

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia

Beatriz Cabral Ferreira

Orientador: Prof. Doutora Ana Lúcia Luís

Co-orientadores: Dra. Isabel Maia e Dr. Jorge Manubens Grau

Porto, 2021

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Beatriz Cabral Ferreira

Orientador: Prof. Doutora Ana Lúcia Luís

Co-orientadores: Dra. Isabel Maia e Dr. Jorge Manubens Grau

Porto, 2021

RESUMO

O sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (Universidade do Porto) compreende uma unidade curricular (UC) designada “Estágio”. O presente relatório descreve cinco casos clínicos compilados no decorrer de dezasseis semanas de estágio curricular realizado no âmbito desta UC. A duração do estágio curricular foi repartida entre o Hospital Veterinário de Viseu (HVV) – Viseu, Portugal e o Hospital Veterinari Molins (HVM) – Barcelona, Espanha.

O meu tempo no HVV foi dividido entre o próprio hospital e o Polo Veterinário HVV de Seia, onde foi possível assistir a cirurgias ortopédicas e de tecidos moles e tomar parte na monitorização anestésica das mesmas, acompanhar diariamente as consultas (nas instalações e ao domicílio) e ajudar no serviço de internamento. No HVM as semanas foram divididas por especialidades: “Internamento”, “Cardiologia”, “Medicina Interna e Imagiologia”, “Cirurgia e Anestesia” e “Neurologia”. Foi possível assistir a consultas das respetivas áreas e acompanhar o processo de diagnóstico, participar em cirurgias, praticar os procedimentos rotineiros no serviço de internamento, integrar o serviço de urgência ao fim de semana e presenciar a discussão dos casos clínicos no início e fim de cada turno.

Realizei ainda dois estágios extracurriculares – quatro semanas no Hospital Veterinário da Universidade do Porto (UPVET) e treze semanas na Clínica Veterinária do Cantinho dos Animais Abandonados de Viseu (CV-CAAV), que me permitiu ganhar um pouco mais de experiência prática. Vivenciar o ambiente veterinário em meios tão diferentes como uma pequena clínica, no caso do CAAV, e um hospital de referência como o HVM foi muito importante para a minha evolução enquanto pessoa e essencial na minha formação enquanto futura veterinária.

AGRADECIMENTOS

Queria antes de tudo agradecer aos meus pais pelo apoio incondicional e por terem tornado tudo isto possível e ao meu irmão por nunca se cansar de me aturar. À minha grande família, aos avós, padrinhos, tios e primos, um obrigada por serem do melhor que há. É como se tivessem sido todos escolhido a dedo.

Aos meus amigos do ICBAS, em particular à Ana, ao Daniel, à Dani, à Mendonça, ao Marcos, ao Minnemann, à Ninja, ao Quirino, à Raquel e à Ruiva. Conseguiram ser a minha casa fora de casa e tornaram o Porto uma cidade muito especial (*“Segredos desta cidade / Levo comigo para a vida”*). Um obrigada também aos meus amigos mais velhinhos, à Nini, ao Alex e à Inês por estarem sempre disponíveis para mim desde que me lembro, mesmo estando longe.

À minha orientadora, a professora Ana Lúcia e aos meus co-orientadores Dra. Isabel e ao Dr. Jordi, por fazerem parte desta última etapa e pela oportunidade de integrar as respetivas equipas.

Aos membros da UPVET, da CV-CAAV, do HVV e do HVM, pela paciência para as minhas dúvidas e por me acolherem com tanto carinho, e aos meus colegas estagiários, à Sara, ao Sérgio, à Madalena, à Nádia e à Irene, por trilharem estes últimos passos comigo tornando esta experiência única.

E a todas as pessoas que me acompanharam e apoiaram ao longo destes seis anos, o meu muito obrigada!

ÍNDICE

CASO CLÍNICO Nº1: Estenose Pulmonar	1
CASO CLÍNICO Nº2: Polirradiculoneurite Aguda Idiopática	7
CASO CLÍNICO Nº3: Asma Felina	13
CASO CLÍNICO Nº4: Golpe de Calor.....	19
CASO CLÍNICO Nº5: Insuficiência Renal Aguda	25
ANEXOS	31

ABREVIATURAS

°C	Graus Celcius	FLUTD	<i>Feline Lower Urinary Tract Disease</i>
®	Marca Registrada		
%	Percentagem	g	Gramma
µg	Micrograma	GPmáx	Gradiente de pressão máximo
AC	Artéria Coronária	h	Hora
AINE	Antinflamatório Não Esteróide	Hb	Hemoglobina
ALT	Alanina aminotransferase	HP BPV	<i>High-pressure Balloon Pulmonary Valvuloplasty</i>
atm	Atmosfera		
BAL	Lavagem Broncoalveolar	Htc	Hematócrito
bpm	Batimentos por minutos	HVM	Hospital Veterinari Molins
BPV	<i>Balloon Pulmonary Valvuloplasty</i>	HVV	Hospital Veterinario de Viseu
		ICD	Insuficiência Cardíaca Direita
BUN	<i>Blood Urea Nitrogen</i>	IgE	Imunoglobulina E
CB BPV	<i>Cutting-balloon Balloon Pulmonary Valvuloplasty</i>	IRA	Insuficiência Renal Aguda
		IRC	Insuficiência Renal Crónica
CID	Coagulação Intravascular Disseminada	ITU	Infeção do Trato Urinário
		IV	Intravenoso
CK	<i>Creatine Kinase</i>	kg	Kilograma
Cl	Cloro	L	Litro
cm	Centímetro	MAE	Membro Anterior Esquerdo
CVCAAV	Clínica Veterinária Cantinho dos Animais Abandonados de Viseu	Mg	Miligrama
		MG	Miastenia Gravis
dL	Decilitro	Min	Minuto
ECG	Eletrocardiograma	mmHg	Milímetro de mercurio
EP	Estenose Pulmonar	MG	Miastenia Gravis
EPV	Estenose Pulmonar Valvular	MNI	Motoneurónio Inferior
ETE	Ecocardiografia transesofágica	MPD	Membro Posterior Direito
ETT	Ecocardiografia transtorácica	MPE	Membro Posterior Esquerdo
FA	Fosfatase Alcalina	Na	Sódio
FIC	<i>Feline Interstitial cystitis</i>	Ng	Nanograma
FIV	<i>Feline Immunodeficiency Virus</i>	nmol	Nanomole

OF	Organofosforados	T4	Tiroxina
P	Fósforo	TC	Tomografia Computurizada
PAS	Pressão Arterial Sistólica	TFG	Taxa de filtração glomerular
Penh	<i>Enhanced Pause</i>	TRC	Tempo de repleção capilar
PFP	Prova de Função Pulmonar	TSH	<i>Thyroid-stimulating hormone</i>
PO	Per os	TSVD	Trato de saída do ventrículo direito
q8h	A cada 8 horas	U	Unidade
q12h	A cada 12 horas	UA	Urianálise
q3m	A cada 3 meses	UC	Unidade Curricular
rpm	Respirações por minuto	UPC	<i>Urine Protein Creatinine</i>
SC	Subcutâneo	UPVET	Hospital Veterinário da Universidade do Porto
SGB	Síndrome <i>Guillain-Barré</i>	USG	Urine specific gravity
SNC	Sistema Nervoso Central		
SNP	Sistema Nervoso Periférico		

CASO CLÍNICO Nº1: Estenose Pulmonar

1.1. Caracterização do Paciente e Motivo da Consulta

A Luna era uma cadela não castrada, cruzada de pastor alemão e com dois meses de idade. Apresentou-se à consulta de cardiologia no hospital, vindo referida por outro veterinário que lhe detetou um sopro de grau V/VI durante a primeira consulta.

1.2. Anamnese

Estava com os novos tutores há apenas uns dias e não tinha qualquer outra patologia diagnosticada. Ainda não iniciara nenhum protocolo de vacinação ou desparasitação e não convivia com outros animais. Ao momento da consulta, não tinha acesso a espaços exteriores, a tóxicos, a lixo ou a plantas. Os tutores referiram que era uma cadela muito calma e não haviam notado desmaios, relutância ao exercício, tosse ou qualquer outra alteração.

1.3. Exames Físicos Geral e Dirigido

A atitude e o estado mental da Luna eram normais e o temperamento equilibrado. A condição corporal de normal a magra. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. À auscultação foi sentido um sopro sistólico de grau IV/VI, com maior intensidade na zona de projeção da válvula pulmonar (3º - 4º espaços intercostais esquerdos). Não se registaram edemas ou ascite e o reflexo hepatojugular era negativo. Não foram detetadas mais alterações a respeito dos restantes parâmetros do exame geral ou dirigido.

1.4. Lista de Problemas

Sopro sistólico de grau IV/VI, com maior intensidade na zona de projeção da válvula pulmonar.

1.5. Diagnósticos Diferenciais

Estenose pulmonar (EP), estenose aórtica subvalvular, sopro inocente, sopro fisiológico e defeito do septo atrial.

1.6. Exames Complementares

(1) Radiografias torácicas (Figura A1): aumento das dimensões e proeminência da região correspondente à artéria pulmonar principal, aumento do lado direito da silhueta cardíaca; (2) Eletrocardiograma (ECG): ondas S profundas (derivação II) e também um desvio à direita do eixo elétrico médio do plano frontal; (3) Ecocardiografia transtorácica (ETT) (Figura A2): hipertrofia leve tanto da parede livre do ventrículo como do septo interventricular, dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar, diâmetro da raiz da aorta – 2,31 cm, diâmetro do trato de saída do ventrículo direito (TSVD) – 0,908 cm e gradiente de pressão máximo (GP_{máx}) da artéria pulmonar 150 – 180 mmHg.

1.7. Diagnóstico

Estudo compatível com estenose pulmonar severa, tipo B.

1.8. Plano de Tratamento e Acompanhamento

Foi prescrito atenolol (0,5 mg/kg PO q12h) e recomendado avaliar a possibilidade de resolver através cirurgia de balonamento a partir dos seis meses.

Apresentou-se para consulta de reavaliação aos seis meses. Os tutores relataram que o estado geral da Luna se mantinha normal e sem apresentar intolerância ao exercício intenso. Foi realizada uma ETT para monitorização da EP. De notar as seguintes alterações: hipertrofia moderada do ventrículo direito com gradientes de pressão na ordem dos 190 mmHg e diâmetro do anel de aproximadamente 0,908 cm.

Foi recomendada a resolução cirúrgica, continuar com o atenolol, na dose acima referida e manter controles ecográficos a cada seis meses. Por motivos económicos, os tutores decidiram não avançar com a cirurgia.

1.9. Discussão

A EP consiste num estreitamento ou obstrução do trato de saída do ventrículo direito para a principal artéria pulmonar. É um dos defeitos congénitos mais comuns em cães, depois do canal arterioso persistente e da estenose subaórtica (Strickland, 2008). Pode ser supravulvar, subvalvar, valvar ou uma combinação entre as duas últimas. A estenose valvar (EPV) é a mais comum no cão (Martin & Dukes-McEwan, 2016).

