

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Eva Mónica Almeida Lameiro

Orientador:

Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador:

Artur Font Utset (ARS Veterinaria)

Porto, 2017

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Eva Mónica Almeida Lameiro

Orientador:

Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador:

Artur Font Utset (ARS Veterinaria)

Porto, 2017

Resumo

O presente relatório de estágio trata da apresentação e discussão de 5 casos clínicos das áreas de Gastroenterologia, Pneumologia, Cardiologia, Urologia e Neurologia. O acompanhamento destes e de outros casos fez parte do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, que teve a duração total de 16 semanas divididas equitativamente entre os hospitais UP-VET (Porto) e Ars Veterinaria (Barcelona).

Os objectivos principais deste estágio foram o contacto com a realidade da prática clínica em Portugal e Espanha, a aquisição de competências práticas e o desenvolvimento do raciocínio clínico e da capacidade de comunicação, quer com profissionais da área, quer com clientes.

No hospital UP-VET tive a oportunidade de praticar procedimentos complementares e diagnósticos do quotidiano clínico e realizar consultas de diversas áreas clínicas. No hospital Ars Veterinaria, o meu estágio foi essencialmente observacional, no qual tive a oportunidade de aprofundar conhecimentos teóricos, assistir a palestras de formação de diversos temas clínicos e desenvolver a capacidade de pesquisa.

Em geral, considero que este estágio foi muito produtivo a nível pessoal e profissional.

Agradecimentos

- Aos meus pais, pelo amor, pela amizade, pela educação, pelos valores, pelo exemplo, pelo apoio, pelas conversas, pelos conselhos, pela liberdade, por me darem as ferramentas e me deixarem construir. Pelo tempo e pela paciência que requer serem os melhores pais e melhores amigos, o maior (e para sempre pequeno) obrigado. Momi, papi, amo-vos!

- Aos meus irmãos, pelas brincadeiras, pelas piadas, pelas brigas, por crescermos sem deixarmos de ser crianças, por serem irmãos como manda a regra!

- Aos meus avós, Kiki, pelo apoio, pelo orgulho e pelo exemplo, e avó Isabel, por seres a avó que todas as crianças deveriam ter.

- Aos meus amigos, pelo que vivemos, pelo que crescemos, pelos abraços e gargalhadas, pelos momentos que fizeram destes anos os melhores. Aos meus besties, um brinde e que venham muitos mais!

- Aos meus bichinhos, a minha famelga, pelo incondicionalismo em tudo, pelos ensinamentos que se transmitem sem palavras e por me lembrarem o porquê deste caminho.

- Às instituições e profissionais que ao longo destes anos se disponibilizaram para me receber e ensinar. Em especial ao ICBAS, o ponto de partida de um sonho, de amizades, de lições e de momentos que vão comigo para a vida. Agradeço à UP-VET, que durante estes últimos anos foi um vislumbre do objectivo “um dia vou ser eu”. Agradeço a toda a equipa por toda a experiência e por me fazer sentir em casa. Um agradecimento especial ao meu professor e orientador Dr. Augusto Matos, pelos ensinamentos, pelos desafios, por tornar interessante e conseguir despertar o gosto por aquilo que de início parece assustador (refiro-me especialmente a Neurologia, a Neurologia e a Neurologia!). Agradeço à Ars Veterinaria pelo acolhimento, pelo conhecimento e por toda a experiência.

- A todos os professores, médicos e enfermeiros veterinários, auxiliares e colegas, a todos os que por um momento ou mais contribuíram para a minha formação académica e pessoal.

Obrigado!

Lista de Abreviaturas

ACTH – Hormona adrenocorticotrófica	mmol – Milimole
BID – Cada doze horas	nAChR – Recetores nicotínicos da acetilcolina
bpm – Batimentos por minuto	nmol – Nanomole
CAMV – Centro de Atendimento Médico-Veterinário	po - Via oral
CHOP – Ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisona	ppm - Pulsações por minuto
cm – Centímetro	QID – Cada seis horas
COP – Ciclofosfamida, vincristina e prednisona	rpm - Respirações por minuto
DA – Ducto arterioso	sc – Via subcutânea
DAP – Ducto arterioso persistente	SID – Cada vinte e quatro horas
dL – Decilitro	TID – Cada oito horas
DV – Projeção dorsoventral	TSH – Hormona estimulante da tiróide
FeLV – Vírus da leucemia felina	T4 - Tiroxina
FIC – Cistite idiopática felina	UI – Unidades internacionais
FIV – Vírus da imunodeficiência felina	VD – Projeção ventrodorsal
FLUTD – Doença do trato urinário inferior felino	µg – Micrograma
g – Grama	°C - Grau Celsius
h – Hora	% - Percentagem
HGL – Linfoma de grau elevado	< - Menor
IBD – Doença inflamatória intestinal	® - Produto registado
IGL – Linfoma de grau intermédio	
im – Via intramuscular	
iv – Via intravenosa	
JNM – Junção neuromuscular	
K – Mil	
Kg – Quilograma	
L – Litro	
LGL – Linfoma de grau baixo	
LLD – Projeção laterolateral direita	
LLE – Projeção laterolateral esquerda	
mEq - Miliequivalente	
mg – Miligrama	
MG – Miastenia gravis	
MGA – Miastenia gravis adquirida	
MGC – Miastenia gravis congénita	
mL – Mililitro	

Índice

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Lista de Abreviaturas	v
Caso Clínico 1: Gastroenterología	1
Caso Clínico 2: Urología	7
Caso Clínico 3: Cardiología	13
Caso Clínico 4: Pneumología	19
Caso Clínico 5: Neurología	25
Anexo I	31
Anexo II	32

Caso Clínico 1: Gastroenterologia – Linfoma digestivo

Identificação do animal: O Michael era um gato Europeu comum, macho castrado, de 8 anos e 7 meses de idade e 4,1 Kg de peso. **Motivo da consulta:** Nos últimos 4 dias o Michael teve 4 vômitos e deixou progressivamente de comer. **Anamnese geral:** O Michael encontrava-se vacinado e desparasitado externamente, mas não se encontrava desparasitado internamente. Era alimentado com ração comercial seca e húmida e tinha livre acesso à água. Era um gato de exterior, pelo que contactava com outros animais e o acesso a plantas, lixo e tóxicos não pôde ser excluído. O Michael tinha sido diagnosticado com asma bronquial cerca de um ano antes e estava a ser medicado com acetato de metilprednisolona 20 mg/gato sc a cada 3 meses. A última administração tinha sido feita 3 dias antes da consulta. Havia exposição a fumo de tabaco. De passado cirúrgico constava a orquiectomia eletiva. Não eram conhecidas reações alérgicas. Na história por sistemas, as alterações referidas foram prostração, vômito, náusea e hiporexia que progrediu para anorexia. **Anamnese digestiva:** Nos últimos 4 dias o Michael vomitou 4 vezes, o primeiro vômito de conteúdo alimentar digerido e os 3 seguintes de conteúdo líquido esverdeado. Antes de expulsar o conteúdo, o Michael mostrava-se inquieto, nauseado (hipersalivava e deglutia), exibia contrações abdominais e, ao expulsar o conteúdo, fazia esgar. Não havia relação consistente entre a ingestão de comida ou água e os vômitos, nem fatores agravantes ou atenuantes aparentes. Com esta caracterização foi possível definir estes episódios como vômitos de conteúdo predominantemente biliar. Em relação à dieta, não tinha sido efetuada qualquer mudança na comida oferecida ao Michael, não havia diarreia nem polidipsia e, segundo a proprietária, não parecia haver perda de peso. **Exame físico geral:** O Michael apresentava-se prostrado e relutante ao movimento. As mucosas oral e conjuntival estavam rosa-pálidas e secas, o tempo de repleção capilar era de 3 segundos, a prega de pele tinha recuperação lenta e o estado de desidratação era de 6-7%. A condição corporal, o pulso, a respiração e os gânglios linfáticos encontravam-se dentro da normalidade. A sua temperatura era de 37,7°C. A palpação abdominal era dolorosa, induzia náusea e revelou uma massa intestinal. À auscultação pulmonar ouviam-se sibilos consistentes com a sua condição asmática e a auscultação cardíaca era normal. **Exame físico digestivo:** No exame físico dirigido ao aparelho digestivo, a inspeção e palpação da cabeça e esófago estavam normais. Na palpação abdominal sentiu-se uma massa no intestino, oval, de contorno irregular e aproximadamente 4 a 5 cm de diâmetro, cuja palpação induzia dor e náusea. A restante palpação abdominal estava dentro da normalidade. Na auscultação do abdómen não se ouviram borborigmos. A zona perineal e o ânus não apresentavam anormalidades. **Lista de problemas:** vômitos biliares agudos, prostração, anorexia, náusea, desidratação, massa abdominal e dor abdominal. **Diagnósticos diferenciais:** Corpo estranho intestinal, intussusceção, neoplasia intestinal (linfoma, adenocarcinoma, mastocitoma), linfadenopatia mesentérica, parasitismo. **Exames**

complementares: Hemograma: hematócrito – 48% (30,3 – 52,3); proteínas totais – 7,4 g/dL (5,8 – 8,5); leucócitos – 22,36 K/ μ L (2,87 – 17,02); monócitos – 0,80 K/ μ L (0,05 – 0,67); neutrófilos – 17,54 K/ μ L (1,48 – 10,29); glucose – 181 mg/dL (60 - 120); Bioquímica: todos os parâmetros normais. Serologia FIV/FeLV: negativa. Ecografia abdominal: Observou-se uma porção de intestino delgado de 5 cm de comprimento com aumento da espessura da parede e perda total da estratificação, com diminuição heterogênea da ecogenicidade da gordura adjacente compatível com inflamação. Restantes órgãos abdominais e gânglios linfáticos sem alterações ecográficas. Raio-X torácico: projeções LLD, LLE e VD - padrão bronquial generalizado. Sem evidência de massas. **Diagnóstico presuntivo:** Neoplasia do intestino delgado. **Terapêutica:** O Michael foi internado no dia da consulta para se proceder aos exames complementares e terapia de suporte. Foi instituída fluidoterapia com Ringer Lactato suplementado com 10 mEq de potássio em 500 mL, a um volume de manutenção de 40 mL/Kg/dia, acrescidos de volume para correção de 6% de desidratação em 24 horas, e medicação para o tratamento sintomático dos vômitos, composta por maropitant a 1 mg/Kg SID iv, omeprazol a 1 mg/Kg BID iv, ondansetron a 0,2 mg/Kg TID iv e cefazolina a 25 mg/Kg TID iv. A dor abdominal foi controlada com metadona a 0,3 mg/Kg TID sc. Os exames físicos foram realizados a cada 4 horas, procedeu-se à colheita de sangue para realização das análises sanguíneas e da serologia para FIV/FeLV e fez-se o exame ecográfico do abdômen. No segundo dia de internamento o Michael foi sujeito a enterectomia. Em decúbito dorsal, a cavidade abdominal foi acedida por incisão da linha média ventral e procedeu-se à inspeção das vísceras abdominais. Inspeccionou-se o aparelho gastrointestinal, identificando-se a massa ao nível do jejuno, com 5 centímetros de comprimento. A parede do jejuno encontrava-se perfurada sem haver derrame do conteúdo intestinal, contido pela reação inflamatória localizada e adesão do omento. O restante jejuno e peritoneu encontravam-se com bom aspecto. Isolou-se o jejuno da cavidade abdominal utilizando pinças atraumáticas e panos de campo e isolou-se a porção intestinal a ser excisada com pinças traumáticas. Procedeu-se à ligadura dos vasos mesentéricos que supriam essa porção intestinal e excisou-se o jejuno lateralmente às pinças traumáticas, totalizando 11 cm de alça intestinal removida. O mesentério que suportava os vasos ligados e o gânglio linfático também foi excisado. Realizou-se a anastomose das extremidades intestinais com sutura de polidioxanona 4-0 em padrão simples interrompido, utilizando a técnica de aproximação/aposição. O mesentério foi suturado com sutura de polidioxanona 4-0 em padrão simples contínuo. Verificou-se que não ocorria extravasamento de soro salino através da anastomose, lavou-se a cavidade abdominal com soro salino fisiológico aquecido e omentalizou-se a anastomose. A parede abdominal foi encerrada, suturando-se as camadas musculares com sutura de polidioxanona 3-0 em padrão simples contínuo e o tecido subcutâneo e cutâneo com sutura de poligliconato 4-0, em padrão simples interrompido. Ambas as amostras de jejuno e mesentério foram enviadas para análise

histopatológica. Após a cirurgia o Michael manteve-se internado para controle de dor, controle ecográfico e analítico e teve alta 3 dias depois, com apósito transdérmico de fentanilo e prescrição de amoxicilina-ácido clavulânico a 20 mg/Kg po BID 7 dias e famotidina a 1 mg/Kg po SID 5 dias. Recomendou-se dieta húmida intestinal e consulta de controle em 4 dias.

Análise histopatológica: Linfoma difuso de células grandes de alto grau, transmural com ulceração extensa que se estendia ao mesentério, no qual também estavam presentes células neoplásicas. Uma das margens era duvidosa. O gânglio linfático mesentérico apresentava hiperplasia linfoide moderada e não parecia estar infiltrado.

Diagnóstico definitivo: Linfoma digestivo difuso de grau alto.

Evolução: Na consulta de controle, segundo a proprietária o Michael mantinha bom apetite, não havia vômito nem diarreia. O exame físico era normal e a dor estava bem controlada. Informou-se a proprietária do resultado da biópsia e recomendou-se quimioterapia que, no entanto, não foi realizada.

