

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Inês Teixeira Alves

MIMV 2024



**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar
Universidade do Porto**

Inês Teixeira Alves

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Professora Doutora Margarida Duarte Araújo

Coorientadores: Dr. Diogo Frias e Dra. Veronica Vieitez Muñoz

Porto, 2024

RESUMO

O presente relatório foi elaborado no âmbito da unidade curricular Estágio do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto.

Este relatório resulta do trabalho realizado ao longo das 16 semanas do estágio, divididas entre o Hospital Veterinário da Trofa e o Hospital Veterinario MiVet Atlántico, na Corunha. Ao longo deste tempo tive a oportunidade de auxiliar na rotina de internamento, assistir a consultas de rotina e especialidade, bem como participar e auxiliar em diversas cirurgias e processos anestésicos para provas de imagem. De todos os casos clínicos que testemunhei, selecionei 5 na área da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia para incluir neste relatório, sendo eles referentes a Meningoencefalite de Origem Desconhecida, Hipoadrenocorticismo, Glaucoma Primário, Tromboembolismo Arterial secundário a Cardiomiopatia Hipertrófica e Lobectomia Pulmonar.

Este estágio permitiu-me consolidar o conhecimento adquirido ao longo do curso, aplicando os conhecimentos teóricos e práticos, e desenvolver o raciocínio clínico. Além disso, permitiu-me desenvolver o trabalho em equipa, e a minha autoconfiança.

De uma forma geral, considero que consegui cumprir todos os meus objetivos para esta etapa, superando todas as expectativas.

PALAVRAS-CHAVE: Meningoencefalite; Hipoadrenocorticismo; Glaucoma; Cardiomiopatia; Lobectomia

CASUÍSTICA

O meu estágio curricular teve a duração de 16 semanas, sendo que as primeiras 8 semanas foram passadas no Hospital Veterinário da Trofa e as seguintes no Hospital Veterinario MiVet Atlântico, na Corunha. Em ambos os hospitais tive a oportunidade de acompanhar a rotina de internamento, auxiliar em cirurgias e/ou processos anestésicos e assistir a consultas das diversas áreas.

A rotina de internamento incluiu assistir às passagens de turnos, administrar medicamentos e alimentar os animais internados, realizar exames físicos, recolher amostras sanguíneas, colocar cateteres e auxiliar na realização dos exames complementares necessários, como ecografias e radiografias. Uma vez que ambos os hospitais estavam equipados com Ressonância Magnética (RM) e Tomografia Computorizada (TC), eram recebidos diversos animais encaminhados apenas para a realização destas provas imagiológicas. Nestes casos, acompanhava todo o processo anestésico, desde a pré-medicação até ao recobro e auxiliava no posicionamento do animal consoante a necessidade. Ao longo deste estágio fui descobrindo o meu gosto pela cirurgia, pelo que, sempre que possível, auxiliava nas cirurgias, tanto de urgência como programadas. Quando, por alguma razão não era possível auxiliar na cirurgia em si, participava na monitorização anestésica e/ou na função de circulante. Além disto, pude assistir a consultas das diversas áreas desde medicina preventiva, neurologia, dermatologia, oncologia, ortopedia e consultas de urgência.

No total, realizei o registo de 228 casos de medicina e 81 casos de cirurgia, cujas distribuições por categorias se encontram nas figuras 1 e 2. As especialidades de medicina mais frequentes foram a de gastroenterologia (14,91%), urinário (14,04%) e neurologia (13,16%). A categoria de imagiologia engloba aqueles animais que deram entrada apenas para provas imagiológicas, RM ou TC. Dos casos de cardiologia, cerca de 43% foram tromboembolismos arteriais em gatos, e na categoria de respiratório salienta-se a entrada de animais em urgência por dispneia. Cerca de 25% dos casos de digestivo deveram-se a gastroenterites, seguidos de 20% por pancreatite, com uma predominância marcada da espécie canina. A categoria de endocrinologia foi marcadamente dominada por casos de cetoacidose diabética. Quanto aos casos de urinário cerca de 48% deveram-se a insuficiência renal, aguda ou crónica, e 20% foram casos de obstrução uretral. A maioria dos casos de neurologia (40%) foram animais que deram entrada em urgência por crises convulsivas, seguida de casos de síndrome vestibular (20%). Apesar da categoria de oftalmologia não ser das mais representadas, reflete apenas a casuística no Hospital Veterinário da Trofa, uma vez que no hospital da Corunha não presenciei nenhum caso de oftalmologia. Isto reflete o facto de o hospital da Trofa ter um médico veterinário que se dedica quase exclusivamente à prática de oftalmologia veterinária. Assim sendo, a maioria dos casos desta categoria eram cataratas, seguida de distriquíase. A reduzida quantidade de casos de dermatologia parece refletir o facto de que a maior parte do meu tempo de estágio foi passada no internamento e cirurgias, situações em que não é comum ver um animal com problemas

dermatológicos. Além disso, o Hospital Veterinario MiVet Atlântico é um hospital de referência que apenas recebe animais com patologias graves que normalmente não são resolvidas na clínica habitual, pelo que não testemunhei nenhum caso de dermatologia nesse hospital. Na categoria de oncologia destacam-se os casos de linfoma (50%) seguido do hemangiossarcoma (33,3%). A maioria dos casos de teriogenologia foram piômetras (55,6%) e dos casos de músculo-esquelético foram fraturas pélvicas (24%). Na categoria de hematologia destaca-se a trombocitopenia imunomediada (33,3%) e na de infecologia a PIF (33,3%). Finalmente, a ingestão de rodenticidas marcou a categoria de toxicologia (66,6%).

Relativamente aos casos cirúrgicos, a cirurgia de tecidos moles é claramente dominante, representando 61,7% dos casos. A grande maioria das cirurgias realizadas foram ovariohisterectomias (OVH) (44%), incluindo 2 casos de OVH por laparoscopia e 1 caso de OVH abortiva. Em segundo lugar encontram-se as mastectomias e orquiectomias, seguidas de nodulectomias. A categoria de ortopedia está anormalmente diminuída, uma vez que no Hospital Veterinário da Trofa os casos de cirurgia ortopédica eram encaminhados para um centro de referência em cirurgia ortopédica, espelhando apenas os casos do Hospital Atlântico. Neste caso incluiu correção de fraturas diversas e osteotomias de nivelamento do platô tibial (TPLO). Todas as cirurgias de neurologia a que assisti foram hemilaminectomias. Mais uma vez, a oftalmologia apesar de não parecer muito representada, reflete apenas os casos do hospital da Trofa, tendo sido a maioria facoemulsificação, seguida de correção de distriquíase e enucleação. Finalmente, as cirurgias de odontologia incluíram a destararização e extração dentária, frequentemente realizadas em simultâneo, complementando-se.

Importa salientar que os nomes dos animais dos casos referidos neste relatório são fictícios, de forma a proteger a identidade dos tutores.

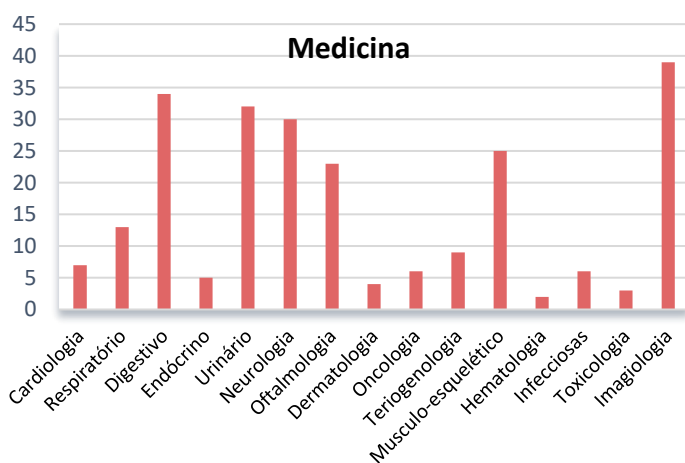


Figura 1. Número de casos de medicina. Inclui a casuística de ambos os hospitais.

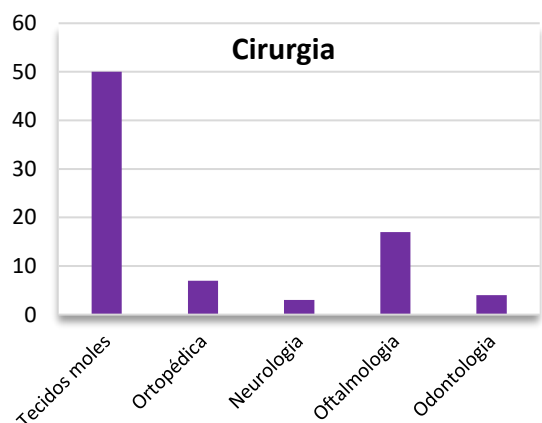


Figura 2. Número de casos de cirurgia. Inclui a casuística de ambos os hospitais.

AGRADECIMENTOS

Ao ICBAS, que foi a minha casa ao longo destes anos, e a todos os professores e clínicos, um muito obrigada por me acompanharem e me ajudarem a crescer.

À minha orientadora, Professora Doutora Margarida Araújo, por todo o acompanhamento e apoio ao longo desta jornada. Obrigada pela simpatia e disponibilidade, por me receber nesta etapa final e tão importante.

À Clínica Veterinária do Castelo e a toda a equipa, um obrigada por me receberem e permitirem ter um primeiro contacto com a clínica fora da universidade e por toda a partilha de conhecimentos.

Ao Hospital Veterinário da Trofa, que me acolheu de braços abertos. Obrigada a todos os médicos, enfermeiros e auxiliares por me incluírem como parte da equipa e por tudo o que me ensinaram, permitindo-me crescer e evoluir como profissional.

Ao Hospital Veterinario MiVet Atlántico e toda a sua equipa, obrigada por me receberem calorosamente e me ensinarem tanto. Um agradecimento especial à doutora Veronica por todo o acompanhamento e toda a ajuda tanto dentro como fora do hospital. Obrigada pela terapia de choque com as 1001 anestésias que sem dúvida fizeram com que a anestesiologia deixasse de ser um bicho de 7 cabeças.

À minha família, particularmente aos meus pais, por me apoiarem em todas as minhas decisões e por me permitirem seguir os meus sonhos. À minha avó que me apoia incondicionalmente e nunca deixa que me falte nada, e ao meu avô, porque sei o orgulho que tinhas em mim, estejas onde estiveres, espero que te mantenhas orgulhoso de tudo aquilo que alcancei. Obrigada por tudo! Se cheguei onde estou é graças a vocês!

À família que o ICBAS me deu, às Mitocôndrias que me acompanham desde o 1º ano e a todos os V. E. T. S. que se foram juntando. Obrigada por cada momento, cada gargalhada, cada época de exames superada em conjunto. Sem dúvida que vocês tornaram esta jornada mais fácil e mais alegre!

Às minhas Shading Gurlz, Rita e Lita, obrigada por estarem presentes desde o começo. Obrigada por me permitirem percorrer este caminho com uma amizade tão repentina e tão sincera que sem dúvida vou levar para a vida!

Ao André, obrigada por seres o meu pilar e refúgio. Obrigada por toda a paciência e compreensão e obrigada por cada palavra de incentivo. Obrigada pelo apoio incondicional e por nunca me deixares desistir. Todo este percurso tornou-se mais leve contigo ao meu lado! Obrigada por tudo!

Às minhas Fofinha, Larah e Daisy, obrigada por alimentarem este sonho e paixão que é a Medicina Veterinária!

ÍNDICE

Caso clínico nº1: Neurologia – Meningoencefalite de Origem Desconhecida	1
Caso clínico nº2: Endocrinologia – Hipoadrenocorticismo	8
Caso clínico nº3: Oftalmologia – Glaucoma Primário	17
Caso clínico nº4: Cardiologia – Tromboembolismo Arterial secundário a Cardiomiopatia Hipertrófica	25
Caso clínico nº 5: Cirurgia – Lobectomia Pulmonar	33
Anexo A: Meningoencefalite de Origem Desconhecida	42
Anexo B: Hipoadrenocorticismo	43
Anexo C: Glaucoma Primário	44
Anexo D: Tromboembolismo Arterial Secundário a Cardiomiopatia Hipertrófica	45
Anexo E: Lobectomia pulmonar	46

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Fármacos utilizados no tratamento da MUO	5
Tabela A1: Hemograma da Mirabella	42
Tabela A2: Bioquímica da Mirabella	42
Tabela A3: Ionograma da Mirabella	42
Tabela B1: Hemograma do Carlos	43
Tabela B2: Bioquímica do Carlos	43
Tabela B3: Teste de estimulação com ACTH	43
Tabela B4: Ionograma do Carlos	43
Tabela C1: Hemograma do Nico	44
Tabela C2: Bioquímica do Nico	44
Tabela D1: Hemograma da Mini Puchi	45
Tabela D2: Bioquímica da Mini Puchi	45
Tabela D3: Ionograma da Mini Puchi	45
Tabela D4: Medições da Ecocardiografia da Mini Puchi	45
Tabela E1: Hemograma da Lola	46
Tabela E2: Bioquímica da Lola	46
Tabela E3: Provas de coagulação da Lola	46

ABREVIATURAS

ACTH – Hormona adrenocorticotrópica

AE – Átrio esquerdo

ALT – Alanina aminotransferase

ALP – Fosfatase alcalina

Ao – Aorta

AST – Aspartato aminotransferase

AV maxPG – Gradiente de pressão máximo da válvula aórtica

AV Vmax – Velocidade máxima da válvula aortica

BID – Duas vezes por dia

bpm – Batimentos por minuto

C – Cervical

CAAF – Citologia por aspiração com agulha fina

CC – Condição corporal

cm – Centímetros

CMH – Cardiomiopatia hipertrófica

CRH – Hormona libertadora de corticotropina

CRI – Infusão contínua

Diam – Diâmetro

dL – Decilitro

DOCP – Pivalato de desoxicorticosterona

ECG – Eletrocardiograma

EF – Fração de ejeção

EV – Endovenoso

FC – Frequência cardíaca

FR – Frequência respiratória

FS% – Encurtamento fracionado

g – Gramas

GGT – Gama glutamil transferase

GI – Gastrointestinal

GME – Meningoencefalite granulomatosa

h – Hora

HA – Humor aquoso

HoAC – Hipoadrenocorticismo

HTC – Hematócrito

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

IVSd – Espessura do septo interventricular na diástole

IVSs – Espessura do septo interventricular na sístole

IM – Intramuscular

K – Potássio

Kg – Quilogramas

LAapp – Apêndice atrial esquerdo

LCR – Líquido cefalorraquidiano

LVIDd – Diâmetro interno do ventrículo esquerdo na diástole

LVIDs – Diâmetro interno do ventrículo esquerdo na sístole

LVPWd – Espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo na diástole

LVPWs – Espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo na sístole

m² – Metro quadrado

MCV – Volume corpuscular médio

MCH – Hemoglobina corpuscular média

MCHC – Concentração da hemoglobina corpuscular média

mg – Miligramas

min – Minuto

mL – Mililitros

mm – Milímetros

MmHg – Milímetros de mercúrio

MPV – Volume plaquetar médio

MUO – Meningoencefalite de origem desconhecida

MV A Vel – Velocidade da válvula mitral no final da diástole

MV E Vel – velocidade da válvula mitral no início da diástole

Na – Sódio

NaCl – Cloreto de sódio

ng – Nanogramas

NLE – Leucoencefalite necrotizante

NME – Meningoencefalite necrotizante

NDS – *Neurodisability Scale*

OD – Olho direito

OS – Olho esquerdo

OU – Ambos os olhos

OVH – Ovariectomia

PA – Pressão arterial

PACG – Glaucoma primário de ângulo fechado

PIC – Pressão intracraniana

PIO – Pressão intraocular

PO – Oralmente

POAG – Glaucoma primário de ângulo aberto

Ppm – Pulsações por minuto

PV maxPG – Gradiente de pressão máximo da válvula pulmonar

PV Vmax – Velocidade máxima da válvula pulmonar

PWD – Amplitude de distribuição das plaquetas

QID – Quatro vezes por dia

qxd – A cada x dias

qXh – A cada x horas

RBC – Hemácias

RDW – Amplitude de distribuição das hemácias

RM – Ressonância magnética

rpm – Respirações por minuto

s – Segundos

SAM – Movimento anterior sistólico

SC – Subcutâneo

SDMA – Dimetilarginina simétrica

SID – Uma vez por dia

SNC – Sistema nervoso central

SRD – Sem raça definida

T – Temperatura

TC – Tomografia computadorizada

TCP – Ciclofotocoagulação trans-escleral

TEA – Tromboembolismo arterial

TID – Três vezes por dia

TMS – Tempo médio de sobrevivência

TP – Tempo de protrombina

TPA – Ativador do plasminogênio tecidual

TPLO – Osteotomia de nivelamento do platô tibial

TRC – Tempo de repleção capilar

TTP – Tempo de tromboplastina parcial

U – Unidades

VATS – Cirurgia torácica assistida por vídeo

VE – Ventrículo esquerdo

VR – Valores de referência

µg – Microgramas

°C – Graus Celcius

CASO CLÍNICO 1: Neurologia – Meningoencefalite de Origem Desconhecida

Identificação do animal: Mirabella, fêmea castrada, raça Chihuahua, 13 anos, 2,800kg.

Motivo da consulta: Ataque convulsivo.

Anamnese: Os tutores referiram que durante o dia a Mirabella estava um pouco estranha e que parecia ter medo de caminhar. Antes da consulta, segundo a descrição dos tutores, teve em casa uma convulsão, com movimentos tônico-clônicos, que cessou sozinha. Já tinha tido uma suspeita de um episódio convulsivo há cerca de 2 anos. Toma gabapentina 10mg/kg BID e paracetamol 14mg/kg TID em episódios de dor cervical. Tem as vacinas e desparasitações interna e externa atualizadas. É o único animal da família, sendo alimentada com ração seca de qualidade superior e húmida ocasionalmente. Vive num apartamento, mas realiza passeios regulares ao jardim. Os tutores não acham possível que tenha ingerido algum tóxico, e não fez nenhuma viagem recentemente.

História pregressa: Episódios de dor cervical; Hérnias cervicais não cirúrgicas diagnosticadas há cerca de 3 anos; Suspeita de convulsão há cerca de 2 anos.

Exame físico geral: A Mirabella permanecia em decúbito lateral direito, com estado mental obnubilado. Condição corporal (CC): 6/9; Frequência respiratória (FR): 60rpm (respirações por minuto), com movimentos respiratórios do tipo costoabdominais, regulares e rítmicos; Pulso: forte, bilateral, simétrico e regular a 140ppm (pulsações por minuto); Temperatura (T): 38,6°C; Mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes; Tempo de repleção capilar (TRC) <2s; Desidratação <5%; Linfonodos normais; Palpação abdominal: distensão abdominal; Auscultação: Sopro cardíaco grau II/VI; Pressão arterial (PA) 150/139 (141).