Existe um padrão autossómico dominante que confere uma componente hereditária reportada no Beagle (Martin et al., 2016). No caso de algumas raças braquicefálicas,

nomeadamente Boxer e Bulldog Inglês, é possível que, subjacente a uma estenose subvalvular, esteja uma formação aberrante da artéria coronária (AC) direita, por ausência de uma AC esquerda. Consideram-se quatro tipos diferentes de formações anómalas, de acordo com o trajeto da AC direita que pode ou não dar origem a um ramo esquerdo – R1, R2A, R2B e R2C. O R2A, cujo ramo esquerdo da AC direita passa cranialmente ao tronco pulmonar, é o tipo mais comum (Navalón et al., 2015). Mais recentemente, Visser et al. (2013) descreveu um novo tipo de anomalia em dois cães com EP que, apesar de apresentarem uma AC esquerda, mantinham uma AC direita anormal, semelhante ao tipo R2A. Outras raças predispostas são Boxer, Bulldog Inglês, Chihuahua, Mastiff, Samoyedo, Schnauzer Miniatura, spaniels e terriers (Martin & Dukes-McEwan, 2016; Strickland, 2008). Não obstante, é possível que surja em outras raças, como é o caso da Luna.

A respeito da anatomia da válvula, é possível classificar a estenose em dois grupos: tipo A e tipo B. Consideram-se do tipo A EPVs com um diâmetro normal do anel valvular, fusão das comissuras das cúspides valvulares que lhe confere uma típica forma de cúpula e um rácio de diâmetros aorta:pulmonar $\leq 1,2$. Já no tipo B, enquadram-se EPVs com uma hipoplasia do anel valvular, engrossamento marcado e imobilidade das cúspides e um rácio de diâmetros aorta:pulmonar $\geq 1,2$. O tipo A é descrito como sendo mais frequente (Grau et al., 2009; Martin & Dukes-McEwan, 2016).

A principal consequência da EP é o aumento proporcional da resistência no TSVD, resultando no aumento da pressão no ventrículo direito e sequente hipertrofia concêntrica. Caso esta hipertrofia seja excessiva, o volume diastólico do ventrículo direito encontrar-se-á diminuído e as paredes mais rígidas, o que origina uma diminuição da capacidade de enchimento do ventrículo e limita a quantidade de sangue que é ejetada. Distalmente à obstrução, o fluxo adquire maior velocidade e turbulência o que pode causar a dilatação da artéria pulmonar (Grau et al., 2009). Uma EP severa e permanente pode progredir até um insuficiência cardíaca direita (ICD) (Martin & Dukes-McEwan, 2016).

A maioria dos animais não mostra sinais clínicos porque, como verificado neste caso, são descobertos sopros na exploração clínica rotineira. É característico um sopro sistólico no hemitórax esquerdo que se ausculta melhor ao nível da base do coração (Grau et al., 2009). Animais sintomáticos potencialmente apresentam intolerância ao exercício que pode culminar numa síncope, dispneia, ou outros sinais de ICD como distensão e pulso da veia jugular, caso exista uma patologia concomitante ao nível da válvula tricúspide, o que piora o prognóstico entre 10 e 20% (Martin et al., 2016). Também pode existir um defeito ao nível do septo que permita a comunicação entre as câmaras direita e esquerda,

que conferiria um tom cianótico às mucosas. Uma hipertrofia ventricular severa pode resultar numa hipoxia miocárdica e traduzir-se numa arritmia ventricular (Grau et al., 2009).

À auscultação, uma EP pode ser facilmente confundida com: (1) defeitos no septo atrial, uma vez que a sobrecarga de volume no ventrículo direito, associado a um shunt esquerdo-direito pode causar um sopro de ejeção sistólico na área da válvula pulmonar, mas geralmente são menos intensos do que uma EP; (2) sopros inocentes, mas estes são mais ligeiros e não persistem até aos 6 meses; e (3) estenose aórtica subvalvular pela proximidade das áreas de projeção e a idade típica à qual estão associadas (Strickland, 2008).

Para confirmar o achado da história clínica procedeu-se à realização de duas radiografias torácicas em planos ortogonais, um ECG e uma ETT, que são as técnicas de eleição para confirmar uma EP (Grau et al., 2009). Nas radiografias observamos aumento das dimensões e proeminência da região correspondente à artéria pulmonar principal que significa que existe uma dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar e o aumento do lado direito da silhueta cardíaca, indicador de uma cardiomegalia. Em alguns casos pode ser também observada a diminuição da vascularização do campo pulmonar (Strickland, 2008). No entanto, as radiografias não nos conferem muita informação relativamente à severidade da lesão (Grau, et al., 2009). Seria possível complementar as radiografias com recurso a angiografia, mas neste caso esta técnica não foi utilizada. No ECG verificou-se, no caso da Luna, ondas S profundas nas derivações I, II e III e um desvio do eixo cardíaco para a direita, sugestivos de hipertrofia do ventrículo direito (Martin et al., 2016). Em casos mais severos é possível também observar arritmias ventriculares, sinal de hipertrofia do ventrículo direito e ondas P com maior amplitude, por aumento do átrio direito na sequência de uma displasia tricúspide (Grau et al., 2009). A ecocardiografia é o meio mais sensível para diagnosticar e monitorizar a EP (Strickland, 2008). Permite avaliar a tradução da anatomia do TSVD, o segmento principal da artéria pulmonar e os defeitos ao nível da válvula (Grau et al., 2009). Neste caso verificou-se que o anel valvular estava levemente hipoplásico, os folhetos valvulares espessados e com menos mobilidade e o rácio dos diâmetros aorta:pulmonar era 2,54, portanto superior a 1,2. Estas alterações são características de uma EVP tipo B. Como o gradiente máximo de pressão ao nível da veia pulmonar é significativamente superior a 80 mmHg é considerada uma estenose severa. É possível também confirmar ou descartar anomalias na formação da artéria coronária direita, alterações na válvula tricúspide e deformações septais (Grau et al., 2009). Uma alternativa à TTE é ecografia transesofágica (ETE) que, segundo Navalón et al. (2015) permite uma melhor visualização do TSVD e da válvula pulmonar.

A necessidade de tratamento e o prognóstico dependem do grau de estenose. Uma estenose leve ($GP_{\text{máx}} \leq 50 \text{ mmHg}$) não requer tratamento médico e o prognóstico é muito favorável. Já para uma EP grave ($GP_{\text{máx}} \geq 80 \text{ mmHg}$) é recomendado tratamento cirúrgico e o seu prognóstico é bastante pior se não for resolvido cirurgicamente (Grau, et al., 2009).

O tratamento médico indicado é um β -bloqueador (atenolol 0,25 – 1,5 mg/kg PO q12h) que permita reduzir as necessidades em oxigénio do miocárdio e suprimir arritmias ventriculares (Strickland, 2008).

O tratamento cirúrgico de eleição é a valvuloplastia por balonamento (BPV) e existem evidências da redução dos sinais clínicos e aumento da sobrevivência na EP (Scansen, 2017). Considera-se mais eficaz em EPV do tipo A (Martin et al., 2016), no entanto neste caso foi recomendada por causa do elevado valor do gradiente de pressão. Consiste na utilização de um cateter com um balão cilíndrico muito resistente na ponta que, através de um acesso vascular e guiado por fluoroscopia, é conduzido até ao local da estenose. Quando devidamente colocado, o balão é insuflado e, por estiramento, quebra a estenose, em particular as zonas de fusão das cúspides, aumentando o lúmen da válvula. O balão deve insuflar rapidamente com uma solução à base de soro fisiológico e contraste para que possa ser identificado por fluoroscopia. Assim que estiver totalmente cheio, obstrui completamente o fluxo sanguíneo pelo que apenas pode permanecer assim por 5 a 10 segundos. Este processo repete-se até que se encontre uma dilatação satisfatória. Ainda que seja pouco frequente, há sempre risco de perfuração cardíaca e consequente tamponamento, hemorragia e morte (Grau et al., 2009).

Antes de partir para a cirurgia é necessário averiguar a presença de qualquer anomalia na AC direita, podendo ser utilizado ETT, angiografia, ETE ou tomografia computadorizada (TC) (Navalón et al., 2015). Embora nestes casos não seja aconselhada a valvuloplastia por balonamento, há casos reportados em Bulldogs Ingleses com uma EP associada uma CA aberrante do tipo R2A bem-sucedidas (Fonfara et al., 2011).

No caso específico de EPV com hipoplasia anular estão descritas novas técnicas em medicina humana que parecem ter melhores resultados: valvuloplastia por balonamento a alta pressão (HP BPV) e valvuloplastia com balão cortante (CB BPV). Na HP BPV, o balão é insuflado a pressões maiores que 8 atm e na CB BPV o balão está revestido por micro lâminas que apenas são expostas quando o balão está cheio. O procedimento é semelhante ao anteriormente descrito, Scansen (2017) apenas refere que é preferível aceder via jugular uma vez que a veia tem um maior calibre. Também já foi realizada em cães a CB BPV seguida de HP BPV e este autor afirma que estas técnicas têm potencial e apresentam bons resultados.

Referências

- Fonfara S, Pereira YM, e McEwan, JD (2011). Balloon valvuloplasty for treatment of pulmonic stenosis in english bulldogs with an aberrant coronary artery—2 years later. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, volume: 25-4.
- . Grau JM, Garcia-Guash L, Egusquiza RG, Sousa P (2009). Diagnóstico y resolución mediante valvuloplastia. **Argos: Informativo Veterinario**, volume dedicado a: Avances en cardiología - 108.
- Martin M e Dukes-McEwan J (2016). Congenital heart disease. In VL Fuentes, LR Johnson e S Dennis (Eds.). **BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine** (2ª ed). United Kingdom: BSAVA.
- Navalón I, Pradelli D e Bussadori CM (2015). Transesophageal echocardiography to diagnose anomalous right coronary arteries type R2A in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**, volume 17-4.
- Scansen BA (2017). Interventional cardiology: What's new?. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, volume 47-5.
- Strickland KN (2008). Congenital heart disease. In LP Tilley, FWK Smith Jr, MA Oyama e MM Sleeper (Eds.). **Manual of canine and feline cardiology** (4ª ed). United States: Saunders.
- Visser LC, Scansen BA e Schober KE (2013). Single left coronary ostium and an anomalous prepulmonic right coronary artery in 2 dogs with congenital pulmonary valve stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**, volume: 15-2.

CASO CLÍNICO Nº2: Polirradiculoneurite Aguda Idiopática

2.1. Caracterização do Paciente e Motivo da Consulta

A Maia era uma cadela, Husky Siberiano com 29,900 kg, com cinco anos, castrada e que se apresentou à consulta com queixa de apatia, dor abdominal e debilidade.

2.2. Anamnese

Os tutores referiram que havia de 2 ou 3 dias que estava apática, se recusava a caminhar ou mudar de posição e que se sentava sempre que pode. Comentaram também ter começado como uma claudicação no membro anterior esquerdo que depois evoluiu para debilidade generalizada. Mostrava um curso agudo progressivo que piora com o exercício. Os tutores não conseguiram identificar qualquer incidente que esteja na origem dos sinais apresentados, apenas que tinha estado em contacto com um outro cão com carraças, mas estava devidamente desparasitada. Tinha protocolo de vacinação atualizado sendo que a última vacina havia sido seis meses antes. Teve um episódio de sarna demodécica aos sete meses, resolvida com fluralaner (25 – 56 mg/kg PO dose única, q3m, BRAVECTO®) e foi castrada por laparoscopia com quatro anos. Dispunha de acesso a um espaço interior, exterior privado e público com vigilância. Não tinha realizado viagens nos meses que antecederam o episódio. Habitava com os dois progenitores mas estes estavam saudáveis. Não tinha acesso a lixo ou a tóxicos, mas podia ter a plantas. Não foram registadas alterações a nível alimentar, quantidade de água ingerida, débito urinário, vômitos ou diarreias. Não tinha acesso a carne crua ou enchidos.

