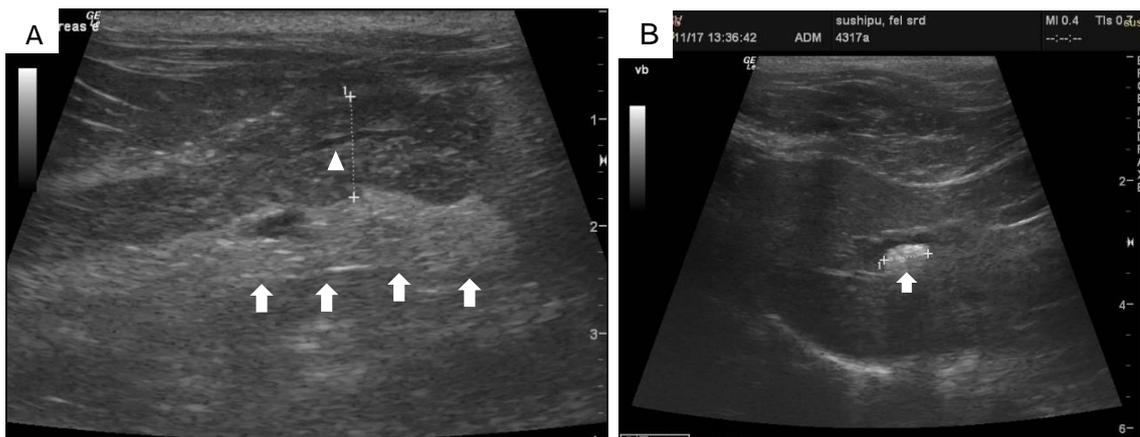


Figura 1 – Ecografia abdominal realizada à Sushi Pu

A – pâncreas esquerdo – o lobo pancreático encontra-se hipoeicoico, heterogéneo e a gordura peripancreática está hiperecogénica (setas). Cabeça de seta – ducto pancreático delimitado

B – Litíase da vesícula biliar (seta). Foi considerada um achado ecográfico, sem relação com pancreatite. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

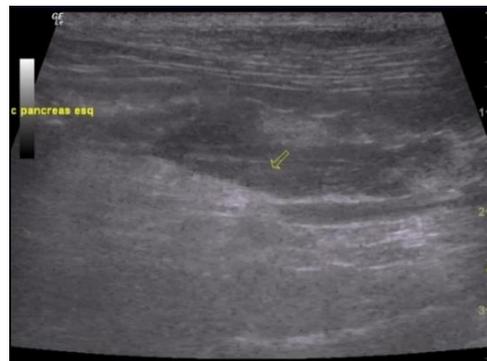


Figura 2 – Ecografia abdominal de controlo da Sushi Pu – no momento do exame foi possível observar-se menos inflamação comparativamente à primeira ecografia efetuada. Imagem gentilmente cedida pelo CHV.