Aquando da exploração neurológica a Mirabella teve outro episódio convulsivo, tendo sido prontamente administrado diazepam 0,5mg/kg EV, cessando a convulsão. Não foi por esse motivo possível realizar o exame físico dirigido ao sistema neurológico completo, registando-se apenas ausência da resposta de ameaça.

Lista de problemas: episódios convulsivos, sem recuperação completa de consciência; sopro cardíaco grau II/VI.

Diagnósticos diferenciais: Neoplasia, meningoencefalite, processo infeccioso, hemorragia/enfarte, epilepsia, ingestão de tóxico.



Figura 3. Radiografia ventrodorsal da Mirabella. Ligeiro aumento da silhueta cardíaca e acumulação de gás no estômago.

Exames complementares: Hemograma: Leucocitose por neutrofilia (Tabela A1); Bioquímica (Tabela A2) e Ionograma (Tabela A3) normais; Radiografia: Ligeiro aumento de silhueta cardíaca, acumulação de gás no estômago (Figura 3).

Tratamento e acompanhamento: A Mirabella ficou internada com a seguinte terapêutica: fenobarbital (2,5mg/kg BID EV) e manitol (0,5g/kg BID EV, administrado em 20min). Foi também mantida com fluidoterapia com ringer Lactato a 2ml/kg/h. No segundo dia foi realizado exame físico dirigido ao sistema neurológico e foram detetados défices posturais e proprioceptivos dos quatro membros, ausência de resposta de ameaça bilateral, cegueira e anisocoria, suspeitando de uma localização multifocal ou difusa intracraniana. Foi então realizada uma ressonância magnética (RM) intracraniana (Figura 4) que revelou uma lesão hiperintensa em T2, afetando a superfície dorsal do lóbulo parietal esquerdo, com limites irregulares e mal definidos e afeção das meninges dos lóbulos frontal, parietal e occipital. A esta lesão estava associado um “efeito massa” com deformação do ventrículo lateral ipsilateral; estes achados radiológicos são compatíveis com um processo inflamatório de origem por determinar, não se descartando a possibilidade de disseminação neoplásica (glioma, hemangioma, metástases). Não foi possível obter amostra de líquido cefalorraquidiano (LCR) por suspeita de aumento da pressão intracraniana (PIC).



Figura 4. RM intracraniana da Mirabella. Lesão hiperintensa em T2, que afeta a superfície dorsal do lóbulo parietal esquerdo, com limites irregulares e mal definidos e afeção das meninges dos lóbulos frontal, parietal e occipital. A esta lesão associa-se um “efeito massa” com deformação do ventrículo lateral ipsilateral.

Nesse mesmo dia foi necessário iniciar uma infusão contínua (CRI) de dobutamina (1 μ g/kg/min) uma vez que a pressão arterial sistólica se encontrava baixa (90-95mmHg), tendo a dose de manitol sido aumentada para 1g/kg TID. Os restantes parâmetros do exame físico mantiveram-se normais, apesar da Mirabella permanecer deprimida e com défices posturais. No início do 3º dia foi necessário aumentar a dose da CRI de dobutamina para 3,5 μ g/kg/min, dado que a pressão arterial sistólica se mantinha abaixo de 100mmHg. Considerando que a principal suspeita de diagnóstico seria de meningoencefalite de origem desconhecida (MUO), foi iniciada a terapêutica com metilprednisolona a 2mg/kg BID EV. Por esta altura, a Mirabella já era capaz de se manter de pé e dar

alguns passos. Assim sendo, no dia seguinte foi iniciado um programa de reabilitação aplicado quatro vezes por dia, encorajando o movimento dos membros. Foi também repetido o ionograma, que se encontrava dentro dos valores normais. Além disso, foi realizada a primeira administração de citarabina a 50mg/m² BID SC durante 48h em conjunto com metoclopramida 0,3mg/kg QID SC, passando a metilprednisolona para uma dosagem de 2mg/kg SID EV. Neste mesmo dia cessou-se a administração de manitol e foi retirada a CRI de dobutamina, após uma diminuição gradual da sua taxa. Ao 5º dia de internamento a Mirabella teve alta após a 2ª toma de citarabina, mantendo a administração de fenobarbital 2,5mg/kg BID PO e prednisolona a 1mg/kg BID PO até indicação em contrário. Cerca de um mês depois a Mirabella voltou para consulta de reavaliação. Encontrava-se bem, sem qualquer sinal clínico, pelo que se diminui a dose de prednisolona a metade (0,5mg/kg BID PO) e administrou-se o 2º ciclo de citarabina (50mg/m² BID SC por 48h). Manteve-se o fenobarbital com 2,5mg/kg BID PO. O plano para a Mirabella seria manter as administrações de citarabina a cada 3 a 4 semanas e, mediante a evolução clínica, diminuir a dose de prednisolona gradualmente.

Discussão: O termo Meningoencefalite de Origem Desconhecida (MUO) engloba um conjunto de patologias inflamatórias não infecciosas do sistema nervoso central (SNC) de origem idiopática. São elas a Meningoencefalite Granulomatosa (GME), Meningoencefalite Necrotizante (NME) e Leucoencefalite Necrotizante (NLE). Estas doenças apenas podem ser identificadas e distinguidas com recurso a análise histopatológica, o que faz com que na maioria dos casos o diagnóstico seja fundamentado nos sinais clínicos observados, exame neurológico, achados de Ressonância Magnética (RM) e análise de Líquido Cefalorraquidiano (LCR)¹⁻⁴. A etiologia e fisiopatologia da MUO não são conhecidas, mas o facto de responder a terapêutica imunossupressora leva a suspeitar de que se trate de um processo imunomediado¹⁻⁴.

Esta patologia afeta essencialmente cães de raças *toy* ou *terrier* adultos, mas pode afetar qualquer raça ou idade^{1,4,5}. Os sinais clínicos são na sua maioria reflexo de uma afeção do SNC como défices proprioceptivos, ataxia, obnubilação, paresia, convulsões, *head tilt*, *circling*, cegueira, entre outros^{2,3,6}. As análises laboratoriais mais comuns, como hemograma, bioquímica e urianálise estão, na maioria das vezes, dentro dos valores normais, podendo ser evidente leucocitose por neutrofilia^{1,4}. Quanto à RM, são observadas normalmente zonas de hiperintensidade focais, multifocais ou difusas, mas há registo de casos de MUO confirmada por histopatologia que não apresentavam qualquer alteração na RM^{1,3,4,7}. A análise do LCR revela na maioria das vezes pleocitose mononuclear com predomínio de linfócitos ou monócitos e aumento das proteínas, mas também pode apresentar-se normal^{1,3-5}. Além disto, é importante realizar cultura e PCR do LCR para excluir eventuais doenças infecciosas^{1,5}. Poderá haver a possibilidade de analisar as células do LCR com recurso a citometria de fluxo para obter informações relativas ao seu fenótipo, no entanto ainda não existem conclusões

relativas a esta abordagem⁷. Assim, para obter um diagnóstico definitivo seria necessário realizar biópsias cerebrais, no entanto os resultados devem ser interpretados com cautela devido ao reduzido tamanho da amostra. Além disso, o facto de ser um procedimento invasivo e dispendioso faz com que não seja realizado com frequência^{1,7}. Assim sendo, na maioria dos casos só é possível obter um diagnóstico definitivo *post mortem*, no momento da necropsia. A nível histológico estão descritos três padrões distintos: a) multifocal ou difuso, associado a uma doença aguda e de progressão rápida; b) focal, crónica e de progressão lenta e c) ocular, com sinais agudos de disfunção ocular^{1,4,5}. No caso da Mirabella os sinais clínicos apresentados e os achados imagiológicos eram compatíveis com MUO, no entanto, o facto de não ser possível recolher uma amostra de LCR, não permitiu descartar a presença de agentes infecciosos.

Como já foi referido, o tratamento da MUO passa pela utilização de fármacos imunossuppressores. Assim sendo, corticosteroides como a prednisolona constituem a base do tratamento, sendo muitas vezes associados a outros fármacos imunossuppressores e a fármacos responsáveis pelo controlo dos sinais neurológicos, como anticonvulsivos^{1,3,4,6,7}. A utilização de um segundo fármaco imunossupressor permite utilizar uma dose de corticosteroide mais baixa, reduzindo os seus efeitos adversos, e previne a recidiva dos sinais clínicos aquando da redução da dose do corticosteroide^{3,7}. Ao longo dos anos têm sido utilizados vários protocolos terapêuticos, com diversas associações de fármacos imunossuppressores, no entanto não existem comparações diretas entre eles e, por isso, não existe consenso sobre qual será a melhor abordagem^{6,7}. Na Tabela 1 encontra-se um pequeno resumo dos fármacos utilizados para o tratamento da MUO. A utilização de corticosteroide sem outro imunossupressor adjuvante não é muito comum e existe pouca informação relativamente ao sucesso desta abordagem. Um estudo com 116 cães tratados apenas com prednisolona com doses variáveis registou um tempo de sobrevida de 28 a 602 dias¹, no entanto outros estudos relatam um tempo de sobrevida de até 1200 dias^{3,7}. A citarabina é, provavelmente, o fármaco imunossupressor mais utilizado em conjunto com o corticosteroide no tratamento da MUO. Esta pode ser administrada em infusão contínua (CRI) a 100 a 300mg/m² em 8 a 24h ou em 4 administrações subcutâneas (SC) de 50mg/m² em 48h, sendo repetida em intervalos de 3 a 4 semanas^{1,4,5}. Foram realizados vários estudos utilizando diversos protocolos de administração de citarabina, mas não foi possível identificar nenhuma abordagem significativamente melhor, encontrando-se os tempos médios de sobrevida (TMS) entre os 384 e os 1025 dias^{3,5,7}. Apesar disto, estes resultados levantam dúvidas relativamente ao benefício da utilização da citarabina, uma vez que a administração de doses repetidas não demonstrou melhores resultados quando comparada com a administração de uma única dose⁷ e muitos animais não demonstraram melhoria dos sinais clínicos³. Além disso, existe a dúvida se a dose utilizada normalmente será suficiente para atingir a dose terapêutica necessária, o que pode estar associado à baixa taxa de efeitos adversos registada, pois a eficácia deste fármaco pode depender da

concentração ou do tempo de exposição^{3,5,7}. Existe também a possibilidade da administração de citarabina intratecal, mas não foram identificadas diferenças significativas na resposta ao tratamento⁷. Uma outra opção de fármaco imunossupressor é a ciclosporina (3 a 15mg/kg PO BID)^{1,4,7} com tempos médios de sobrevida de 620 e 1345 dias, no entanto há registos de efeitos adversos graves como hemorragia gastrointestinal severa e anemia severa^{1,3,7}. Por sua vez, o micofenolato, em conjunto com a prednisolona, registou tempos médios de sobrevida entre 250 e 865 dias^{3,7}, sendo o fármaco com a melhor taxa de resposta num dos estudos realizados, e não há registo de efeitos adversos graves³. A lomustina, quando administrada a 60mg/m² a cada 6 semanas, apresentou um tempo de sobrevida entre 91 e 457 dias⁷. A azatioprina registou um tempo médio de sobrevida de 1834 dias⁷. Finalmente, a leflunomida apresentou uma taxa de resposta de 82%, com TMS de 1035 dias, no entanto pode provocar anemia moderada a severa, principalmente se utilizada por mais do que 2 meses³.

Tabela 1. Fármacos utilizados no tratamento da MUO.

Fármaco	TMS	Efeitos Adversos	Atravessa a BHE
Prednisolona	28 a 602 dias ¹ Até 1200 dias ^{3,7}	. PU/PD . Polifagia . Sintomatologia GI ¹	Sim
Citarabina	384 a 2,250 dias ^{3,5,7}	. Mielosupressão . Sintomatologia GI . Letargia ¹	Sim
Ciclosporina	620 a 1345 dias ^{1,3,7}	. Hemorragia GI severa . Anemia severa ^{1,3,7}	Não de forma significativa
Micofenolato	250 a 865 dias ^{3,7}	. Sintomatologia GI ⁷ . Sem registo de efeitos adversos graves ³	Não de forma significativa
Lomustina	91 a 457 dias ⁷	. Anemia ⁷	Sim
Azatioprina	1834 dias ⁷	. Sem registo de efeitos adversos	Não de forma significativa
Leflunomida	1035 dias ³	. Anemia moderada a severa ³	Não de forma significativa

Além da utilização de fármacos imunossupressores, muitas vezes é necessário adicionar fármacos para controlar os sinais neurológicos, como anticonvulsivos, ou os efeitos adversos que possam surgir, como protetores hepáticos e gástricos^{3,7}. Finalmente existem outros protocolos terapêuticos alternativos como a radioterapia (TMS 404-476 dias)^{1,5,7} e a administração de células estaminais⁷. Apesar da existência de vários estudos com diferentes imunossupressores, ainda não existe evidência que algum deles seja mais eficaz, ou mesmo que sejam superiores à monoterapia com corticosteroide, uma vez que, independentemente do protocolo, os tempos de sobrevida variam bastante. Este impasse pode dever-se, pelo menos em parte, ao facto de na maioria dos estudos o

critério para avaliar o sucesso terapêutico seja o tempo de sobrevivência, o que pode ignorar alguns benefícios mais subtis de cada protocolo⁷. Além disso, a utilização deste critério é falível, uma vez que os animais afetados são muitas vezes eutanasiados e os tutores podem optar pela eutanásia por vários fatores distintos, como dificuldades financeiras que impeçam a continuação do tratamento, dificuldades em gerir uma doença crónica e por existirem diferentes visões sobre o que constitui uma qualidade de vida aceitável^{2,6}

Apesar de iniciarem o tratamento considerado adequado, 25% a 33% dos cães com MUO morrem na primeira semana após o diagnóstico^{2,6}, o que levanta questões relativamente a fatores de risco e prognóstico nestes animais. Para isto, foi criada uma escala de défices neurológicos (NDS) com o objetivo de descrever o estado geral de cada animal, de uma forma simples, concreta e repetível e de avaliar o prognóstico de cada caso. Além disto, esta ferramenta permite monitorizar cada paciente, avaliando os efeitos de cada protocolo terapêutico². Esta escala consiste na atribuição de um nível de disfunção numérico (0-3) em sete categorias, obtendo um total entre 0 (normal) e 21 (doença severa)². Assim sendo, foi possível criar uma associação entre um elevado valor na NDS, principalmente >7, e a taxa de sobrevivência aos 6 meses, a probabilidade de recidiva e a persistência de défices neurológicos a longo prazo⁶. Outros fatores associados a um pior prognóstico são a existência de convulsões, paresia, obnubilção, apresentar sinais clínicos há mais de sete dias e uma resolução incompleta dos sinais clínicos após o tratamento^{1,3,6}. Por outro lado, animais que sobrevivam ao primeiro mês, têm tendência para ter um percurso mais estável e responder pelo menos parcialmente ao tratamento, sobrevivendo mais do que um ano^{1,6}.

No caso da Mirabella, apesar de não ter sido possível descartar um processo infeccioso, era importante iniciar o tratamento o mais rapidamente possível, uma vez que a sua situação clínica era grave e apresentava vários indicadores de mau prognóstico. Assim sendo, uma vez que a MUO é a patologia inflamatória do SNC mais comum², e que a Mirabella se enquadrava num perfil eventualmente predisposto a esta doença, foi iniciado o tratamento da MUO com metilprednisolona e administrações SC de citarabina. A escolha deste imunossupressor adjuvante deveu-se à experiência do clínico com o mesmo e optou-se por administrações SC uma vez que não existe evidência que a CRI seja mais eficaz e a Mirabella ficava visivelmente desconfortável quando permanecia várias horas na jaula do hospital. Por outro lado, uma vez que não foi possível descartar uma etiologia infecciosa, poderia ser importante adicionar um fármaco que agisse a esse nível, como o caso da clindamicina⁴, uma vez que iríamos provocar imunossupressão. Apesar de apresentar vários indicadores de mau prognóstico, a Mirabella recuperou completamente, mantendo-se livre de sinais clínicos 15 dias após o diagnóstico.

A comparação direta entre publicações é difícil, uma vez que a maioria dos estudos realizados são retrospectivos, utilizam amostras relativamente pequenas de animais e não comparam diretamente

diferentes protocolos terapêuticos, o que faz com que resultados distintos entre protocolos possam espelhar diferenças entre os animais e não verdadeiras diferenças de resultados^{6,7}. Seria vantajoso conseguir definir a natureza da doença de cada animal, realizando estudos clínicos mais dirigidos, agrupando os animais de acordo com a caracterização imunológica, e conseguir associar a imunoterapia mais adequada a cada caso⁷. Para isso foi criada a NDS² e estão a ser estudadas formas de análise do fenótipo de células do LCR, com o objetivo de associar padrões específicos de resposta a formas da doença ou até mesmo ao prognóstico, podendo até mesmo ajudar a identificar fatores que despoletem a doença e, conseqüentemente, ajustar a terapêutica⁷.

Apesar desta boa resposta inicial, o estado clínico da Mirabella pode alterar-se, principalmente com os ajustes da dose de prednisolona. Assim sendo, o prognóstico a longo prazo é reservado.

Referências

1. Cornelis I, Van Ham L, Gielen I, De Decker S, Bhatti SFM. Clinical presentation, diagnostic findings, prognostic factors, treatment and outcome in dogs with meningoencephalomyelitis of unknown origin: A review. *Veterinary Journal*. 2019;244:37-44. doi:10.1016/j.tvjl.2018.12.007
2. Gonçalves R, Maddox TW, Phillipps S, et al. Development of a reliable clinical assessment tool for meningoencephalitis in dogs: The neurodisability scale. *J Vet Intern Med*. 2023;37(3):1111-1118. doi:10.1111/jvim.16717
3. Kim SH, Oh YI, Park SM, et al. Retrospective evaluation of prognosis and survival with various immunosuppressants in 82 dogs diagnosed with meningoencephalitis of unknown etiology (2010–2021). *BMC Vet Res*. 2023;19(1). doi:10.1186/s12917-023-03800-3
4. Lorenz MD, Coates JR, Kent Marc. *Handbook of Veterinary Neurology*. Elsevier/Saunders; 2011.
5. Platt SR, Olby NJ, British Small Animal Veterinary Association. *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*.; 2013.
6. Gonçalves R, De Decker S, Walmsley G, Maddox TW. Prognosis in meningoencephalitis of unknown origin in dogs: Risk factors associated with survival, clinical relapse, and long-term disability. *J Vet Intern Med*. Published online 2024. doi:10.1111/jvim.17037
7. Bentley RT, Gredal H, Goncalves R, Jeery N, Granger N. *New Insights into the Treatment of Meningoencephalomyelitis of Unknown Origin since 2009: A Review of 671 Cases*.; 2023.

CASO CLÍNICO 2: Endocrinologia – Hipoadrenocorticismo

Identificação do animal: Carlos, canídeo, macho castrado, raça Pinscher, 9 anos, 3,950kg.