2.3. Exames Físicos Geral e Dirigidos

Atitude normal, estado mental normal e temperamento nervoso. Condição corporal normal. As mucosas estavam rosadas húmidas e brilhantes, TRC inferior a 2 segundos e a Maia estava apirética (temperatura 37,6°C). Auscultação cardio-respiratória aparentemente sem alterações com frequências respiratória e cardíaca ligeiramente aumentadas (30 rpm e 120 bpm). Aquando da consulta não aparentou ter dor à palpação abdominal. Não foram registadas outras alterações nos restantes parâmetros do exame geral. Exame neurológico: Postura anormal por incapacidade de permanecer em pé, parada, durante um longo período de tempo. A marcha estava alterada por fraqueza muscular. A propriocepção, reações posturais, reflexos espinhais, nervos cranianos e tónus muscular normais. Sensibilidade presente e sem evidências de alterações conformacionais ou dor à palpação. Exame locomotor: Debilidade generalizada que se agravava com o

esforço. Caminhava dois passos e sentava-se. Claudicação do MAE de grau I/IV mas sem dor ou crepitações à palpação ou à extensão e flexão das articulações nem alteração na temperatura. Os membros anteriores encontram-se simétricos. Os restantes parâmetros do exame locomotor não apresentavam alterações.

2.4. Lista de Problemas 1

Apatia, debilidade generalizada associada ao exercício, claudicação MAE grau I/IV.

Foi proposto que a Maia ficasse hospitalizada para a realização de provas complementares, no entanto os proprietários preferiram levá-la para casa e trazer no dia seguinte se necessário. No próprio dia foi recolhido sangue para hemograma e bioquímica e foi realizada uma radiografia de tórax. Regressou no dia para ser avaliada pela ecografista e pelo neurologista.

2.5. Exame dirigido 2

Exame neurológico: Postura e marcha anormais por incapacidade de manter a cabeça levantada e claudicação do MAE grau II/IV e claudicação do MPE grau II/IV. Não foi possível fazer uma avaliação completa da marcha porque se cansa após poucos passos. Sem ataxia ou défices de propriocepção. Reflexo flexor da MPE diminuído quando comparado com o MPD. Pares cranianos normais. Sem disfonia ou afonia.

Localização da lesão: motoneuronios inferiores (MNI), placa neuromuscular ou musculo.

2.6. Lista de Problemas 2

Apatia, debilidade generalizada associada ao exercício, claudicação MAE grau II/IV, claudicação MPE grau II/IV, ventroflexão do pescoço.

2.7. Diagnósticos Diferenciais

Miastenia gravis (MG), polirradiculoneurite aguda idiopática, intoxicação por organofosforados (OF), polineuropatia/polimiosite endócrina, e hipocalcemia.

2.8. Exames Complementares

(1) Ecografia abdominal: sem alterações exceto a zona do pedículo ovário levemente hiperecoica. (2) Urianálise (UA) por cistocentese: cor amarela, transparente, pH 7, densidade 1,039 e sem alterações. (3) Os valores do hemograma e bioquímica encontram-se dentro dos valores de referência para a espécie. (4) Radiografia torácica (Figura B1): sem alterações. (5) Titulação de anticorpos contra recetores da acetilcolinesterase normal (0,02 nmol/L, ref > 6 nmol/L). (6) Colinesterases: 6247U/L (ref 1500 – 3000). (7) Creatinina cinase (CK) ligeiramente aumentada embora não o suficiente para ser significativa (CK: 305,0 U/L, ref 57,9 – 239 U/L). (8) Cortisol basal sem alterações

(5,5 µg/dL, ref ≥ 2). (9) Hormonas tireoideias normais (T4: 1,54 µg/dL, ref 1,4 – 4 e TSH: ≤ 0.25 ng/mL, ref 0.04 a 0.4).

2.9. Diagnóstico

Polirradiculoneurite aguda idiopática

2.10. Plano de Tratamento e Acompanhamento

Não tem tratamento específico apenas reabilitação através de sessões de fisioterapia. Como dispunha piscina em casa podia ser benéfico fazer alguns movimentos sempre sob vigilância. Foi aconselhado que não se volte a vacinar. Optaram por realizar adicionalmente sessões de acupuntura.

Após 3 dias, na consulta de reavaliação de neurologia, apresentou-se com uma tetraparésia flácida e hiporeflexia generalizada.

A fisioterapia teve uma evolução positiva rápida sendo que no espaço de um dia ganhou mobilidade e mostrou intenção de dar passos com os membros posteriores, mas não com os anteriores. Duas semanas depois já caminhava sem assistência, mas sempre parando muitas vezes para se sentar, altura em que os exames geral e dirigido neurológico não apresentam alterações, apenas se verificando alguns tremores musculares.

2.11. Discussão

A polirradiculoneurite é a neuropatia periférica mais observada e considera-se o equivalente à síndrome Guillain-Barré (SGB) em medicina humana. (Olby, 2014). Na SGB o sistema imunitário do paciente ataca o próprio sistema nervoso periférico (SNP), no entanto a causa ainda não está completamente estabelecida. Estes mecanismos de imunidade humoral e celular reagiriam contra um agente infeccioso presente nas células do SNP que acabam por se tornar o alvo de ataque. Pode acontecer também na sequência de infeções virais intestinais ou digestivas, cirurgias e vacinação, que servem como *trigger* para o sistema imunitário (NINDS, 2018). Segundo Holt et al. (2011), em medicina veterinária, o *Toxoplasma gondii* pode desencadear o ataque, no entanto ainda são necessários mais estudos para que os resultados sejam significativos. Apesar de ser potencialmente uma doença imunomediada, a corticoterapia não influencia o curso da doença (McDonnell, 2012)

Nos cortes histológicos é possível observar vários graus de degeneração dos axónios, indícios de desmielinização e um infiltrado de células inflamatórias. Alguns estudos demonstram que é mais comum que estejam afetadas as raízes ventrais em deterioramento das dorsais (Holt et al, 2011).

Tipicamente é caracterizada por uma fraqueza aguda ascendente que progride no decorrer de 2 ou 4 dias de acordo com Olby (2014) e 4 a 5 dias segundo McDonnell (2012)

para uma tetraparesia ou tetraplegia com sinais de MNI. Na maioria dos casos os sinais clínicos limitam-se aos membros, mas os nervos cranianos podem estar afetados, podendo ser observada disfonia (pelo envolvimento do nervo laríngeo recorrente). ou parésia ou parálise respiratória se os nervos intercostais ou frénico estiverem afetados (Musteata et al., 2020). Também está descrita hiperestesia espinhal, mas normalmente a cauda, os esfíncteres e o estado mental não estão alterados (Olby, 2014; McDonnell, 2012).

No caso da Maia, quando se apresentou para a primeira consulta apresentava debilidade generalizada associada ao exercício, sem ataxia ou défices de propriocepção ou alterações nos reflexos espinhais, que pode ser justificado pela fase inicial da patologia. Estava ligeiramente taquipneica mas não se verificaram sinais de diminuição de função intercostal e pode ser justificado pelo seu temperamento nervoso. A fraqueza muscular associada ao exercício não é um sinal clínico muito específico. É, em conjunto com a hiporreflexia do nervo flexor do MPE que indica uma lesão no trajeto do MNI. Nesta patologia é muito comum que sejam os membros posteriores a ser os primeiros afetados (Musteata et al., 2020), e a claudicação inicial registada no MAE da Maia poderia não fazer parte do quadro da polirradiculoneurite aguda idiopática.

O diagnóstico é feito através da exclusão dos diagnósticos diferenciais que possam causar tetraparesias/plegias do tipo MNI. Em primeiro lugar são realizados o hemograma, bioquímica e urianálise para descartar alterações sistémicas que possam ser a causa subjacente a uma desordem neuromuscular. É igualmente importante a avaliação dos níveis de CK pois são indicativos de lesão muscular ativa. Apenas um aumento em 100x se considera um significativo (Negrin & Platt, 2012). Embora neste caso não tenha sido realizada, a eletromiografia pode ser um dos exames complementares a utilizar (Olby, 2014), que, apesar de não nos dar um diagnóstico definitivo, ajuda a classificar a patologia enquanto juncional, axonal, da mielina ou miopatia (Negrin & Platt, 2012). A ecografia abdominal e as radiografias de tórax também fazem parte dos exames complementares iniciais, não só para descartar causas primárias, mas para também avaliar possíveis consequências como megaesófago ou pneumonia por aspiração.

Para descartar miastenia gravis, o diagnóstico *gold standard* é a deteção de anticorpos contra os recetores da acetilcolina e, no caso da Maia, não foram detetados. O teste de *tensilon* pode ser realizado para identificar uma crise miasténica enquanto se aguarda o resultado da titulação e é considerado positivo quando há uma melhoria considerável da força após a administração de cloreto de endrofónio, que inibe a ação da acetilcolinesterase (Bailey, 2012). Na intoxicação por OF, a diminuição a 25% da atividade da colinesterase no sangue serve como diagnóstico (Pittman et al., 2012). Sendo que

6247u/L é considerado dentro da normalidade, esta opção pode ser descartada. Em relação às patologias de foro endócrino que podem causar neuropatias, na Maia foi testado o hipotireoidismo, através do doseamento de T4 livre, de TSH, e o hipoadrenocorticism, com o doseamento do cortisol basal (Negrin & Platt, 2012). No caso da Maia não foram encontradas alterações que suportem estas endocrinopatias. O botulismo poderia ter sido um diagnóstico diferencial, no entanto a história é muito importante pois não temos relatos de que tenha ingerido carne crua. Os sinais clínicos de uma neurite infecciosa por protozoários como *Neospora caninum* podem causar sinais compatíveis com os da Maia, no entanto apenas são clinicamente relevantes em animais jovens ou imunocomprometidos. A paralisia da carraça não foi considerada um diagnóstico diferencial por ser relevante apenas nos Estados Unidos da América, em África e na Austrália. Na paralisia de *Coonhound* o trigger é o contacto com antígenos na saliva de guaxinim, no entanto a sua incidência não é significativa na Europa (Olby, 2014).

A abordagem a este tipo de patologia consiste em tratamento de suporte e reabilitação física. Em casos que não comprometam a capacidade respiratória é expectável que os animais recuperem em 3 a 6 semanas, embora possam chegar aos 4 meses (Olby, 2014; McDonnel, 2012). É importante monitorizar a capacidade respiratória e, em casos mais severos, pode ser necessário recorrer a ventilação mecânica (Olby, 2014). Deve-se ir alterando a posição de decúbito e é recomendado fazer massagens musculares aos membros várias vezes por dia. (Olby, 2014). Como a vacinação pode funcionar como *trigger* para o sistema imunitário, foi aconselhado terminar o plano vacinal.

Em medicina humana, no tratamento da síndrome GB são administradas imunoglobulinas ou realizada a plasmaferese, no entanto ainda não existem estudos suficientes para a sua realização em medicina veterinária (Olby, 2014). A plasmaferese consiste em retirar parte do plasma do sangue do paciente, onde estão os anticorpos que estão a danificar os nervos e substituir por plasma de um dador saudável. Esta técnica parece reduzir a severidade e a duração dos episódios da síndrome. No caso da terapia com imunoglobulinas estas são administradas via IV e ajudam a diminuir o ataque ao SNP. Consideram-se ambos os tratamentos igualmente eficazes, sendo que a administração de imunoglobulinas é mais fácil de pôr em prática e não há evidências de que a aplicação em simultâneo dos dois tratamentos traga benefícios adicionais (NINDS, 2018).