Discussão: O linfoma é a neoplasia intestinal mais comum em gatos, seguida de adenocarcinoma e mastocitoma (Barrs & Beatty, 2012). Apresenta uma distribuição etária bimodal, com maior incidência antes dos 4 anos de idade e aos 8 anos. Gatos machos ou siameses têm sido mais associados à predisposição para linfoma (Gustafson, 2014). Outros fatores de risco descritos são a exposição ao fumo do tabaco (um estudo relatou 2,4 vezes maior risco de linfoma em gatos expostos ao fumo do tabaco) (Gieger, 2011; Bryan, 2010), como se verificava no caso do Michael e principalmente a infecção por FIV/FelV. No entanto, a epidemiologia e características do linfoma felino sofreram grande alteração a partir das décadas de 80 e 90 do século XX, época durante a qual se desenvolveram testes diagnósticos para FelV, se eliminaram muitos gatos seropositivos e se começou a implementar a vacinação anti-FelV. A partir desta altura, a incidência de linfomas FelV dependentes diminuiu com a redução da população felina seropositiva, mas a incidência de linfomas em gatos aumentou, principalmente devido à crescente incidência do linfoma digestivo (particularmente o intestinal), cuja associação ao FelV é fraca. (Gieger, 2011; Barrs & Beatty, 2012; Vail, 2013). Enquanto o FelV tem uma influência direta na oncogénese, pensa-se que o FIV predispõe ao desenvolvimento de linfoma indiretamente pela imunossupressão. Em concordância com a tendência epidemiológica, o Michael apresentava um linfoma intestinal e era FIV/FelV negativo. Em gatos, o linfoma surge tipicamente em determinados locais anatómicos. O linfoma digestivo é o mais prevalente, podendo afetar o trato gastrointestinal superior, inferior, fígado ou pâncreas e os gânglios linfáticos mesentéricos podem ou não estar invadidos (Gieger, 2011; Barrs & Beatty, 2012). Existem várias propostas para a classificação anatómica do linfoma felino. Na literatura encontra-se a classificação em mediastínico, digestivo, multicêntrico, nodal, leucémico ou extranodal e, dependendo dos autores, há quem adapte as categorias. Um exemplo é o agrupamento dos linfomas nodais intestinal, esplénico, hepático e mesentérico na categoria de linfoma intra-abdominal. O sistema de estadiamento da WHO para linfoma no gato e no cão é feito de A a F dependendo da localização anatómica, de

I a V consoante a invasão de gânglios linfáticos e de outros órgãos como fígado, baço, sangue e medula óssea e cada estágio é subclassificado como “a” na ausência e como “b” na presença de sinais sistêmicos (consultar a tabela 1 do anexo I) (Vail, 2013). No entanto, pela elevada frequência do linfoma extranodal no gato, este sistema não tem sido de tanta utilidade na previsão do prognóstico no gato como tem sido no cão (Bryan, 2010). Assim, foi sugerido um sistema alternativo que atribui diferentes estádios às diferentes apresentações extranodais (consultar a tabela 2 do anexo I) (Vail, 2013). O linfoma do Michael seria então um linfoma digestivo de estágio Vb pelo sistema de estadiamento da WHO e estágio 2 pelo sistema alternativo. Histologicamente, os linfomas classificam-se em LGL (linfoma de baixo grau), IGL (linfoma de grau intermédio), HGL (linfoma de elevado grau), de acordo com a frequência de figuras mitóticas que apresentam. Os diferentes tipos de linfoma têm comportamentos biológicos distintos (o tipo histológico e imunofenótipo estão associados a determinadas localizações anatómicas) (Vail, 2013), diferindo na apresentação clínica, tratamento e prognóstico (Gieger, 2011). Os linfomas mediastínicos ocorrem frequentemente em gatos de 2 a 4 anos de idade, FeLV positivos e são geralmente de alto grau e de células T. O linfoma digestivo é frequentemente de baixo grau e de células pequenas e é 4 vezes mais frequente no intestino delgado do que no intestino grosso. Os linfomas de intestino grosso são na sua maioria de tipo B (88%), enquanto os linfomas de intestino delgado têm uma incidência do tipo T (52%) ligeiramente superior aos do tipo B (Gustafson, 2014). Num estudo com 120 gatos, os linfomas digestivos de células T geralmente infiltravam a mucosa e submucosa e 94% ocorreram no intestino delgado, raramente surgindo no estômago e intestino grosso. Os linfomas digestivos de células B eram maioritariamente transmuralis e múltiplos acometendo simultaneamente o estômago, o intestino delgado e a junção ileocecólica. Quase todos os linfomas T com infiltração mucosa eram de pequenas células e pouco mais de metade dos linfomas transmuralis, quer de células B quer T, eram de células grandes (Vail, 2013). No caso do Michael, não foi feita a imunofenotipagem do linfoma, mas histologicamente tratava-se de um linfoma difuso, transmural, de células grandes e alto grau. Num estudo retrospectivo, 84% dos linfomas intestinais dos gatos eram CD3+, considerando-se que os linfomas de intestino delgado têm amiúde origem em células T (Barrs & Beatty, 2012).

Os sinais clínicos de linfoma digestivo são perda de peso, vômito, diarreia e hiporexia/anorexia, sendo que nos I/HGL a manifestação de doença tende a ser mais aguda e severa, enquanto nos LGL os sinais clínicos tendem a instalar-se mais insidiosa e cronicamente (Barrs & Beatty, 2012). O linfoma digestivo de células grandes e elevado grau é geralmente mais facilmente diagnosticado do que o linfoma de baixo grau. No exame físico, a maioria dos I/HGL apresenta uma massa abdominal palpável (por engrossamento da parede das ansas intestinais, linfadenomegália mesentérica, hepatomegália ou nefromegália), cuja citologia é normalmente diagnóstica, evidenciando células grandes linfoblásticas facilmente distinguíveis da população

de linfócitos normal. Isto contrasta com o LGL, que origina um engrossamento mais difuso das ansas intestinais e cuja citologia não permite, muitas vezes, diferenciar linfócitos neoplásicos de hiperplasia linfoide benigna (Barrs & Beatty, 2015). A ecografia abdominal pode evidenciar engrossamento da parede intestinal e linfadenopatia quer no linfoma, quer na IBD, no entanto, complementada com a análise citológica ou histológica da lesão é possível, com relativa facilidade, chegar ao diagnóstico. Neste tipo de neoplasias é comum ocorrer intussusceção, obstrução ou perfuração intestinal (Barrs & Beatty, 2012; Vail, 2013). No caso do Michael, era palpável uma massa intestinal irregular que, na ecografia, era compatível com neoplasia e mostrava sinais de inflamação do tecido circundante. A cirurgia e a análise histológica da lesão permitiram confirmar que o intestino estava perfurado. Os restantes exames complementares podem evidenciar anemia e, como no caso do Michael, leucocitose neutrofílica. Ocorre frequentemente hipoalbuminémia nos linfomas digestivos que comprometem a integridade da parede intestinal. Apesar de no caso do Michael haver este comprometimento, as proteínas encontravam-se dentro dos valores de referência.

O prognóstico nos casos de I/HGL é definido com base na resposta à quimioterapia e é difícil de especificar, pelo facto de muitos estudos não categorizarem a resposta ao tratamento quimioterápico consoante a localização anatómica, classificação histológica e imunofenótipo de cada caso (Barrs & Beatty, 2015). Ainda assim, evidências demonstram que linfomas de células T pequenas e com invasão da mucosa geralmente têm melhor prognóstico e respondem a protocolos quimioterapêuticos menos agressivos com clorambucil ou prednisona, demonstrando remissão dos sinais clínicos em mais de 90% dos casos e tempo de sobrevivência média de 2 anos ou mais. Linfomas com invasão transmural têm pior resposta médica e pior prognóstico de sobrevivência. Nestes, está mais indicado o protocolo CHOP (ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisona), com 25 semanas de duração, baseado em estudos de humanos e cães (Vail, 2013). O uso de doxorrubicina isolada a cada 3 semanas, num total de 5 tratamentos, é uma opção de quimioterapia menos agressiva do que o CHOP, mas os gatos apresentam maior sensibilidade à doxorrubicina e, ao contrário do que acontece nos cães, a toxicidade renal é mais comum do que a cardiotoxicidade, pelo que a função renal deve ser avaliada previamente e monitorizada durante o tratamento. Outro protocolo usado é o COP (ciclofosfamida, vincristina e prednisona), com resultados similares ao CHOP, no entanto há estudos que indicam que a associação da doxorrubicina é favorável à obtenção de remissões mais duradouras. Protocolos com o uso isolado de lomustina ou L-asparaginase têm induzido respostas menos favoráveis comparativamente ao CHOP. Em geral, apesar de os gatos demonstrarem boa tolerância à quimioterapia apresentam taxas de sucesso inferiores aos cães (Vail, 2013). No caso do Michael, após a remoção cirúrgica da massa, a análise histopatológica permitiu o diagnóstico definitivo de linfoma difuso, transmural, de alto grau, pelo que estaria indicada a realização de quimioterapia, reforçada pelo facto de as margens da enterectomia

não se apresentarem indubitavelmente livres de células neoplásicas. O protocolo quimioterapêutico mais indicado neste caso seria o CHOP ou COP que, no geral, apresentam tempos médios de remissão de 4 meses e de sobrevida de 6 meses (Vail, 2013). Neste caso, a decisão preliminar da proprietária foi não realizar a quimioterapia, pelo que o tempo de sobrevida esperado é substancialmente menor.

Bibliografia:

Barrs V, Beatty J (2012) “Feline Alimentary Lymphoma – classification, risk factors, clinical signs and non-invasive diagnostics”, **Journal of Feline Medicine and Surgery**,14, 182–190

Barrs V, Beatty J (2012) “Feline Alimentary Lymphoma – further diagnostics, therapy and prognosis”, **Journal of Feline Medicine and Surgery**,14, 191-201

Gieger T (2011) “Alimentary Lymphoma in Cats and Dogs”, **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, 41, 419–432

Gustafson TL, Villamil A, Taylor BE, Flory A (2014) “A Retrospective Study of Feline Gastric Lymphoma in 16 Chemotherapy-Treated Cats”, **American Animal Hospital Association** 50, 46–52

Bryan JN (2010) in Henry CJ, Higginbotham ML “**Cancer Management in Small Animal Practice**”, 1ª Ed, Elsevier Saunders, Maryland Heights, Missouri 348-350

Vail DM (2013) “Feline Lymphoma and Leukemia”, **Withrow & MacEwen’s Small Animal Clinical Oncology**, 5ª Ed, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, 638-650

Caso Clínico 2 – Urologia: Doença do trato urinário inferior felino (FLUTD)

Identificação do animal: O Simba era um gato siamês, macho castrado com 12 anos de idade e 6,5 Kg de peso. **Motivo da consulta:** O Simba foi apresentado de urgência porque desde a noite anterior que tentava urinar e não conseguia, fez um vômito e estava prostrado. **Anamnese geral:** O Simba encontrava-se com a vacinação em atraso e não estava desparasitado. Habitava com outros gatos em apartamento sem acesso ao exterior e a sua dieta consistia em ração seca de gama urinária e, ocasionalmente, comida húmida. Tinha água sempre à disposição. Não tinha acesso a lixo, produtos tóxicos ou plantas. Do seu historial médico-cirúrgico constavam uma orquiectomia eletiva, uma resolução cirúrgica de fratura da sínfise mandibular e dois episódios recentes de obstrução urinária, o primeiro dois meses antes e o segundo três semanas antes. À data da consulta, o Simba estava a ser medicado com suplemento de sulfato de condroitina, glucosamina HCl, L-triptofano e ácido hialurónico desde há 3 semanas, uma cápsula por via oral a cada 12 horas com indicação de administração durante 2 meses consecutivos, uma vez que a restante medicação (famotidina a 0,4 mg/Kg po SID de manhã em jejum, 15 dias consecutivos; cefaclor 22 mg/Kg BID po 7 dias consecutivos) prescrita no último episódio obstrutivo já tinha sido terminada. Não eram conhecidas reações medicamentosas. Na história por sistemas as alterações referidas pela proprietária foram prostração e anorexia desde essa manhã, 1 vômito de conteúdo espumoso e repetidas tentativas de urinar sem conseguir. **Anamnese urinária:** Desde o dia anterior que o Simba tentava urinar muito frequentemente sem conseguir, quer na caixa de areia quer fora da caixa, ocasionalmente vocalizava, expelia pouca urina em gotejo e lambia a zona genital frequentemente. Na caracterização da urina não foi possível saber a cor e o cheiro. Quanto ao consumo de água, não havia alterações. **Exame físico geral:** Ao exame físico o Simba apresentava-se deprimido e relutante ao movimento, com respiração costoabdominal regular e de frequência 44 rpm, com uma condição corporal de 5/5, pulso bilateral, forte, rítmico, regular e simétrico, com frequência superior a 200 ppm. As mucosas, tempo de repleção capilar, temperatura, estado de desidratação, gânglios linfáticos e a auscultação cardiorrespiratória estavam normais. A palpação abdominal era dolorosa na metade caudal do abdómen e revelou dilatação marcada da bexiga. **Exame do aparelho urinário:** Ambos os rins eram palpáveis, sem alterações de posição nem tamanho aparentes. A bexiga encontrava-se muito distendida e a palpação induzia dor. A exteriorização do pénis era dolorosa e observava-se uma mucosa congestionada, sem presença de corrimentos nem lesões evidentes. **Lista de problemas:** Prostração, anorexia, vômito, disúria, estrangúria, polaquiúria, periúria, globo vesical com palpação dolorosa, balanite. **Diagnósticos diferenciais:** Doença do trato urinário inferior felino – infeção do trato urinário, cistite idiopática felina, urolitíase, obstrução uretral (tampões uretrais, urólitos); transtorno neurogénico – hipotonia/ atonia da bexiga, espasmo uretral,