Motivo da consulta: Prostração e hiporéxia há 3 dias, com vômitos há 2 dias.

Anamnese: Tutor refere que há 3 dias que o Carlos tem andado mais prostrado e com falta de apetite. Nos últimos 2 dias que não comeu mesmo nada, apenas bebe água e vomita no final. O tutor descreve as fezes como pastosas e sem sangue. Tomou a vacina contra a Leishmaniose e realizou a desparasitação interna no dia anterior ao início dos sintomas (há 4 dias). O tutor nega a possibilidade de ter ingerido algum corpo estranho. Tirando um episódio de dor espinhal há cerca de 6 anos, tem sido sempre saudável. Tem as vacinas e desparasitações interna e externa atualizadas. É alimentado com ração seca e não toma qualquer medicação crónica. Vive num apartamento sem convivência com outros animais e realiza passeios no jardim do prédio.

História pregressa: Teve um episódio de dor espinhal há cerca de 6 anos que respondeu a tratamento com meloxicam.

Exame físico geral: Estado mental alerta e responsivo a estímulos externos; atitude: deprimido; CC: 5/9; FR: 26rpm, com movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos; Pulso: forte, bilateral, simétrico e regular a 132ppm; T: 37,7°C; Mucosas: rosadas e secas; TRC: <2s; Desidratação: +/- 6%; Linfonodos: gânglio linfático submandibular esquerdo aumentado, restantes normais; Palpação abdominal: normal e não dolorosa; Auscultação: normal; PA: 100/57 (73); Outros: bastante acumulação de tártaro.

Lista de problemas: anorexia, prostração, desidratação, vômitos, hipotensão, tártaro, aumento do gânglio linfático submandibular esquerdo.

Exames complementares: Hemograma: MCV diminuído, monocitose e eosinofilia (Tabela B1); Bioquímica: uremia, hiperfosfatemia, hiperglobulinemia, hipocolesterolemia, aumento de proteínas totais e ALT (Tabela B2); Glicemia: 24mg/dl (quantificado no equipamento próprio do hospital veterinário) e 80mg/dl (glucómetro comercial); Radiografia: zonas de calcificação compatíveis com cálculos biliares (Figura 5);

Após a realização da radiografia, o Carlos começou a apresentar alguns sinais neurológicos como ataxia, tremores e fraqueza muscular. Decidiu-se administrar um bólus de glicose 0.3g/kg EV, diluído em soro salino 1:3 e esses sinais cessaram.

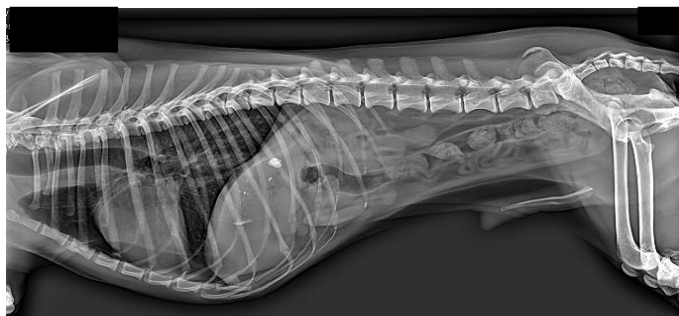


Figura 5. Radiografia Lateral Direita do Carlos. Visíveis zonas de calcificação compatíveis com cálculos biliares.

Diagnósticos diferenciais: hipoadrenocorticismo (HoAC), gastroenterite, insuficiência renal, insuficiência hepática, neoplasia.

Tratamento e acompanhamento: O Carlos foi internado com a seguinte terapêutica: maropitant (1mg/kg SID EV), ondansetron (0.5mg/kg QID EV) e omeprazol (1mg/kg BID EV). Foi iniciada fluidoterapia a uma taxa de choque de 40ml/kg/h de NaCl 0.9% suplementado com 5% de glicose, que cerca de 3h depois foi diminuída para uma taxa de desidratação de 6% a 12h (6ml/kg/h). Com a fluidoterapia agressiva a que foi sujeito a sua temperatura baixou bastante nas primeiras horas, atingindo os 35°C, tendo então sido colocado numa incubadora a uma temperatura ambiente de 37°C. Foi realizado um ionograma (Tabela B4) que revelou hipercalemia e um rácio Na:K de 20. Para além disso a glicemia foi novamente avaliada, sendo agora o seu valor de 373mg/dl. Foi também avaliado o cortisol basal, que se encontrava abaixo de 1,0µg/dl (VR: 0,5 a 6 µg/dl). Não foi realizado o teste de estimulação com hormona adrenocorticotrópica (ACTH) porque o animal não se encontrava estável. Uma vez que a principal suspeita era de hipoadrenocorticismo, foi administrada uma toma única de dexametasona (0,5mg/kg EV). Passadas cerca de 8h de internamento, o Carlos já se encontrava mais alerta e o exame físico revelava melhorias a nível da hidratação (<5%, com mucosas húmidas e brilhantes), PA (132/76 (94)) e temperatura (37,8°C). Ao longo deste período foram registados 2 vómitos e fezes diarreicas. No segundo dia de internamento foi realizada uma ecografia abdominal que revelou diminuição de espessura das 2 adrenais (0,23cm esquerda e 0,24cm direita), vesícula biliar moderadamente distendida com presença de cálculos não obstrutivos, parede irregular e espessada sugestiva de colecistite crónica e parede gástrica com espessamentos focais. As análises sanguíneas de controlo revelaram, no hemograma, uma ligeira anemia e leucocitose com neutrofilia, linfocitose e monocitose. No ionograma verificou-se hipernatremia, hiperclóremia e hipercalemia, apesar de ligeiramente menos marcada, com rácio Na:K de 25. A taxa da fluidoterapia foi reduzida para 4ml/kg/h e foi possível então realizar o teste de estimulação com ACTH (Tabela B3), que revelou um nível de cortisol pós-ACTH <1,0µg/dl (VR: >2µg/dl), tornando possível o diagnóstico definitivo de hipoadrenocorticismo (HoAC). Neste segundo dia o Carlos não vomitou nem fez fezes diarreicas, mas

foi observado um débito urinário elevado, apesar de este não ter sido contabilizado. No exame físico não foram encontradas alterações e ao final do dia já demonstrou interesse pela comida. Uma vez que o teste de estimulação com ACTH permitiu o diagnóstico de HoAC, foi iniciada a terapêutica com prednisolona (0,3mg/kg SID PO). Não foi possível iniciar de imediato a administração de fludrocortisona devido ao reduzido peso do Carlos, pelo que foi pedido um manipulado deste fármaco, tendo sido iniciada no dia seguinte a 0,01mg/kg BID PO. Ao terceiro dia de internamento o Carlos encontrava-se completamente estabilizado, sem alterações no exame físico, e já estava a comer com apetite, sem vômitos, mas ainda com fezes moles. Teve alta com o seguinte plano de tratamento: omeprazol 0,6mg/kg BID PO durante 7 dias, 20min antes da refeição; maropitant 1,5mg/kg SID PO durante 4 dias; prednisolona 0,6mg/kg SID PO até indicação em contrário; fludrocortisona 0,01mg/kg BID PO até indicação em contrário; probióticos ½ comprimido SID durante 5 dias ou até as fezes normalizarem. Foi recomendado vigiar a atitude, fezes e apetite e agendou-se controlo dentro de 1 semana. Nesse controlo os tutores referiram que o Carlos se encontrava completamente normalizado, a comer bem e sem vômitos ou diarreias. O ionograma realizado estava normal. Na consulta seguinte, 1 mês depois, os tutores referiram a polifagia como sendo a única alteração, mantendo-se o ionograma normal. A dose de prednisolona foi então reduzida para 0,3mg/kg SID e mantida a dose de fludrocortisona. O plano de tratamento para o Carlos é tentar reduzir a dose de prednisolona gradualmente, acompanhando com controlos regulares dos níveis de eletrólitos.

Discussão: O hipoadrenocorticismismo é uma doença endócrina caracterizada pela diminuição ou ausência da produção de hormonas adrenocorticais, nomeadamente glicocorticoides (cortisol) e mineralocorticoides (aldosterona)^{1,2}. Esta condição é considerada rara, afetando entre 0,01% e 0,28% dos cães^{3,4}, sendo potencialmente fatal se não for diagnosticada e tratada adequadamente^{2,3,5}. Existem duas formas principais da doença: HoAC primário e HoAC secundário. O HoAC primário, também conhecido como doença de Addison, é a forma mais comum, ocorrendo devido à destruição do córtex adrenal. Este pode ainda ser dividido em HoAC primário clássico ou típico, no qual tanto a zona glomerulosa (produção de mineralocorticoides) como as zonas fasciculata e reticularis (produção de glucocorticoides) estão afetadas, resultando numa diminuição da secreção de cortisol e aldosterona, e HoAC primário atípico, no qual a secreção de cortisol está afetada, mas as concentrações de sódio (Na) e potássio (K) estão normais, sugerindo que a secreção de mineralocorticoides não estará afetada. A principal causa é a autoimune, mas pode também ser devido a um processo infiltrativo resultante de neoplasias, infeções, fungos, ou mesmo fármacos como o trilostano ou o mitotano^{1,3,4,6}. O HoAC secundário resulta da diminuição na secreção de ACTH pela hipófise ou de hormona libertadora de corticotropina (CRH) pelo hipotálamo, levando à diminuição da produção de cortisol, sem afetar a produção de aldosterona. Pode ser secundária a doenças hipofisárias, tumores, inflamação, ou ao uso

prolongado de glicocorticoides exógenos sem fazer o respetivo “desmame”, podendo a função hipofisária ser suprimida^{1,3-5}.

O HoAC é normalmente diagnosticado em cães com uma idade média entre os 3 e 4 anos, mas podem variar entre os 2 meses e os 14 anos. Os casos de HoAC atípico podem ser diagnosticados ligeiramente mais tarde (6 a 8 anos)³. Esta doença tem uma forte componente genética em raças como *Standard Poodle*, *Cão de Água Português*, *Nova Scotia Duck Tolling Retriever*, *Bearded Collie*, entre outras, podendo o mecanismo de hereditariedade ser diferente entre raças^{1,3-5}. Apesar de não existir consenso, alguns estudos defendem ainda que o HoAC ocorre cerca de duas vezes mais em fêmeas³, tendo outro estudo concluído que os animais castrados poderiam estar mais predispostos².

O cortisol é um dos fatores que regula a concentração de glucose circulante, aumentando a gluconeogenese e a glicogénese a nível hepático e reduzindo a sua utilização periférica^{3,4}. Além disso tem também um papel importante no metabolismo do cálcio e fósforo, aumentando a excreção de cálcio pela urina e diminuindo a sua absorção intestinal mediada pela vitamina D³. A nível gastrointestinal (GI) o cortisol auxilia na manutenção da barreira da mucosa gástrica, influencia a digestão e absorção intestinal de nutrientes, aumenta as microvilosidades intestinais e enzimas mitocondriais e tem impacto na flora intestinal^{1,3,4}. Esta hormona também intervém no ajuste da performance do miocárdio ao output cardíaco³, colaborando na manutenção da pressão sanguínea e da temperatura corporal¹. Quanto às células sanguíneas, o cortisol estimula a produção e diminui a destruição de glóbulos vermelhos, estimulando a libertação de plaquetas e neutrófilos da medula óssea, enquanto diminui a sua remoção da circulação. Além disso, suprime a proliferação de linfócitos e reduz o número de linfócitos, eosinófilos e basófilos em circulação através da sua redistribuição periférica³. Já a aldosterona tem um papel importante na regulação da água, equilíbrio ácido-base e eletrólitos. Esta hormona é responsável por um aumento da absorção de sódio e excreção de potássio pelos rins (sendo o seu principal local de ação o nefrónio distal), glândulas sudoríparas, glândulas salivares e células do epitélio intestinal^{3,4}.

A história e os sinais clínicos de um cão com HoAC são geralmente inespecíficos e muitas vezes intermitentes, mas estão diretamente relacionados com os défices em glucocorticoides e/ou mineralocorticoides⁴. Assim sendo, na maioria dos casos os animais apresentam-se com sinais GI crónicos como anorexia, vómitos, diarreia, perda de peso, letargia, poliúria e polidipsia^{1,3-6}. Apesar de menos comum, alguns animais apresentam melena e hematemesa³. Em casos mais críticos, durante a denominada crise Addisoniana, os cães podem apresentar sinais clínicos agudos e mais graves como colapso e convulsões^{1,2,6}. Em alguns casos é possível identificar um fator stressante desencadeador, sendo que a maioria está associada com a ausência do tutor, ficando o animal ao cuidado de outra pessoa^{2,4}. No caso do Carlos, a consulta no veterinário que antecede o início da sintomatologia clínica

pode ter sido o fator stressante que tenha desencadeado uma agudização da doença. Os achados do exame físico também estão dependentes da severidade da doença, mas podem incluir pulso fraco, desidratação, baixa condição corporal, dor abdominal, fraqueza muscular, hipotensão, hipotermia e, em casos mais críticos, choque hipovolémico^{1,3,4,6}. A falta de uma taquicardia compensatória ou mesmo a existência de bradicardia num animal hipovolémico não é incomum em casos de HoAC^{2,3}. A nível do hemograma, os principais achados incluem anemia não regenerativa ligeira, eosinofilia e linfocitose^{1,3,4,6}. Na grande maioria dos casos, apesar de estarmos perante uma patologia sistémica crónica, não é detetado um leucograma de stress^{2-4,6}. No primeiro hemograma do Carlos não foi detetada anemia, no entanto isso pode dever-se à hemoconcentração, uma vez que após reposição da volemia foi revelada uma anemia ligeira. Os achados mais comuns nas análises bioquímicas são hipercalemia, hiponatremia, hipocloremia, hipercalcemia, hipocolesterolemia, hipoalbuminemia, hipoglicemia, azotemia e hiperfosfatemia^{1,3,4,6}. A avaliação do rácio Na:K pode ser uma ferramenta útil na diferenciação do HoAC e outras patologias, sendo que quanto mais baixo o rácio, maior a especificidade para HoAC³, e um rácio <24 é muito sugestivo de HoAC^{1,4}. Em alguns casos pode ser detetado um aumento das enzimas hepáticas, como a ALT e a AST^{3,6}. A maioria dos cães com HoAC apresenta-se com uma densidade urinária <1,030^{2,6}. É importante referir que alguns animais não apresentam nenhuma das alterações analíticas clássicas, tornando o diagnóstico desta doença ainda mais difícil⁴. Apesar de o Carlos não apresentar hiponatremia, o seu rácio Na:K de 20 em conjunto com as restantes alterações bioquímicas levantaram suspeitas de HoAC. A nível radiográfico, apesar de na maioria dos casos não se observarem alterações, existem relatos de microcardia e microhepatia, refletindo uma hipovolemia severa^{1,3,4,6}. Apesar de incomum, também estão descritos casos de megaesófago^{3,6}, que não deve ser confundido com uma distensão esofágica transitória que pode ocorrer em animais colapsados³. A avaliação ecográfica das glândulas adrenais revela, normalmente, uma espessura <2,8mm³. O eletrocardiograma (ECG) pode revelar achados consistentes com hipercalemia, como bradicardia, ausência de ondas P, complexos QRS largos, ondas T altas e bloqueios de diferentes graus^{1,3,4}. No caso do Carlos não foi realizado o ECG, uma vez que não foram detetadas arritmias ou bradicardia à auscultação, e não foi possível obter urina por cistocentese porque tinha a bexiga vazia.

Para confirmar o diagnóstico de HoAC é necessário testar a função da glândula adrenal e o teste de eleição é o teste de estimulação com ACTH^{1,4}. Antes da realização de qualquer teste é necessário garantir que não foram administrados corticosteroides, uma vez que podem afetar os resultados^{3,6}. Se a situação clínica assim o exigir, pode ser administrada dexametasona EV, uma vez que não interfere com a avaliação do cortisol^{1,3,6}. Para a realização deste teste é medida a concentração sérica de cortisol antes e 1h após a administração de 5µg/kg EV de ACTH. Num cão com

função adrenal normal a administração de ACTH deve resultar num aumento de secreção de cortisol pela adrenal. Assim sendo, a concentração sérica de cortisol antes da administração de ACTH deve ser entre 0,5 e 6 µg/dl e após >2µg/dl. Num cão com HoAC as glândulas adrenais são incapazes de produzir uma resposta apropriada à administração de ACTH e, na maioria dos casos, a concentração sérica de cortisol antes e após a administração de ACTH é <1µg/dl^{1,3,4,6}. Este teste tem limitações, uma vez que o ACTH sintético é caro e a sua disponibilidade é limitada em alguns países³. Além disso apenas demonstra défices de cortisol, não sendo possível distinguir entre as diferentes formas de HoAC^{3,6}. Apesar de não nos fornecer um diagnóstico definitivo de HoAC, uma concentração basal de cortisol >2µg/dl é suficiente para descartar HoAC^{1,3,4,6}. Para diferenciar entre as formas primária e secundária da doença, é possível avaliar o ACTH endógeno^{3,4}. A utilização do rácio cortisol:ACTH endógeno também tem sido investigada como ferramenta de diagnóstico alternativa ao teste de estimulação com ACTH. Cães com HoAC têm concentrações basais de cortisol baixas e de ACTH endógeno elevadas, pelo que rácios ≤0,01 têm uma sensibilidade de 100% e uma especificidade de 99%³. Esta prova tem a vantagem de apenas necessitar de uma amostra de sangue, mas o acondicionamento e transporte da amostra para a medição de ACTH exige cuidados especiais, como a congelação imediata^{1,3,4}. Nos casos em que os animais não apresentam alterações eletrolíticas pode ser necessário avaliar os níveis de aldosterona uma vez que, mesmo com défices de mineralocorticóides, o ionograma pode não revelar alterações, correndo o risco de desenvolver distúrbios eletrolíticos mais tarde^{3,4}. No caso do Carlos foi realizado o teste de estimulação com ACTH devido à sua praticidade e rapidez em obter resultados, uma vez que não necessitaríamos de enviar a amostra para um laboratório externo. As alterações eletrolíticas detetadas permitiram suspeitar de HoAC típico, não tendo sido considerado necessário proceder à avaliação adicional do nível dos mineralocorticóides.