ANEXOS

Anexo IV

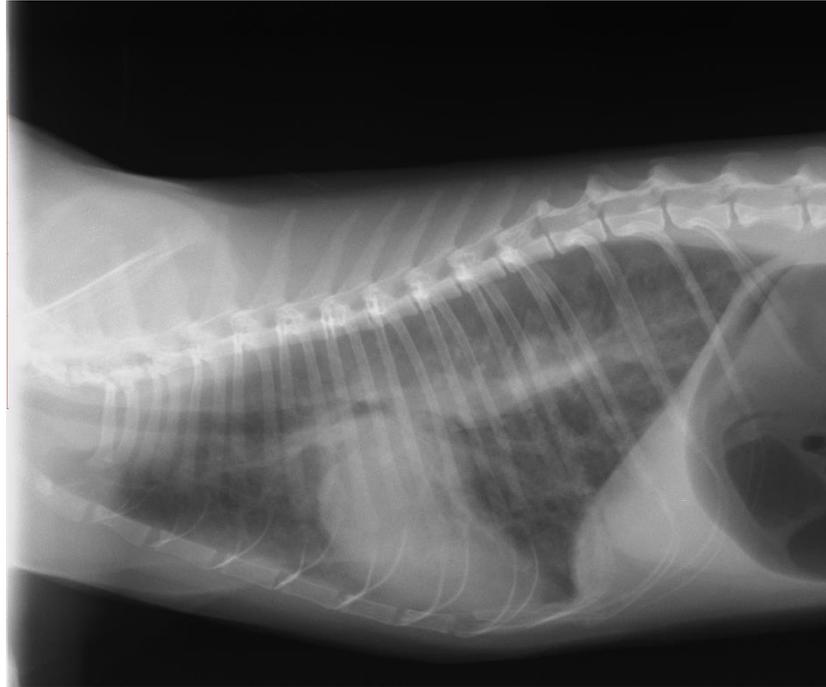
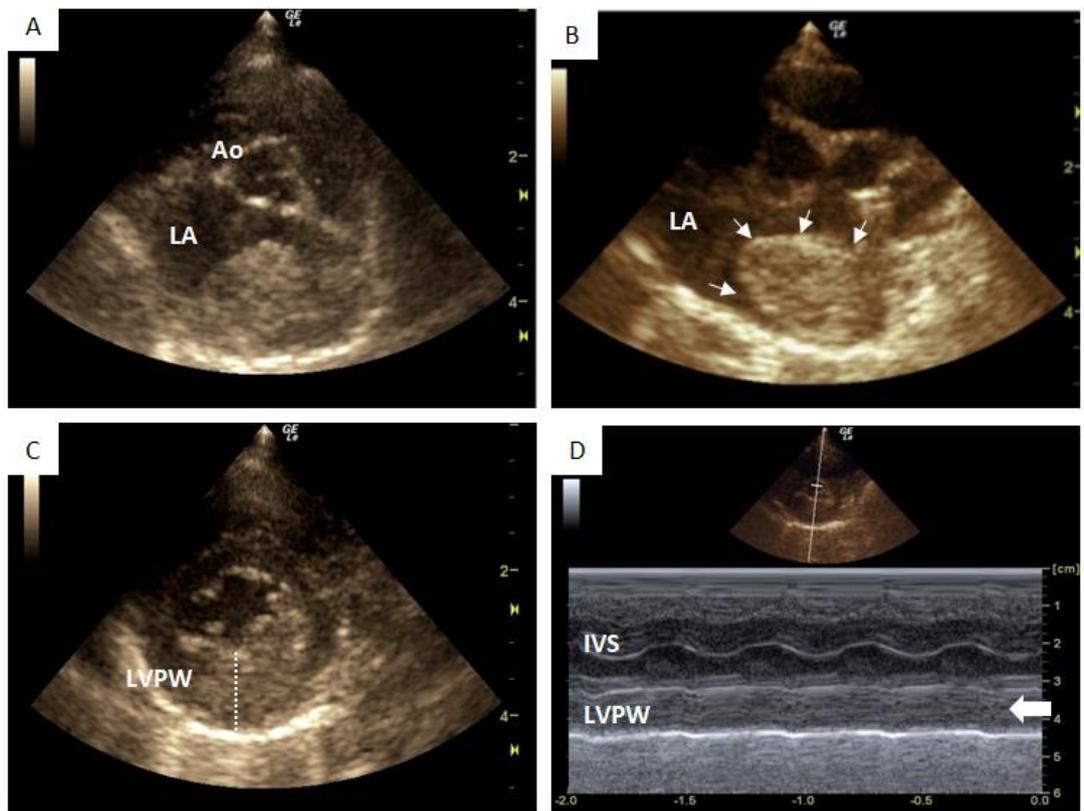


Figura 1 – Radiografia lateral torácica realizada ao Benfica no primeiro episódio de TEA. Visualiza-se um padrão alveolar nodular sugestivo de edema pulmonar. Para além disso, há alteração da conformação cardíaca e o estômago está cheio de gás (que é compatível com o quadro de dispneia severa que o animal exhibia). Imagem gentilmente cedida pelo CHV.