dissinergia reflexa. **Exames complementares:** Algaliação de urgência – o Simba foi algaliado de urgência para esvaziamento da bexiga. Para esse procedimento foi sedado com medetomidina a 40 µg/Kg im e ketamina a 7,5 mg/Kg im. O pênis foi exteriorizado e lavado com água tépida e a algália foi lubrificada e introduzida de maneira asséptica até ao ponto em que começou a sair urina e foi fixada ao prepúcio com pontos simples. A algaliação foi fácil de efetuar, sem resistência anormal. Recolheu-se uma amostra de urina para urianálise e cultura e fez-se a lavagem vesical introduzindo-se soro salino fisiológico pela algália e aspirando-se em seguida. Urianálise (colheita de urina por algaliação): exame macroscópico – urina avermelhada e transparente; densidade – 1,030 (1,020 – 1,040), pH – 6,0 (5,5 – 7,0), proteínas – +2; sangue – +4, leucócitos - +3, restantes parâmetros negativos; sedimento urinário – presença abundante de eritrócitos, raros leucócitos, bactérias aparentemente ausentes; cultura – negativa. Hemograma: Hematócrito – 30,8% (24,0 – 46,0%), leucócitos – 28,0 K/L (5,5 – 19,5), neutrófilos – 23,9 K/L (2,5 – 12,5), todos os restantes parâmetros dentro dos valores de referência; Bioquímica sérica: Ureia – 99,5 mg/dl (18 – 60 mg/dl), Creatinina – 1,7 mg/dL (0,5 – 2,0 mg/dL), Proteínas totais – 7,1 g/dL (5,4 – 7,1 g/dL), restantes parâmetros dentro dos valores de referência. Serologia FIV/FeLV: negativa. Radiografia abdominal LLD e VD pós-esvaziamento: Não se observou nenhuma anormalidade. Ecografia abdominal: foi observada a bexiga contendo pouca urina com ecogenecidade aumentada e a parede vesical espessada, compatível com cistite. As restantes vísceras abdominais encontravam-se dentro da normalidade. **Diagnóstico:** Cistite idiopática felina. **Terapêutica:** O Simba foi internado mantendo-se algaliado, sob fluidoterapia com lactato de ringer suplementado com glicose a 2,5% a uma taxa de 2 mL/Kg/h, buprenorfina a 1 mg/Kg TID iv, cetoprofeno a 10 mg/Kg SID sc, amitriptilina a 1 mg/Kg SID po, dieta húmida de gama urinária e água à disposição. A patência da algália foi verificada a cada 4 horas e os exames físicos foram realizados a cada 8 horas. Ao terceiro dia de internamento a algália foi retirada, o débito urinário foi monitorizado e à medicação adicionou-se diazepam a 0,2 mg/Kg TID iv e acepromazina a 0,25 mg/Kg BID iv. O Simba foi mantido em internamento durante mais dois dias para observação, tendo tido alta após se verificar que mantinha o débito urinário sem estar algaliado e tinha recuperado o apetite. Foi recomendado à proprietária que continuasse a terapêutica em casa com famotidina a 0,4 mg/Kg po SID de manhã em jejum, 15 dias consecutivos, metacam suspensão oral a 0,05 mg/Kg SID po 3 dias, diazepam a 0,2 mg/Kg TID po 5 dias e amitriptilina a 1 mg/Kg po SID à noite e, a nível de manejo, recomendou-se disponibilizar mais uma caixa de areia num compartimento calmo e isolado da casa. **Evolução:** Na semana seguinte o Simba foi trazido à consulta de acompanhamento. Segundo a proprietária, mantinha o apetite e passava maior parte do tempo isolado num compartimento da casa onde os restantes gatos não tinham acesso e onde tinha uma caixa de areia à disposição. Já não havia periúria apesar de, ocasionalmente, ainda manifestar algum grau de polaquiúria. O exame físico estava dentro da

normalidade. Foi recomendada a administração de metacam a 0,025 mg/Kg quando houvesse manifestação inicial de dificuldade em urinar, continuação da famotidina e da amitriptilina e que mantivesse a monitorização do padrão da micção. **Discussão:** A doença do trato urinário inferior felino (FLUTD) é uma síndrome multifactorial que resulta na alteração funcional ou estrutural do trato urinário inferior, manifestando-se clinicamente por alterações no padrão da micção (Neri, 2016). Apesar de ser uma síndrome capaz de afetar gatos de qualquer idade e género, é mais frequentemente diagnosticada em gatos machos castrados de meia idade, com excesso de peso, de interior ou com pouca actividade física, alimentados com dieta seca e que contactam com outros animais, como era o caso do Simba. A raça persa parece mais predisposta (Gunn-Moore, 2003) e a incidência de FLUTD também parece ser sazonal, manifestando-se mais frequentemente entre o Outono e a Primavera (Jones, 2009).

As causas de FLUTD incluem urolitíase, rolhões uretrais, anomalia anatómica, neoplasia, infeção do trato urinário e problema comportamental (Gunn-Moore, 2002). Os gatos mais velhos têm maior probabilidade de desenvolver urolitíase, neoplasia e infeções do trato urinário (Jones, 2009). No entanto, muitos gatos apresentam sinais clínicos urinários sem que seja possível estabelecer uma etiologia específica e estes casos classificam-se como FLUTD idiopática ou cistite idiopática felina (FIC) (Kruger *et al*, 2008; Neri, 2016). De facto, em gatos entre 1 e 10 anos de idade com sinais de FLUTD, 55-64% dos casos são idiopáticos (Forrester & Roudebush, 2007). Os sinais clínicos indicativos de doença do tracto urinário são comuns às diversas etiologias e incluem disúria, estrangúria, polaquiúria, hematória, periúria, obstrução uretral, por vezes agressividade (Gunn-Moore, 2002), vocalização durante as tentativas de micção, depressão, vômito, desidratação e anorexia (Neri, 2016).

Clinicamente, a FLUTD categoriza-se como obstrutiva ou não obstrutiva. A etiologia mais frequente da FLUTD obstrutiva é a presença de rolhões uretrais (59%), seguida de cistite idiopática (29%) e urólitos, associados (2%) ou não (10%) a infeção do trato urinário. Já a FLUTD não obstrutiva é mais frequentemente de origem idiopática (65%) (Gunn-Moore, 2002). Normalmente, a apresentação não obstrutiva é auto-limitante resolvendo-se em 5 a 10 dias, mas a recorrência dos episódios é comum e, apesar de tenderem a ser menos frequentes e menos severos, podem preceder um quadro obstrutivo, que representa uma emergência médica (Gunn-Moore, 2002). O Simba apresentava sinais clínicos de patologia do trato urinário inferior (disúria, estrangúria, polaquiúria, periúria) e o seu exame físico revelou uma marcada distensão da bexiga, consistente com um quadro obstrutivo de FLUTD. Perante a suspeita de obstrução uretral deve proceder-se à cateterização urinária asséptica para aliviar a obstrução (Gunn-Moore, 2002), que foi a primeira medida terapêutica efetuada no caso do Simba.

Para o diagnóstico etiológico de um quadro de FLUTD devem realizar-se vários exames complementares. A urianálise e cultura de urina colhida por cistocentese permite diagnosticar infeções do trato urinário. As radiografias abdominais e pélvicas podem permitir o diagnóstico

de urólitos radiopacos na bexiga, na uretra e na próstata. A visualização de urólitos radiotransparentes e de alterações anatómicas da bexiga e da uretra requer a realização de estudos radiológicos contrastados. A ecografia abdominal também permite diagnosticar a presença de urólitos e anomalias anatómicas da bexiga e da uretra, assim como observar a espessura e integridade da parede vesical, permitindo a identificação de lesões compatíveis com cistite ou neoplasia. A análise bioquímica permite identificar azotémia pós-renal que pode estar presente em casos de obstrução crónica (Lorenz *et al*, 2009). Quando nenhuma etiologia específica é identificada, como acontece maioritariamente, estabelece-se o diagnóstico de cistite idiopática felina (FIC) (Kruger *et al*, 2008; Neri, 2016). Este foi o diagnóstico do Simba, já que não se detetou nenhuma causa específica responsável pela obstrução urinária e pela cistite.

A FIC é caracterizada por quadros clínicos de patologia urinária inferior que, com ou sem tratamento, geralmente regridem em uma semana. Menos frequentemente, a condição pode adquirir cronicidade, sem nunca acontecer a resolução completa dos sinais clínicos (Forrester & Roudebush, 2007). Em qualquer dos casos, o tratamento é recomendado pela dor e desconforto da inflamação, pela tendência dos animais acometidos a desenvolverem balanopostites por lambedura excessiva da genitália e pelas possíveis alterações comportamentais a longo prazo, como a periúria. No entanto, as opções terapêuticas são frequentemente empíricas e baseadas na experiência clínica pessoal dos médicos veterinários, uma vez que o facto de estes quadros clínicos serem muitas vezes autolimitantes representa uma dificuldade na demonstração da eficácia de qualquer tratamento estudado (Gunn-Moore, 2002; Parys, 2016). Por estas razões, a abordagem terapêutica atual é fundamentada pelas alterações fisiopatológicas conhecidas inerentes à FIC e tem como objetivos diminuir a severidade dos sinais clínicos e aumentar o intervalo entre recorrências (Westropp *et al*, 2005). A parede vesical tem na sua composição glicoproteínas e glicosaminoglicanos que desempenham um papel protetor contra a aderência de microrganismos e cristais e controlam a permeabilidade da mucosa aos solutos presentes na urina. A perda da integridade desta barreira protetora parece ser um fator relevante na fisiopatologia da FIC, uma vez que alguns dos gatos acometidos apresentam uma diminuição da expressão de glicosaminoglicanos associada ao aumento da permeabilidade da mucosa aos salicilatos, à ureia e à fluoresceína. Isto resulta numa agressão crónica da parede vesical com conseqüente estímulo sensorial aferente que induz uma resposta inflamatória neurogénica ou imunomediada (Kruger *et al*, 2008). No entanto, não está claro se este é um mecanismo primário na FIC ou se é um efeito secundário a outros mecanismos etiológicos. Apesar do pressuposto de que a suplementação exógena destes compostos contribui para a reparação do epitélio, para a analgesia e para a ação anti-inflamatória (Gunn-Moore, 2002), os resultados de um estudo comparativo entre

gatos tratados com análogos semi-sintéticos de glicosaminoglicanos e gatos sob placebo não evidenciaram diferença na severidade do quadro clínico (Kruger *et al*, 2008).

Outro factor envolvido na cronicidade inflamatória é a resposta às situações de stress. É importante identificar os fatores stressantes para gatos suscetíveis e educar os donos de forma a minimizá-los através de medidas de manejo como manter um ambiente tranquilo, disponibilizar caixas de areia suficientes e em ambiente sossegado, minimizar o stress social do contacto com outros gatos e enriquecer o ambiente, possibilitando os comportamentos naturais de arranhar, trepar, esconder e repousar (Westropp *et al*, 2005; Gunn-Moore, 2002). O uso de feromonas sintéticas análogas às feromonas naturais felinas demonstrou eficácia na redução dos níveis de ansiedade dos gatos. Apesar de não estar demonstrado o seu efeito no tratamento específico de FIC, a sua utilização tem sido vantajosa quando associada às medidas ambientais de redução do stress felino. A buspirona, um ansiolítico não benzodiazepínico, tem eficácia demonstrada na redução da ansiedade e agressão entre gatos, pelo que pode ser vantajoso o seu uso no tratamento de casos de FIC em que o contacto com outros gatos é um fator de stress. O uso de diazepam oral, um sedativo e ansiolítico benzodiazepínico, está associado à necrose hepática, pelo que o seu uso é excluído dos tratamentos de longo prazo (Westropp *et al*, 2005).

Em relação à dieta, é recomendado estimular a ingestão de água através da implementação gradual de comida húmida, que permite diminuir a densidade específica da urina e, assim, diluir os solutos e minimizar a sua ação lesiva na mucosa vesical. Atualmente, o aumento do conteúdo em água da dieta é a variável considerada mais importante, em oposição à alteração do pH e do conteúdo em cálcio e magnésio (Westropp *et al*, 2005; Gunn-Moore, 2002).