Nos casos de crise Addisoniana, que ocorre em cerca de 33% dos casos de HoAC², o componente mais importante do tratamento é a fluidoterapia agressiva, necessária para corrigir a desidratação, hipovolémia e desequilíbrios eletrolíticos^{1,4,6}. O soro salino (NaCl 0,9%) é normalmente a escolha para a fluidoterapia, uma vez que permite a correção da hiponatremia e hipocloremia, sem aumentar os níveis de K^{4,6}. Se após 6-8h de fluidoterapia não for possível corrigir a hipercalemia severa ou bradicardia, podemos administrar glicose EV, estimulando a secreção de insulina, que por sua vez ajuda a manter o potássio no interior das células. Quando a administração de glicose não é suficiente pode-se administrar diretamente 0,2-0,5U/kg de insulina EV, logo que os níveis de glicose se encontrem acima dos 200mg/dl e sejam monitorizados frequentemente. A hipoglicemia severa (<60mg/dl) no momento da admissão ou após a administração de insulina deve ser tratada adicionando glicose aos fluídos, numa solução de 5% de glicose^{1,6}. Em alternativa pode ser administrado um bólus de glicose EV (0,25-0,5g/kg, diluído 1:3)¹. A deficiência em glucocorticóides é responsável pela hipoglicemia, sinais GI e debilidade geral dos pacientes em crise, podendo também

contribuir para a hipotensão, pelo que a sua suplementação deve ser iniciada assim que possível⁶. Para isso é recomendada a administração de dexametasona (0,25mg/kg EV), uma vez que não interfere com o teste de estimulação com ACTH^{4,6}. Após a estabilização inicial, é necessária uma monitorização constante do animal, ajustando a taxa dos fluídos e avaliando os níveis de eletrólitos a cada 6h-12h, até que o Na e o K atinjam níveis normais. Os animais com sinais GI devem receber protetores gástricos e antieméticos. A fluidoterapia deve ser mantida até o animal ser capaz de comer e beber sozinho, e após o diagnóstico de HoAC deve ser iniciada a suplementação glucocorticóide e, nos casos típicos, mineralocorticóide. A dexametasona deve ser mantida a 0,15-0,2mg/kg/dia até que seja possível administrar prednisolona PO⁶. A maioria dos animais em crise Addisoniana responde ao tratamento em algumas horas, necessitando de uma média de 2-5 dias de hospitalização^{1,6}. No caso do Carlos havia dúvidas relativamente ao valor inicial da glucose, uma vez que se obtiveram valores discrepantes com o glucómetro e com a máquina de bioquímica do hospital. No entanto, como se desenvolveram alguns sinais neurológicos que responderam à administração de glicose, optou-se por suplementar a fluidoterapia com glicose. Como havia uma forte suspeita de se tratar de um HoAC, iniciou-se a suplementação de glucocorticoides com dexametasona antes mesmo da realização do teste de estimulação com ACTH. Devido à contenção de custos, o segundo ionograma só foi realizado cerca de 24h após o primeiro, tendo revelado um aumento marcado dos níveis de sódio e cloro, muito provavelmente devido à elevada taxa de soro salino a que o animal foi sujeito. Uma vez que o Carlos começou a comer no segundo dia de internamento e não apresentava sintomatologia GI, foi possível iniciar a prednisolona oral.

O tratamento a longo prazo inicia-se assim que o animal se encontra hidratado e não apresente vômitos ou diarreia, o que ocorre normalmente entre as 24h e as 48h após a admissão por uma crise¹. Este tratamento consiste na suplementação de glucocorticoides e mineralocorticoides. Nos casos em que os níveis séricos de Na e K se apresentem normais, apenas se recorre à administração de glucocorticoides, no entanto, as alterações eletrolíticas podem surgir mais tarde, pelo que devem ser controlados regularmente^{1,6}. A prednisolona é o glucocorticoide mais utilizado e a sua administração é normalmente iniciada a doses altas de 0,5mg/kg PO BID por 2-3 dias, sendo depois reduzida para 0,1-0,2mg/kg PO SID ou BID¹. Idealmente, a dose será gradualmente reduzida, mas se os sinais clínicos recidivarem, terá de ser aumentada novamente. Em casos de situações de stress para o animal, os tutores devem administrar doses mais elevadas (0,5mg/kg)¹, iniciando na manhã anterior e mantendo por um dia ou dois após o evento stressante⁶. Para a suplementação de mineralocorticoides, o fármaco mais utilizado é o pivalato de desoxicorticosterona (DOCP)^{1,4,5}. A dose recomendada é de 2,2mg/kg SC q25d, no entanto estudos revelam que doses mais reduzidas e intervalos mais longos (1,1mg/kg q30 dias) não comprometem a eficácia do tratamento⁷. O protocolo utilizado inicialmente deve ser aquele recomendado, diminuindo-se a dose e alargando o intervalo entre administrações gradualmente,

sempre acompanhados com a medição dos eletrólitos. A dose deve ser aumentada ou o intervalo diminuído se o rácio Na:K <28, procedendo-se de forma inversa se Na:K >32¹. Após a estabilização da dose, os eletrólitos devem ser controlados a cada 3-6 meses e os tutores podem ser instruídos para realizar a administração em casa. Os efeitos adversos da utilização de DOCP não são comuns, mas alguns cães desenvolvem PU/PD imediatamente após a sua administração⁶. Uma alternativa ao DOCP é a utilização de fludrocortisona (0,01mg/kg PO BID), sendo a dose ajustada de acordo com os níveis de Na e K, inicialmente monitorizados a cada 5 dias^{1,4}. Este fármaco possui propriedades mineralocorticóides mas também glucocorticóides, sendo possível em alguns casos descontinuar a utilização da prednisolona e manter o tratamento apenas com fludrocortisona^{1,6}. Assim que a dose esteja estabilizada, os eletrólitos devem ser controlados a cada 3 a 6 meses⁶. Os efeitos adversos mais comuns são PU/PD e polifagia^{4,6}. Apesar de o tratamento com DOCP ser mais dispendioso e implicar visitas mensais ao veterinário para a sua administração, o que pode ser um fator de stress para o animal, há evidência que possa ser uma melhor opção do que a fludrocortisona, uma vez que suprime a atividade da renina plasmática mais eficazmente^{1,6}. Além disso, a combinação de prednisolona com DOCP permite suplementar e ajustar glucocorticóides e mineralocorticóides separadamente¹. No caso do Carlos a escolha para a suplementação mineralocorticoide foi a fludrocortisona, a solução menos dispendiosa e que evitava a visita mensal ao veterinário - um fator de stress que poderia levar a uma descompensação da doença.

Com o tratamento e monitorização adequados, o prognóstico para cães com HoAC é excelente, sendo que a maioria acaba por morrer de outras causas não relacionadas com esta doença^{1,4,6}. O grande desafio desta patologia é o seu diagnóstico, uma vez que apesar de alguns achados clínicos serem sugestivos de HoAC, estes podem ser encontrados em muitas outras patologias. A administração correta da medicação, as visitas frequentes ao veterinário e a monitorização consistente do animal podem ser desafiantes para o tutor, uma vez que qualquer descuido pode levar à ocorrência de uma crise Addisoniana. No caso do Carlos o prognóstico é bastante favorável, uma vez que foi possível o diagnóstico atempado da doença, permitindo o início da terapêutica adequada. Apesar disso, esta patologia não tem cura, pelo que exige que o tutor mantenha o tratamento rigoroso para o resto da vida do animal, controlando situações que possam ser fonte de stress para o Carlos. Todos estes fatores, em conjunto com as visitas regulares ao veterinário, podem se tornar desgastantes para os tutores, tanto a nível emocional como financeiro.

Referências

1. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. Vol 2. 8th ed. (ELSEVIER, ed.); 2017.
2. Chalifoux N V, Burgess HJ, Feng CX, Kong LR, Snead ECR. *Canine Hypoadrenocorticism: Insights into the Addisonian Crisis*. Vol 64.; 2023.

3. Guzmán Ramos PJ, Bennaim M, Shiel RE, Mooney CT. Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism. *Canine Med Genet.* 2022;9(1). doi:10.1186/s40575-022-00119-4
4. Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, Catharine Scott-Moncrieff J. *Canine and Feline Endocrinology.* 4th ed.; 2015.
5. Schofield I, Woolhead V, Johnson A, Brodbelt DC, Church DB, O'Neill DG. Hypoadrenocorticism in dogs under UK primary veterinary care: frequency, clinical approaches and risk factors. *Journal of Small Animal Practice.* 2021;62(5):343-350. doi:10.1111/jsap.13285
6. Lathan P, Thompson A. Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports.* 2018; Volume 9:1-10. doi:10.2147/vmrr.s125617
7. Vincent AM, Okonkowski LK, Brudvig JM, et al. Low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment of hypoadrenocorticism in dogs: A randomized controlled clinical trial. *J Vet Intern Med.* 2021;35(4):1720-1728. doi:10.1111/jvim.16195

CASO CLÍNICO 3: Oftalmologia – Glaucoma Primário

Identificação do paciente: Nico, canídeo, macho inteiro, raça Bulldog Francês, 6 anos, 13kg.

Motivo da consulta: Inchaço, vermelhidão e prurido no olho esquerdo.

Anamnese: Tutoros referem que surgiu um inchaço e vermelhidão no olho esquerdo (OS) há 5 dias e que o Nico tem coçado o olho nos tapetes. Além disso, está constantemente a piscar e parece não abrir tanto o olho. Não se aperceberam da existência de algum corrimento nem da ocorrência de algum trauma ocular. O Nico não aparenta ter défices visuais, mas nos últimos 3 dias tem demonstrado um menor apetite. É a primeira vez que apresenta sintomatologia desta natureza. Habita num apartamento, realiza vários passeios por dia no jardim e é o único animal da família. Tem as vacinas e desparasitações interna e externa atualizadas. Está a ser medicado com oclacitinib (0,4mg/kg PO SID) para controlo de alergias e é alimentado exclusivamente com uma ração hipoalergénica específica.

História progressa: Desde os 6 meses de idade que sofre de alergias, estando estas controladas com oclacitinib. Teve um episódio de traqueíte infecciosa há cerca de 4 anos, realizou uma osteotomia de nivelamento do platô tibial (TPLO, membro posterior esquerdo) há cerca de 2 anos e *ventral slot* C3-C4 há cerca de 1 ano. Já teve episódios convulsivos (cerca de 1 por ano com início há 3 anos), para os quais não se encontra a tomar qualquer medicação, sendo que a última convulsão aconteceu há pouco menos de um ano. Realizou RM e análise de LCR, não tendo sido encontrada qualquer alteração.

Exame físico geral: Estado mental alerta e responsivo a estímulos externos; CC: 6/9; FR: 32rpm, com movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos; Pulso: forte, bilateral, simétrico e regular a 116ppm; T: 38,2°C; Mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes; TRC <2s; Desidratação: <5%; Linfonodos: normais; Palpação abdominal: normal e não dolorosa; Auscultação: normal.

Exame físico oftalmológico: Sinais de dor: blefarospasmo e piscar OS; Reação de ameaça: normal no olho direito (OD), diminuído no OS; Reflexo pupilar direto e consensual em ambos os olhos (OU); Teste de *Schirmer*: OD – 18mm, OS – 20mm (valor de referência (VR): ≥15mm); Inspeção globo ocular: tamanho e posição normais OD, ligeira buftalmia OS, sem nistagmus; Pálpebras: blefarospasmo OS, 3ª pálpebra normal OU, sem cílios ectópicos ou distiquíase OU, sem corpo estranho OU; Conjuntiva: hiperémica OU; Córnea: teste de fluoresceína negativo OU; Câmara anterior: normal OU; Pupila: normal OU; Iris: normal OU; Cristalino: catarata equatorial OD, normal OS; PIO: OD – 32mmHg, OS – 99mmHg (VR: 10 a 25mmHg); Fundo do olho: OD normal, degenerescência do disco óptico no OS.

Lista de problemas: blefarospasmo, aumento das PIO, hiperémia conjuntival, dor ocular.

Diagnósticos diferenciais: glaucoma, uveíte, catarata, neoplasia intraocular, hipertensão sistêmica.

Exames complementares: Hemograma: normal (Tabela C1); Bioquímica: normal (Tabela C2); Gonioscopia: goniodisgênese com diminuição da fenda ciliar em ambos os olhos.

Diagnóstico definitivo: Glaucoma primário.

Tratamento e acompanhamento: O Nico foi internado com a seguinte terapêutica: colírios de dorzolamida (20mg/ml 1gt OS q1h) e latanoprost (0,005% 1gt OS q1h), com a administração intervalada em pelo menos 5min. Além disso, as PIO eram medidas a cada hora. Ao fim de 4h de internamento as PIO mantinham-se aumentadas (OD – 30mmHg, OS – 99mmHg), pelo que foi administrado uma toma de manitol (1g/kg EV em 30min). Após a administração de manitol as PIO diminuíram (OD – 28mmHg, OS – 64mmHg) e 2h depois já se encontravam com uma pressão de 26mmHg (OD) e 17mmHg (OS), pelo que se aumentou o intervalo de tempo entre as administrações de dorzolamida e a latanoprost para TID. A atitude do Nico também melhorou e este já foi capaz de comer ração húmida e seca com apetite. No início do segundo dia de internamento as PIO mantinham-se controladas (OD – 21mmHg, OS – 14mmHg) e o restante exame físico normal, no entanto, aparentava não estar com a capacidade visual normal no OS. Cerca de 24h após a administração do manitol a PIO do OS voltou a subir para os 84mmHg (OD – 18mmHg), pelo que se voltou a administrar a dorzolamida e a latanoprost q1h no OS. Passadas 2h a PIO do OS era de 99mmHg, por isso optou-se por voltar a administrar manitol (1g/kg EV em 30min) mas não se obteve a mesma resposta, diminuindo a PIO do OS para os 88mmHg. Para manter o Nico o mais confortável possível foi administrada metadona (0,1mg/kg IM QID). Ao terceiro dia de internamento as PIO do OS encontravam-se novamente a 99mmHg (OD – 26mmHg) e, com o teste do algodão, confirmou-se que o Nico tinha perdido a visão no OS, pelo que foi sugerida a enucleação desse olho. Assim sendo, por não ser considerada uma cirurgia de urgência e por ser fim-de-semana, o Nico foi para casa e regressou 3 dias depois para realizar a cirurgia. Nos dias que esteve em casa manteve dorzolamida (20mg/ml 1gt OU TID), latanoprost (0,005% 1gt OS TID) e gel de lubrificação ocular (1cm OS TID), espaçando sempre pelo menos 5 min entre administrações, e mantendo o colar isabelino. No dia da cirurgia foi realizado um exame físico geral pré-cirúrgico, que não revelou qualquer alteração, e análises sanguíneas que se encontravam normais. No momento da indução anestésica foi também administrada enrofloxacina (5mg/kg SC) e, com o Nico já anestesiado, foi realizada uma Gonioscopia para avaliar o ângulo iridocorneal. Com isto foi possível confirmar que o Nico possuía um ângulo estreito e com goniodisgênese. De seguida avançou-se para cirurgia, colocando-se uma prótese intraescleral no OS e realizando tratamento de ciclotocoagulação trans-escleral (TCP) laser no OD. Após a cirurgia manteve-se a administração de dorzolamida (20mg/ml 1gt OD TID) e de gel de lubrificação ocular (1cm

OU TID). Além disso foi adicionado um colírio com prednisolona (10mg/ml 1gt OU TID), outro com ofloxacina (3mg/ml 1gt OS TID), e enrofloxacina (5mg/kg SC SID, iniciada no momento da indução anestésica) e meloxicam (0,1mg/kg SC SID). Nas primeiras 6h pós-cirurgia as PIO do OD mantiveram-se entre 20mmHg e 30mmHg. Ao final do dia, cerca de 8h após a cirurgia, o Nico apresentava um exame físico normal, PIO do OD de 19mmHg e comeu com apetite. No dia seguinte a PIO do OD manteve-se entre 21mmHg e 25mmHg e o exame físico não apresentava qualquer alteração, pelo que o Nico teve alta com o seguinte plano de tratamento: enrofloxacina (5mg/kg PO SID) até indicação em contrário, meloxicam (0,1mg/kg PO SID) durante 5 dias, dorzolamida (20mg/ml 1gt OD TID), gel de lubrificação ocular (1cm OU TID) e colírios de prednisolona (10mg/ml 1gt OU TID) e ofloxacina (3mg/ml 1gt OS TID), mantendo sempre o colar isabelino. O Nico veio a consulta de controlo 1 semana depois da alta, apresentando uma evolução positiva, com PIO OD 18mmHg, mas ainda com alguma hiperémia conjuntival. Cessou-se a administração da enrofloxacina e de dorzolamida e os restantes colírios foram administrados com menor frequência (BID). Passados 10 dias voltou para controlo e a PIO do OD estava a 22mmHg (sem qualquer medicação antiglaucoma) e a conjuntiva já não estava hiperémica, pelo que foi cessada a administração dos restantes fármacos. O Nico voltou para alguns controlos de PIO e na última consulta de controlo, cerca de 4 meses após a cirurgia, a PIO do OD encontrava-se a 20mmHg, pelo que foi possível concluir que o tratamento TCP laser foi uma solução bastante eficaz para este caso.

Discussão: O glaucoma canino engloba um conjunto de alterações no globo ocular que levam a um aumento da pressão intraocular (PIO) por comprometimento da drenagem do humor aquoso (HA), circunstância que pode levar à morte das células ganglionares da retina e consequente perda de visão¹⁻³. A prevalência desta patologia no cão é de cerca de 1% a 2%, podendo ser superior em algumas raças em que a condição é hereditária, como *Cocker Spaniel*, *Basset Hound*, *Chow Chow*, *Shar-pei* e *Boston Terrier*. O glaucoma canino pode ser dividido em primário, secundário e congénito. No glaucoma primário, o aumento da PIO ocorre sem doença ocular concomitante e normalmente ambos os olhos são afetados, apesar de o surgimento de sintomatologia clínica ser provavelmente assíncrono¹. Os glaucomas primários podem resultar de disfunção do sistema de drenagem das células da rede trabecular, e nesse caso são classificados como glaucoma primário de ângulo aberto (POAG), ou de defeitos físicos no ângulo iridocorneal e fenda ciliar, denominado glaucoma primário de ângulo fechado (PACG)^{1,4}. No glaucoma secundário, o aumento da PIO está associado a uma doença ocular concomitante que obstrui fisicamente a drenagem de HA, como é o caso de cataratas, trauma, inflamação, luxação do cristalino, sinequia anterior e neoplasias. Esta situação é normalmente unilateral, mas pode ter uma apresentação bilateral se a causa primária afetar ambos os olhos. Por sua vez, o glaucoma congénito é raro e desenvolve-se nos primeiros meses de vida do animal¹.