Referências

- Holt N, Murray M, Cuddon PA e Lappin MR (2011). Seroprevalence of Various Infectious Agents in Dogs with Suspected Acute Canine Polyradiculoneuritis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, volume: 25-2.
- McDonnel J (2012). Acute paresis and paralysis. In S Platt e L Garosi (Eds.). **Small Animal Neurological Emergencies**. United Kingdom: Manson Publishing Ltd.
- Musteata M, Stefaanescu R, Baisana AR, Mocanua D, Pasca SA, Hrițcua LD, Henea M e Solcan G (2020). Acute idiopathic polyradiculoneuritis with secondary arterial hypertension in a 5-year-old male Siberian Husky. **Veterinary Quarterly**, volume: 40-1
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke [NINDS] (2018). Guillain-Barré Syndrome Fact Sheet. Consultado em <https://www.ninds.nih.gov/Disorders/Patient-Caregiver-Education/Fact-Sheets/Guillain-Barr%C3%A9-Syndrome-Fact-Sheet>, 21 de maio de 2021.
- Negrin A e Platt S (2012). Exercise-associated weakness and collapse. In S Platt e L Garosi (Eds.). **Small Animal Neurological Emergencies**. United Kingdom: Manson Publishing Ltd.
- Olby N (2014). Tetraparesis. In S Platt e N Olby (Eds.). **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** (4ª ed). United Kingdom: BSAVA.
- Pittman J, Brainard B e Swindells K (2012). Neurological toxicities. In S Platt e L Garosi (Eds.). **Small Animal Neurological Emergencies**. United Kingdom: Manson Publishing Ltd

CASO CLÍNICO Nº3: Asma Felina

3.1. Caracterização do Paciente e Motivo da Consulta

A Flor era uma gata fêmea castrada, cruzada de raça persa, com um ano e seis meses. Apresentou-se à consulta por uma claudicação do membro posterior direito (MPD).

3.2. Anamnese

Tinha sido adotada pelos tutores havia cerca 2 meses e estes comentaram que lhes parecia que caminhava de maneira estranha desde o início, mas que nos vinte dias anteriores claudicava do MPD. A Flor tinha sido já observada pelo seu veterinário habitual quando no início da claudicação. Segundo os tutores, não foram identificadas alterações nas radiografias e foi-lhe prescrito tratamento com um AINE. Durante os primeiros dias melhorou, mas depois voltou a claudicar. Era uma gata exclusivamente *indoor*, vacinada e desparasitada interna e externamente. Não tinha historial médico ou cirúrgico para além do descrito acima. Não estava a tomar nenhuma medicação, não convivia com outros animais nem tinha efetuado viagens para outras regiões. Não tinha acesso a lixo, plantas nem tóxicos. Era alimentada com ração seca específica para gatos castrados.

A claudicação do MPD tinha começado repentinamente e os tutores descreveram que tinha episódios intermitentes em que não apoiava o membro. Não relacionaram estes episódios com outros acontecimentos ou momentos específicos. Relatam que, quando acontecia, lhe esticavam a perna e a massajavam e depois já não claudicava. Sem vômitos ou alteração no aspeto das fezes. Apetite normal e sem alterações na urina ou na postura ao urinar. Quando questionados sobre sinais respiratórios relataram que sempre havia tido episódios de tosse seca. Não relacionaram a tosse com nenhum evento específico. Sem espirros, corrimento nasal ou fadiga ao exercício. Não manifestava dificuldades ao respirar. Rejeitaram a possibilidade de inalação de substâncias tóxicas ou irritantes.

3.3. Exames Físicos Geral e Dirigido

Atitude e estado mental normais e temperamento equilibrado. A condição corporal de normal a moderadamente obesa. Movimentos respiratórios regulares, superficiais e de tipo costo-abdominal. Frequência respiratória de 32 rpm. Pulso regular, rítmico, simétrico e forte. Frequência cardíaca de 152 bpm. Temperatura de 38, 3°C, mucosas rosadas, húmidas e brilhantes e TRC inferior a 2 segundos. Auscultação cardíaca aparentemente sem alterações, assim como os restantes parâmetros do exame físico geral que estava

dentro da normalidade. Exame Locomotor: Inspeção em estação normal. Movimento regulares, rítmicos e coordenados. À palpação dos membros não foram detetadas alterações. Na exploração do joelho direito a rótula era facilmente luxada medialmente com pressão digital e com alguns movimentos de flexão e extensão, mas passível de recolocar manualmente. Na exploração do joelho esquerdo, a rótula era luxada medialmente com pressão digital e regressava ao sulco troclear através da recolocação manual. Os restantes parâmetros foram considerados sem alterações. Exame Respiratório: Sem alterações à inspeção. Movimentos respiratórios descritos no exame físico geral. Sibilos expiratórios à auscultação. Sem tosse à palpação traqueal. Não foram identificadas mais alterações.

3.4. Lista de Problemas

Luxação da rótula direita – grau II-III/IV, luxação da rótula esquerda – grau II/IV, tosse seca e sibilos expiratórios.

3.5. Diagnósticos Diferenciais

Luxação da rótula direita – grau II-III/IV e luxação da rótula esquerda – grau II/IV. Asma felina e dirofilariose.

3.6. Exames Complementares

(1) Hemograma e bioquímica: a hemoglobina e o hematócrito ligeiramente aumentados (Hb –16 g/dL, ref 9 – 15,3; Htc 51,3%, ref 26 – 49), os eosinófilos aumentados (13,8%, ref 1 – 11). Fósforo e magnésio um pouco diminuídos (P – 3,1 mg/dL, ref 3,4 – 8,5; Mg – 1,70 mg/dL, ref 2 – 2,5). Sódio e cloro ligeiramente superiores aos valores de referência (Na – 170 nmol/L, ref 142– 164; Cl – 131 nmol/L ref 112 – 126). Os restantes parâmetros analisados foram considerados dentro dos limites normais para a espécie. (2) Radiografia torácica (Figura C1): padrão broncoalveolar difuso; infiltrado pulmonar; aumento do campo pulmonar; sem colapso do lobo médio direito; silhueta cardíaca arredondada. (3) Ecocardiografia transtorácica (ETT): não foram detetadas alterações estruturais nem funcionais hemodinamicamente significativas. (4) Teste de deteção de antígeno de *Dirofilaria immitis*: negativo. (5) Pletismografia: Penh - 0,92 (o intervalo de referência obtido num estudo em gatos saudáveis para o mesmo pletismógrafo utilizado é 0,35 – 0,65).

3.7. Diagnóstico

Luxação da rótula direita – grau II-III/IV e luxação da rótula esquerda – grau II/IV.
Asma felina.

3.8. Plano de Tratamento e Acompanhamento

Foi recomendada cirurgia de aprofundamento da tróclea do fêmur direito para minimizar a luxação da rótula. Em relação à asma, foi prescrita apenas medicação inalatória: salbutamol (100 µg q8h), fluticasona (125 µg q12h) e reavaliar em duas semanas. Na consulta de reavaliação os tutores comentaram que estava completamente assintomática. Na pletismografia de controlo, Penh: 0.58. Foi diminuída a frequência de administração de salbutamol (100 µg q12h) e mantida a dose de fluticasona (125 µg q12h). Recomendou-se pletismografia de controlo 15 dias após a cirurgia, e avaliar a medicação.

3.9. Discussão

A asma felina é uma doença inflamatória dos brônquios e bronquíolos, cuja causa pode ser difícil de identificar (Clercx, 2017). Afeta entre 1 a 5% dos gatos e verifica-se principalmente em gatos jovens e adultos (Nafe, 2020). Tem maior incidência em gatos siameses, que manifestam os sinais mais graves e crónicos (Garcia-Guasch, 2009). É difícil distinguir bronquite asmática de bronquite crónica, tanto que até enquanto conceito não há consenso em relação a serem ou não a mesma entidade. Considera-se ter uma base alérgica que geralmente se resolve espontaneamente ou através de tratamento médico (Clercx, 2017, Garcia-Guasch, 2009).

Alguns irritantes presentes no ambiente, como alergénios, a poluição e o fumo, assim como o stress ou o exercício podem ser possíveis causas. Estímulos como este ativam as células Th2 que estimulam a produção de citocinas e que por sua vez modulam a resposta imunitária. Assim, através de uma reação de hipersensibilidade tipo I, são produzidas IgE alérgenos-específicas, são atraídas células inflamatórias, aumenta a reatividade nos brônquios e bronquíolos e há uma remodelação do tecido pulmonar (Garcia- Guasch, 2009). A exposição repetida a um alergénio causa a ligação entre as IgEs e os mastócitos, ativando-se um sinal intracelular que resulta na sua desgranulação. Em termos clínicos, três principais fenómenos acontecem: (1) inflamação reversível das vias aéreas, edema do epitélio bronquial e hipertrofia do musculo liso (2) sequente limitação à passagem do ar e (3) hipertrofia glandular e aumento na produção e acumulação de muco (Clercx, 2017, Garcia-Guasch, 2009).

Os principais sinais clínicos consistem em tosse, taquipneia, dispneia expiratória, anorexia, espirros e intolerância ao exercício. Muitas vezes, tal como no caso da Flor, o único sinal presente é a tosse que os proprietários têm dificuldade em descrever, e caracterizam-na como semelhante à expulsão de bolas de pelo (Garcia-Guasch, 2009; Nafe, 2020). Em gatos, a tosse é um sinal clínico bastante incomum e muito específico para doenças traqueo-bronquiais e que pode ser identificada à palpação traqueal durante o exame físico (Clercx, 2017). À auscultação podemos ter sibilos (criados pelo ar ao passar nas vias aéreas estreitadas) e sentir os sons normais respiratórios diminuídos. Esta última acontece graças à hiperinflação pulmonar – com a limitação à saída do fluxo de ar, este acaba por nunca ser completamente expirado, ficando aprisionado, podendo ser detetado um som mais ressonante à percussão (Clercx, 2017, Garcia-Guasch, 2009).

Na analítica sanguínea da Flor a única alteração significativa foi a eosinofilia que nos remete para um problema de foro alérgico ou parasitário. O ligeiro aumento do valor da hemoglobina e do hematócrito podia ser justificados por uma leve desidratação. Também a diminuição dos níveis de fósforo e magnésio foram considerados pouco significativos. Na radiografia apresentava um infiltrado pulmonar, um padrão broncoalveolar difuso pelo aumento da espessura dos brônquios e sinais de uma ligeira hiperinflação pulmonar (campo pulmonar aumentado, que atinge a última costela, mas não excessiva pois o diafragma não está aplanado) (Clercx, 2017). Neste caso em particular não se verificou, mas em 10% dos gatos com asma felina pode ser observado o colapso do lobo pulmonar medio direito com deslocamento mediastínico para a direita. Isto acontece porque este lobo é o único cuja via aérea apresenta uma orientação dorso-ventral e, portanto, está mais sujeita à acumulação de muco pela gravidade (Garcia-Guasch 2009). Como a silhueta cardíaca parecia globosa decidiu-se avaliar através de uma ETT mas não foram detetadas alterações estruturais nem funcionais com significado clínico. Um dos principais diagnósticos diferenciais quando um gato tem tosse é dirofilariose, no entanto não foram detetadas imagens compatíveis com nemátodes na ecocardiografia ou detetados antígenos circulantes de *D. imitis*. Apesar de não ter sido realizado na Flor poderia estar indicado um exame coprológico para descartar a presença de parasitas respiratórios, como *Aelurostrongylus abstrusus*, contudo, segundo Garcia-Guasch (2009), a incidência dos mesmos em gatos é muito baixa, de apenas 10% da esperada em cães da mesma região. Existe ainda a possibilidade de fazer broncoscopia com colheita do líquido da lavagem broncoalveolar (BAL) para cultura e citologia. Porém, está descrito na bibliografia que a broncoscopia é muito menos segura em gatos do que em cães e que os resultados não são muito específicos (Clercx, 2017). Um estudo de van Eeden et al., (2020)

indica que existe uma forte relação entre a detecção de IgEs alérgico-específicas no soro e gatos com asma.