ANEXOS

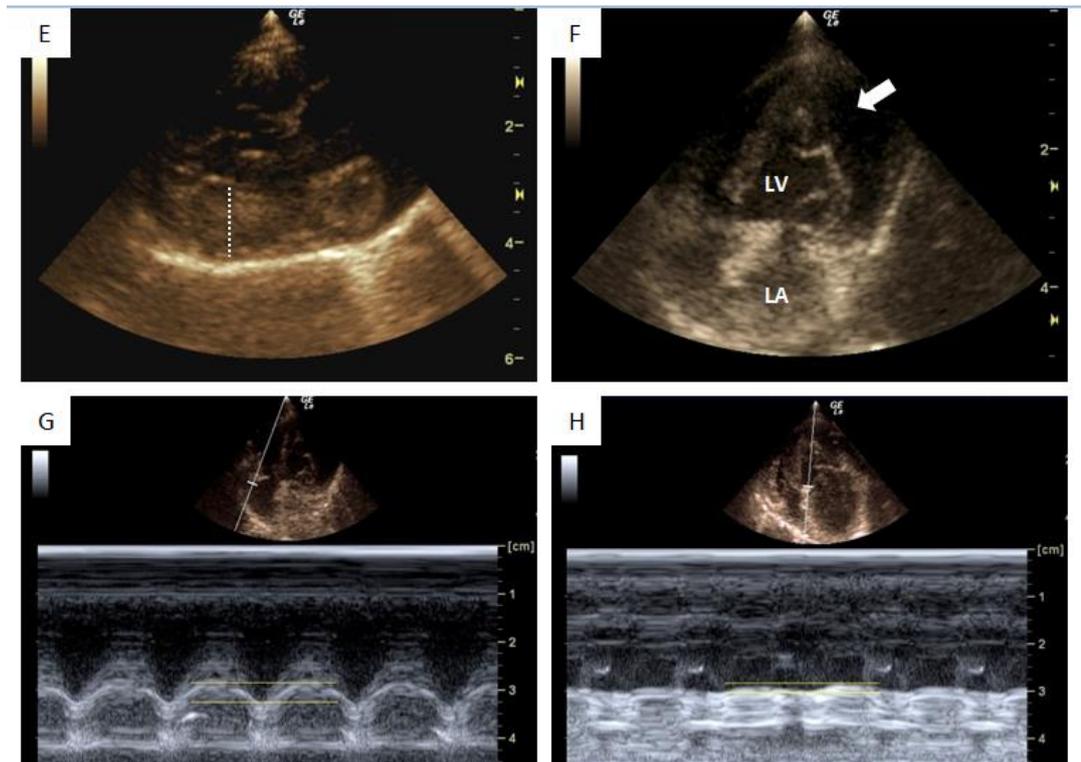


Figura 2 – Ecocardiografia do Benfica.

A e B – Vista paraesternal direita em eixo curto – Átrio esquerdo e válvula aórtica; Dilatação atrial esquerda severa e presença de trombo intratrial (setas brancas). LA – Átrio Esquerdo; Ao- aorta;

C – Vista paraesternal direita em eixo curto ao nível dos músculos papilares; Hipertrofia severa da parede livre do ventrículo esquerdo (LVPW);

D – Modo-M na vista paraesternal direita em eixo curto ao nível dos músculos papilares: Hipocinésia da parede livre do ventrículo esquerdo (LVFW). IVS – Septo interventricular;

E e F – Vistas paraesternal direita em eixo longo de 4 câmaras e apical esquerda, respetivamente; Hipertrofia severa da parede livre do ventrículo esquerdo (linha e seta);

G e H – Modo-M na vista apical esquerda de 4 câmaras, técnica para medição do TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion) e do MAPSE (mitral annular plane systolic excursion).

Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

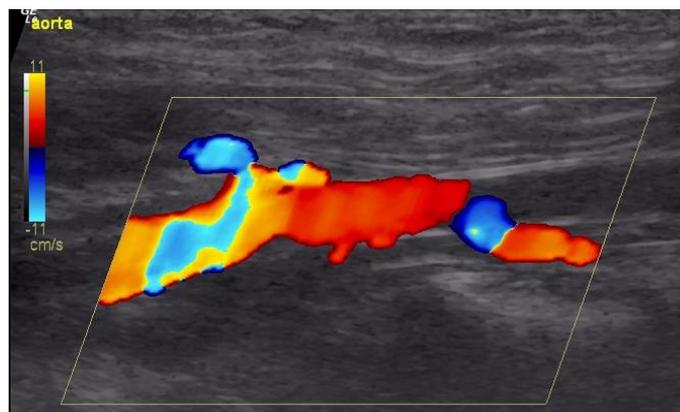


Figura 3 - Ecografia modo Doppler cores – Observa-se obstrução da artéria aorta. Imagem gentilmente cedida pelo CHV. O Doppler de cores fornece informação acerca da direção e da velocidade do fluxo sanguíneo. Permite, assim, detetar vasos e avaliar as características do fluxo. Se o fluxo se move em direção à sonda, este aparece com a cor vermelha e se se move em direção contrária, aparece com cor azul. Na ecografia abdominal realizada ao Benfica conseguiu-se visualizar obstrução de uma das artérias ilíacas externas.