O HA é produzido nos processos do corpo ciliar primariamente por secreção ativa e, num grau mais reduzido, por ultrafiltração. Uma vez produzido o HA atravessa a câmara posterior, passa pela pupila e entra na câmara anterior. A maioria da drenagem do HA ocorre por estruturas na junção da raiz da íris, base do corpo ciliar e tecido córneo-escleral, numa região normalmente denominada ângulo de drenagem ou ângulo iridocorneal². As principais estruturas do aparelho de drenagem são os ligamentos pectíneos e a fenda ciliar, que contem a rede trabecular. O HA é drenado por estas estruturas para o plexo aquoso avascular e daí para a circulação venosa escleral, sendo esta denominada via de drenagem convencional. Além desta, existe a via de drenagem não convencional ou uveoscleral, que envolve a passagem do HA para a fenda ciliar e circulação venosa escleral via coroide e espaço supracoroidal. Esta via representa cerca de 15% da drenagem do HA no cão. Para manter uma PIO normal (entre 10 e 25mmHg) o HA deve ser drenado à mesma velocidade com que é produzido^{2,5}. A goniodisgénese, é a principal causa de glaucoma primário no cão, e consiste na displasia dos ligamentos pectíneos que acabam por obstruir a passagem do HA, que passa a ser drenado por apenas alguns orifícios intermitentes. Apesar de ser uma alteração presente desde a nascença, os sinais clínicos só se manifestam na meia-idade, comprometendo a drenagem de HA e desenvolvendo o glaucoma, muitas vezes de forma aguda. O mecanismo para esta falha repentina não é totalmente compreendido, mas é raro ocorrer simultaneamente nos dois olhos².

Os sinais clínicos do glaucoma dependem do estadio da doença e do tipo de glaucoma, assim como da gravidade e duração do aumento da PIO^{1,2}. Na maioria dos casos a severidade da doença não é simétrica nos dois olhos, podendo um deles apresentar-se num estadio avançado da doença e o outro aparentemente normal. Na fase inicial de PACG e POAG no cão os animais mantêm-se assintomáticos¹. Os primeiros sinais clínicos podem ser subtis, incluindo midríase ligeira, edema da córnea leve e congestão episcleral^{1,4}. Nestes casos a PIO encontra-se ligeiramente aumentada (25 a 30mmHg). Num glaucoma moderado, com PIO de 30 a 40mmHg, podemos encontrar midríase mais pronunciada, congestão episcleral, edema da córnea mais marcado, buftalmia ligeira e alterações na retina e disco óptico. Em estadios avançados da doença, os sinais clínicos podem incluir défices visuais intermitentes ou cegueira total, midríase permanente, sinéquia anterior, edema da córnea difuso, buftalmia marcada, luxação do cristalino, catarata cortical e degeneração extensa da retina e disco óptico. Nestes casos a PIO pode-se encontrar entre 40 a 50mmHg. Normalmente os cães com PACG sofrem um aumento repentino e severo da PIO, logo quando se apresentam a consulta o olho afetado já se encontra frequentemente buftálmico e cego¹. Apesar de os défices visuais poderem aparecer nas fases iniciais da doença, por serem normalmente unilaterais na maioria dos casos passam despercebidos ao tutor^{1,4}. Os sinais clínicos do glaucoma secundário são semelhantes, mas normalmente é possível identificar a causa primária. Por sua vez, o glaucoma congénito normalmente provoca buftalmia e incapacidade de encerrar a fenda palpebral¹. No caso do Nico, apesar da PIO no

OS se apresentar extremamente elevada, os sinais clínicos não eram muito marcados ou evidentes, o que pode ser indicativo de uma subida gradual da PIO.

Os procedimentos clínicos mais utilizados para o diagnóstico e manejo do glaucoma são a tonometria, gonioscopia e oftalmoscopia¹. Além disso, têm sido desenvolvidas técnicas mais avançadas de diagnóstico por imagem, como ecografia de alta resolução e tomografia, por forma a ser possível observar toda a fenda ciliar e rede trabecular de uma forma não invasiva^{1,3}. A tonometria permite avaliar a PIO, cujo valor normal é de 10 a 25mmHg. As técnicas mais utilizadas são a tonometria de aplanção e a tonometria de ressalto, sendo que esta tem a vantagem de não necessitar de anestésico local e de ser mais precisa em casos com PIO aumentada. Uma vez que a PIO pode variar naturalmente ao longo do dia, uma única medição durante a consulta pode não ser representativa quando comparada com várias medições ao longo de 24h¹. Além disso, as medições podem ser afetadas pela contenção (pressão na jugular ou no globo ocular) e pelo temperamento do animal, uma vez que animais nervosos podem apresentar aumentos de PIO. Por sua vez, a gonioscopia é uma técnica não invasiva que permite a avaliação do ângulo iridocorneal e das suas estruturas^{1,2,4}. Esta técnica permite a classificação do glaucoma baseada na morfologia do ângulo e da fenda ciliar (ângulo aberto ou fechado). Uma vez que os achados de gonioscopia são dinâmicos e um ângulo que inicialmente era aberto pode colapsar com a evolução da doença, pode ser necessário avaliar o olho contralateral, aparentemente saudável, para uma correta classificação. A gonioscopia deve avaliar a amplitude do ângulo iridocorneal, a abertura da fenda ciliar e ligamentos pectíneos, podendo detetar casos de goniodisgênese^{1,4}. A oftalmoscopia permite a avaliação do fundo do olho. Em casos de glaucoma é possível detetar hemorragias e degeneração da retina e do disco óptico em diferentes graus, sendo, normalmente, mais notória e central em casos de aumento repentino da PIO¹. Finalmente, é importante avaliar a capacidade visual do olho afetado, uma vez que é um fator determinante na decisão do tratamento. Para isso podemos recorrer a técnicas simples como o teste do algodão ou reflexo pupilar, ou a técnicas mais avançadas como eletroretinograma⁴. A aplicação destas ferramentas de diagnóstico no Nico permitiu concluir que se tratava de um glaucoma primário, evidenciado pelo aumento da PIO e pela goniodisgênese marcada observada por gonioscopia. Além disso, foi possível identificar alguma degenerescência do disco óptico, o que, em conjunto com outros achados do exame físico, permitiu concluir que a capacidade visual do OS já estaria afetada.

Não existe cura para o glaucoma primário, pelo que o principal objetivo do tratamento é abrandar a progressão da doença, mantendo a PIO no intervalo normal, preservar a visão o maior tempo possível e garantir o conforto do animal. Em muitos casos, quando o tutor procura aconselhamento veterinário, o olho afetado já se encontra num estadio avançado da doença, com perda irreversível da visão. Nesta situação resta apenas controlar a dor desse olho e, por se tratar de uma patologia bilateral, iniciar o tratamento no olho contralateral para que não exista progressão da

doença. A escolha do tratamento médico e/ou cirúrgico é baseada na presença ou não de capacidade visual do olho afetado, nas perspectivas do tutor e no temperamento do animal¹. O foco principal do tratamento do glaucoma é a diminuição da PIO, reduzindo a produção de humor aquoso e/ou aumentando a sua drenagem³. No caso de glaucoma agudo com PIO >50mmHg é importante a administração de um diurético osmótico, como o manitol (1 a 2g/kg EV em 20 a 30min) para uma rápida diminuição da PIO^{1,2}. Apesar de providenciar uma resposta rápida, o efeito do manitol é de curta duração, pelo que é necessário iniciar um plano terapêutico mais duradouro². Os análogos da prostaglandina como a latanoprost, travoprost e bimatoprost, são os fármacos tópicos mais utilizados no tratamento do glaucoma¹. O seu mecanismo de ação não é totalmente conhecido, mas pensa-se que provoquem uma diminuição da produção de humor aquoso e um aumento da sua drenagem pela via uveoscleral^{1,2}. Estes fármacos podem produzir um efeito acentuado e rápido na PIO, mesmo em casos em que a fenda ciliar aparenta estar severamente comprometida. São normalmente aplicados duas vezes por dia, em conjunto com um inibidor da anidrase carbónica². Apesar de ter muito poucos efeitos secundários, a sua utilização está contraindicada em casos de uveíte e luxação anterior do cristalino. Por sua vez, os inibidores da anidrase carbónica diminuem a produção de humor aquoso e podem ser utilizados no tratamento do glaucoma a curto e longo prazo^{1,2}. Estão disponíveis para utilização sistémica e tópica, sendo estes últimos mais utilizados, uma vez que não provocam os efeitos secundários associados à sua administração sistémica, obtendo resultados semelhantes a nível ocular². Estes fármacos são normalmente aplicados duas a três vezes por dia, em conjunto com um análogo de prostaglandina, como referido anteriormente¹. Tanto a dorzolamida como a brinzolamida estão disponíveis em combinação com timolol (um beta-bloqueador), mas estas combinações devem ser utilizadas com precaução e reservadas para casos refratários, uma vez que o timolol pode provocar bradicardia e hipotensão². A utilização de agentes mióticos está indicada principalmente em casos de POAG, uma vez que atuam no músculo ciliar abrindo a rede trabecular e, conseqüentemente, aumentando a drenagem de humor aquoso^{1,2}. Uma vez que a maioria dos animais apresenta goniodisgénese e/ou colapso da fenda ciliar, a utilização destes agentes é rara². Além disso, estão contraindicados em casos de uveíte^{1,2}. Os bloqueadores beta-adrenérgicos também podem ser utilizados a nível tópico para reduzir a produção de humor aquoso, além de também poderem aumentar a sua drenagem². São normalmente utilizados em conjunto com um inibidor da anidrase carbónica, como a dorzolamida, e podem provocar bradicardia, hipotensão e broncospasmo^{1,2}. Desde a introdução dos análogos de prostaglandina, a sua utilização tem diminuído¹. Na maioria dos casos o manejo médico é uma solução a curto ou médio prazo, sendo eventualmente necessário optar por uma solução cirúrgica². O candidato ideal para cirurgia são animais com estadios iniciais de glaucoma, sem inflamação marcada ou subluxação do cristalino, com disco óptico aparentemente normal e sem afeção da visão¹. Os procedimentos cirúrgicos para o tratamento do glaucoma primário podem ser

divididos em dois grupos: aqueles que oferecem uma via alternativa de drenagem do humor aquoso e aqueles que diminuem a sua formação, destruindo parte do corpo ciliar^{1,2}. A utilização de implantes de drenagem tem aumentado nos últimos anos, sendo a técnica cirúrgica mais utilizada, uma vez que tem uma taxa de complicações pós-cirúrgicas reduzida quando comparada com outras abordagens^{2,3}. Existem vários modelos de implantes, mas todos consistem num tubo de silicone, valvulado ou não, que é introduzido na câmara anterior pelo limbo e conectado a uma bolsa subconjuntival para onde é drenado o humor aquoso e posteriormente absorvido². A combinação desta técnica com a ciclotocoagulação laser parece ser uma boa solução para o controlo da PIO a longo prazo^{2,3}. As complicações da colocação do implante incluem hemorragia intraocular, uveíte, bloqueio do tubo com fibrina, extrusão ou perda do implante^{1,2}. A esta técnica pode também ser associada uma injeção de ativador do plasminogénio tecidual (tPA), por forma a provocar a lise da fibrina que possa obstruir o tubo de drenagem. A técnica mais utilizada para a destruição de parte do corpo ciliar é a ciclotocoagulação laser. Nesta abordagem a energia do laser é dirigida pela esclera e absorvida pelo tecido pigmentado do corpo ciliar, provocando necrose e consequente diminuição da produção de humor aquoso². As complicações desta técnica incluem aumento da PIO no pós-cirúrgico imediato, hemorragia intraocular, ulceração da córnea, queratoconjuntivite, formação de catarata e diminuição excessiva da PIO¹⁻³. Como alternativa, esta técnica pode ser realizada com recurso a endoscopia, oferecendo a vantagem de uma elevada seletividade no local de aplicação do laser^{1,3}. Existem outras alternativas como ciclocrioterapia e ablação farmacológica do corpo ciliar com recurso a gentamicina, mas devido ao elevado risco de complicações e ao surgimento de alternativas mais seguras, são pouco utilizadas^{1,2}. Além disso, estas técnicas são normalmente realizadas em olhos invisuais¹. Apesar das tentativas de tratamento, alguns casos de glaucoma atingem um estadio final com complicações não responsivas ao tratamento e dor severa¹⁻³. Nestas situações é sugerida a enucleação do globo ocular ou evisceração e colocação de prótese intrascleral². Independentemente da técnica utilizada, todos os casos necessitam de terapêutica médica tópica pós-cirúrgica a longo prazo, assim como a utilização de antibiótico tópico e/ou sistémico nos primeiros dias após a cirurgia e o controlo da PIO¹. No caso do Nico, como o OS se encontrava invisual, não respondia ao tratamento médico de forma eficaz e provocava bastante desconforto, foi sugerida a sua remoção. Para providenciar um resultado mais estético e menos impressionante para os tutores, foi decidida a evisceração com colocação de prótese intrascleral. No olho contralateral optou-se por realizar a ciclotocoagulação laser trans-escleral, uma técnica com a qual o oftalmologista estava bastante familiarizado. Apesar da resposta ter sido bastante favorável, como já foi referido estas situações podem acabar por evoluir, pelo que não está fora de hipótese, se necessário, a colocação de um implante de drenagem no futuro.

Além da melhoria das técnicas já existentes, nos últimos anos têm surgido novas soluções para o tratamento do glaucoma primário. Uma das dificuldades do tratamento do glaucoma a longo prazo

pode ser a disponibilidade dos tutores para a correta aplicação dos fármacos tópicos^{3,6}. Além disso, a aplicação destes fármacos não permite manter uma PIO constante ao longo do tempo, existindo flutuações que podem ser prejudiciais⁶. Para colmatar estas lacunas, têm sido desenvolvidos vários dispositivos de libertação prolongada de prostaglandinas, desde implantes colocados no interior da câmara anterior a dispositivos diretamente ancorados na rede trabecular^{3,6}. Apesar de ainda não serem utilizados na medicina veterinária, estas soluções parecem ser promissoras para o futuro do tratamento do glaucoma canino⁶. Além disso, a área da terapia com células estaminais também tem demonstrado resultados favoráveis, tendo já sido possível regenerar a rede trabecular com células estaminais pluripotentes, restaurando a drenagem trabecular do humor aquoso. Por outro lado, um dos maiores desafios do tratamento do glaucoma é a perda contínua de células ganglionares da retina, mesmo com o controlo da PIO, pelo que vários estudos têm tentado encontrar soluções de neuroproteção e neuroregeneração destas células³.

Apesar de ter havido bastante progresso no conhecimento e tratamento do glaucoma canino, ainda não existe cura e o prognóstico para a visão a longo prazo é sempre reservado^{2,3}. Assim sendo, muitos dos animais afetados acabam por desenvolver cegueira, mesmo com o tratamento adequado. Um diagnóstico precoce facilita um tratamento eficaz antes da ocorrência de dano no nervo óptico e perda de visão³. No caso do Nico o prognóstico para a manutenção da visão no OD é reservado. Apesar de a resposta inicial ao tratamento, é possível que a doença evolua e a PIO aumente. Neste caso, ainda pode ser tentada a colocação de um implante de drenagem, que já foi discutido com os tutores, no entanto, o Nico pode vir a desenvolver cegueira a longo prazo.

Referências

1. Kirk N, Gelatt, Gil Ben-Shlomo, Brian C. Gilger, Diane V. H. Hendrix, Thomas J. Kern, Caryn E. Plummer. *Veterinary Ophthalmology*. (Gelatt KN, Ben-Shlomo G, Gilger BC, Hendrix DianeVH, Kern TJ, Plimmer CE, eds.). Wiley-Blackwell; 2021.
2. Gould D (David J), McLellan GJ, British Small Animal Veterinary Association. *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology*.; 2015.
3. Komáromy AM, Bras D, Esson DW, et al. The future of canine glaucoma therapy. *Vet Ophthalmol*. 2019;22(5):726-740. doi:10.1111/vop.12678
4. Miller PE, Bentley E. Clinical Signs and Diagnosis of the Canine Primary Glaucomas. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*. 2015;45(6):1183-1212. doi:10.1016/j.cvsm.2015.06.006
5. Pizzirani S, Gong H. Functional Anatomy of the Outflow Facilities. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*. 2015;45(6):1101-1126. doi:10.1016/j.cvsm.2015.06.005
6. Miller PE, Eaton JS. Medical anti-glaucoma therapy: Beyond the drop. *Vet Ophthalmol*. 2021;24(S1):2-15. doi:10.1111/vop.12843

CASO CLÍNICO 4: Cardiologia – Tromboembolismo Arterial secundário a Cardiomiopatia Hipertrófica

Identificação do animal: Mini Puchi, felino, fêmea castrada, raça Europeu Comum, 7 anos, 5,300kg.

Motivo da consulta: Paraparésia não ambulatória hiperaguda.

Anamnese: Os tutores referem que a Mini Puchi passou bem a manhã, mas que depois do almoço foi dormir e quando acordou não conseguia andar, arrastava os membros posteriores e vocalizava bastante. Não se aperceberam de nenhum trauma. Está com os tutores desde que era uma cria e sempre foi saudável, mantendo as vacinações e desparasitações internas sempre atualizadas. Só costumam realizar a desparasitação externa nos meses mais quentes. É alimentada com ração seca comercial de qualidade média e não toma qualquer medicação crónica. Habita num apartamento, não tem contacto com outros animais nem tem acesso ao exterior.

História progressa: Realizou OVH por volta dos 6 meses e não teve qualquer complicação.

Exame físico geral: Estado mental alerta e responsivo a estímulos externos; Temperamento: nervosa; CC: 5/9; FR: muito taquipneica, a respirar de boca aberta, com movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos; Pulso: ausente bilateralmente; T: 36,4°C; Mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes; TRC: <2s; Desidratação: <5%; Linfonodos: normais; Palpação abdominal: aparentemente dolorosa; Auscultação: sopro cardíaco sistólico grau II/VI; FC: 208bpm; PA: 147/107 (118); Outros: paraparésia não ambulatória, com extremidades frias e vocalização constante. Ambas as almofadas plantares dos membros posteriores encontravam-se mais pálidas do que as dos membros anteriores, mas ao picá-las, ambas apresentaram sangramento.

Lista de problemas: paraparésia não ambulatória, ausência de pulso femoral, hipotermia, dor severa, sopro cardíaco sistólico.

Diagnósticos diferenciais: tromboembolismo aórtico secundário a cardiomiopatia, tromboembolismo de outra natureza, traumatismo medular, fratura pélvica, neurotoxina, estenose aórtica subvalvular, insuficiência valvular.

Exames complementares: Hemograma: eosinopenia ligeira (Tabela D1); Bioquímica: hiperglicemia, aumento da creatina kinase, NT-proBNP anormal (Tabela D2); Ionograma: hipocalémia (Tabela D3); Radiografia torácica: normal, sem edema pulmonar ou efusão pleural (Figura 6); Tiroxina (T4): 1,3µg/dl (normal); Troponina I: 1,59ng/ml (aumentada).

Diagnóstico presuntivo: Tromboembolismo aórtico, secundário a cardiomiopatia hipertrófica

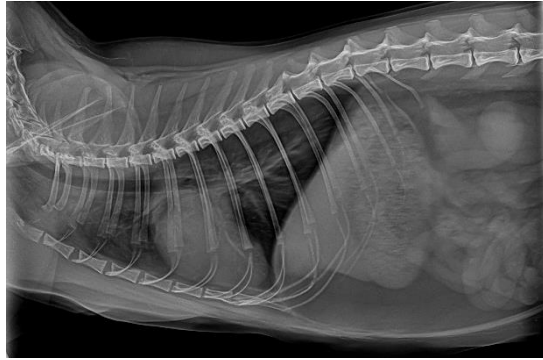


Figura 6. Radiografia Lateral Direita da Mini Puchi. Não existe evidência de edema pulmonar ou efusão pleural.