O quadro obstrutivo em gatos com FIC pode resultar da uretrite ou do espasmo uretral. Para a compreensão do tratamento farmacológico do espasmo uretral e consequente diminuição do risco de obstrução, interessa relembrar a fisiologia da micção. A micção normal é dependente de duas fases, uma de armazenamento de urina e outra de esvaziamento da bexiga. O armazenamento da urina depende do relaxamento do músculo detrusor e da contração do esfíncter uretral interno resultantes da estimulação simpática pelo nervo hipogástrico sobre os recetores adrenérgicos β e α , respetivamente. O nervo pudendo induz a contração da musculatura esquelética do esfíncter uretral externo, contribuindo para a retenção da urina. As fibras parassimpáticas aferentes do nervo pélvico recebem a informação do estiramento da parede vesical e as fibras eferentes atuam sobre os recetores colinérgicos do músculo detrusor, induzindo a contração. Ao mesmo tempo ocorre a inibição da ação simpática sobre o esfíncter uretral interno que, assim, relaxa (Lorenz, 2009). Quando ocorre o espasmo uretral, este pode ser aliviado farmacologicamente recorrendo a antiespasmódicos do músculo liso (relaxamento do esfíncter uretral interno), como a acepromazina, a prazosina e a fenoxibenzamina. O dantroleno é um antiespasmódico do músculo esquelético, que contribui

para o relaxamento uretral relaxando o esfíncter uretral externo (Gunn-Moore, 2002). A amitriptilina, um antidepressivo tricíclico, tem sido usada no tratamento de FIC crónica pela sua ação calmante, analgésica, anti-inflamatória, anticolinérgica (aumenta a capacidade de armazenamento da urina) e anti-adrenérgica- α (induz o relaxamento do esfíncter uretral interno). Alguns gatos com FIC sob tratamento com amitriptilina durante um ano demonstraram uma redução significativa na severidade dos sinais clínicos. No entanto, se não houver resposta favorável a este tratamento nos primeiros 2 a 4 meses, este deve ser descontinuado (Westropp *et al*, 2005). A terapêutica farmacológica também envolve frequentemente o uso de anti-inflamatórios não esteróides (carprofeno, cetoprofeno) e opióides (butorfanol e fentanilo) para o controlo da inflamação e da dor que, apesar de não estarem indicados para o tratamento específico desta patologia, podem ser úteis no alívio dos sinais clínicos (Westropp *et al*, 2005). No caso do Simba, o tratamento farmacológico durante o internamento incluiu analgesia (buprenorfina), anti-inflamatório (cetoprofeno), antiespasmódico do músculo liso (acepromazina) e sedativo (diazepam). Para casa, recomendou-se a administração de anti-inflamatório (metacam) em caso de desconforto, o tratamento prolongado (2 meses) para testar a resposta à amitriptilina, a inclusão de dieta húmida na dieta e a disponibilização de mais caixas de areia em ambiente tranquilo. O objectivo terapêutico com estas recomendações é diminuir a severidade dos quadros clínicos e aumentar o tempo entre recidivas, já que este era o terceiro episódio obstrutivo do Simba no espaço de 2 meses.

Bibliografia:

- Gun-Moore DA (2002) "Feline lower urinary tract disease", **Journal of feline medicine and surgery**, 5, 133-138
- Jones A (2009) "Feline lower urinary tract disease (FLUTD): an overview", **Veterinary nursing journal**, 24:3, 21-24
- Kruger JM, Osborne CA, Lulich JP (2008) "Changing paradigms of feline idiopathic cystitis", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 39, 15-40
- Lorenz MD, Neer TM, DeMars P (2009) **Small animal medical diagnosis**, Blackwell Publishing, Iowa, Estados Unidos da América
- Neri AM, Machado LHA, Okamoto PTCG, Filippi MG, Takahira RK, Melchert A, Lourenço MLG (2016) "Routine screening examinations in attendance of cats with obstructive lower urinary tract disease", **Topics in Companion Animals Medicine**
- Westropp JL, Buffington CAT, Chew DJ (2005) *in* Ettinger SJ, Feldman EC, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6:2, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, 1828-1849
- Parys M (2016) "Immunomodulatory properties of feline mesenchymal stem cells and their clinical application in treatment of feline chronic idiopathic cystitis"

Caso Clínico 3 – Cardiologia: Ducto Arterioso Persistente

Identificação do animal: A Buirra era uma cadela inteira sem raça definida, de 2 meses de idade e 7,4 Kg de peso. **Motivo da consulta:** A Buirra foi apresentada à consulta porque demonstrava dificuldade respiratória e fadiga desde a semana anterior, começou a tossir e a exibir corrimento nasal. Desde o dia anterior estava prostrada e não queria comer. **Anamnese geral:** A Buirra tinha sido adoptada um mês antes, vacinada duas semanas antes para parvovírus e estava desparasitada internamente, mas não externamente. Era alimentada com ração seca para cachorro e tinha livre acesso à água. Habitava numa moradia com acesso a jardim privado, não contactava com outros animais nem tinha acesso a plantas, lixo nem tóxicos. Não tinha historial médico nem cirúrgico, não estava a tomar nenhuma medicação e não eram conhecidas reações alérgicas. Na história por sistemas, as alterações referidas pelos proprietários foram dificuldade em respirar especialmente durante o exercício, cansaço, corrimento nasal seroso e tosse com uma semana de duração, anorexia e prostração desde o dia anterior. **Anamnese cardiovascular e respiratória:** Desde há uma semana que a Buirra manifestava dispneia expiratória e cansaço após exercício leve a moderado, tinha corrimento nasal seroso bilateral e tosse produtiva. Não tinha tido espirros nem colapsos. Segundo os proprietários a mãe e a avó da Buirra tinham tido problemas cardíacos, mas não souberam especificar. **Exame físico geral:** A Buirra estava alerta mas prostrada e com tendência ao decúbito esternal. Apresentava dispneia expiratória com marcada componente abdominal, as mucosas estavam pálidas e o tempo de repleção capilar não era avaliável. À auscultação cardiopulmonar escutavam-se crepitações e não se auscultavam os batimentos cardíacos. A condição corporal, o pulso, os gânglios linfáticos e a palpação abdominal estavam normais. A temperatura era 37,6°C e a desidratação inferior a 5%. **Lista de problemas:** prostração, anorexia, dispneia expiratória, tosse produtiva, corrimento nasal bilateral seroso, mucosas pálidas com tempo de repleção capilar não avaliável, crepitações pulmonares e impossibilidade de auscultar os batimentos cardíacos. **Diagnósticos diferenciais:** Cardiopatia congénita (ducto arterioso persistente, persistência do forame oval, defeito do septo interventricular, síndrome da estenose mitral), efusão pleural (hidrotórax, hemotórax, quilotórax, pneumotórax), pneumonia (viral, bacteriana, parasitária, aspirativa). **Exames complementares:** Raio-X torácico (projeções LLD e DV) – padrão alveolar na região peri-hilar nos lobos caudodorsais e aumento da silhueta cardíaca. Hemograma: sem alterações. Bioquímica: lactato em repouso – 3,3 mmol/L (< 2mmol/L); restantes parâmetros dentro da normalidade. Ionograma: normal. Ecografia abdominal: sem alterações. Eletrocardiografia na derivação II: taquicardia sinusal com aumento da profundidade da onda Q e aumento da altura da onda R em relação à onda T. Ecocardiografia: observou-se a persistência do ducto arterioso, uma leve insuficiência das válvulas pulmonar e mitral e dilatação do átrio e ventrículo esquerdos sem evidência de

derrame pleural nem pericárdico. Presença de ecocontraste espontâneo (*smoke*) no ventrículo esquerdo. **Diagnóstico definitivo:** insuficiência cardíaca congestiva secundária à persistência do ducto arterioso. **Terapêutica:** A Buirá foi internada no dia da consulta, após realização do raio-x torácico, ecocardiografia e recolha de sangue para hemograma, bioquímica e ionograma. Foi mantida sob oxigenoterapia, infusão em taxa contínua de furosemida a 0,6 mg/kg/h e butorfanol a 0,3 mg/kg iv com o objetivo maior de sedação nos períodos de maior agitação. Os exames físicos foram realizados a cada hora. No primeiro dia de internamento a Buirá respondeu bem à furosemida, chegando a manter frequências respiratórias estáveis em torno das 40 rpm. À auscultação cardiopulmonar as crepitações eram menos exuberantes e passou a ser possível auscultar os batimentos cardíacos, identificando-se um sopro contínuo de grau V/VI com maior intensidade na zona axilar esquerda e presença de um frémito pré-cordial palpável. No segundo dia de internamento procedeu-se à ecocardiografia de especialidade na qual se diagnosticou a persistência do ducto arterioso. À medicação adicionou-se benazeprilo a 0,5 mg/kg BID po e manteve-se a oxigenoterapia. Nas radiografias torácicas de controlo mantinha-se, apesar de menos exuberante, o padrão alveolar no lobo pulmonar caudal direito. Quando ficou clinicamente estável, a Buirá teve alta com prescrição de furosemida a 1 mg/kg BID po (indicação para TID se o padrão respiratório piorasse) e benazepril a 0,5 mg/kg BID po, com indicação de restrição do exercício físico. Foi agendada consulta de controlo em 3 dias e aconselhou-se a resolução cirúrgica do defeito em uma semana. Na consulta de controlo a Buirá apresentava as mucosas congestivas, esforço expiratório e o raio-x torácico revelou persistência do edema pulmonar peri-hilar. Voltou a ser internada e estabilizada, mantendo-se internada mais 4 dias para a realização das analíticas de controlo pré-cirúrgicas e resolução cirúrgica do DAP. Para a cirurgia, a Buirá foi pré-medicada com metadona a 0,3 mg/kg im e cefazolina a 25 mg/kg iv, induzida com propofol a 4 mg/kg iv e midazolam a 0,2 mg/kg iv. Em decúbito lateral procedeu-se à toracotomia no 4º espaço intercostal esquerdo, seguindo a técnica standard. O nervo vago foi identificado, dissecado e rebatido, o DAP foi dissecado ventralmente, em sentido caudocranial, e a comunicação vascular foi encerrada com fio de seda 4-0. No encerramento da parede costal colocou-se um dreno torácico pelo qual se drenou o pneumotórax iatrogénico e um segundo dreno para instilação de bupivacaína para a analgesia pós-operatória. Após a cirurgia, a Buirá esteve internada mais dois dias para manejo de dor e controlo radiográfico e ecocardiográfico. Nas radiografias torácicas não se observou líquido nem gás livre no tórax, mas mantinha-se um leve padrão alveolar peri-hilar. Na ecocardiografia confirmou-se que já não havia comunicação entre o tronco pulmonar e a aorta, mas mantinha-se a leve insuficiência pulmonar e mitral. A Buirá teve alta com prescrição de benazeprilo 0,5 mg/Kg BID po, cefalexina 25 mg/Kg BID po, pimobendan a 0,5 mg/Kg BID po, furosemida 1 mg/Kg SID po e tramadol 2 mg/Kg po em caso de dor. **Evolução do caso:** A Buirá veio à consulta de controlo 5 dias depois de ter alta. Apresentava-se em muito bom

estado geral e em casa mantinha o apetite. Na auscultação cardiopulmonar não se ouviram sopros nem crepitações. Fizeram-se radiografias torácicas de controlo nas quais já não se observavam sinais de edema pulmonar nem cardiomegália. Retirou-se a furosemida e aconselhou-se a manter o resto do tratamento até à consulta de controlo seguinte, em 7 dias.

Discussão: O ducto arterioso (DA) é um canal vascular fetal entre o tronco pulmonar e a aorta que permite o desvio da circulação sanguínea pulmonar para a circulação sistémica enquanto os pulmões não são funcionais. Durante a vida fetal, cerca de 80 a 90% do sangue ejectado pelo ventrículo direito é desviado para a aorta através do DA. Quando os pulmões ganham funcionalidade na altura do nascimento, o sangue que corre pelo DA passa a ser oxigenado, o que desencadeia a constrição do músculo liso presente no ducto, iniciando-se o seu encerramento nos primeiros dias 2 de vida, que deverá estar completo passados 7 a 10 dias. O não encerramento deste canal vascular deve-se à hipoplasia das fibras musculares lisas que o formam ou à presença de fibras elásticas em oposição às fibras contrácteis e é chamado ducto arterioso persistente (DAP) (Buchanan & Patterson, 2003; MacDonald, 2006). Se o encerramento do ducto acontecer apenas no lado pulmonar forma-se um divertículo aórtico sem consequências hemodinâmicas. Na presença de um verdadeiro ducto persistente forma-se um *shunt* da aorta descendente para o tronco pulmonar (Ware, 2007). A quantidade de sangue que é desviado pelo DAP depende do seu diâmetro e do gradiente de pressão entre a circulação pulmonar e aórtica. A circulação sanguínea pelo DAP ocorre geralmente no sentido esquerda-direita, quer durante a sístole quer durante a diástole, porque a pressão arterial dentro da aorta é superior à do tronco pulmonar em todo o ciclo cardíaco (Ware, 2007). Mais raramente pode ocorrer hipertrofia das arteríolas pulmonares por sobrecarga de volume, originando hipertensão pulmonar que, se superar a pressão arterial aórtica, pode causar a inversão do *shunt*, chamado DAP invertido (MacDonald, 2006; Fossum, 2013). Esta inversão do DAP geralmente ocorre secundariamente a um ducto persistente não tratado até aos 6 meses. Quando detetado em animais mais jovens é devida a hipertensão pulmonar persistente pós-parto (Fossum, 2013).

O volume de sangue desviado pelo ducto representa uma sobrecarga na circulação pulmonar e no átrio e ventrículo esquerdos que resulta no aumento compensatório do diâmetro das câmaras cardíacas e vasos envolvidos. A dilatação ventricular esquerda pode tornar a válvula mitral incompetente causando regurgitação mitral que, por sua vez, aumenta a sobrecarga de volume no átrio esquerdo. A dilatação cardíaca reduz a capacidade contráctil do miocárdio que desencadeia uma taquicardia compensatória na tentativa de manter o débito cardíaco. No entanto, a redução do tempo de diástole compromete a correta oxigenação do miocárdio, predispondo a arritmias. Todos estes mecanismos compensatórios desencadeados pelo DAP contribuem para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva esquerda (Ware, 2007; MacDonald, 2006; Fossum, 2013). O DAP invertido tem menor risco de desenvolvimento

de insuficiência mas, devido à severa hipoxemia, causa debilidade marcada, intolerância ao exercício leve e policitemia (Fossum, 2013).