Todas as provas acima permitem chegar a um diagnóstico presuntivo, mas são apenas indicadores subjetivos da função respiratória. Em medicina humana, para investigar e monitorizar pacientes com asma são muitas vezes utilizadas provas de função pulmonar (PFP). Em animais, e principalmente em gatos, não são técnicas facilmente aplicáveis uma vez que requerem que se realize uma expiração máxima forçada voluntariamente, a utilização de máscara (que causa muito stress) ou a utilização de anestesia (Clercx, 2017; Garcia-Guasch, 2009). A pletismografia é uma das PFP que pode ser facilmente utilizada em gatos e indica o índice de broncoconstrição – *Enhanced Pause* (Penh). Apenas é necessário colocar o animal numa câmara selada (Figura C2) com um fluxo de ar contínuo e esperar uns minutos até que ele se adapte e esteja tranquilo. A câmara tem um sensor que mede diferenças de pressão causadas pelas alterações de volume do ar quando é inspirado e expirado. Esta variação de volume ocorre devido a dois motivos: (1) à temperatura e humidade que se fazem sentir no pulmão e (2) à resistência do fluxo do ar. Durante a inspiração, o ar desloca-se da câmara para dentro dos pulmões. Como a temperatura e a humidade estão mais elevadas dentro do organismo, o ar expande e conseqüente verifica-se um aumento na pressão do ar dentro da caixa. Para que aconteça o mecanismo da inspiração é necessária pressão negativa no pulmão. Esta pressão negativa é equivalente ao fluxo de ar multiplicado pela resistência das vias aéreas. Como com a pressão negativa o ar que está no pulmão expande, quanto maior for a resistência sentida, maior será a pressão negativa e conseqüentemente maior a variação no volume. O valor *Penh* é um parâmetro empírico calculado pelo programa informático através das mudanças de pressão medidas na câmara, causadas pela broncoconstrição. Quanto maior for este valor, maior é a resistência ao fluxo do ar (Garcia-Guasch, 2009). Num estudo comparativo de Garcia-Guasch (2009), o valor de *Penh* obtido em gatos saudáveis foi $0,504 \pm 0,153$. Para a Flor, o primeiro valor obtido foi 0,92 e indica que efetivamente existe algum grau de broncoconstrição. A pletismografia é muito útil para monitorizar a resposta ao tratamento e ir adaptando a medicação ao estado real do paciente.

O objetivo do tratamento é reduzir a inflamação dos brônquios e bronquíolos e reduzir a broncoconstrição (Clercx, 2017). Existem dois tipos de fármacos, os de resgate que revertem a broncoconstrição quase de imediato, e os de manutenção que são anti-inflamatórios e previnem novos episódios de broncoconstrição. Os de resgate são os broncodilatadores inalatórios, como os β_2 -agonistas – salbutamol. Os de manutenção são

os glucocorticoides orais – metilprednisolona ou prednisolona, ou inalatórios – fluticasona, para prevenir a inflamação e novos episódios de broncoconstrição (Garcia- Guasch, 2009). A longo prazo é preferível a corticoterapia inalatória uma vez que apresenta menos efeitos secundários, no entanto esta demora cerca de duas semanas até atingir o seu máximo potencial clínico (Clercx, 2017). Em casos mais graves pode ser necessária oxigenoterapia. Adicionalmente, é aconselhado tentar reduzir o contacto com os alérgenos e outras substâncias irritantes, a limpeza da cama e das superfícies que são frequentadas pelo gato, a perda de peso em gatos obesos e nebulizações. A deteção de IgEs antigénio-específicas pode ajudar a eliminar os alérgenos em causa (van Eeden, 2020). Não está demonstrada que a utilização de anti-histaminicos traga benefícios em gatos. Existem investigações relativas à utilização de imunoterapia e terapia à base de células estaminais mesenquimatosas, no entanto mais estudos têm que ser feitos nesse sentido para que os resultados sejam significativos (Garcia-Guasch, 2009; Nafe, 2020).

À Flor foi prescrita apenas a terapia inalatória com salbutamol e fluticasona e não fez corticoterapia oral devido à toma de AINEs aquando da cirurgia. Foi possível avaliar facilmente a função pulmonar da Flor graças à pletismografia de controlo, cujo valor de *Penh* foi 0,54. Portanto, como se verificou uma diminuição no índice de broncoconstrição foi diminuída a frequência de administração do broncodilatador. Embora o prognóstico esteja associado a elevadas taxas de morbilidade e mortalidade em gatos, a maioria é capaz de ter uma vida normal quando devidamente medicados (Clercx, 2017).

Referências

- Clercx C (2017). Diseases of the trachea and small airways. In S Ettinger, E Feldman E Côté (Eds.). **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**, (8th Ed.). United States: Elsevier.
- Garcia-Guasch L (2009). Diagnóstico y monitorización terapéutica de la enfermedad bronquial felina mediante pletismografía. **Dissertação de doutoramento**, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas.
- Nafe LA (2020). Feline Asthma. **Clinician's Brief**, volume: 18-7.
- van Eeden ME, Vientós-Plotts AI, Cohn LA, Reinero CR (2020). Serum allergen-specific IgE reactivity: is there an association with clinical severity and airway eosinophilia in asthmatic cats? **Journal of Feline Medicine and Surgery**, volume: 1-8

CASO CLÍNICO Nº4: Golpe de Calor

5.1. Caracterização do Paciente e Motivo da Consulta

O Brutus era um Dogue de Bordeaux de 55 kg, macho, não castrado, com três anos e cinco meses.

5.2. Anamnese de urgência

Durante um passeio na montanha, num dia de calor, o Brutus colapsou e apenas após 2 horas foi possível mobilizar transporte através da proteção civil. Não foi possível fazer manobras para arrefecer o animal antes da chegada ao veterinário nem foi administrada qualquer medicação. Não tinha antecedentes clínicos. Não havia possibilidade de intoxicação ou traumatismo.

5.3. Exploração de emergência

Estado mental anormal, encontrava-se em coma. Reflexo pupilar e palpebral presentes. Estava bradicárdico, com as mucosas cianóticas e secas, TRC inferior a 3 segundos. O nível de desidratação era de cerca 10%, estava hipertermico (42°C), com hipoglicemia (o glucómetro marcava *low*) e foram detetadas arritmias ventriculares no ECG.

5.4. Diagnóstico

Golpe de calor

5.5. Exames complementares

(1) Hemograma: o hematócrito estava aumentado (Htc – 58,10 %, ref 37 – 55), assim como os eritrócitos ($8,6 \times 10^6$ /microL, ref 5,5 – 8,5) e a hemoglobina (20,60 g/dL, ref 12 – 18); (2) Bioquímica: aumento da creatinina (3,32 mg/dL, ref 0,5 – 1,5), ALT (476 U/L, ref 21 – 102) e da fosfatase alcalina (FA – 215 U/L, ref 20 – 156); hipoalbuminemia (2,03 g/dL, ref 2,6 - 3,3) e hipoproteinémia (4,70 g/dL, ref 5,4 - 7,1); (3) Provas de Coagulação: sem alterações significativas (tempo de protrombina: 7,6 segundos, ref 8 – 9; tempo de tromboplastina parcial ativado: 24,7 segundos, ref 12 – 19; fibrinogénio >1000 mg/dL, ref 100-500)

5.6. Plano de Tratamento e Acompanhamento

O primeiro passo foi intubar e manter ventilação assistida. Administração de 1 mL/kg de glucose a 30% diluído em 1:2 com solução fisiológica isotónica. Em seguida foi dado início a fluidoterapia agressiva com uma taxa de 80 ml/kg durante a primeira hora com Lactato de Ringer, suplementado com glicose 2.5%, através de cateteres colocados em ambas as veias cefálicas, tendo a taxa sido diminuída gradualmente até 3 mL/kg/h. Foi administrado um bolus de lidocaína (2mg/kg IV) seguido de 0.5 mg/kg IV infusão continua.

A temperatura foi diminuída até aos 39.3°C através de toalhas molhadas com água fria, cuvetes de gelo, uma superfície fria, álcool nas almofadas plantares e fluxo contínuo de ar frio. Após estabilizar a respiração foi possível extubar, mantendo-se a saturação de oxigénio sempre >95%, no entanto o estado mental não foi recuperado. A glicémia foi monitorizada mantendo-se dentro dos valores de referência (59 – 120 mg/dL), com a ajuda da infusão contínua de glicose.

O eletrocardiograma não mostrou mais alterações até à madrugada do dia seguinte, quando se detetou uma arritmia ventricular. Adicionalmente foram registados vômitos e diarreias com sangue e, devido ao mau prognóstico, foi eutanasiado.

5.7. Discussão

Doenças associadas ao calor são das maiores causas de mortalidade e morbilidade em medicina humana a nível mundial e, com as alterações climáticas associadas ao aquecimento global, são cada vez mais relevantes. Tendo em mente o conceito “*One Health*”, é de prever que uma ascensão similar no número de incidências se verifique também na medicina veterinária (Bruchim et al., 2017).

Em condições normais, a temperatura corporal do cão varia entre 38,2 °C e 39,5 °C (Mathews, 2017). É o centro de termorregulação hipotalâmico que mantém a temperatura corporal relativamente constante através de mecanismos de ganho e dissipação de calor. Aumenta-se a temperatura corporal através do metabolismo oxidativo de produtos alimentares, do exercício, da atividade metabólica e exposição ambiental a temperaturas elevadas e dissipa-se calor através da vasodilatação periférica, arrefecimento pela evaporação ao arfar, por radiação, por convecção e ao procurar zonas frescas e com sombra (Mazzaferro, 2017).

Considera-se um estado de hipertermia quando são registados valores de temperatura corporal superiores a 39,5 °C segundo Mathews (2017), 40,5 °C de acordo com Mazzaferro (2017) ou 41 °C consoante Bruchim et al. (2017). Podemos dividir a hipertermia em pirogénica e não pirogénica. A hipertermia pirogénica (febre) está associada a um aumento no *set-point* do centro de regulação hipotalâmico como resposta geralmente fisiológica a situações infecciosas ou inflamatórias. O organismo responde a esta demanda de calor através de tremores musculares, vasoconstrição e aumento do metabolismo. A hipertermia não pirogénica (golpe de calor) resulta da incapacidade em dissipar calor resultado da comunhão de fatores como exercício, temperatura elevada, humidade do ar elevada, falta de espaços com sombra, falta de descanso, tremores musculares involuntários e convulsões. É clinicamente impossível distinguir, através do

valor da temperatura ou do padrão com que aumentou, se se trata de uma hipertermia pirogénica ou não pirogénica (Mathews, 2017; Mazzaferro, 2017). Fatores como obesidade, baixa condição física, raça de maior porte, raça braquicefálica e historial de hipertermia aumentam a probabilidade de um cão sofrer um golpe de calor (Bruchim et al., 2017). O Brutus era um cão de porte grande e braquicefálico.