ANEXOS

Anexo V

Tabela 1 – Análises a valores hematológicos e bioquímicos realizados ao Mowgli durante o período de internamento.

	Dia 1	Dia 2	Dia 4	Valores de referência
Hct (%)	40,6	26,4	28,1	37-55
RBC (10 ⁶ /μL)	5,31	3,42	3,58	5,5-8,5
VCM (fL)	76,6	77,2	78,7	60-77
CHCM (g/dL)	30,7	31,8	29,5	32-36
WBC (10 ³ /μL)	5,5	3,8	9,3	6000-17000/ μL
Bilirrubina (mg/dL)	3,0	4,0	Não se realizou	0,1-0,6
ALP (U/l)	451	304	Não se realizou	0-90
ALT (U/l)	344	204	Não se realizou	10-94

Houve uma drástica descida dos valores Hct e RBC acompanhada por um aumento ligeiro do VCM. O valor da CHCM também sofreu alterações, mas manteve-se abaixo do valor limite. O aumento verificado de dia 1 para o dia 2 pode ser justificado pelo aumento da hemólise. Numa anemia regenerativa há o aumento do VCM com diminuição de CHCM como consequência do aumento de reticulócitos circulantes. No entanto, como estes são valores médios, pequenas alterações ao nível do reticulócitos podem não ser suficientes para se visualizar alterações nos respetivos valores. Caso não tivéssemos determinado a causa subjacente à anemia hemolítica do Mowgli, seria importante realizarmos o índice de reticulócitos e valorar RDW. RBC – Red Blood Cells; Hct – Hematócrito; VCM – Volume corpuscular médio; CHCM – Concentração Hemoglobina Corpuscular Média; WBC – White Blood Cells



Figura 1– Cor da urina do Mowgli durante os dois primeiros dias de internamento, observada aquando um passeio, até início de tratamento com Dipirionato de Imidocarb

ANEXOS

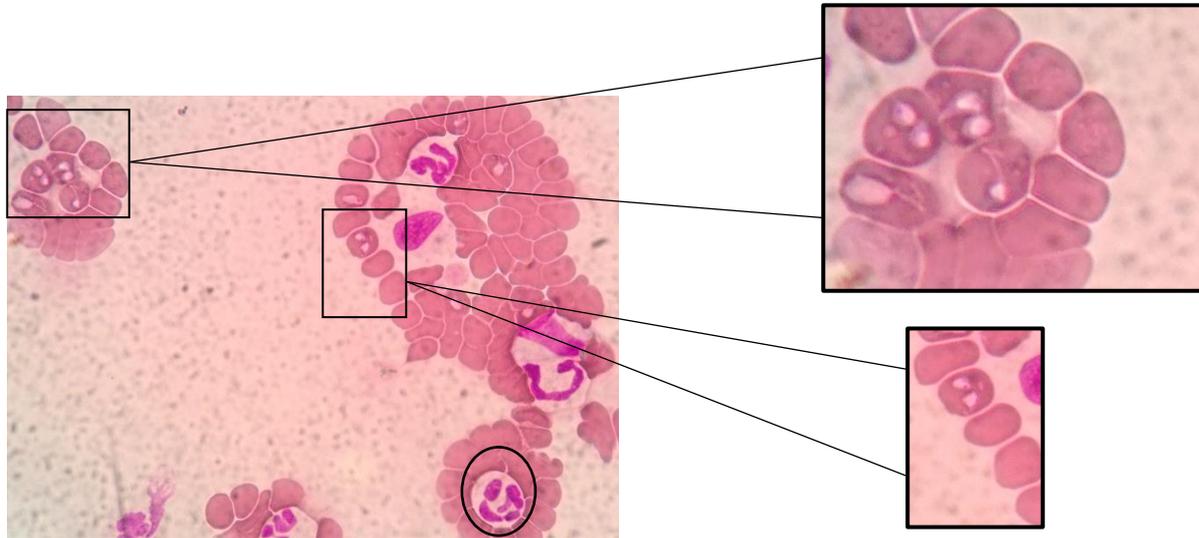


Figura 2 – Coloração *Diff-Quick* - Esfregaço sanguíneo da amostra de sangue do Mowgli recolhido em tubo EDTA, no dia seguinte ao internamento. À direita, uma ampliação onde se observam formas intra-eritrocitárias piriformes compatíveis com *Babesia canis*. Elipse – presença de neutrófilos segmentados