Tratamento e acompanhamento: A Mini Puchi ficou internada com a seguinte terapêutica: clopidogrel (18,75mg PO SID, após uma toma de indução de 75mg PO), enoxaparina (100U/kg SC TID), buprenorfina (0,03mg/kg EV TID) e maropitant (1mg/kg EV SID). Foi mantida com fluidoterapia com NaCl a 0,45% a uma taxa de manutenção (1,7ml/kg/h). Como se encontrava hipotérmica foi colocada na incubadora a 37°C de temperatura ambiente e passadas cerca de 6h, como a temperatura retal já se encontrava a 38°C, foi passada para uma jaula de internamento. Ao fim de cerca de 10h de internamento, a Mini Puchi aparentava estar mais confortável, a frequência respiratória tinha diminuído para 42rpm, a temperatura estava a 38,9°C, mas continuava sem pulso femoral bilateral. O membro posterior esquerdo tinha sensibilidade profunda, no entanto o membro posterior direito não apresentava qualquer sensibilidade. Ambas as almofadas plantares encontravam-se mais pálidas do que as dos membros anteriores, mas ao picar com uma agulha havia sangramento. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. No segundo dia de internamento a Mini Puchi realizou uma ecocardiografia que revelou a existência de uma cardiomiopatia hipertrófica de estadio C com dilatação severa do átrio esquerdo (AE), obstrução dinâmica ligeira do trato de saída do ventrículo esquerdo (VE) e insuficiência valvular mitral moderada (Figura 7 e Tabela D4). No entanto, uma vez que as últimas medições de temperatura estavam um pouco elevadas, o cardiologista sugeriu que se avaliasse a troponina para descartar a possibilidade da existência de uma miocardite.

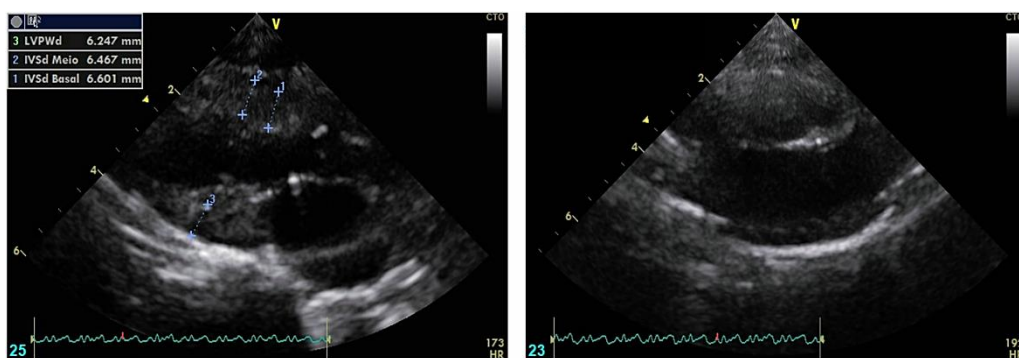


Figura 7. Ecocardiografia da Mini Puchi. Hipertrofia das paredes e músculos papilares do ventrículo esquerdo (VE). Dilatação severa do átrio esquerdo (AE). Não se observaram massas ou efusões. Ritmo cardíaco sinusal regular. Diagnóstico: Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) estadio C. LVPWd: espessura da parede livre do VE no final da diástole; IVSd: espessura do septo interventricular no final da diástole.

Posto isto, à terapêutica já instituída foi acrescentado pimobendan a 1,25mg PO BID. Neste segundo dia, os exames físicos revelaram uma taxa de desidratação de cerca de 6%, pelo que foram administrados 200ml de soro SC. Foi também recolhida uma amostra de urina por cistocentese que revelou mioglobinúria e uma densidade urinária de 1,048. Ao final do dia a Mini Puchi já tinha recuperado o pulso femoral esquerdo. Durante o terceiro dia de internamento foi notado um aumento da frequência respiratória e à auscultação eram notórios ruídos respiratórios, pelo que se repetiu a radiografia torácica, que revelou edema pulmonar. Com isto, foi introduzida furosemida (2mg/kg EV TID) e suspendeu-se a fluidoterapia EV. Além disso, a temperatura continuava elevada (39,9°C) e, por suspeita de flebite, trocou-se o cateter de membro. Ao final do dia, tanto a FR como a temperatura normalizaram e o dígito mais lateral do membro posterior direito já tinha sensibilidade, apesar de não existir pulso femoral. Foi repetido o hemograma, que revelou uma ligeira anemia, e devido ao reduzido débito urinário foi avaliada a creatinina, que se encontrava normal. Foi então enviada uma amostra para um laboratório externo para medição da troponina I. No quarto dia de internamento a Mini Puchi recuperou a sensibilidade e o pulso femoral do membro posterior direito, bem como a sua capacidade motora. Como se encontrava bastante confortável, a comer bastante bem ração húmida, a dose de buprenorfina foi reduzida para 0,02mg/kg EV TID. Além disso, também a furosemida foi reduzida para 1mg/kg EV TID. No quinto dia de internamento foi recebido o resultado da troponina I que, apesar de elevada, não era sugestiva de miocardite. Neste dia reduziu-se a dose de buprenorfina para 0,01mg/kg EV TID, cumprindo-se apenas duas dessas tomas, e cessou-se a administração de furosemida. Uma vez que a Mini Puchi se manteve bastante confortável e com todos os parâmetros do exame físico normalizados, teve alta ao fim deste dia. O plano terapêutico incluía pimobendan (1,25mg PO BID), clopidogrel (18,75mg PO SID) e rivaroxabano (0,5mg/kg PO SID). Além disso, os tutores foram aconselhados a vigiar a frequência respiratória em repouso, sendo que esta não deveria exceder as 30rpm, e a realizar um controlo ecocardiográfico dentro de 2 meses. Apesar da boa resposta ao tratamento inicial, os tutores foram informados que o prognóstico da Mini Puchi era reservado.

Discussão: A Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) é uma patologia do miocárdio ventricular, particularmente esquerdo, caracterizada por um aumento leve a severo da espessura dos músculos papilares, septo interventricular e parede livre do ventrículo esquerdo (VE), sem dilatação desta câmara cardíaca¹⁻³. Esta hipertrofia deve-se a uma anomalia estrutural e funcional do músculo cardíaco e não é secundária a outros problemas como hipertensão sistémica, estenose aórtica ou estimulação hormonal^{2,3}. A CMH é a cardiomiopatia felina mais comum, representando entre 58% a 68% dos casos^{1,2}. No geral, a CMH tem uma prevalência estimada de cerca de 15%, podendo subir até 29% em gatos mais velhos^{1,3,4}. O estadiamento proposto para as cardiomiopatias felinas consiste numa classificação de A a D. O estadio A inclui os gatos que estão predispostos ao desenvolvimento de

cardiomiopatia, mas não têm evidência de doença do miocárdio. Por sua vez, o estadios B inclui gatos com cardiomiopatia, mas sem sinais clínicos. Este pode ser dividido em B1, onde se encontram os gatos com baixo risco de desenvolver insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou tromboembolismo arterial (TEA) e B2, que inclui os gatos com um risco elevado de desenvolver ICC ou TEA. Para a distinção entre estádios B1 e B2 são avaliadas a dilatação do átrio esquerdo (AE), a função sistólica do VE e AE e a hipertrofia do VE. O estadios C engloba os gatos que desenvolvem sinais de ICC ou TEA e o estadios D inclui aqueles cujos sinais de ICC são refratários ao tratamento³. Na sequência desta classificação, a CMH da Mini Puchi foi classificada como estadios C, devido à hipertrofia concêntrica das paredes do VE, tanto da parede livre como do septo interventricular, à dilatação severa do AE e à presença de sintomatologia clínica, neste caso, o TEA.

A CMH pode desenvolver-se em qualquer idade, mas a idade média ao diagnóstico é de 5,5 a 6,5 anos². Existe uma predisposição em algumas raças como é o caso de *Maine Coon*, *Ragdoll*, *British Shorthair*, *Persian*, *Sphynx*, entre outras, sendo conhecida a mutação genética que afeta os *Maine Coon* e os *Ragdoll*. Por outro lado, parece existir uma maior prevalência dos gatos machos. A maioria dos gatos com CMH tem uma doença subclínica, sendo a condição geralmente descoberta num exame de rotina ou avaliação pré-anestésica, onde pode ser detetado um sopro cardíaco²¹⁻²⁴. Em situações mais avançadas, podem apresentar sinais relacionados com insuficiência cardíaca, como dispneia, anorexia, letargia ou perda de peso¹⁻³. Nestes casos é comum auscultar crepitações pulmonares consequentes do edema pulmonar, ou diminuição dos sons respiratórios ventralmente, quando existe efusão pleural³. Em alguns animais a única queixa é a paralisia aguda provocada pelo TEA, ou mesmo a morte súbita sem qualquer sinal clínico prévio¹⁻³. Em alguns casos é possível identificar um acontecimento que precipita o surgimento de sinais clínicos, como a administração de fluídos, anestesia e/ou cirurgia e a administração recente de corticosteróides². No exame físico pode ser detetado um sopro sistólico, presente em cerca de 31% a 72% dos animais, dependendo da presença e severidade do movimento anterior sistólico (SAM) da válvula mitral^{2,4}. Além disso, pode ser detetado um som de galope e, em casos mais raros, arritmia. Os gatos que se apresentem com ICC podem apresentar taquipneia e dispneia². Por outro lado, os gatos com TEA, como no caso da Mini Puchi, podem apresentar paralisia aguda, mais frequentemente dos membros posteriores, associada a sinais de dor, extremidades frias, ausência de pulso femoral, hipotermia, almofadas plantares pálidas ou cianóticas, músculos do membro afetado firmes, neuropatia e ausência da sensibilidade cutânea distalmente ao tarso^{2,5,6}. Além destes sinais de TEA, a Mini Puchi apresentava um sopro sistólico ligeiro, que foi posteriormente confirmado em ecocardiografia pela insuficiência valvular mitral moderada.

A prova de diagnóstico de eleição é a ecocardiografia e a principal anomalia detetada é um aumento da espessura da parede do VE ($\geq 6\text{mm}$)¹⁻⁴. Esta hipertrofia pode ser concêntrica generalizada

(global) ou assimétrica, afetando a parede livre do VE e/ou o septo interventricular^{1,2,4}. Em alguns casos, a hipertrofia dos músculos papilares é a única anomalia presente². Além disto, pode ser identificada uma dilatação do AE, que pode ser avaliada através da medição do rácio AE:aorta (Ao) (>1,5 é indicativo de dilatação)¹⁻³. Ocasionalmente pode ser visível um contraste espontâneo ou *smoke* no AE e/ou aurícula esquerda, podendo mesmo ser detetado um trombo^{1-3,5}. Além da medição das câmaras cardíacas é recomendado avaliar a existência ou não de uma obstrução dinâmica da saída do VE, que pode ser provocada pelo movimento anterior sistólico (SAM) da válvula mitral¹⁻⁴. A radiografia torácica não permite identificar alterações cardíacas leves a moderadas e, em alguns casos, a silhueta cardíaca pode parecer normal mesmo em casos de doença severa o suficiente para provocar ICC³. No entanto, em casos mais graves pode ser possível detetar cardiomegalia severa^{1,3,4}. Por outro lado, a radiografia permite-nos detetar a presença de edema pulmonar e efusão pleural^{1,3-5}. A sensibilidade do ECG para a deteção de hipertrofia do VE ou dilatação do AE é baixa^{1,3}. Além disso, a utilização de ECG ambulatorio (*Holter*) em gatos não costuma ser bem tolerado, mas pode detetar arritmias que passariam despercebidas caso não fosse utilizado^{3,4}. A medição dos valores de marcadores cardíacos como o péptido natriurético tipo B (NT-proBNP) e a troponina I pode auxiliar na distinção entre causas cardíacas ou não cardíacas em gatos com dificuldades respiratórias^{1,3,4}. Além disto, é importante realizar mais provas de diagnóstico para avaliar a existência de condições primárias que possam levar à CMH. A PA deve ser avaliada em todos os gatos com hipertrofia ventricular concêntrica e os níveis de tiroxina sérica devem ser avaliados em todos os gatos com esta condição com mais de 5 anos de idade^{2,3}. Por outro lado, os gatos de raça *Maine Coon* e *Ragdoll* podem realizar o teste genético para avaliar a presença ou não da mutação conhecida, no entanto, um teste negativo não exclui CMH^{1,2}. Os animais com um teste genético positivo devem realizar uma ecocardiografia anual para controlar o desenvolvimento da doença e não devem ser utilizados para reprodução^{2,3}. Relativamente ao caso da Mini Puchi, o facto da ecocardiografia ser realizada por um cardiologista externo não permitiu a realização da mesma no primeiro dia. No entanto, a avaliação radiográfica realizada permitiu descartar a presença de edema pulmonar e a análise dos valores de pro-BNP permitiu confirmar a presença de uma patologia cardíaca, que foi posteriormente confirmada pelo exame ecocardiográfico realizado. A avaliação da troponina I foi sugerida pelo cardiologista, com o objetivo de descartar a presença de uma miocardite, devido às temperaturas elevadas que a Mini Puchi apresentava.

Os principais objetivos do tratamento da CMH são melhorar o enchimento diastólico, melhorar o relaxamento ventricular, diminuir a pressão venosa atrial e pulmonar e prevenir o TEA. Em gatos classificados com estadio B1, o risco de desenvolvimento de ICC ou TEA é considerado baixo e geralmente não está recomendado tratamento¹⁻⁴. Apesar disto, estes animais devem ser monitorizados anualmente. Os gatos com CMH em estadio B2 têm um risco superior de desenvolver

ICC ou TEA³. Em casos com dilatação marcado do AE é importante prevenir a formação de trombos com a administração de clopidogrel (18,75mg/gato PO SID) associado ou não um fármaco anticoagulante como o rivaroxabano^{3,4}. Estes animais devem ser monitorizados com mais frequência para avaliar a progressão da doença e o desenvolvimento de sinais clínicos. Além disso, os tutores devem vigiar a frequência respiratória em repouso, que deve ser inferior a 30 rpm³. A utilização de bloqueadores beta-adrenérgicos, como o atenolol (a 6,25mg ou 12,5mg PO BID) e bloqueadores dos canais de cálcio, como o diltiazem, pode ser considerada em casos de hipertrofia ventricular moderada a grave (>6,8 a 7,5mm) ou obstrução significativa do trato de saída do VE⁴. Nos gatos que se apresentam com ICC (estadio C) deve-se administrar um diurético como a furosemida EV em bolus de 1 a 2mg/kg ou em CRI (0,5 a 1mg/kg/h) e suplementar com oxigênio²⁻⁴. Se existir efusão pleural, deve-se realizar toracocentese^{3,4}. Dentro dos possíveis, o stress deve ser minimizado e pode ainda ser administrado uma sedação com butorfanol (0,25 a 0,3mg/kg IM), por exemplo^{1,3}. Nestes casos, está contraindicada a realização de fluidoterapia EV³. Em gatos com sinais de disfunção sistólica pode ser considerado o tratamento com pimobendan PO (0,625 a 1,25mg/gato PO BID), desde que não exista obstrução do trato de saída do VE^{1,3}. Nos casos de insuficiência cardíaca crônica os animais são normalmente mantidos com furosemida (0,5 a 2mg/kg PO BID a TID), clopidogrel (18,75mg/gato PO SID) e pimobendan (0,625 a 1,25mg/gato PO BID)^{2,3}. O controlo dos gatos em estadio C deve ser realizado a cada 2 a 4 meses e, mais uma vez, é importante que os tutores monitorizem a FR em repouso. Finalmente, os animais em estadio D podem necessitar que a furosemida seja substituída pela torasemida a 0,1 a 0,2mg/kg PO SID³. Além disso deve ser evitada uma alimentação com elevados níveis de sódio e a ingestão calórica e condição corporal devem ser controladas^{3,4}. O protocolo terapêutico da Mini Puchi foi proposto pelo cardiologista externo. A administração de clopidogrel e rivaroxabano tem o objetivo de prevenir a formação de novos trombos e o pimobendan, apesar de não existir consenso sobre a sua utilização nestes casos, pode melhorar a função cardíaca esquerda. Uma vez que a Mini Puchi se manteve estável após a interrupção do tratamento com furosemida, optou-se por não incluir este fármaco no tratamento, no entanto é possível que, num futuro próximo, seja necessária a sua introdução.

O TEA é uma complicação que pode surgir em cerca de 12% a 21% dos gatos com CMH e que muitas vezes termina em eutanásia^{3,5,6}. A estase sanguínea no AE leva a ativação plaquetária e formação de trombo que, após entrar na circulação sanguínea, deposita-se, na maioria dos casos, na porção mais caudal da aorta^{1,5,6}. Os gatos com TEA apresentam-se, normalmente com um episódio repentino de dor, a vocalizar, sendo os sinais clínicos já referidos anteriormente normalmente suficientes para estabelecer o diagnóstico. Estes dependem da localização do trombo, sendo que o mais comum é a afeção dos membros posteriores, com paralisia

ou paresia, podendo um dos membros estar mais afetado do que o outro. As provas de coagulação normalmente não se encontram alteradas⁵. Na maioria dos casos não existe história conhecida de doença cardíaca e estes sinais agudos são a primeira indicação de doença cardíaca avançada^{5,6}. Apesar do mau prognóstico, em casos menos graves como aqueles em que apenas um membro foi afetado e não apresentam ICC concomitante, deve ser considerado o tratamento³. Assim sendo, a analgesia é uma prioridade no manejo do TEA, estando recomendada a utilização de um opióide como o fentanil ou a metadona^{3,5}. Logo que possível, deve ser iniciado o tratamento anticoagulante com heparina de baixo peso molecular ou um inibidor do fator Xa^{3,5,6}. Para o tratamento trombolítico pode ser utilizado tPA, no entanto esta abordagem não está recomendada em gatos com TEA, uma vez que as complicações decorrentes da síndrome de reperfusão são bastante graves, não oferecendo esta abordagem uma taxa de mortalidade inferior aos casos em que não se opta por tratamento trombolítico^{5,7}. Se existir ICC deve ser instituído o tratamento referido anteriormente, mas nestes casos é importante distinguir a taquipneia por dor da devida a ICC^{3,5}. Assim que o animal tolerar a administração de fármacos PO deve ser iniciada a administração de clopidogrel com uma toma única de 75mg PO seguida de 18,75mg/gato PO SID³. A heparina pode ser substituída por um inibidor do fator Xa, como o rivaroxabano a 0,5 a 1mg/kg PO SID, em combinação com o clopidogrel^{3,4}. Após a estabilização do animal, inicia-se a investigação da causa primária que levou à formação do trombo, caso não fosse conhecida nenhuma condição. Nas primeiras 24h a 36h é expectável que a dor diminua e a qualidade do pulso e função motora melhorem, indicando melhorias na perfusão do membro. Em casos de melhoria progressiva, os animais podem ir para casa ao fim de cerca de 72h, evitando situações de stress que possam despoletar sinais cardíacos severos. A administração de clopidogrel e rivaroxabano é continuada e, se necessário, os tutores podem administrar buprenorfina PO⁵. Nas primeiras 2 semanas é recomendado realizar um controlo a cada 3 a 4 dias, avaliando a presença de sinais de necrose nas extremidades dos membros afetados, o apetite e o cumprimento do tratamento, assim como a melhoria da função neuromuscular^{3,5}. A resolução da disfunção nervosa pode demorar semanas ou meses³. A apresentação da Mini Puchi foi uma apresentação clássica de TEA, e apesar de estarem presentes alguns indicadores de mau prognóstico, como hipotermia e a afeção de ambos os membros, os tutores não queriam proceder para a eutanásia sem tentarem o tratamento possível. Assim sendo, após a estabilização e manejo de dor e verificando-se a ausência de edema pulmonar, foi possível iniciar o tratamento direcionado ao TEA em pouco tempo, obtendo-se uma resposta favorável.