O DAP é uma das anomalias cardiovasculares congénitas mais comuns, 3 vezes mais frequente em fêmeas do que nos machos. Certas raças (incluindo o pastor alemão) têm predisposição genética para o desenvolvimento de DAP e a recolha da história familiar do animal pode reforçar a suspeita de anomalia cardiovascular congénita (MacDonald, 2006). Devido à componente hereditária, os animais com DAP devem ser excluídos como reprodutores (Buchanan & Patterson, 2003). A Buiria tinha como factores predisponentes ser fêmea, ser cruzada de pastor alemão e o facto de, segundo os proprietários, a mãe e a avó da Buiria terem história de problemas cardíacos. Os animais jovens com DAP podem ser assintomáticos ou apresentar um atraso de crescimento comparativamente à restante ninhada, sinais de intolerância ao exercício, síncope e tosse quando há edema pulmonar (MacDonald, 2006; Fossum, 2013). Nos casos de DAP invertido, os animais também podem estar assintomáticos ou apresentar intolerância e colapso dos membros posteriores durante o exercício (Fossum, 2013). O motivo da consulta da Buiria era compatível com os sinais de edema pulmonar (dispneia expiratória, fadiga, tosse e corrimento nasal). No exame físico é de extrema importância a auscultação cardíaca porque a presença de um sopro acompanha amiúde a doença cardíaca congénita, salvo raras exceções, como é o caso do DAP invertido. A caracterização do sopro pode ajudar a orientar o diagnóstico, pois um sopro contínuo na zona axilar esquerda é patognomónico de DAP, podendo também estar presente um frémito pré-cordial (MacDonald, 2006), como se verificava no caso da Buiria. O pulso arterial hipercinético pode estar associado ao DAP devido à rápida descida da pressão aórtica diastólica, que aumenta a diferença entre as pressões arteriais sistólica e diastólica (Ware, 2007; MacDonald, 2006). Quando ocorre equalização das pressões pulmonar e aórtica o desvio do sangue pelo ducto pode não ser suficiente para causar um sopro contínuo, apenas um sopro sistólico (Broaddus & Tilson, 2010). No DAP invertido pode existir um sopro sistólico, um sopro diastólico por regurgitação pulmonar ou não existir qualquer sopro quando há policitemia, quando o fluxo de sangue pelo ducto é mínimo ou quando as pressões pulmonar e aórtica estão praticamente iguais (Broaddus & Tilson, 2010; Fossum, 2013). O pulso está geralmente normal e o achado clínico mais característico é a presença de cianose diferencial, apesar de alguns animais apresentarem cianose generalizada (Fossum, 2013).

Nas cardiopatias congénitas as análises sanguíneas são frequentemente normais, salvo no DAP invertido em que ocorre acidose metabólica pela hipóxia tissular e policitemia compensatória (MacDonald, 2006). Nas radiografias torácicas as alterações serão tanto mais extensas quanto maior o ducto ou mais velho o animal e incluem o aumento da silhueta cardíaca (devido ao aumento das câmaras esquerdas, da aorta e do tronco pulmonar) que pode desviar a traqueia dorsalmente, o aumento do diâmetro dos vasos pulmonares e, por

vezes, a presença de um aneurisma aórtico ao nível do ducto, na aorta descendente (Broaddus & Tilson, 2010). Na derivação II da eletrocardiografia podem surgir complexos QRS altos ou ondas P amplas devido ao aumento das câmaras cardíacas e, em casos avançados, fibrilhação atrial ou complexos ventriculares prematuros (Broaddus & Tilson, 2010; MacDonald, 2006). A ecocardiografia permite a identificação do DAP, associado a fluxo turbulento e de alta velocidade no tronco pulmonar quando o sangue atravessa o ducto. A velocidade do fluxo sanguíneo pelas válvulas aórtica e mitral e pelo tracto de saída do ventrículo esquerdo também está, frequentemente, aumentada. No DAP invertido as alterações visualizadas são dilatação ventricular direita e do tronco pulmonar e abaulamento do septo interventricular (Fossum, 2013; Broaddus & Tilson, 2010). Os exames laboratoriais da Buirá revelaram um aumento no lactato sérico que é indicativo de hipoxia tissular, provavelmente devida ao edema pulmonar. Nas radiografias torácicas, além do edema pulmonar nos lobos caudodorsais, observou-se um aumento da silhueta cardíaca. Na electrocardiografia havia taquicardia sinusal com aumento de amplitude do complexo QRS, indicativo de dilatação ventricular esquerda. Na ecocardiografia confirmou-se a persistência do ducto arterioso, a dilatação das câmaras esquerdas com presença de *smoke* no ventrículo esquerdo e uma leve insuficiência das válvulas pulmonar e mitral. A diferenciação do sentido do fluxo sanguíneo pelo DAP é importante para a decisão do tratamento. A confirmação definitiva pode ser feita por ecocardiografia contrastada, para a qual se administra uma solução salina agitada numa veia periférica. Formam-se microbolhas que podem ser observadas, em situações fisiológicas e de DAP esquerda-direita, a seguirem pelo átrio e ventrículo direitos, tronco pulmonar e a serem filtradas pelos capilares pulmonares. A presença de microbolhas no coração esquerdo confirma a presença de DAP direita-esquerda (Canavari *et al*, 2015). No entanto, as alterações cardíacas e os sinais clínicos de DAP e de DAP invertido são bastante diferentes, permitindo o diagnóstico presuntivo e a tomada de decisão em relação ao tratamento sem recorrer à angiografia, como ocorreu no caso da Buirá. O tratamento de eleição do DAP esquerda-direita é cirúrgico e deve ser realizado o mais prontamente possível após o diagnóstico, já que 70% dos cães com DAP não tratados morrem antes do ano de idade (Fossum, 2013). Antes do procedimento deve-se melhorar a oxigenação tissular, resolver o edema pulmonar e estabilizar a função cardíaca recorrendo a oxigenoterapia, diuréticos e antiarrítmicos (Canavari *et al*, 2015). Se houver fibrilhação atrial esta deve ser controlada com bloqueadores β -adrenérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio ou amiodarona (Fossum, 2013). No entanto, quando está presente um DAP invertido a intervenção cirúrgica é contra-indicada porque o desvio sanguíneo do tronco pulmonar para a aorta constitui um escape para a elevada pressão nas estruturas direitas. Por este motivo, a oclusão do DAP invertido resultaria num súbito aumento da pressão direita, que já se encontra elevada, podendo dar origem a uma insuficiência cardíaca congestiva direita potencialmente fatal. O tratamento é, por isso, paliativo, restringindo-se o exercício físico e realizando

flebotomias com reposição do volume sanguíneo drenado com soluções cristalóides. O objectivo é manter o hematócrito inferior a 60%, contrariando a hemoconcentração devida à policitemia compensatória. Uma alternativa à flebotomia é a administração de hidroxiureia, que provoca uma depressão reversível da medula óssea. No entanto, tem como efeitos adversos anemia, trombocitopenia, leucopenia, hipoplasia da medula óssea, vômito e anorexia (Canavari *et al*, 2015). No caso da Baira foi instituída terapia para a insuficiência cardíaca congestiva com furosemida para resolução do edema pulmonar, oxigénio para resolver a hipoxemia tissular e benazepril para promover vasodilatação arteriolar e venosa que melhora a perfusão tissular, reduz a pós-carga e aumenta o débito cardíaco (Canavari *et al*, 2015). Quando a função respiratória da Baira estabilizou procedeu-se à cirurgia. Para a resolução cirúrgica do DAP existem várias técnicas descritas. A toracotomia esquerda com ligadura do DAP tem prognóstico excelente e mortalidade cirúrgica inferior a 3% em casos não complicados (Canavari *et al*, 2015). O uso de espirais (*coils*) intravasculares, tampões (*plugs*) vasculares e oclusores apresenta a grande vantagem de não requerer toracotomia, já que o acesso é feito amiúde através da artéria femoral. A complicação mais grave da correção cirúrgica é a rotura do DAP, risco que tende a diminuir com a experiência do cirurgião (Fossum, 2013). Neste caso clínico, a técnica usada foi a ligadura cirúrgica, que decorreu sem complicações. No controlo ecocardiográfico pós-cirúrgico confirmou-se o encerramento do ducto e na auscultação já não era audível qualquer sopro. É esperado que a dilatação ventricular regrida, resolvendo a regurgitação mitral. Num estudo em cães com DAP resolvido cirurgicamente foram relatadas taxas de sobrevivência a 1 e 2 anos de 92 e 87%, respectivamente, e os cães com e sem regurgitação mitral pré-cirúrgica tiveram tempos de sobrevida semelhantes (Fossum, 2013). Para o DAP invertido a sobrevivência média é de 2 a 5 anos e estes cães são animais débeis com risco de morte súbita por tromboembolismo ou arritmias cardíacas (Canavari *et al*, 2015).

Bibliografia:

- Ware W (2007) "Patent Ductus Arteriosus" *in* Ware W "**Cardiovascular disease in small animal medicine**", Manson Publishing, 238-241
- Buchanan JW, Patterson DF (2003) "Etiology of patent ductus arteriosus in dogs", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 17, 167-171
- MacDonald, KA (2006) "Congenital heart diseases of puppies and kittens", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 36, 503-531
- Broaddus KD, Tilson DM (2010) "Patent ductus arteriosus in dogs", **Compendium: continuing education for veterinarians**, 1-14
- Canavari IC, Kunz FA, Pereira EZ, Costa MT (2015) "Abordagem clínica da persistência do ducto arterioso em cães: revisão da literatura", **Revista Científica de Medicina Veterinária**, 25, 1-16
- MacPhail CM (2013) "Surgery of the Cardiovascular System" *in* Fossum TW "**Small Animal Surgery**", 4ª Ed, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, 871-876

Caso Clínico 4 – Pneumologia: Quilotórax

Identificação do animal: A Sookie era uma cadela sem raça definida, castrada, de 6 anos de idade e 23,4 kg de peso. **Motivo da consulta:** A Sookie foi referida por uma clínica veterinária devido a dispneia por quilotórax, com 5 dias de evolução e com um pontual pico de febre no primeiro dia do quadro clínico. **Anamnese geral:** A Sookie encontrava-se com a vacinação em atraso e estava desparasitada internamente e externamente. Habitava numa moradia com outra cadela e era passeada no exterior público. A sua dieta consistia em ração húmida, carnes brancas e arroz cozinhados em água sem sal. Tinha água sempre à disposição. Tinha acesso a lixo e plantas mas não a produtos tóxicos. Do seu historial médico-cirúrgico constavam uma ovariectomia eletiva e uma artrose coxofemoral esquerda. Pelo atual quadro dispneico, no CAMV de primeira opinião tinham sido feitas duas toracocenteses, 5 e 3 dias antes da presente consulta, hemograma e bioquímica sérica, ecografia pulmonar e abdominal e análise bioquímica e citológica do líquido pleural, consistentes com quilotórax. À data da consulta a Sookie estava a ser medicada com amoxicilina-ácido clavulânico a 25 mg/kg BID po há 5 dias. Não eram conhecidas reações medicamentosas. Na história por sistemas as alterações referidas pela proprietária foram prostração, anorexia, dispneia e intolerância ao exercício com 5 dias de agravamento progressivo. **Anamnese cardiovascular e respiratória:** Desde há 5 dias que a Sookie manifestava dispneia, relutância ao movimento e intolerância ao exercício. Em nenhuma altura tinha tido corrimentos nasais, espirros, tosse, síncope, edemas periféricos nem traumatismos. **Exame físico geral:** A Sookie apresentava-se alerta e nervosa. A atitude, condição corporal, mucosas e tempo de repleção capilar, estado de desidratação, temperatura de 38,7°C, gânglios linfáticos e palpação abdominal estavam dentro da normalidade. O padrão respiratório era anormal, havendo dispneia de padrão restritivo com frequência de 40 rpm. O pulso era forte e sincrónico, com frequência de 168 pulsações por minuto. A auscultação cardiopulmonar revelou diminuição dos ruídos respiratórios em todo o campo pulmonar e não se auscultavam os sons cardíacos. **Lista de problemas:** Efusão pleural quilosa, dispneia restritiva, taquipneia, taquicardia, diminuição da intensidade dos ruídos respiratórios generalizada, impossibilidade de auscultar os sons cardíacos, anorexia e prostração. **Diagnósticos diferenciais de quilotórax** – idiopático, insuficiência cardíaca direita, massa mediastínica cranial (neoplasia - linfoma, hemangiossarcoma, quemodectoma, timoma; granuloma), torção de lobo pulmonar, hérnia diafragmática, rotura do ducto torácico (traumatismo), dirofilariose. **Exames complementares:** Hemograma: todos os parâmetros normais; Bioquímica: fosfatase alcalina – 274 UI/L (<120), restantes parâmetros normais (resultados séricos similares aos obtidos no CAMV de primeira opinião); Ecografia pulmonar e abdominal – líquido presente em ambos os lados da cavidade torácica. Órgãos abdominais sem alterações. Radiologia torácica pré-drenagem (LLD e VD) – presença de efusão torácica