Inicialmente, o aumento da temperatura faz com que o centro de termorregulação desencadeie mecanismos como o arfar e o aumento da perfusão da língua (Mathews, 2017). O calor é principalmente dissipado através da extensa rede de cornetos nasais, da mucosa oral e da língua, cuja eficiência é aumentada pela hipersalivação. Em ambientes muito húmidos (humidade relativa >80%), este mecanismo é pouco significativo (Bruchim et al., 2017). Nesta fase não se verifica uma grande eliminação de dióxido de carbono pela respiração uma vez que aqui participa o espaço morto pulmonar (parte que não entra nas trocas gasosas), no entanto, é possível que se reflita numa alcalose respiratória. Com o progredir da hipertermia, poderá ser possível registar uma acidose metabólica devido a uma pobre perfusão tecidular, insuficiência renal aguda (IRA) ou a presença de diarreia (Mazzaferro, 2017). Uma parte mínima de calor é dissipada pela transpiração ao nível das almofadas plantares e outras zonas sem pelo. São também aumentados o débito cardíaco e a vasodilatação para que seja perdido calor pela pele através da radiação e convecção (Mathews, 2017). O débito cardíaco aumenta como consequência de uma contração esplénica e a libertação de catecolaminas. No entanto, com o progredir da hipertermia, a pressão sanguínea e o débito cardíaco acabam por diminuir e, como consequência, diminui a dissipação do calor. A hipertermia, em conjunto com a desidratação evolui para um acumular de sangue a nível cutâneo e dos órgãos internos, resultando num estado de choque e consequente isquemia intestinal, hipoxia e hiperpermeabilidade. É iniciada uma síndrome de resposta inflamatória sistémica que resulta frequentemente numa síndrome de disfunção de múltiplos órgãos. As complicações mais graves de um golpe de calor incluem danos a nível muscular, renal, respiratório, neurológico, hepatobiliares, pancreáticos, septicemia e coagulação intravascular disseminada (CID). Os danos endoteliais causados pelo calor, o fluxo sanguíneo lento nas alturas de hipotensão e a diminuição da produção dos fatores de coagulação devido a danos hepáticos contribuem para a CID. *In vitro* é possível verificar que com temperaturas superiores a 42 °C há um aumento da agregação plaquetária, da fibrinólise e a ativação da cascata de coagulação. Conforme a temperatura diminui apenas se dá a diminuição da fibrinólise, mantendo-se o estado de hipercoagulabilidade. Sinais da CID podem surgir até horas ou dias depois do episódio de hipertermia e é necessária atenção para o surgimento de petéquias,

equimoses, melena, hematosquesia e hematúria. O sistema nervoso central (SNC) do cão é extremamente resistente a lesões térmicas diretas. No entanto, hipoperfusão, edema, hemorragia e trombozes vasculares multifocais cerebrais podem causar sinais desde desorientação e delírio até convulsões, estupor e coma. Rabdomiólise pode ocorrer devido à hipoperfusão e a microtrombos causados pela CID. Uma IRA pode estar associada a mais do que um fator, nomeadamente lesão renal térmica direta, diminuição da perfusão renal pela hipovolemia, desidratação, endotoxemia, microtrombos pela CID e mioglobulinemia secundária à rabdomiolise. Lesões pulmonares relatadas na histopatologia incluem isquemia, hemorragia alveolar e edema. Lesões no fígado podem resultar numa encefalopatia hepática. A hipoperfusão do miocárdio, a hipoxemia, hemorragias e lesões provocadas pela própria temperatura parecem ser responsáveis pelo desenvolvimento de arritmias. Quanto ao trato gastrointestinal, a vasoconstrição e as lesões térmicas causam alterações na barreira mucosa, facilitando a translocação das bactérias intestinais para a corrente sanguínea e resultando numa possível septicémia (Bruchim et al., 2017; Mazzaferro, 2017).

O diagnóstico é idealmente feito com base na anamnese (Bruchim et al., 2017). A história clínica pode indicar se houve atividade física intensa, exposição ao calor ou se esteve algum tempo num veículo fechado. É importante saber se existe historial de hipertermia pois podem ter permanecido danos no centro de termorregulação (Mathews, 2017). No caso do Brutos, o Hospital foi contactado no sentido de estar preparado para receber uma urgência de um cão de porte grande, braquicefálico, que tinha estado a fazer exercício físico durante as horas de maior calor.

Assim que seja identificada uma hipertermia não pirogénica é importante baixar a temperatura através de convecção, colocando o animal numa superfície fria e de metal, como as mesas de aço típicas num consultório veterinário. O estado mental pode ser normal, estando o animal apenas ansioso, mas mais comumente estão deprimidos. É possível verificar ataxia por fraqueza. Situações de coma podem acontecer em situações de edema cerebral ou hipoglicemia, e neste caso confirmou-se a existência de hipoglicemia. A desidratação pode ser devida a perdas pela evaporação e vômitos ou diarreia (com ou sem sangue), o que não se verificou no Brutos até à sua entrada no hospital. As mucosas podem estar hiperémicas inicialmente ou mais cianóticas em estados avançados. O pulso pode ser forte inicialmente, mas devido à desidratação e baixo débito cardíaco tende a apresentar-se fraco. A frequência cardíaca é variável consoante o estado de hipertermia. A frequência respiratória inicialmente é muito elevada e o animal está a arfar, mas pode estar diminuída em casos de choque. O Brutos estava cianótico, com o

pulso fraco e em bradipneia. Podem surgir petéquias devido a uma CID. A bexiga pode parecer pequena à palpação em casos de anúria ou oligúria (Mathews, 2017).

A animais com hipertermia deve ser realizada analítica completa, perfil de coagulação, medição de gases arteriais, lactato venoso e urianálise. O hematócrito do Brutos estava aumentado devido à desidratação. A creatinina aumentada é justificada pela diminuição da perfusão renal com IRA. O aumento da ALT e da FA são compatíveis com danos hepáticos. A hipoalbuminemia e hipoproteinemia são indicativas de um pior prognóstico. A medição dos gases arteriais não foi realizada no Brutus.

O manejo inicial, quando possível, consiste na diminuição da temperatura colocando o animal num local fresco e com sombra, e molhá-lo com água fresca. É aconselhado massajar a pele para promover a vasodilatação e colocar cuvetes geladas nas regiões inguinal e axilar. O ar condicionado é uma boa ferramenta por ajuda na circulação do ar e, por conseguinte, na dissipação do calor. É de evitar banhos de gelo uma vez que causam vasoconstrição periférica resultando na diminuição da perda de calor. Todavia, é imperativo evitar um sobrearrefecimento uma vez que se a temperatura for $<39,5^{\circ}\text{C}$ o animal pode começar a tremer, aumentar o metabolismo basal e consequentemente regressar a um estado de hipertermia. Ao chegar ao veterinário, a oxigenoterapia é essencial e caso o animal esteja em paragem respiratória ou em estado comatoso deve ser intubado. Fluidoterapia é sempre necessária mesmo que seja considerado um estado leve de hipertermia e pode ser utilizado uma solução electroliticamente equilibrada (Lactato de Ringer ou equivalente). A taxa de fluidoterapia deve ser decidida de acordo com a história e a apresentação clínica. Em casos de choque deve ser considerado: (1) cristaloides em bólus de $1,5 - 5 \text{ mL/kg/min}$, com monitorização a cada 5 minutos até 90 mL/kg em cães; (2) se hematócrito $<25\%$, transfusão sanguínea; (3) se tempo de coagulação ativada estiver aumentado, transfusão de plasma 10 mL/kg até um máximo de 20 mL/kg . É necessário estar alerta a sinais de sobrehidratação, tais como descarga nasal serosa, quemose, taquicardia, taquipneia e edemas periféricos ou pulmonar e, se necessário, administrar furosemida (2 mg/kg). Se há uma deterioração da condição neurológica e se suspeita de edema cerebral (em casos em que não há sobrehidratação, ou outra patologia concomitante que o justifique), pode ser administrada lentamente solução hipertónica salina a 3 ou 5 % até 1 mL/kg/min ou manitol ($0,25\text{-}1 \text{ g/kg}$). Terapia antipirética não se aplica pois a fisiologia da febre é diferente da do golpe de calor. Pode ser até contraindicada devido aos potenciais efeitos secundários. A utilização de antibióticos está indicada em casos de vômitos e diarreia pelos danos a nível

gastrointestinal e translocação de bactérias. A lidocaína foi utilizada para controlar a arritmia ventricular (Mathews, 2017; Mazzaferro, 2017).

O prognóstico é reservado com uma taxa de mortalidade de cerca de 50% (Mazzaferro, 2017). Os fatores de risco associados à morte incluem obesidade, grande intervalo de tempo entre o episódio e a prestação de cuidados veterinários (>90 min), hipoglicemia (47 mg/dL), azotemia após 24h de hospitalização, sinais de CID, IRA, arritmias ventriculares, convulsões e estado mental alterado (Segev et al., 2015). Neste caso em particular, o tempo que demorou até haver intervenção médica, a hipoglicemia, a azotemia, as arritmias ventriculares e o estado comatoso são indicadores de mau prognóstico.

Para ajudar a avaliar a severidade das lesões e prognóstico Segev et al. (2015) propõe um sistema de pontuação objetivo e testa dois modelos. O modelo A utiliza 13 sinais clínicos, complicações secundárias e resultados laboratoriais obtidos nas primeiras 24 horas, somando-se para cada caso específico o valor ponderado de cada parâmetro. O modelo B consiste numa regressão logística multinomial que depende da condição corporal, a frequência cardíaca e a presença ou ausência de IRA e CID. No estudo foi provado que os modelos são aplicáveis, no entanto os mesmos necessitam de validação para que a sua utilização seja mais significativa.

Referências

Bruchim Y, Horowitz M e Aroch I (2017). Pathophysiology of heatstroke in dogs - revisited. **Temperature (Austin)**, volume 4-4.

Mathews KA (2017). Hyperthermia, heatstroke and malignant hyperthermia. In KA Mathews (Ed.). **Veterinary Emergency and Critical Care Manual**. Canada: LifeLearn Inc.

Segev G, Aroch I, Savoray M, Kass PH e Bruchim Y (2015). A novel severity scoring system for dogs with heatstroke. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, volume: 25-2.

Mazzaferro EM (2017). Heatstroke. In S Ettinger, E Feldman e E Côté (Eds.). **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat** (8th Ed.). United States: Elsevier.

CASO CLÍNICO Nº5: Insuficiência Renal Aguda

5.1. Caracterização do Paciente e Motivo da Consulta

A Tea era uma gata castrada, Europeu Comum, com cinco anos e nove meses, 4,8 kg e apresentou-se à consulta, vindo referida do seu veterinário como candidata a diálise.

5.2. Anamnese

Os primeiros sinais que os tutores identificaram foi a falta de urina na caixa de areia e que a Tea tinha deixado de comer. Dois dias depois começou “a babar-se”, com vômitos e ataxia e levaram-na ao seu veterinário habitual. O hemograma e as bioquímicas revelaram apenas níveis de creatinina, ureia e fósforo aumentados. A Tea foi hospitalizada com: fluidoterapia, um antibiótico (metronidazol 10 mg/kg IV lento q12h) e um antiemético (maropitant 1mg/Kg SC q24h, PREVOMAX®). Quando repetiram a analítica sanguínea, 24h após a hospitalização, verificaram um aumento considerável dos valores da creatinina e foi referida para o hospital. Era uma gata FIV positiva, não vacinada nem desparasitada. Não tinha acesso ao exterior público ou privado nem tem história de trauma. Não tinha efetuado viagens recentemente, não tinha outros coabitantes nem acesso a lixo, tóxicos nem plantas.