O TMS de um gato com CMH varia bastante com o estadió da doença no momento do diagnóstico². Gatos que não apresentam sinais clínicos, com hipertrofia leve a moderada e sem dilatação do AE têm um bom prognóstico a longo prazo, podendo mesmo nunca vir a desenvolver

doença clínica²⁻⁴. Marcadores de risco acrescido de desenvolvimento de ICC ou TEA incluem a presença de um som de galope ou arritmia, dilatação moderada a severa do AE, diminuição do encurtamento fracionado (FS%) do AE, hipertrofia severa do VE, diminuição da função sistólica do VE e *smoke* ou trombo intracardíaco^{1,3,4}. Os fatores de risco para a ocorrência de morte súbita são menos conhecidos, mas podem incluir história de síncope, arritmias ventriculares, dilatação do AE e hipocinésia da parede do VE³. Gatos que desenvolvem ICC ou TEA têm um prognóstico mais reservado, uma vez que gatos que sobrevivem a um TEA têm uma elevada probabilidade de sofrer outro episódio trombótico no futuro ou mesmo de desenvolver ICC^{2,3,5}. De uma forma geral, o TMS para animais sem sinais clínicos é de 1129 dias, para aqueles com ICC é de 654 dias e para gatos com TEA é de apenas 184 dias. Os tutores devem sempre ser avisados do risco de morte súbita em gatos com CMH, mesmo naqueles sem sinais clínicos e com doença ligeira². Apesar da excelente resposta ao tratamento inicial, o prognóstico da Mini Puchi é reservado, existindo uma elevada probabilidade de ela desenvolver ICC ou mesmo um novo episódio de TEA.

Referências

1. Bussadori C. *Textbook of Cardiovascular Medicine in Dogs and Cats*; 2023.
2. Tilley L, Smith F, Oyama M, Sleeper M. *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 5th ed. Elsevier Inc.; 2015. doi:10.1016/B978-1-4160-2398-2.X0032-0
3. Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V, et al. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *J Vet Intern Med*. 2020;34(3):1062-1077. doi:10.1111/jvim.15745
4. Kittleson MD, Côté E. The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *J Feline Med Surg*. 2021;23(11):1028-1051. doi:10.1177/1098612X211020162
5. Fuentes VL. Arterial thromboembolism: Risks, realities and a rational first-line approach. *J Feline Med Surg*. 2012;14(7):459-470. doi:10.1177/1098612X12451547
6. Hassan MH, Abu-Seida AM, Torad FA, Hassan EA. Feline aortic thromboembolism: Presentation, diagnosis, and treatment outcomes of 15 cats. *Open Vet J*. 2020;10(3):340-346. doi:10.4314/ovj.v10i3.13
7. Guillaumin J, Gibson RMB, Goy-Thollot I, Bonagura JD. Thrombolysis with tissue plasminogen activator (TPA) in feline acute aortic thromboembolism: a retrospective study of 16 cases. *J Feline Med Surg*. 2019;21(4):340-346. doi:10.1177/1098612X18778157

CASO CLÍNICO 5: Cirurgia – Lobectomia Pulmonar

Identificação do paciente: Lola, canídeo, fêmea castrada, sem raça definida (SRD), 12 anos, 15,350kg de peso.

Motivo da consulta: A Lola foi referenciada por outra clínica devido a dispneia severa.

Anamnese: Os tutores referem que desde o dia anterior a Lola apresenta algumas dificuldades respiratórias, com esforço abdominal, que tem piorado progressivamente, acompanhada de hiporexia. Não apresenta tosse, espirros, nem corrimento nasal. É mantida num terreno nas traseiras de casa, onde existem caixas de veneno de ratos, mas os tutores afirmam que a possibilidade de a Lola ter ingerido é quase nula. É a primeira vez que apresenta sintomatologia desta natureza. Tem as vacinas e as desparasitações interna e externa atualizadas. É alimentada com ração seca comercial, mas às vezes come restos da comida dos tutores (sem ossos). Tem sido sempre saudável e não toma qualquer medicação crónica. Não tem contacto com outros animais.

História pregressa: Realizou OVH há cerca de 10 anos e não teve qualquer complicação.

Exame físico geral: Estado mental alerta e responsiva a estímulos externos, com temperamento nervoso; CC: 5/9; FR: 40rpm, com movimentos respiratórios com uma componente abdominal marcada, regulares e rítmicos; Pulso: forte, bilateral, simétrico e regular a 128ppm; T: 38,3°C; Mucosas: rosadas e secas; TRC: <2s; Desidratação: 6%; Linfonodos: normais; Palpação abdominal: normal e não dolorosa; Auscultação: abafamento dos sons cardíacos.

Lista de problemas: dispneia, desidratação, abafamento de sons cardíacos.

Diagnósticos diferenciais: efusão pleural, traumatismo, neoplasia, torção pulmonar.

Exames complementares: Hemograma: reticulocitose, leucocitose por neutrofilia e monocitose, eosinopenia e trombocitose (Tabela E1); Bioquímica: normal (Tabela E2); Provas de Coagulação: normais (Tabela E3); Densidade urinária: 1,050; Radiografia torácica: Efusão pleural; Ecografia torácica: ligeira efusão pleural e massa aparentemente pulmonar na região caudal do tórax; Citologia de efusão pleural: compatível com efusão neoplásica epitelial, citologicamente maligna (Carcinoma/Adenocarcinoma); Citologia de massa pulmonar: sugestivo de processo inflamatório neutrofílico, exuberante, não se descartando a possibilidade de uma neoplasia epitelial subjacente, de provável origem pulmonar; Tomografia Computorizada (TC): quantidade moderada de efusão pleural depositada ventralmente ao longo de toda a cavidade torácica; mediastino íntegro; região difusa de consolidação pulmonar de localização sobretudo peribrônquica, ao nível do lobo pulmonar médio direito; lesão em massa, de densidade heterogénea de tecidos moles, localizada no lobo pulmonar caudal direito, com limites regulares e bem definidos, e dimensões 5,2cm*4,9cm*4,2cm, sem

deformação da forma do lobo pulmonar e com captação heterogênea de contraste por toda a lesão, revelando regiões hipocaptantes compatíveis com focos de necrose ou coleções de líquido; não se verifica infiltração do diafragma ou lesão óssea associada, corpos estranhos ou trajetos fistulosos (Figura 8); **Histopatologia:** Adenocarcinoma papilar do pulmão, com um índice mitótico de 1 figura de mitose por campo de grande ampliação.



Figura 8. TC da Lola. 2 – Achado sugestivo de lesão secundária ao efeito de massa exercido pela lesão em 3, lesão neoplásica ou lesão traumática focal secundária à drenagem da efusão pleural; 3 – Lesão sugestiva de neoplasia pulmonar (carcinoma pulmonar, entre outros), com efusão pleural secundária.

Anestesia: Antes da indução anestésica, a Lola foi mantida cerca de 5min numa jaula fechada com suplementação de oxigénio. No momento da indução anestésica foi também administrada cefazolina 20mg/kg EV, que foi repetida intracirurgicamente, 90min depois. Pré-medicação: midazolam 0,2mg/kg EV e metadona 0,2mg/kg EV. Indução anestésica: propofol 4mg/kg EV *ad effectum*; Manutenção: isoflurano 2% a 2,5%. Para a fluidoterapia foi utilizado Ringer Lactato a uma taxa de 5ml/kg/h.

Cirurgia: Foi realizada a tricotomia de toda a região do tórax ventral (metade ventral das costelas) desde a 1ª à última costela. Já no bloco cirúrgico, a Lola foi colocada em decúbito dorsal e procedeu-se à assepsia de toda essa zona com solução de clorhexidina a 1% intercalada com álcool etílico a 96%, perfazendo um total de 3 passagens e sendo a última passagem de álcool. Foi feita uma incisão na pele e tecidos subcutâneos ao nível da linha média do esterno de cerca de 15cm. De seguida foi exposto o esterno com uma combinação de incisão e disseção romba sobre a musculatura. Antes da incisão no esterno, foi administrado um bólus de fentanil de 5µg/kg. O corte do esterno foi realizado com recurso a uma serra cirúrgica oscilante e foi feita uma incisão desde a 2ª à 6ª esternebras, mantendo o manúbrio e o xifoide intactos. Com recurso a um afastador *Finochietto*, separaram-se os dois bordos do esterno e com um aspirador cirúrgico (*Poole Suction Tip*) aspirou-se todo o líquido livre

presente. De seguida procedeu-se à localização do lobo pulmonar caudal e individualização do mesmo, identificando os vasos e brônquios pertencentes ao lobo afetado e isolando-os com disseção roma. Com recurso a fio monofilamentar absorvível de gliconato 2/0 com agulha redonda atraumática realizou-se uma ligadura na extremidade proximal da artéria e outra distalmente ao local onde o vaso seria seccionado. Entre estas duas suturas e proximalmente ao local onde o vaso seria seccionado foi realizada uma ligadura de transfixação. A artéria foi então seccionada entre as duas suturas mais distais. Este procedimento foi repetido para a veia pulmonar. O brônquio principal do lobo pulmonar caudal foi então identificado e fixado com duas pinças *Satinsky* distal e proximalmente ao local onde seria seccionado. O brônquio foi seccionado entre as 2 pinças e o lobo afetado foi removido. Proximalmente à pinça remanescente, o brônquio foi suturado com um padrão de Colchoeiro Horizontal com recurso a fio monofilamentar absorvível de gliconato 2/0 de agulha redonda atraumática e, após a remoção dessa pinça, a sua extremidade foi encerrada com um padrão simples contínuo. Por forma a verificar que não haveria fugas de ar, cobriu-se toda a cavidade torácica com soro fisiológico estéril aquecido e insuflou-se os pulmões. Como não foi detetada qualquer fuga de ar, foi aspirado todo o líquido. De seguida avaliou-se o restante pulmão e gânglios linfáticos, não tendo sido detetada qualquer anomalia macroscópica. Posteriormente procedeu-se à colocação de um dreno torácico. Para isso foi realizada uma incisão no 10º espaço intercostal, no terço distal da parede torácica, por onde foi inserido o tubo. Este foi avançado cranioventralmente subcutaneamente até ao 8º espaço intercostal, onde foi introduzido na cavidade torácica. Para a união das estenebras foram utilizadas 5 suturas em “X” de arame de cerclage, seguido de uma sutura simples contínuo com fio monofilamentar absorvível de gliconato 2/0 de agulha redonda traumática para a camada muscular e subcutâneo e, finalmente, uma sutura intradérmica com fio monofilamentar absorvível de gliconato 3/0 de agulha redonda traumática para encerrar a pele. Com a cavidade torácica encerrada, retirou-se o ar através do dreno torácico e este foi fixado com fio multifilamentar não absorvível de seda 2/0 de agulha redonda traumática com um padrão de “sandália romana”. Posteriormente foi realizada uma radiografia para verificar o posicionamento do dreno torácico e o alinhamento do esterno (Figura 9). No recobro, a Lola foi mantida com suplementação de oxigénio e com pulsioxímetro enquanto o tolerava. O despertar ocorreu sem qualquer complicação. O lobo pulmonar removido foi enviado para análise histopatológica.

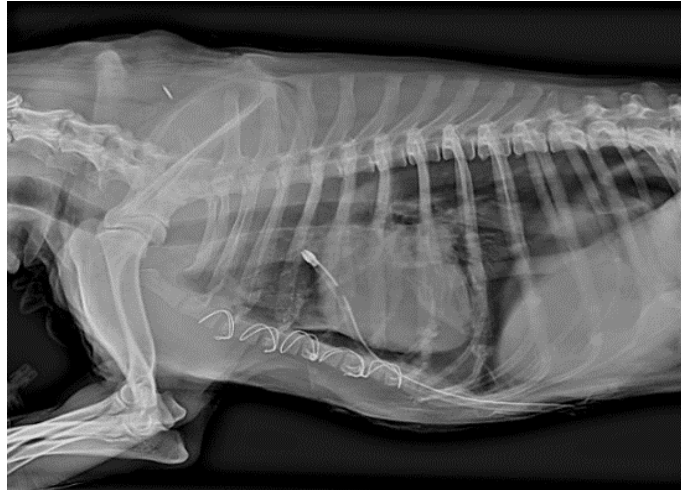


Figura 9. Radiografia pós-cirúrgica da Lola. Esterno corretamente alinhado e a posição correta do dreno torácico.

Acompanhamento: A Lola manteve-se internada por 6 dias com o seguinte plano terapêutico pós-cirúrgico: maropitant (2mg/kg PO SID), ondasetron (0,3mg/kg EV QID), metadona (0,2mg/kg IM QID), com diminuição gradual a partir do 3º dia, amoxiciclina + ácido clavulânico (11mg/kg SC SID), meloxicam (0,1mg/kg SC SID), enrofloxacina (5mg/kg SC SID) e paracetamol (15mg/kg PO TID). A efusão pleural foi drenada a cada 6h. Apesar de estar ativa e a comer frango e ração húmida com apetite, a quantidade de efusão pleural drenada foi de cerca de 260ml nos 3 primeiros dias, pelo que no 3º dia pós-cirúrgico o meloxicam foi trocado por dexametasona (0,1mg/kg IV SID). A partir do 4º dia pós-cirúrgico a quantidade de efusão pleural drenada diminuiu drasticamente, sendo que nos últimos dois dias de internamento a quantidade drenada foi de cerca de 12ml. Assim sendo, ao 6º dia de internamento o dreno torácico foi removido e a Lola teve alta. O plano terapêutico após a alta foi: amoxiciclina + ácido clavulânico (12mg/kg PO BID), enrofloxacina (10mg/kg PO SID), prednisolona (0,5mg/kg PO SID) e maropitant (2mg/kg PO SID) durante 2 dias. Foi recomendado realizar limpezas da sutura 2 vezes por dia com luvas, compressas e soro fisiológico, manter colar isabelino, vigiar atitude, grau de conforto e frequências respiratórias. Foi também aconselhado agendar consulta de oncologia para planejar os próximos passos.

Discussão: O tumor pulmonar primário é relativamente incomum em animais de companhia, apresentando uma incidência de cerca de 4,2 em 10 000 cães nos EUA e de 15 em 100 000 no Reino Unido¹. A idade média dos cães diagnosticados com tumor pulmonar primário ronda os 10 a 11 anos^{1,2}, com a exceção dos carcinomas anaplásticos cuja idade média é de cerca de 7,5 anos¹. As raças Boxer, *Doberman*, Pastor Australiano, *Irish Setter*, Boiadeiro de Berna e *Schnauzers* Miniatura parecem estar sobre representadas, no entanto não existe qualquer evidência de hereditariedade^{1,3}. Não foram identificados fatores de risco definitivos, no entanto há sugestões de que a inalação de ar poluído e de fumo de tabaco possam estar associados a um aumento do risco¹.

Os tumores pulmonares podem surgir de qualquer tecido no pulmão, mas a maioria origina-se a partir do epitélio das vias respiratórias ou do parênquima alveolar¹, surgindo como uma única massa ou, em casos mais raros, multifocalmente^{2,4}. Além disso, parece existir uma tendência para o surgimento nos lobos diafragmáticos, com preferência pelo lado direito^{2,4}, apesar de essa tendência não ser relatada em todos os estudos⁵. A grande maioria dos tumores pulmonares primários são malignos³, e o adenocarcinoma é o tipo histológico que ocorre com mais frequência em cães e gatos, sendo o carcinoma de células escamosas e o carcinoma anaplástico menos comuns². Estes dois últimos têm taxas de metastização de cerca de 90% e 50%, respetivamente, e têm mais probabilidade de metastisar do que adenocarcinomas ou carcinomas broncoalveolares¹. Estas metástases ocorrem normalmente no próprio pulmão e/ou nos gânglios linfáticos regionais².

Até 30% dos tumores pulmonares primários são diagnosticados sem sinais clínicos, sendo um achado acidental^{1,2}. Quando presentes, o sinal clínico mais comum em cães com neoplasia primária pulmonar é tosse, normalmente não produtiva^{1,2,4}. Outros sinais incluem dispneia, intolerância ao exercício, pirexia, letargia, hiporexia, perda de peso, hemoptise e claudicação, maioritariamente secundária a osteopatia hipertrófica^{1,3}. Na maioria das vezes não existe qualquer alteração a nível de exame físico, no entanto, em cães com afeção pulmonar extensa pode-se auscultar um aumento de sons broncovesiculares, ou em casos com efusão pleural, pode estar presente um abafamento dos sons pulmonares e cardíacos. Estão descritos casos de metástases para o sistema nervoso, pelo que, nesses casos, podem ser diagnosticadas anomalias neurológicas no exame físico. A osteopatia hipertrófica é uma síndrome paraneoplásica que surge com frequência associada com tumores pulmonares, apesar de poder ser originada por outras patologias. É caracterizada por novas formações ósseas a nível do perióstio, em localizações distantes do tumor. Cães com osteopatia hipertrófica apresentam sinais clínicos como edema dos membros, claudicação, letargia e sinais oculares¹. Na maioria dos casos não são detetadas quaisquer alterações específicas a nível do hemograma nem painel bioquímico, podendo os animais apresentar-se com anemia não regenerativa, leucocitose e hipercalcemia². Como referido anteriormente, alguns animais podem apresentar efusão pleural, sendo esta mais comum em gatos, sendo importante realizar uma análise citológica da mesma, uma vez que pode ter valor diagnóstico. Lavagens broncoalveolares e transtraqueais também podem ser utilizadas como método de diagnóstico de neoplasias pulmonares¹. A maioria dos tumores pulmonares é detetada com recurso a radiografias torácicas e apresentam-se, normalmente, como uma massa única^{1,2}. A ecografia torácica é maioritariamente utilizada para obter amostras por CAAF, mas também é possível avaliar as massas, que se podem apresentar hipoeóicas ou com uma ecogenicidade heterogénea. Já a TC é uma ferramenta de extrema importância na avaliação de animais com neoplasia pulmonar, principalmente para planeamento cirúrgico¹. A TC permite detetar massas que seriam indetetáveis a nível de radiografias e também é mais precisa na deteção de metástases dos gânglios

linfáticos traqueobrônquicos^{1,2}. Para obter amostras da massa pode ser realizada CAAF ou biópsia, no entanto, se o objetivo for avançar para remoção cirúrgica, a relevância clínica de uma biópsia é questionável, uma vez que se trata de um procedimento relativamente invasivo. A distinção entre tumores primários pouco diferenciados e lesões metastáticas pode ser difícil, principalmente em avaliação citológica. Para isso, a utilização de técnicas de imunohistoquímica ou imunocitoquímica podem ser úteis¹.