com aumento da radiopacidade de toda a cavidade torácica que impedia a visualização da silhueta cardíaca e do mediastino. Diminuição do campo pulmonar e afastamento dos lobos pulmonares da parede torácica (consultar as imagens 3 e 4 do Anexo II). Radiologia torácica pós-drenagem (VD): efusão pleural menos exuberante. Sem evidência de neoplasias nem granulomas mediastínicos, cardiomegália, hérnias diafragmáticas ou torção de lobo pulmonar que pudessem justificar o quilotórax (consultar as imagens 5 Anexo II). Citologia do líquido pleural: análise macroscópica – fluido de cor rosada, turvo, lipêmico, sem partículas em suspensão; análise microscópica – moderada celularidade sobre fundo proteináceo e levemente lipídico com população celular mista, constituída maioritariamente por neutrófilos não degenerados sem fagocitose bacteriana e raros pequenos linfócitos; densidade – 1032, proteínas totais – 5,3 g/dL, contagem celular – 3110 células/ μ L, colesterol – 126 mg/dL, triglicéridos – 906,5 mg/dL, rácio colesterol:triglicéridos <1, consistente com quilotórax. Cultura bacteriana do líquido pleural (pré-antibioterapia) – negativa. Ecocardiografia: Evidente deformação da cúspide septal da válvula mitral, com insuficiência valvular. Presença de massa na base direita do coração com invasão da parede ventricular direita e redução do diâmetro do anel vascular direito. Efusão pleural. Tomografia computadorizada: não permitiu identificar anomalia que justificasse a efusão quilosa e não evidenciou a massa cardíaca. ECG: taquicardia sinusal (180 bpm). Serologia *Dirofilaria*: negativa. Cultura bacteriana de controlo do líquido pleural (durante a antibioterapia): negativa. **Terapêutica**: A Sookie foi hospitalizada e realizou-se toracocentese paliativa, drenando-se 234 mL de efusão torácica de aspeto rosado e lipêmico. Foi instituída fluidoterapia na taxa de manutenção com lactato de ringer suplementado com glicose a 2,5% e 20 mEq de cloreto de potássio devido à anorexia e foi mantida a antibioterapia com amoxicilina-ácido clavulânico. Colocou-se um dreno torácico e a drenagem foi feita a cada quatro horas, drenando-se um total de 993 mL no primeiro dia de internamento. A frequência respiratória estabilizou entre as 20 e as 24 rpm. No segundo dia a drenagem torácica total foi de 7 mL de líquido pleural, removeu-se o dreno e a Sookie teve alta, recomendando-se aos proprietários manterem a antibioterapia com amoxicilina-ácido clavulânico a 25 mg/kg BID po e consulta de acompanhamento em uma semana. No entanto, a Sookie regressou 3 dias após ter tido alta por agravamento do esforço respiratório. Foi colocado um novo dreno torácico com anestesia local, drenou-se um total diário de 2670 mL de efusão pleural (imagens 1 e 2 do Anexo II) e continuou-se com a antibioterapia. Uma vez estabilizada a função respiratória realizou-se ecocardiografia na qual se observou a presença de efusão pleural, insuficiência da válvula mitral por deformação da cúspide septal (compatível com endocardite ou displasia da válvula) e uma massa na base direita do coração que invadia a parede ventricular direita. Instituiu-se dieta *ultra-low fat* e furosemida a 2 mg/kg BID po, fez-se despiste de *Dirofilaria* e cultura bacteriana de controlo do líquido pleural drenado, que resultaram ambas negativas. Uma vez que foi considerado que a massa cardíaca era não

excisável, o plano estabelecido com os proprietários foi de prosseguir com o tratamento paliativo. Assim, a Sookie teve alta com prescrição de omeprazol a 1 mg/Kg SID po, amoxicilina-ácido clavulânico a 25 mg/Kg BID po e furosemida a 2 mg/Kg BID po. O dreno torácico foi mantido e os donos foram ensinados a efetuarem e registarem as drenagens torácicas. Recomendou-se consultas de acompanhamento semanais para mudança do penso torácico, valorizar manutenção ou suspensão das drenagens e antibioterapia em função do volume drenado pelos proprietários e das analíticas de controlo. **Evolução do caso:** A Sookie foi trazida às consultas de acompanhamento, verificando-se que tinha mantido o apetite, estabilizado a frequência respiratória e mantinha o tratamento farmacológico. Quando o volume diário de líquido drenado pelos donos estabilizou nos 5 mL, removeu-se o dreno torácico e observou-se a resposta clínica. A função respiratória da Sookie deteriorou-se, pelo que se voltou a colocar um novo dreno e o plano de tratamento paliativo e a medicação foram mantidos. **Discussão:** Os sinais clínicos de efusão pleural são sobretudo respiratórios por incapacidade de expansão pulmonar total, originando um padrão respiratório restritivo caracterizado por esforço inspiratório com componente abdominal, fase expiratória sem esforço e respirações rápidas e superficiais. A efusão pleural provoca a diminuição dos sons cardiopulmonares na auscultação, enquanto que numa afeção das vias aéreas são comuns crepitações e sibilos (Nelson, 2005). Assim, a história clínica e os achados do exame físico da Sookie eram compatíveis com efusão pleural: intolerância ao exercício e dispneia restritiva com abafamento dos sons cardiopulmonares na auscultação de todo o campo torácico.

A efusão pleural desenvolve-se por aumento da pressão hidrostática, diminuição da pressão oncótica ou aumento da permeabilidade capilar. Os diferentes mecanismos originam diferentes tipos de efusões que, de acordo com a composição, se classificam em transudados, transudados modificados ou exsudados. (Epstein, 2014). O transudado puro tem menos de 3,0 g/dL de proteínas totais e uma contagem de células nucleadas inferior a 1000/μL e a sua causa mais comum é a diminuição da pressão oncótica por hipoalbuminémia. O transudado modificado tem até 3,5 g/dL de proteínas totais e até 5000 células nucleadas/μL e é causado pelo aumento da pressão hidrostática vascular ou linfática. O exsudado tem conteúdo proteico superior a 3,5 g/dL e mais de 5000 células nucleadas/μL e classifica-se em séptico, não séptico, hemorrágico e quiloso. O exsudado séptico, ou piotórax, geralmente tem uma contagem de células nucleadas superior a 50000/μL, predominam os neutrófilos degenerados e pode ou não observar-se bactérias, pelo que se deve sempre efetuar cultura bacteriana. No exsudado não séptico predominam neutrófilos não degenerados, macrófagos, eosinófilos e linfócitos e ele pode ser causado por quilotórax crónico, neoplasia, hérnia diafragmática crónica, infeção fúngica e torção de lobo pulmonar. O exsudado hemorrágico pode ser devido a traumatismo, neoplasia, torção de lóbulo pulmonar ou coagulopatia, sendo que um exsudado com hematócrito semelhante ao do sangue periférico é indicativo de hemorragia ativa. O

exsudado quiloso resulta do aumento da pressão hidrostática, obstrução ao sistema linfático ou malformação do ducto torácico (Nelson, 2005). A abordagem à efusão pleural consiste na estabilização clínica do paciente, confirmação da efusão por imagiologia e realização de toracocentese. Neste caso, a Sookie tinha sido referenciada devido a efusão pleural confirmada por ecografia torácica e tinham sido realizadas duas toracocenteses com análise citológica e bioquímica da efusão. A toracocentese tem propósito diagnóstico, por permitir a análise e classificação do tipo de efusão, e terapêutico, ao melhorar a função respiratória imediata do paciente (Beatty & Barrs, 2010). As efusões pleurais quilosas caracterizam-se por terem uma concentração de triglicéridos superior a 100 mg/dL, ultrapassando a concentração sérica, e superior à concentração de colesterol, pelo que o rácio colesterol:triglicéridos é inferior a 1 (Dempsey & Ewing, 2011). No caso da Sookie não foi medida a concentração sérica de triglicéridos para comparação com a concentração da efusão. No entanto, os restantes parâmetros permitiram a classificação da efusão como quilotórax.

O quilo é o fluido resultante da drenagem linfática da metade caudal do corpo, intestinos e fígado para a cisterna quilosa na cavidade abdominal. Esta cisterna continua cranialmente pelo tórax como ducto torácico, que devolve esta drenagem linfática ao sistema venoso anastomosando-se na veia cava cranial. O quilotórax é a acumulação de quilo na cavidade pleural, quando esta drenagem para a circulação venosa não ocorre corretamente (Epstein, 2014). O escape do quilo do ducto torácico para o espaço pleural pode ocorrer por obstrução mecânica, por aumento da pressão hidrostática na circulação linfática ou por malformação congénita ou adquirida do ducto torácico. Apesar de muitos casos serem considerados idiopáticos, constituem causas comuns de quilotórax a doença cardíaca ou pericárdica, hipertensão pulmonar, dirofilariose, massa mediastínica cranial (neoplasia, granuloma), torção de lobo pulmonar, hérnia diafragmática e rotura traumática do ducto torácico (Nelson, 2005). Para o diagnóstico etiológico são recomendados como exames complementares a realização de contagem total das células sanguíneas e painel bioquímico, despiste de dirofilariose mediante teste antigénico, radiografia torácica, tomografia computadorizada, ecocardiografia e eletrocardiograma (Singh *et al*, 2012). A única alteração sérica da Sookie foi um aumento na fosfatase alcalina. O despiste de dirofilariose resultou negativo. Foram efetuadas radiografias torácicas antes e depois da colocação do dreno torácico e drenagem da efusão. Nas radiografias torácicas pré-drenagem foi possível observar a presença de efusão torácica, com aumento da radiopacidade de toda a cavidade torácica que impedia a visualização da silhueta cardíaca e do mediastino, diminuição do campo pulmonar e afastamento dos lobos pulmonares da parede torácica. Nas radiografias pós-drenagem a efusão pleural estava menos exuberante e foi possível observar a silhueta cardíaca. Não havia evidência de neoplasias nem granulomas mediastínicos, cardiomegália, hérnias diafragmáticas ou torção de lobo pulmonar que pudessem justificar o quilotórax. A tomografia computadorizada também não permitiu identificar

anomalias que justificassem a efusão quilosa. No eletrocardiograma observou-se taquicardia sinusal de 180 bpm. Na ecocardiografia observou-se uma massa na base direita do coração com invasão ventricular direita e conseqüente redução do calibre do anel vascular direito, e insuficiência mitral devida a deformação da cúspide septal, compatível com endocardite ou displasia valvular. Não havia evidência de efusão pericárdica. Consideraram-se como principais diagnósticos diferenciais para a massa cardíaca hemangiossarcoma, quemodectoma, paraganglioma, linfoma e carcinoma ectópico da tiróide.

Os tumores cardíacos são raros nos cães, com incidências relatadas de 0,12 a 4,33%, ocorrendo maioritariamente em cães de meia-idade a velhos, com a exceção do linfoma, que acomete frequentemente animais jovens. É possível diagnosticar neoplasias cardíacas através de citologia aspirativa, embora esta prática seja rara devido ao risco considerável de não representatividade da amostra e de ocorrência de complicações, como arritmias e hemorragia (Treggiari *et al*, 2015). Neste caso, considerando os riscos, não foi realizada a citologia mas seria interessante a realização de análise histopatológica *post-mortem* para um diagnóstico definitivo da massa cardíaca. O hemangiossarcoma é o tumor cardíaco mais frequente, seguido de quemodectoma, paraganglioma, linfoma e carcinoma tiróide ectópico. A quase totalidade das neoplasias cardíacas envolve o coração direito e o hemangiossarcoma surge frequentemente no átrio direito. O carcinoma ectópico da tiróide está descrito na base cardíaca e ventrículo direito causando obstrução ao trato de saída ventricular (Kang *et al*, 2012). Segundo Treggiari *et al* (2015), está descrito o caso de um cão de 6 anos que apresentava um rbdomioma cardíaco associado a quilotórax. No entanto, a bibliografia consultada relata maioritariamente neoplasias broncopulmonares, mediastínicas ou pleurais como causas de quilotórax, considerando-se que as neoplasias cardíacas podem originar quilotórax secundariamente a insuficiência cardíaca congestiva.