5.3. Exames Físicos Geral e Dirigido

Ao exame geral a Tea estava apática, com estado mental normal e temperamento nervoso. Ligeiramente desidratada (5 – 6%). Condição corporal normal a moderadamente obesa. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas, mas o TRC foi difícil de avaliar pois a Tea não permitia muita manipulação. Estava hipotérmica (o termómetro não marcava temperatura). Tinha dor à palpação abdominal e os linfonodos poplíteos encontravam-se aumentados de tamanho. Auscultação cardio-pulmonar e PAS (110 mmHg, ref 100 – 140) sem alterações. Não foram identificadas mais alterações. À palpação não foram detetadas alterações nos rins e a bexiga era palpável, mas não muito distendida.

5.4. Lista de Problemas:

Anúria, anorexia, apatia, desidratação, hipotermia, azotemia, linfonodos poplíteos aumentados e dor à palpação abdominal.

5.5. Diagnósticos Diferenciais:

Insuficiência Renal Aguda (IRA), Insuficiência Renal Crónica (IRC), obstrução do trato urinário, rotura das vias urinárias.

5.6. Exames Complementares

(1) Bioquímica (soro ictérico): ureia, creatinina e fósforo muito elevados (ureia – 379 mg/dL ref 20 – 70; creatinina – 13,13 mg/dL e P – 15,91 mg/dL); o sódio no limite superior (Na – 167 nmol/L, ref 142 – 164). (2) Ecografia abdominal: verificou-se um engrossamento generalizado da parede da bexiga com estruturas ecoicas no interior, o tamanho do rins no limite máximo (esquerdo – 4,86 cm e direito – 4,82 cm), uma leve pielectasia bilateral (0,3 cm) com dilatação da saída dos ureteres e algum grau de lesão de forma côncava na cortical. (3) Urianálise pós fluidoterapia (por cistocentese): cor avermelhada; turva; pH 7,5; densidade 1,022; leucócitos +1; proteínas +2; ratio UPC 4,23 e sangue + 2; (3) Cultura urinária – negativo. (4) Radiografia abdominal (Figura D1): sem alterações

5.7. Diagnóstico presuntivo:

IRA com azotémia pós-renal

5.8. Plano de Tratamento e Acompanhamento

Foi instalada fluidoterapia com solução fisiológica isotónica cuja taxa inicial de 3 mL/Kg foi aumentada ou diminuída consoante a variação do peso e tomadas medidas para aumentar a temperatura corporal como a colocação de uma lâmpada de aquecimento. Foram feitas medições do peso e da pressão sanguínea a cada quatro horas, colocada uma sonda de alimentação nasoesofágica e administrada cefalotina (20 mg/Kg IV q8h). Todos os dias foram efetuados controlos relativos aos parâmetros renais da bioquímica (tabela 1). A leucocitose, linfopenia e neutrofilia regularizaram-se ao terceiro dia. O BUN (*blood urea nitrogen*) e a creatinina apresentavam-se dentro dos valores de referência pelo quarto dia, quando o soro, antes ictérico, se apresentou sem alterações macroscópicas.

Inicialmente foi observada hematúria, polaquiúria e oligúria, mas no quarto dia já não se verificou sangue na urina. Foi administrada buprenorfina (0,01 mg/kg IV q8h) e nos dias que se seguiram mostrava menos desconforto ao urinar. Ao quarto dia estava também menos prostrada, mas apresentava sinais de náusea quando alimentada. Foi repetida a ecografia abdominal (Figura D2) que revelou a parede da bexiga normal com conteúdo heterogéneo, pielectasia bilateral leve com dilatação ureteral bilateral proximal e espessamento da parede do estômago. Como tratamento para as alterações gástricas foi

administrado maropitant (1mg/Kg SC, PREVOMAX®) e um protetor gástrico com de hidróxido de alumínio (1mL/gato PO q12h, VET-GASTRIL®) e no dia seguinte começou a comer voluntariamente e sem náuseas.

Tabela 1. Evolução dos parâmetros renais avaliados, da taxa de fluidoterapia e da urina ao longo da hospitalização da Tea.

	Referência	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 6	Dia 7	Dia 8	Dia 9
Soro		ictérico	ictérico	N	NA	NA	N	N	N
Leucócitos	$5,5 - 19,5 \times 10^3 / \mu\text{L}$	32,4	N	NA	NA	NA	N	NA	NA
Linfócitos	$0,73 - 7,86 \times 10^3 / \mu\text{L}$	0,2	0,6	NA	NA	NA	N	NA	NA
Neutrófilos	$2,32 - 12,58 \times 10^3 / \mu\text{L}$	31,2	12,9	NA	NA	NA	N	NA	NA
BUN	20 – 70 mg/dL	281,4	80,8	N	NA	NA	N	NA	NA
Creatinina	0,4 – 2 mg/dL	5,9	2,07	2	NA	NA	N	N	N
Fósforo	3,4 – 8,5 mg/dL	10,84	2,36	3	NA	NA	3,3	NA	NA
Magnésio	2 – 2,5 mg/dL	3,37	N	N	NA	NA	2,63	NA	NA
Albumina	2,7 – 4,5 g/dL	2,47	2,44	2,31	NA	NA	2,17	NA	NA
Taxa de Fluidoterapia		3mL/kg/h	3mL/kg/h	3mL/kg/h	3,5 mL/kg/h	3 mL/kg/h	2 mL/kg/h	1 mL/kg/h	NA
Urina		Hematuria, oligúria e polaquiúria	Hematuria, oligúria e polaquiúria	Oligúria e polaquiúria	N	N	N	N	N

N – Normal; NA – Não Avaliado

Com a manutenção dos parâmetros renais dentro dos valores de referência e sem outras alterações a Tea teve alta ao nono dia, com prescrição de buprenorfina (0,02 mg/kg PO q12h) durante 7 dias e indicação para utilizar uma fonte de água, FELIWAY® e ter mais do que uma caixa de areia à disposição.

5.9. Discussão

O ideal para controlar uma azotemia tão marcada é diálise. Por motivo económico os proprietários decidiram não seguir este caminho. A diálise é um importante método a ter em conta no tratamento de casos mais severos de IRA. Consiste na troca de solutos e água entre o sangue do animal e uma solução própria – dialisato. Esta troca pode acontecer fora do paciente, através de uma membrana artificial (hemodialise) ou dentro da cavidade abdominal, usando o peritонеu como membrana (diálise peritoneal). Está especialmente indicado em situações de oligúria e anúria (Ross & Langston, 2017). Está associada não só a um melhor prognóstico, como também a uma diminuição da taxa de mortalidade associada à IRA (Guess & Grauer, 2017).

A IRA pode ser definida como o rápido instalar de um estado azotémico associado à incapacidade de concentrar urina. Muitas vezes acontece de modo reversível, mas, em casos de lesão tubular severa pode tornar-se permanente. Consideram-se quatro fases na fisiologia da IRA: iniciação (fase 1), extensão (fase 2), manutenção (fase 3) e recuperação (fase 4). A fase 1 corresponde aos primeiros minutos ou horas em que

acontece o dano renal. A fase 2 é a ampliação da lesão inicial que acontece por um estado de hipoxia e isquemia e que dura entre horas e dias. Na fase 3 verifica-se a manutenção da TFG e pode manter-se durante alguns dias ou até semanas. Por fim, na fase 4 a função renal normal é recuperada (Guess & Grauer, 2017). Azotemia é o nome dado ao aumento da concentração de substâncias nitrogenadas no sangue, em particular ureia ou BUN e creatinina. Isto acontece quando há uma diminuição na TFG o que leva à diminuição da excreção dos ditos biomarcadores renais e, conseqüentemente, ao aumento dos seus níveis em circulação. Tanto o BUN como a creatinina são filtrados livremente no glomérulo, no entanto, o BUN é reabsorvido de forma passiva nos túbulos enquanto a creatinina não sofre qualquer reabsorção ou secreção significativa no nefrônio. Assim, a creatinina pode ser um indicador da taxa de filtração glomerular e o BUN não (Palm, 2017). É de notar que aumentos relativamente pequenos nos níveis de creatinina correspondem a uma diminuição significativa na TFG (Kerl, 2018). Uremia é o nome dado à síndrome clínica associada a um estado mais severo de azotemia em que as substâncias normalmente excretadas na urina se acumulam de tal maneira que geram manifestações clínicas (Palm, 2017). A azotemia pode ser classificada como: (1) pré-renal, (2) renal ou (3) pós-renal. Esta classificação é importante para ajudar no diagnóstico e posterior tratamento, no entanto é importante considerar que não são categorias bem definidas e que são potencialmente sobreponíveis. Acontecimentos pré e pós renais podem ser identificados como independentes ou coexistir com uma patologia intrinsecamente renal (Guess & Grauer, 2017; Palm, 2017). A azotemia pré-renal está relacionada com a diminuição da perfusão renal e vem acompanhada de hiperestenúria (USG > 1.035 em gatos). Azotemia renal implica uma lesão intrínseca do rim o que significa que a urina está isoestenúrica ou minimamente concentrada. A azotemia pós-renal é normalmente causada por uma obstrução ou rutura nas vias urinárias. Neste caso, a densidade urinária muitas vezes não é útil para o diagnóstico pois varia com o estado de hidratação. É mais comum que obstruções proximais causem IRA quando comparadas com obstruções mais distais (Guess & Grauer, 2016). Uma obstrução no trato urinário aumentaria a pressão nos ureteres, pélvis renal e nos túbulos renais, resultando numa diminuição da TFG por aumento da pressão hidrostática intratubular. Assim, o aumento da pressão e de volume de urina a nível tubular resultam numa falha renal e conseqüente azotemia e uremia (Nikousefat et al., 2018). Segundo as guidelines da IRIS (2016) a IRA pode ser categorizada em graus de I a V de acordo com os níveis de creatinina. O grau I é caracterizado por creatinina <1,6 mg/dl, considerando-se uma IRA não azotémica, com historial ou evidências imagiológicas, aumento progressivo da creatinina ainda que não

ultrapasse o limiar da azotémia, oligúria ou anúria por mais de 6 horas. O grau II equivale a um nível moderado de IRA com níveis de creatinina entre 1,6 e 2,5 mg/dL. Casos mais severos de IRA, com valores crescentes de azotémia e diminuição da função renal dividem-se em grau III (creatinina entre 2,6 e 5 mg/dL), grau IV (creatinina entre 5,1 e 10 mg/dL) e grau V (creatinina superior a 10 mg/dL).

No caso da Tea estamos perante uma azotemia com a creatinina na ordem do 13,13 mg/dL e o BUN 379,0 mg/dL, tratando-se, portanto, de uma IRA de grau V. Não foi possível fazer uma avaliação correta da densidade urinária uma vez que esteve sujeita a 24h de fluidoterapia. Podemos descartar uma azotemia pré-renal uma vez que estas são responsivas à volémia e os valores da creatinina da Tea continuaram a aumentar mesmo após a fluidoterapia. Para além disto aquando do exame inicial a Tea não estava hipotensa, mas, mais uma vez, a fluidoterapia pode ter corrigido uma hipotensão associada a desidratação ou hipovolémia. Podemos então ter uma azotémia renal e/ou pós-renal. Os achados a nível ecográfico, nomeadamente o engrossamento generalizado da bexiga, as estruturas intra-vesicais compatíveis com um coágulo ou sedimento (ou, menos provável, pólipos ou neoplasia) em conjunto com a hematuria e a polaquiúria levam à suspeita de lesão das vias urinárias baixas. Através da ecografia não foi possível descartar processo obstrutivo por *plug* ou cálculo não visualizado que causasse uma obstrução e a leve pielectasia bilateral com a saída do ureter dilatada e conteúdo celular pode ser compatível com uma pielonefrite. O pH de 7,5 é compatível com uma infeção do trato urinário (ITU) por bactérias produtoras de urease ou com uma alcalose metabólica justificada pelos vômitos. O resultado para o cultivo de urina foi negativo, no entanto, como já tinha sido instituída antibioterapia, há a possibilidade de ser um falso negativo e não podemos descartar uma ITU. O rácio UPC > 1,0 é indicativo de uma proteinúria severa que é compatível com lesões pós renais como uma inflamação ou infeção do trato urinário. O sedimento urinário não foi analisado. Assim, presumivelmente uma patologia do trato urinário inferior (FLUTD), seja ela uma obstrução por um *plug*, ITU, cistite causada por stress ou uma cistite idiopática felina resultou numa obstrução das vias urinárias e, consequentemente, numa IRA de grau V. Dado que a Tea é FIV positiva, pode estar mais predisposta a desenvolver complicações de ITU como pielonefrites (Bartges & Olin, 2017). A monitorização da fluidoterapia em pacientes oligúricos é mais complicada do que em poliúricos por risco de sobrehidratação. Neste caso foi controlada através de pesagens, sendo que ao aumentar o peso da Tea, diminui-se a taxa de fluidoterapia e ao diminuir o peso, aumenta-se a taxa de fluidoterapia. Quando os níveis de creatinina se mostraram estáveis foi-se diminuído progressivamente a taxa até que os valores se mantenhams dentro

dos parâmetros normais sem fluidoterapia. É importante avaliar os parâmetros renais a cada 24 ou 48h para monitorizar a evolução.

Para reduzir os sinais de FIC é recomendada a analgésica com, por exemplo, buprenorfina e manejo ambiental, nomeadamente, a utilização de felipay, uma fonte para estimular o consumo de água e colocar à disposição mais do que uma caixa de areia, tal como foi aconselhado à Tea (Buffington & Chew, 2017). Gastrites secundárias à azotémia podem surgir e podem ser responsáveis por atrasos na recuperação do estado geral, mesmo após a regularização dos níveis de creatinina e podem ser controladas com recurso a maropitant e um protetor gástrico, como se verificou neste caso (Guess & Grauer, 2017).

Referências

- Bartges J e Olin S (2017). Urinary tract infections. In J Elliott, GF Grauer and JL Westropp (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology** (3ª ed.). United Kingdom: BSAVA.
- Buffington T e Chew DJ (2017). Management of non-obstructive idiopathic/interstitial cystitis in cats. In J Elliott, GF Grauer and JL Westropp (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology** (3ª ed.). United Kingdom: BSAVA.
- Cowgill L (2016). Grading of acute kidney injury. **International Renal Interest Society**.
- Guess SC e Grauer GF (2017). Acute kidney injury. In J Elliott, GF Grauer e JL Westropp (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology** (3ª ed.). United Kingdom: BSAVA.
- Grauer GF e Guess S (2016). Azotemia & Acute Kidney Injury. **Clinician's Brief**, volume: 14-10.
- Nikousefat Z, Hashemnia M, Javdani e M Ghashghaie A (2018). Obstructive bacterial cystitis following cystotomy in a persian cat. **Veterinary Research Forum**, volume: 9-2.
- Palm CA (2017). Blood urea nitrogen and creatinine. In Ettinger S, Feldman E, Côté E (Eds.). **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**, (8th Ed.).
- Ross S e Langston C (2017). Haemodialysis and peritoneal dialysis. In J Elliott, GF Grauer e JL Westropp (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology** (3ª ed.) United Kingdom: BSAVA.

ANEXOS

Anexo A. Estenose Pulmonar

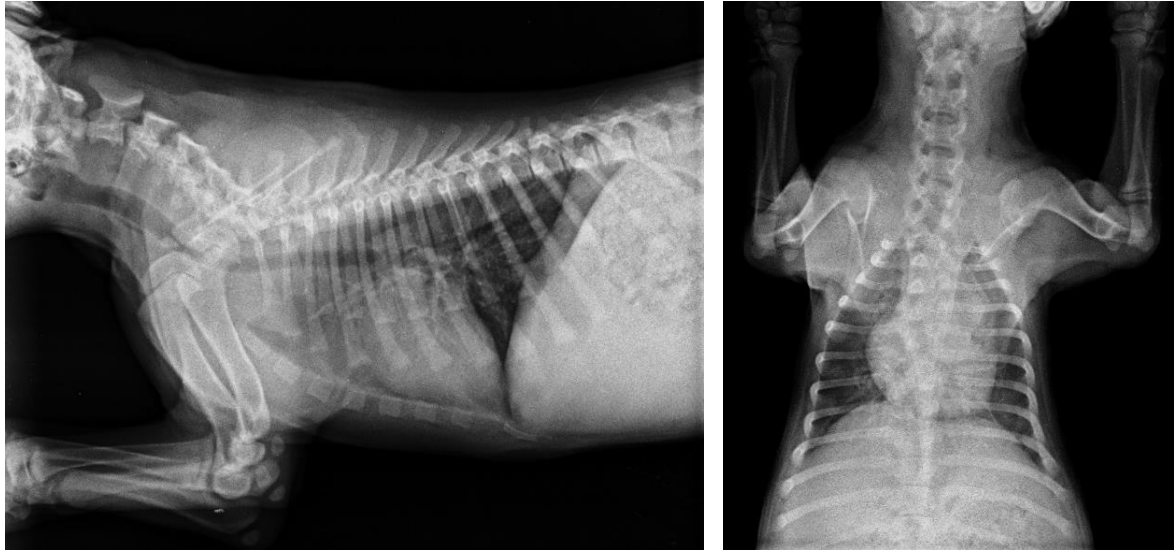


Figura A1. Radiografias torácicas em decúbito lateral (à esquerda) e decúbito ventral (à direita) que evidenciam o aumento das dimensões e proeminência da artéria pulmonar principal e o aumento do lado direito da silhueta cardíaca (imagem gentilmente cedida pelo HVM).

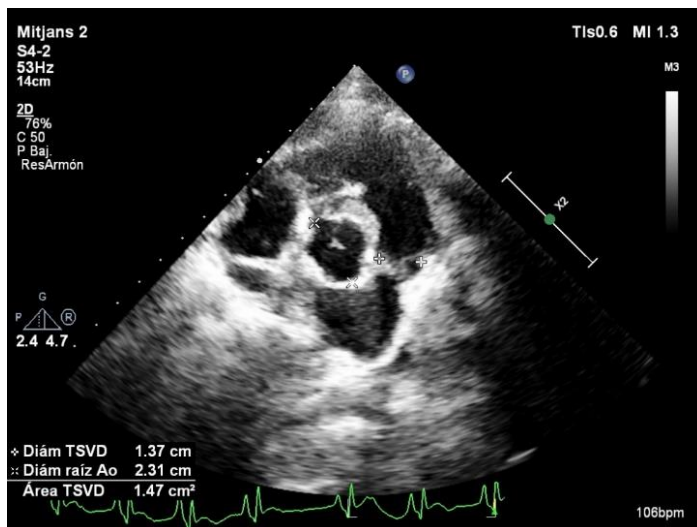


Figura A2. ETT sugestiva de dilatação da artéria pulmonar e leve hipoplasia da valvula pulmonar (imagem gentilmente cedida pelo HVM).

Anexo B. Polirradiculoneurite Aguda Idiopática



Figura B1. Radiografia torácica em decubito lateral onde se pode ver uma ligeira linha esofágica (imagem gentilmente cedida pelo HVM).

Anexo C. Asma Felina



Figura C1. Radiografia torácica lateral que reflete um padrão broncoalveolar difuso, infiltrado pulmonar, aumento do campo pulmonar e silhueta cardíaca arredondada (imagem gentilmente cedida pelo HVM).

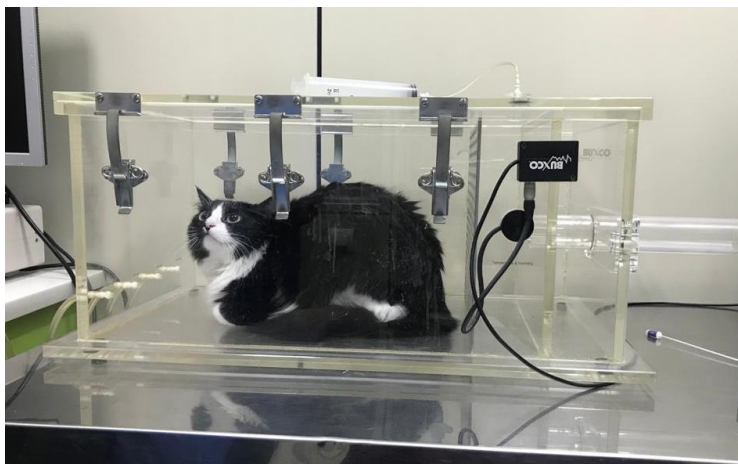


Figura C2. Câmara de pletismografia.

Anexo D. Insuficiência Renal Aguda

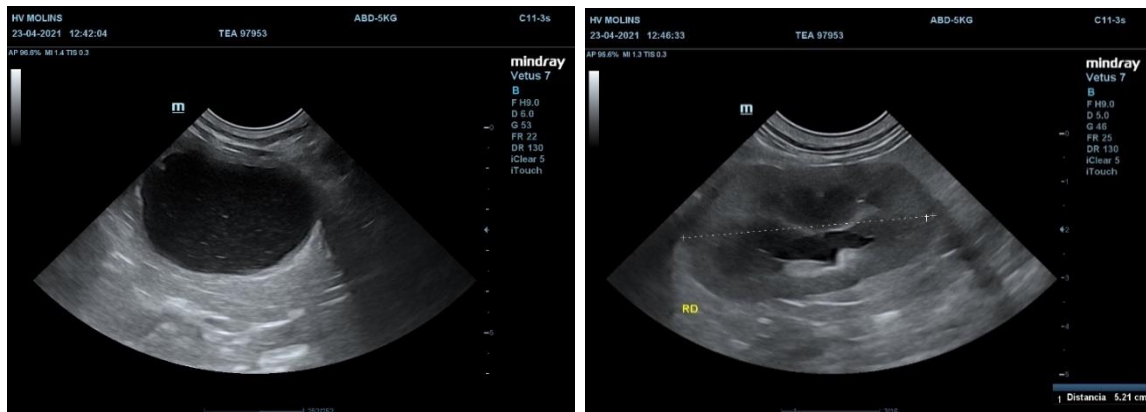


Figura D1. Ecografia abdominal que permite visualizar a bexiga com conteúdo heterogêneo (à esquerda) e o rim direito (à direita) com o tamanho aumentado (imagem gentilmente cedida pelo HVM).



Figura D2. Radiografia abdominal em decubito lateral sem alterações significativas (imagem gentilmente cedida pelo HVM).