O quilotórax pode estar associado a anomalias cardíacas que podem ou não estar implicadas no mecanismo da efusão, pelo que a classificação do quilotórax como idiopático ou secundário a causa cardíaca nem sempre é linear. Na bibliografia é sugerido que patologias cardíacas que causem aumento da pressão venosa sistêmica (como insuficiência cardíaca direita congestiva, displasia da tricúspide, cardiomiopatias e pericardiopatias) podem contribuir para a hipertensão linfática e conseqüente quilotórax. No entanto, é raro que o aumento da pressão venosa direita resulte em quilotórax (Hayashi *et al*, 2005; Singh *et al*, 2012). Além disso, evidências experimentais mostram que a própria ligação do ducto torácico na região da anastomose linfático-venosa não provoca, de maneira consistente, efusão quilosa. Uma explicação para estes resultados é que distúrbios na circulação linfático-venosa podem levar ao desvio da linfa circulante para canais linfáticos colaterais que desembocam na veia cava cranial, caudalmente à anastomose. A identificação de uma causa subjacente ao quilotórax em contraste com o diagnóstico de quilotórax idiopático tem relevância prática na decisão do tratamento. O

tratamento do quilotórax secundário consiste na resolução da causa primária, enquanto o tratamento do quilotórax idiopático é, na maioria das vezes, cirúrgico, através da ligação do ducto torácico (Singh, 2012). No entanto, estão descritos casos raros de resolução espontânea do quilotórax após a drenagem torácica paliativa e de controlo dos sinais clínicos com a medicação. O uso de dietas reduzidas em gordura é geralmente recomendado, apesar de estudos com cães alimentados com este tipo de dietas não terem demonstrado redução no volume de linfa circulante em comparação com cães alimentados com dietas regulares (Epstein, 2014). No caso da Sookie, o quilotórax não resolveu espontaneamente e a sua origem não foi claramente estabelecida, mas considera-se mais provável que a efusão se tenha instalado devido à obstrução ao trato de saída do ventrículo direito provocada pela massa cardíaca. O prognóstico para tumores cardíacos não tratados é mau, com tempos médios de sobrevivência descritos para hemangiossarcoma de 7,1 dias (variando de 1 a 26 dias). A excisão cirúrgica associada a quimioterapia demonstrou tempos médios de sobrevivência de 189 dias (118 a 241 dias) (Treggiari *et al*, 2015). Neste caso, não se efetuou quimioterapia e não era possível a excisão cirúrgica. Optou-se por manter o tratamento de suporte, efetuando-se drenagens torácicas de maneira paliativa. Devido à possibilidade de pleurisia e pericardite induzida por reação inflamatória ao quilo, a intervenção cirúrgica está recomendada após 4 semanas de manejo médico, caso haja persistência do quilotórax. A realização de uma linfangiografia mesentérica com o uso de azul de metileno como meio de contraste permitirá melhor visualização do ducto torácico durante o procedimento cirúrgico (Singh, 2012). A resolução cirúrgica envolve a ligação do ducto torácico (50-59% sucesso na resolução de quilotórax idiopático em cães), podendo associar-se à pericardiectomia ou ablação da cisterna quilosa (com taxas de sucesso de 78% e 85%, respetivamente). Caso a intervenção cirúrgica não resolva o quilotórax, uma opção poderá ser a colocação de um PleuralPort® - tubo de toracostomia conectado a um recipiente de titânio que, colocado subcutaneamente, permite a drenagem torácica por aspiração com uma agulha inserida no compartimento (Epstein, 2014).

Bibliografia:

- Beatty J, Barrs V (2010) "Pleural effusion in the cat – a practical approach to determining aetiology" *in Journal of feline medicine and surgery* (2010) 12, 693 – 707
- Nelson OL (2005) *in* Ettinger SJ, Feldman EC, **Textbook of veterinary internal medicine**, 6(1), 204-207
- Epstein, SE (2014) "Exsudative Pleural Diseases in Small Animals", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 44, 161-180
- Dempsey SM, Ewing PJ (2011) "A Review of the Pathophysiology, Classification, and Analysis of Canine and Feline Cavitory Effusions", **Animal Hospital Association**, 47:1–11
- Kang MH, Kim DY, Park HM (2012) "Ectopic thyroid carcinoma infiltrating the right atrium of the heart in a dog", **The Canadian Veterinary Journal**, 53(2), 177-181
- Singh A, Brisson B, Nykamp S (2012) "Idiopathic Chylothorax: Pathophysiology, Diagnosis and Thoracic Duct Imaging", **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**
- Treggiari E, Pedro B, Dukes-McEwan J, Gelzer AR, Blackwood L (2015) "A descriptive review of cardiac tumours in dogs and cats", **Veterinary and Comparative Oncology**

Caso Clínico 5 – Neurologia: Miastenia gravis

Identificação do animal: A Dana era uma cadela Bulldog francês, inteira, de 11 meses de idade e 13,3 Kg de peso. **Motivo da consulta:** A Dana foi apresentada à consulta por debilidade durante o exercício desde há 4 dias e vômito. **Anamnese geral:** A Dana encontrava-se vacinada e desparasitada. Era alimentada com ração seca comercial e tinha livre acesso à água. Não coabitava com outros animais nem tinha acesso a plantas, lixo nem tóxicos. Não tinha historial médico nem cirúrgico, não estava a tomar nenhuma medicação e não eram conhecidas reações alérgicas. Na história por sistemas, as alterações referidas foram fraqueza muscular durante o exercício, tremores generalizados e um vômito de conteúdo espumoso. **Anamnese digestiva:** Na caracterização do episódio referido como vômito foi possível concluir que se tratava de uma regurgitação, uma vez que era uma expulsão passiva, sem contração abdominal, sem sinais preditivos de vômito e sem náusea. Na consulta a Dana regurgitou conteúdo alimentar não digerido, permitindo a confirmação visual. Não havia diarreia, polidipsia, perda de peso nem anorexia. **Anamnese neurológica:** O quadro de debilidade muscular tinha começado há 4 dias. A Dana começou a apresentar intolerância ao exercício deixando de conseguir acompanhar o ritmo habitual do passeio. A cada 4 ou 6 passadas começava com tremores musculares generalizados e deitava-se no solo. Depois de 1 ou 2 minutos de descanso recuperava, voltava a caminhar 4 a 6 passadas e volta a deitar-se. Desde que se iniciou o problema, o quadro clínico manteve-se estático e não havia alterações no estado mental, nem na capacidade visual ou auditiva. **Exame físico geral:** A Dana apresentava-se alerta com temperamento excitado. Era incapaz de se manter em estação e movimento por mais do que 30 segundos a 1 minuto, assumindo decúbito esternal. As mucosas estavam rosadas e secas, a Dana estava a arfar e taquicárdica (136 bpm), o seu estado de desidratação era de 5-6% e a temperatura rectal era de 38,8°C. A condição corporal, o pulso, os gânglios linfáticos, a palpação abdominal e a auscultação cardiopulmonar encontravam-se dentro da normalidade. **Exame físico digestivo:** No exame físico do aparelho digestivo não foram detetadas anormalidades, incluindo na inspeção e palpação do esófago cervical. **Exame neurológico:** A Dana apresentava-se com estado mental alerta. A postura era anormal, apresentava tremores musculares generalizados e base de sustentação aumentada, conseguindo apenas manter a estação e movimento durante 1 minuto até que perdia o tônus muscular. Após repousar uns minutos, conseguia caminhar novamente e o quadro repetia-se. A marcha e a propriocepção eram normais. Não havia aparente atrofia muscular. Os nervos cranianos estavam normais, à exceção do reflexo palpebral que com a estimulação continuada esgotava-se. Não havia nistagmos patológico. Os reflexos espinhais estavam normais, exceto o reflexo flexor do membro anterior esquerdo que, à semelhança do reflexo palpebral, também

se esgotava com a estimulação repetida. A sensibilidade não estava alterada e não havia sinais de dor. Localização do problema: Sistema nervoso periférico - junção neuromuscular ou neurónio motor inferior. **Lista de problemas:** Intolerância ao exercício por fadiga muscular, fadiga dos reflexos palpebrais e flexor do membro anterior esquerdo, regurgitação. **Diagnósticos diferenciais:** Junção neuromuscular – miastenia gravis, intoxicação (organofosforados, carbamatos), toxinfecção (botulismo); Neurónio motor inferior – polirradiculoneurite; Miopatia; Patologia endócrina – hipotireoidismo; hipoadrenocorticismo. **Exames complementares:** Hemograma: hematócrito – 51% (37,3 – 61,7); proteínas totais – 7,0 g/dL (5,8 – 8,5); leucócitos – 17,19 K/ μ L (5,05 – 16,76); neutrófilos – 12,04 K/ μ L (2,95 – 11,64); restantes parâmetros dentro da normalidade. Bioquímica: todos os parâmetros dentro da normalidade. Ionograma: normal. Ecografia abdominal: sem alterações. Raio-X torácico e cervical (projeções LLD e DV) – megaesófago torácico e divertículo esofágico/esófago redundante cranialmente ao coração. Sem evidência de pneumonia por aspiração. Endocrinologia: T4 total canina/TSH - normal; Cortisol sanguíneo pré e pós estimulação com ACTH - normal. Imunologia: Anticorpos anti-recetores da acetilcolina – 6,8 nmol/L (<0,6). **Diagnóstico:** Miastenia gravis adquirida generalizada. **Terapêutica:** A Dana foi hospitalizada e foi instituída fluidoterapia com Lactato de Ringer a um volume de manutenção de 50 mL/Kg/dia. Para prevenir a regurgitação iniciou-se dieta húmida gastrointestinal em cadeira de Bailey improvisada, na qual a Dana permanecia durante todo o período de alimentação e nos 15 minutos seguintes, sob observação. Na terapêutica farmacológica foi evitada, tanto quanto possível, a medicação por via oral. Iniciou-se o tratamento com metilprednisolona a 0,5 mg/Kg SID iv, azatioprina a 1 mg/Kg SID po, omeprazol a 1 mg/Kg BID iv e neostigmina a 0,04 mg/Kg QID iv. Imediatamente antes e após a administração da neostigmina eram realizados exames físicos e mantinha-se vigília durante os 15 minutos seguintes à administração, monitorizando os sinais de uma possível crise colinérgica. Na primeira administração da neostigmina, foram observados sinais colinérgicos (hipersalivação e diarreia), que foram revertidos com uma administração única de atropina a 0,03 mg/Kg iv. A neostigmina foi substituída por piridostigmina a 1 mg/Kg BID po, à qual a Dana reagiu muito bem, não tendo tido mais nenhuma crise colinérgica. Foi também adicionado maropitant a 1 mg/Kg SID iv para prevenção de vômito como efeito secundário da medicação anticolinesterásica. Na manhã do segundo dia de tratamento observou-se que a Dana conseguia manter-se em estação e movimento durante, aproximadamente, 5 minutos antes de assumir decúbito esternal e, ao final da tarde, passeou aproximadamente 15 minutos sem colapsar. No terceiro dia de internamento o exame neurológico de controlo estava normal já sem fadiga dos reflexos palpebrais e flexores, e radiografias cervical e torácica de controlo, nas quais não havia evidência de pneumonia por aspiração e o megaesófago mantinha-se estável. Devido à evolução clínica e resposta ao tratamento, e conhecendo-se os resultados de todos os exames complementares

anteriormente descritos, à exceção do teste imunológico (a esta altura, ainda pendente), a Dana teve alta ao terceiro dia de internamento, recomendando-se a continuação da terapêutica farmacológica com piridostigmina 1 mg/Kg BID po, metilprednisolona 0,5 mg/Kg SID po, azatioprina 1 mg/Kg SID po e omeprazol 1 mg/Kg BID po. Recomendou-se também que a Dana continuasse a dieta húmida, com a taça da comida num plano elevado e mantendo-se ao colo dos proprietários após a ingestão durante 15 minutos. Os proprietários foram alertados para os possíveis efeitos colinérgicos que deveriam monitorizar e aconselhados a vir a consulta de urgência caso ocorressem esses efeitos ou caso a intolerância ao exercício piorasse (neste momento, a Dana tolerava 15 minutos de atividade física sem colapsar). **Evolução do caso:** Nas consultas de acompanhamento seguintes a Dana mantinha-se estável, continuando a responder bem ao tratamento. O exame físico geral e o exame neurológico estavam ambos normais. Após a confirmação do diagnóstico de miastenia gravis, o tratamento farmacológico foi mantido e o plano definido com os proprietários foi de avaliar a resposta a diminuições progressivas nas doses da medicação a cada 6 semanas e repetir o teste imunológico em 2 ou 3 meses. **Discussão:** A miastenia gravis (MG) é a afeção da junção neuromuscular mais frequentemente diagnosticada (Taylor, 2000). A forma adquirida (MGA) é comum em cães e rara em gatos e a forma congénita (MGC) é rara em ambas as espécies. A MGC é hereditária por transmissão genética autossómica recessiva e resulta de defeitos presentes na junção neuromuscular (JNM) a nível pré-sináptico, sináptico ou pós-sináptico (Taylor, 2000; Khorzad *et al*, 2011). Os sinais clínicos de MGC em cães manifestam-se entre as 6 e as 12 semanas de idade (Khorzad *et al*, 2011). Esta patologia está descrita em Jack russell terriers, Springer spaniels e Fox terriers, resultante da deficiência em recetores nicotínicos pós-sinápticos. Em Gammel Dansk Honsehunds está descrita a ocorrência de MGC associada a um defeito pré-sináptico (Shelton, 2002). Em qualquer dos casos, a forma congénita da MG não é resultante da autoimunidade, pelo que os testes serológicos para anticorpos anti-nAChR serão negativos. Apesar de estar descrita a ocorrência de megaesófago associada a MGC, não ocorre tão frequentemente como na MGA. Em cães, a MGA pode afetar qualquer raça, mas o Akita, vários terriers, o Pointer Alemão de pêlo curto e o Chihuahua parecem ser mais predispostas (Taylor, 2000; Khorzad *et al*, 2011). Em Terranovas e Grand Danois está descrita a MG autoimune familiar (Khorzad *et al*, 2011). Ambos os géneros são afetados e esta patologia está descrita em cães desde as 7 semanas de idade até aos 15 anos, apresentando picos de incidência bimodais dos 2 aos 3 e dos 9 aos 10 anos de idade (Taylor, 2000; Lahunta *et al*, 2014). A Dana não era de raça particularmente predisposta a MGA e a sua idade (11 meses) está dentro do intervalo descrito de incidência mas não se insere na distribuição bimodal. A MGA é uma patologia imunomediada na qual os anticorpos anti-recetores nicotínicos da acetilcolina impedem a correta transmissão neuromuscular (Shelton, 2002; Lahunta *et al*, 2014). A transmissão neuromuscular inicia-se quando um potencial de ação alcança o terminal

nervoso do nervo motor e induz uma diminuição no potencial de membrana que resulta na abertura dos canais de cálcio dependentes da voltagem pré-sinápticos. O influxo de cálcio estimula a liberação da acetilcolina das vesículas para a fenda sináptica, onde ocorre a ligação do neurotransmissor aos recetores nicotínicos da acetilcolina (nAChR) na membrana pós-sináptica. Estes recetores são canais catiónicos permeáveis ao sódio e ao potássio. O influxo de sódio na fibra muscular resulta num potencial de ação que se distribui por todo o sarcolema, resultando na contração muscular. A transmissão neuromuscular cessa quando o neurotransmissor é hidrolizado pela acetilcolinesterase (Shelton, 2002). A componente autoimune da MGA envolve a produção de anticorpos específicos contra os nAChR do músculo esquelético, mediada pela ativação de linfócitos T helper (CD4+) que interagem com os linfócitos B. Em condições fisiológicas, os linfócitos T reguladores modulam a atividade dos linfócitos T helper, prevenindo o mecanismo autoimune (Khorzad *et al*, 2011). Nesta patologia, isso não ocorre e a ligação de imunoglobulinas G aos nAChR pós-sinápticos acelera a sua endocitose e degradação, ativa a sua destruição mediada pelo complemento, diminui a sua síntese e incorporação membranar e interfere diretamente com a ligação da acetilcolina. Isto provoca uma diminuição quantitativa e funcional dos recetores de acetilcolina na membrana pós-sináptica (Taylor, 2000). Normalmente, a concentração da acetilcolina é adequada, mas pela deficiência em recetores nicotínicos funcionais não ocorre a formação de complexos neurotransmissor-recetor em número suficiente para gerar o potencial de ação na fibra muscular (Khorzad *et al*, 2011). Além disso, a ligação da acetilcolina aos escassos recetores funcionais provoca a sua dessensibilização (Taylor, 2000; Khorzad *et al*, 2011).

Quanto à manifestação clínica, a MG é classificada em focal, generalizada e fulminante. A MG focal ocorre em 36-43% dos casos em cães e caracteriza-se pela fraqueza de um ou mais grupos musculares, maioritariamente os músculos faciais, esofágicos, faríngeos e laríngeos. Nestes casos os animais apresentam megaesófago com ou sem envolvimento de outros músculos, mas não apresentam fraqueza generalizada. A MG generalizada, como era o caso da Dana, ocorre em 57-64% dos casos e manifesta-se por fraqueza muscular generalizada que varia em severidade, normalmente mais pronunciada nos membros pélvicos e está associada a megaesófago em 90% dos casos (Shelton, 2002; Lahunta *et al*, 2014). A apresentação fulminante representa menos de 5% dos casos e manifesta-se pelo desenvolvimento agudo e rápida progressão dos sinais clínicos que incluem tetraparésia, dispneia e pneumonia por aspiração. Este quadro requer ventilação de suporte e está associado a maior taxa de mortalidade e pior prognóstico. A MG também pode ocorrer associada ao hipotireoidismo, hipoadrenocorticismo, trombocitopenia e anemia hemolítica ou como uma manifestação paraneoplásica de timomas (30-50% dos cães com timomas têm MG associada) e outras neoplasias, entre as quais estão descritas o carcinoma colangiocelular, o sarcoma osteogénico, o adenocarcinoma dos sacos anais e os linfomas cutâneo e do sistema nervoso central

(Khorzad *et al*, 2011; Shelton, 2002). Os sinais clínicos de MG são fraqueza muscular generalizada ou focal que geralmente agrava com o exercício físico e melhora com o repouso, regurgitação devida a megaesófago, dispneia, disfagia e sialorreia devidas a disfunção faríngea, alteração da voz devida a parálise laríngea, ptose e musculatura labial descaída quando os músculos faciais estão afetados (Shelton, 2002; Khorzad *et al*, 2011). Em concordância, a Dana apresentava a fraqueza muscular generalizada que agravava com o exercício e regurgitação devida a megaesófago. O megaesófago é frequentemente associado a MG canina devido ao predomínio da musculatura esquelética em relação à musculatura lisa, ao contrário do que acontece nos gatos. De facto, um estudo com 1154 cães com MGA demonstrou a presença de megaesófago em 90% dos casos de MG generalizada. Nestes casos, o risco de pneumonia por aspiração é muito elevado. Um estudo reporta que 60% das mortes em cães com MG são devidas a complicações respiratórias (Khorzad *et al*, 2011). Os diagnósticos diferenciais de fraqueza muscular incluem patologias neurológicas ou neuromusculares como a MG, a polirradiculoneurite, polimiosite, paralisia da carraça, botulismo, intoxicação por organofosforados e carbamatos e patologias endócrinas como hipotireoidismo, hipoglicémia severa (por exemplo, por insulínoma), neuropatia diabética e hipoadrenocorticismo (devido a hipocalémia). O exame neurológico é frequentemente normal na MG generalizada, mas pode ocorrer a fadiga dos reflexos patelar e palpebral com a estimulação continuada (Khorzad *et al*, 2011). Assim, a abordagem diagnóstica deve incluir uma contagem celular sanguínea, um perfil bioquímico, o despiste de hipotireoidismo e de hipoadrenocorticismo. A realização de radiografias torácicas é essencial no diagnóstico de megaesófago, pneumonia aspirativa e massa mediastínica (Lahunta *et al*, 2014). No caso da Dana, as radiografias torácicas confirmaram o megaesófago, o hemograma e a bioquímica estavam dentro da normalidade e o despiste de hipotireoidismo e hipoadrenocorticismo resultaram negativos. A administração de cloreto de edrofónio pode na dose de 0,1-0,2 mg/kg iv pode realizar-se como prova diagnóstica presuntiva. Este fármaco é um agente anticolinérgico de ação ultra-rápida e a resposta positiva é a melhoria temporária do tónus muscular. Apesar de não ser um teste específico nem sensível, uma resposta positiva dramática é sugestiva de MG, no entanto podem ocorrer falsos positivos e falsos negativos. Além disso, melhorias relativas são obtidas noutras patologias neurológicas e musculares e uma resposta negativa a este teste não exclui a presença de MG, pelo que a interpretação do resultado deve ser cautelosa e com base nos restantes dados clínicos (Shelton, 2002; Khorzad *et al*, 2011; Lahunta *et al*, 2014). A electromiografia com diminuição da amplitude do potencial de ação após estimulação nervosa repetitiva também é indicativa de MG, mas não é um teste sensível nem específico e tem a grande desvantagem de requerer anestesia geral. No caso da Dana não foram realizados estes dois testes complementares, tendo-se optado por aguardar o resultado da imunologia. O diagnóstico definitivo de MGA é estabelecido pela demonstração de

anticorpos anti-recetores da acetilcolina por radioimunoensaio. Este teste é sensível e específico e considera-se positivo quando a concentração destes anticorpos é superior a 0,6 nmol/L em cães e 0,3 nmol/L em gatos. No entanto, está descrita uma forma seronegativa em 2% dos casos de MG. (Shelton, 2002; Khorzad *et al*, 2011). O título sérico de anticorpos anti-nAChR da Dana era de 6,8 nmol/L, estabelecendo assim o diagnóstico definitivo de MGA generalizada. Os objetivos imediatos do tratamento são melhorar o tónus muscular, evitar a regurgitação e minimizar os efeitos adversos da medicação (Khorzad *et al*, 2011). O tratamento tem essencialmente duas frentes, uma de manejo alimentar e outra de manejo farmacológico. O primeiro tem o objetivo de evitar a regurgitação e consequente pneumonia por aspiração quando há megaesófago e inclui a elevação do nível da comida e da água, manter a posição vertical durante e até 15 minutos após a ingestão (recorrendo, por exemplo, a uma cadeira de Bailey) e, se necessário, a colocação de um tubo de gastrotomia. O tratamento farmacológico inclui o uso de anticolinesterásicos e imunomoduladores. Os anticolinesterásicos prolongam a ação da acetilcolina ao inibir a ação da acetilcolinesterase, maximizando a transmissão na junção neuromuscular e incluem a neostigmina ou a piridostigmina. Os efeitos adversos são efeitos colinérgicos como náusea, vômito, diarreia, sialorreia, lacrimejamento e bradicardia. Se ocorrer uma crise colinérgica esta deve reverter-se com atropina. O uso de imunomoduladores é possível quando não há pneumonia por aspiração e minimiza a componente imunomediada ao diminuir a síntese de anticorpos. O uso destes fármacos pode melhorar o prognóstico a longo-prazo da miastenia canina e está indicado iniciar o tratamento com doses baixas de prednisolona que se podem aumentar gradualmente até se obter uma resposta satisfatória. Outros imunomoduladores descritos no tratamento da MG são a azatioprina e a ciclosporina. No caso da Dana, o tratamento instituído incluía metilprednisolona, azatioprina e neostigmina. No entanto, a Dana teve uma crise colinérgica após a administração da neostigmina, pelo que esta foi substituída por piridostigmina, tendo sido muito bem tolerada. O tratamento deve ser mantido enquanto os títulos de anticorpos forem positivos e é expectável que o megaesófago reverta quando se atinjam concentrações inferiores a 0,6 nmol/L (Shelton, 2002).

Bibliografia:

- Shelton GD (2002) "Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 32:1, 189-206
- Taylor SM (2000) "Selected disorders of muscle and the neuromuscular junction", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 30:1, 59-75
- Khorzad R, Whelan M, Sisson A, Shelton GD (2011) "Myasthenia gravis in dogs with an emphasis on treatment and critical care management", **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 21:3, 193-208
- Lahunta A, Glass EN, Kent M (2014) **Veterinary neuroanatomy and clinical neurology**, 4^a Ed, Elsevier Saunders, St. Louis, USA, 118-120

ANEXO I

Localização Anatômica		Estádio		Subclassificação de cada estágio	
A	Generalizada	I	Envolvimento de 1 gânglio linfático ou tecido linfóide num único órgão	a	Sem sinais sistêmicos
B	Digestiva	II	Vários gânglios linfáticos numa região		
C	Tímica	III	Envolvimento generalizado dos gânglios linfáticos		
D	Cutânea	IV	Envolvimento do fígado e do baço	b	Com sinais sistêmicos
E	Leucemia	V	Envolvimento do sangue, medula óssea e outros órgãos		
F	Outra				

Tabela 1 – Sistema de estadiamento clínico do linfoma em animais domésticos, desenvolvido pela Organização Mundial de Saúde. Adaptado de Withrow & MacEwen's **Small Animal Clinical Oncology**

Sistema alternativo de estadiamento do linfoma felino	
Estádio 1	Um único tumor (extranodal) ou área anatômica única (nodal)
	Inclui tumores intratorácicos primários
Estádio 2	Um único tumor (extranodal) com envolvimento dos gânglios linfáticos regionais
	2 ou mais tumores nodais no mesmo lado do diafragma
	2 tumores únicos (extranodais), com ou sem envolvimento dos gânglios linfáticos regionais, no mesmo lado do diafragma
	Tumor digestivo primário excisável (geralmente na área ileocecal) com ou sem envolvimento dos gânglios linfáticos mesentéricos associados
Estádio 3	2 tumores únicos (extranodais) em lados opostos do diafragma
	2 áreas nodais em lados opostos do diafragma
	Tumores intra-abdominais primários não excisáveis
	Tumores paraespinhais ou epidurais (independentemente de tumores noutros locais)
Estádio 4	Estádios 1 a 3 com envolvimento de fígado e/ou baço
Estádio 5	Estádios 1 a 4 com envolvimento do sistema nervoso central e/ou medula óssea

Tabela 2 – Sistema alternativo de estadiamento clínico do linfoma em gatos. Adaptado de Withrow & MacEwen's **Small Animal Clinical Oncology**

ANEXO II



Imagem 1 – Drenagem da efusão pleural através do dreno torácico.



Imagem 2 – Efusão pleural drenada da Sookie. Aproximadamente 2 litros com aspecto leitoso e cor

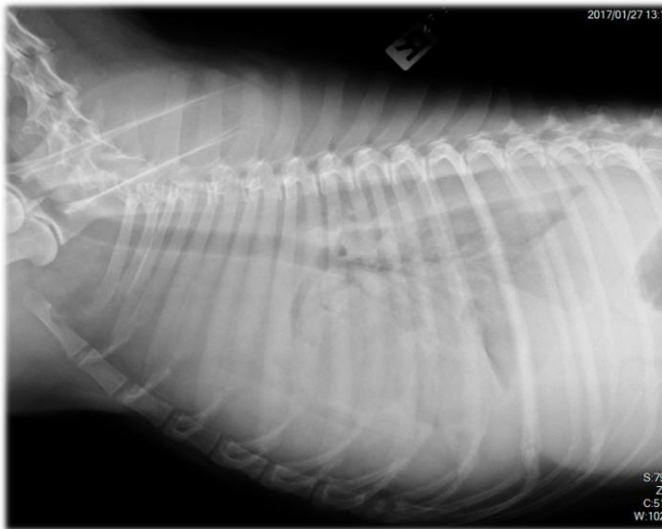


Imagem 3 – Radiografia torácica LLD pré-drenagem. Aumento generalizado da radiopacidade do campo torácico com afastamento dos lobos pulmonares da parede torácica.



Imagem 4 – Radiografia torácica VD pré-drenagem. Aumento generalizado da radiopacidade do campo torácico com afastamento dos lobos pulmonares da parede torácica



Imagem 5 – Radiografia torácica VD pós-drenagem. Efusão torácica menos exuberante nos lobos pulmonares caudais. Presença de efusão na metade cranial com afastamento dos lobos pulmonares craniais da parede torácica. Visualização do sistema de drenagem torácica.