O tratamento de eleição para animais com tumores pulmonares primários é a remoção cirúrgica^{1,2,6}. A abordagem cirúrgica depende do clínico e da localização do tumor, sendo que para tumores unilaterais é normalmente preferível uma toracotomia lateral com acesso intercostal, uma vez que permite uma exposição adequada para lobectomia e biópsia de gânglios linfáticos², e em casos com vários nódulos bilateralmente opta-se por esternotomia medial^{1,6,7}. Na realização de uma esternotomia, devem ser deixadas intactas 2 ou 3 estenebras de forma a evitar atrasos na união óssea por deslocação das mesmas^{2,6}. Além disso, no momento da secção do esterno, quando utilizada uma serra oscilante, é necessária precaução extra para não atingir as estruturas imediatamente dorsais^{2,6}. Na maioria dos animais é realizada uma lobectomia total, removendo todo o lobo pulmonar afetado, mas em casos de pequenas massas localizadas na periferia do lobo pode-se optar por uma lobectomia parcial^{1,2}. Lobectomias parciais ou completas podem ser realizadas com um método de sutura ou com recurso a agrafos cirúrgicos¹. Estes são relativamente fáceis de utilizar, mas é necessária experiência para escolher o tamanho adequado para cada animal, evitando hemorragias e fugas de ar⁶. Apesar de poder tornar a cirurgia mais dispendiosa, a utilização de agrafos cirúrgicos para lobectomia total ou parcial tem a vantagem de diminuir o tempo de anestesia, pelo que é considerada a técnica de eleição^{1,6,7}. Em alguns casos a lobectomia pulmonar pode ser realizada por toracoscopia (VATS), uma vez que provoca menos dor pós-cirúrgica e um tempo de recuperação mais curto^{6,8}. No entanto, esta técnica exige experiência em cirurgia minimamente invasiva e material específico^{1,6}. Uma das limitações desta técnica é o tamanho da massa a ser retirada, estando normalmente restringida a massas ≤ 3 a 4cm em cães com < 20 kg, massas de ≤ 4 a 7cm em cães com 20 a 30kg e massas de ≤ 8 a 9cm em cães com > 30 kg⁶. Além disso, para a realização desta técnica cirúrgica está recomendado ventilar apenas um pulmão^{1,2,8}, uma vez que em até 23% dos casos, devido a visualização reduzida, é necessário converter para toracotomia¹. Outras razões para a conversão para toracotomia incluem o tamanho da massa, falhas ou dificuldades em manter a ventilação de apenas um pulmão e a presença de adesões⁸. As complicações a curto prazo são semelhantes, no entanto, quando comparada com toracotomia com acesso intercostal, a VATS tende a ser mais demorada^{1,2}. Em todos os casos é recomendada a realização de biópsias dos gânglios linfáticos traqueobrônquicos, uma vez que a existência de metástases afeta significativamente o prognóstico^{1,6}. Além disso, a colocação de um

dreno torácico está recomendada em qualquer abordagem e este deve ser mantido até que a produção de efusão não ultrapasse os 2ml/kg/dia, drenando-se em intervalos de 2h a 6h⁶. Nas primeiras horas pós-cirurgia é necessária uma monitorização apertada do animal, controlando a respiração, fornecendo oxigénio e providenciando uma analgesia multimodal, uma vez que se trata de uma cirurgia bastante dolorosa^{2,6}. As complicações estão descritas em cerca de 39% das cirurgias torácicas² e podem incluir dor severa, hemorragia, fugas de ar, seroma, infeção, deiscência de sutura e claudicação dos membros torácicos, que está normalmente associada a dor^{4,6}. As complicações a nível da incisão são significativamente mais frequentes em esternotomias mediais do que em toracotomias intercostais⁶. No caso da Lola, optou-se por uma abordagem por esternotomia medial uma vez que, pela experiência do cirurgião, estaria associada a menor dor pós-cirúrgica, no entanto não existe evidência científica que a dor pós-cirúrgica seja significativamente diferente entre as duas técnicas⁷. Apesar disso, quando comparada com a abordagem intercostal, a esternotomia medial parece estar associada a uma maior produção de efusão pleural e maior grau de hipoxemia no pós-cirúrgico e um tempo de hospitalização mais prolongado⁷. Apesar de na TC ter sido detetada uma lesão no lobo pulmonar médio direito, haveria dúvidas se poderia ser devido a lesão iatrogénica consequente às repetidas punções para drenagem da efusão e, uma vez que macroscopicamente não foi detetada qualquer alteração, optou-se por não remover esse lobo. Além disso, não foi realizada biópsia de gânglios linfáticos, uma vez que a TC não revelou qualquer alteração e a abordagem não seria a mais indicada para acesso aos gânglios linfáticos traqueobrônquicos.

Na medicina humana, o tratamento médico de eleição em casos de tumor pulmonar são protocolos de quimioterapia baseados em cisplatina¹. O conhecimento sobre a eficácia da quimioterapia em tumores pulmonares em animais de companhia é relativamente reduzido, no entanto, a maioria não é particularmente sensível a quimioterapia e a eficácia é considerada mínima^{1,5}. Em alguns casos, não existe diferença significativa no TMS entre os animais que recebem quimioterapia adjuvante e aqueles que não recebem³. A escolha do agente é baseada no tipo de tumor: os carcinomas podem demonstrar uma resposta positiva à administração de fármacos como a carboplatina, enquanto que em casos de sarcoma histiocítico é possível atingir uma resposta completa ou parcial com a administração de lomustina. As efusões pleurais malignas podem ser responsivas a quimioterapia sistémica, intrapleural ou uma combinação de ambas. Cisplatina, carboplatina e mitoxantrona têm sido utilizadas com sucesso para este propósito, resultando numa atenuação temporária dos sinais clínicos. A administração de quimioterapia ou citocinas por via inalatória também está descrita, no entanto, apesar de terem sido registadas respostas parciais e completas para tumores metastáticos, os casos de tumores primários não responderam favoravelmente. Apesar de estar cada vez mais acessível na medicina veterinária, ainda não existem estudos que permitam tirar conclusões relativamente à utilização de radioterapia em tumores pulmonares¹. No caso da Lola, uma

vez que a efusão pleural continha células neoplásicas, haveria indicação para quimioterapia adjuvante, no entanto, uma vez que regressou à sua clínica, não temos informação relativamente ao protocolo de quimioterapia escolhido.

Recentemente foi sugerida uma nova classificação TNM para estadiamento de carcinomas pulmonares, baseada na classificação utilizada em medicina humana^{4,5}. Relativamente ao tamanho e número de nódulos, os tumores são classificados como T1 (≤ 3 cm; massa única; sem invasão de outros órgãos), T2 (>3 cm a ≤ 5 cm; massa única; invasão da pleura visceral ou brônquio principal), T3 (>5 cm a ≤ 7 cm; mais do que um nódulo no mesmo lobo; invasão da parede torácica, pericárdio ou nervo frénico) ou T4 (>7 cm; mais do que um nódulo em lobos ipsilaterais; invasão do mediastino, diafragma, coração, grandes vasos, nervo laríngeo recorrente, carina, traqueia, esófago ou coluna). Por outro lado, casos sem presença de metástases nos gânglios linfáticos são classificados de N0, casos com afeção do gânglio linfático traqueobrônquico ipsilateral são classificados de N1 e casos com metástases em gânglios linfáticos mais distantes são classificados de N2. Finalmente, animais sem metástases à distância recebem a classificação de M0 e animais com efusões malignas, metástases em lobos pulmonares contralaterais ou metástases extratorácicas são classificados de M1⁵. Os fatores de prognóstico para cães com tumor pulmonar primário incluem a presença de sinais clínicos, o tamanho do tumor, a presença de efusão pleural, o tipo de tumor, o estadio clínico e o grau histológico^{1,3-5}. Num estudo com 67 cães sujeitos a lobectomia pulmonar, aqueles que apresentaram sinais clínicos tiveram um TMS de 240 dias, enquanto que aqueles que não apresentavam qualquer sinal clínico tiveram um TMS de 545 dias¹. Numa outra publicação, o TMS para cães sem envolvimento de gânglios linfáticos (N0) foi de 452 dias enquanto que aqueles com metástases nos gânglios linfáticos traqueobrônquicos (N1) apresentaram um TMS de 26 dias, sendo este considerado um fator de prognóstico importante^{1,2}. Além disso, o tamanho do tumor parece ter uma correlação significativa com o intervalo livre de doença e o tempo de sobrevivência⁴. De uma forma geral, animais classificados com estadio I (T1, N0, M0) registaram um TMS de 952 dias, sendo significativamente superior aos 658 dias do estadio II (T2, N0, M0; T3, N0, M0; T1-2, N1, M0) e aos 158 dias do estadio III (T4, N0, M0; T3-4, N1-2, M0). Finalmente, animais com efusão maligna e/ou metástases presentes (estadio IV; T1-4, N1-3, M1) apresentaram um TMS de apenas 52 dias⁵. No caso da Lola, uma vez que existiam células neoplásicas na efusão, o tumor seria classificado com estadio IV, apresentando o pior prognóstico, mesmo que seja sujeita a quimioterapia adequada.

Referências

1. Vail DM, Thamm DH, Liptak JM. *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*. Elsevier; 2020. doi:10.1016/C2016-0-01939-3
2. Fossum TW, Duprey LP. *Small Animal Surgery*.; 2018.

3. McPhetridge JB, Scharf VF, Regier PJ, et al. Distribution of histopathologic types of primary pulmonary neoplasia in dogs and outcome of affected dogs: 340 cases (2010-2019). *J Am Vet Med Assoc.* 2022;260(2):234-243. doi:10.2460/javma.20.12.0698
4. Ichimata M, Kagawa Y, Namiki K, et al. Prognosis of primary pulmonary adenocarcinoma after surgical resection in small-breed dogs: 52 cases (2005-2021). *J Vet Intern Med.* 2023;37(4):1466-1474. doi:10.1111/jvim.16739
5. Lee BM, Clarke D, Watson M, Laver T. Retrospective evaluation of a modified human lung cancer stage classification in dogs with surgically excised primary pulmonary carcinomas. *Vet Comp Oncol.* 2020;18(4):590-598. doi:10.1111/vco.12582
6. Brockman DJ, Holt DE, Haar G ter, British Small Animal Veterinary Association. *BSAVA Manual of Canine and Feline Head, Neck and Thoracic Surgery.*; 2018.
7. Bleakley S, Phipps K, Petrovsky B, Monnet E. Median sternotomy versus intercostal thoracotomy for lung lobectomy: A comparison of short-term outcome in 134 dogs. *Veterinary Surgery.* 2018;47(1):104-113. doi:10.1111/vsu.12741
8. Park K, Mayhew PD, Massari F, et al. Thoracoscopic resection of lung masses is associated with excellent survival to discharge and good long-term outcomes. *J Am Vet Med Assoc.* Published online February 9, 2024:1-6. doi:10.2460/javma.23.10.0595

ANEXO A: Meningoencefalite de Origem Desconhecida

Tabela A1. Hemograma da Mirabella

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
RBC (10⁶/μl)	5,75	5,65 – 8,87
HTC (%)	39,0	37,3 – 61,7
Hemoglobina (g/dl)	14,2	13,1 – 20,5
MCV (fl)	67,8	61,6 – 73,5
MCH (pg)	24,7	21,2 – 25,9
MCHC (g/dl)	36,4	32,0 – 37,9
RDW (%)	14,2	13,6 – 21,7
Reticulócitos (10³/μl)	49,5	10,0 – 110,0
Plaquetas (10³/μl)	262	148 – 484

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
PWD (fl)	13,8	9,1 – 19,4
MPV (fl)	12,6	8,7 – 13,2
Plaquetócrito (%)	0,33	0,14 – 0,46
Leucócitos (10³/μl)	24,49	5,05 – 16,76
Neutrófilos (10³/μl)	21,43	2,95 – 11,64
Linfócitos (10³/μl)	1,92	1,05 – 5,10
Monócitos (10³/μl)	0,89	0,16 – 1,12
Eosinófilos (10³/μl)	0,23	0,06 – 1,23
Basófilos (10³/μl)	0,02	0,00 – 0,10

Tabela A2. Bioquímica da Mirabella

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Glucose (mg/dl)	112	74 - 143
SDMA (μg/dl)	11	0 - 14
Creatinina (mg/dl)	0,9	0,5 – 1,8
Ureia (mg/dl)	20	7 – 27
Fósforo (mg/dl)	6,3	2,5 – 6,8
Cálcio (mg/dl)	8,7	7,9 – 12,0
Proteínas totais (g/dl)	6,5	5,2 – 8,2
Albumina (g/dl)	2,8	2,3 – 4,0
Globulina (g/dl)	3,7	2,5 – 4,5
ALT (U/l)	108	10 – 125
ALP (U/l)	63	23 - 212
GGT (U/l)	0	0 – 11
Bilirrubina Total (mg/dl)	0,4	0,0 – 0,9
Colesterol (mg/dl)	182	110 – 320

Tabela A3. Ionograma da Mirabella

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Sódio (mmol/l)	148	144 – 160
Potássio (mmol/l)	3,9	3,5 – 5,8
Rácio Na:K	38	
Cloro	109	109 – 122

ANEXO B: Hipoadrenocorticismo

Tabela B1. Hemograma do Carlos

Parâmetro	Resultado Dia 1	Resultado Dia 2	Intervalo de Referência
RBC ($10^6/\mu\text{l}$)	8,29	6,09	5,65 – 8,87
HTC (%)	50,6	37,0	37,3 – 61,7
Hemoglobina (g/dl)	18,6	13,7	13,1 – 20,5
MCV (fl)	61,0	60,8	61,6 – 73,5
MCH (pg)	22,4	22,5	21,2 – 25,9
MCHC (g/dl)	36,8	37,0	32,0 – 37,9
RDW (%)	18,8	15,2	13,6 – 21,7
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{l}$)	36,5	21,3	10,0 – 110,0
Plaquetas ($10^3/\mu\text{l}$)	385	96	148 – 484
PWD (fl)	10,5	11,3	9,1 – 19,4
MPV (fl)	11,7	11,5	8,7 – 13,2
Plaquetócrito (%)	0,45	0,11	0,14 – 0,46
Leucócitos ($10^3/\mu\text{l}$)	10,35	37,12	5,05 – 16,76
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{l}$)	4,63	26,78	2,95 – 11,64
Linfócitos ($10^3/\mu\text{l}$)	2,52	7,87	1,05 – 5,10
Monócitos ($10^3/\mu\text{l}$)	1,51	2,41	0,16 – 1,12
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{l}$)	1,69	0,00	0,06 – 1,23
Basófilos ($10^3/\mu\text{l}$)	0,00	0,00	0,00 – 0,10

Tabela B2. Bioquímica do Carlos

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Glucose (mg/dl)	24	74 - 143
Creatinina (mg/dl)	1,4	0,5 – 1,8
Ureia (mg/dl)	53	7 – 27
Fósforo (mg/dl)	8,6	2,5 – 6,8
Cálcio (mg/dl)	11,3	7,9 – 12,0
Proteínas totais (g/dl)	8,6	5,2 – 8,2
Albumina (g/dl)	2,8	2,3 – 4,0
Globulina (g/dl)	5,8	2,5 – 4,5
ALT (U/l)	150	10 – 125
ALP (U/l)	32	23 – 212
GGT (U/l)	2	0 – 11
Bilirrubina total (mg/dl)	0,6	0,0 – 0,9
Colesterol (mg/dl)	85	110 – 320

Tabela B3. Teste de estimulação com ACTH

Parâmetro	Resultado
Cortisol Basal	<1,0 $\mu\text{g/dl}$
Cortisol pós-ACTH	<1,0 $\mu\text{g/dl}$

Tabela B4. Ionograma do Carlos

Parâmetro	Resultado Dia 1	Resultado Dia 2	Resultado 1 semana após a alta	Resultado 1 mês após o primeiro controlo	Intervalo de Referência
Sódio (mmol/l)	155	167	153	148	144 – 160
Potássio (mmol/l)	7,7	6,8	4,4	5,2	3,5 – 5,8
Rácio Na:K	20	25	35	29	
Cloro	120	126	114	109	109 – 122

ANEXO C: Glaucoma Primário

Tabela C1. Hemograma do Nico

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
RBC ($10^6/\mu\text{l}$)	7,72	5,65 – 8,87
HTC (%)	54,8	37,3 – 61,7
Hemoglobina (g/dl)	19,3	13,1 – 20,5
MCV (fl)	71,0	61,6 – 73,5
MCH (pg)	25,0	21,2 – 25,9
MCHC (g/dl)	35,2	32,0 – 37,9
RDW (%)	16,3	13,6 – 21,7
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{l}$)	54,0	10,0 – 110,0
Plaquetas ($10^3/\mu\text{l}$)	209	148 – 484
PWD (fl)	13,7	9,1 – 19,4
MPV (fl)	12,7	8,7 – 13,2
Plaquetócrito (%)	0,27	0,14 – 0,46
Leucócitos ($10^3/\mu\text{l}$)	7,39	5,05 – 16,76
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{l}$)	5,41	2,95 – 11,64
Linfócitos ($10^3/\mu\text{l}$)	2,52	1,05 – 5,10
Monócitos ($10^3/\mu\text{l}$)	0,44	0,16 – 1,12
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{l}$)	0,26	0,06 – 1,23
Basófilos ($10^3/\mu\text{l}$)	0,01	0,00 – 0,10

Tabela C2. Bioquímica do Nico

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Glucose (mg/dl)	109	74 - 143
Creatinina (mg/dl)	0,7	0,5 – 1,8
Ureia (mg/dl)	7	7 – 27
Proteínas totais (g/dl)	6,2	5,2 – 8,2
Albumina (g/dl)	3,1	2,3 – 4,0
Globulina (g/dl)	3,0	2,5 – 4,5
ALT (U/l)	57	10 – 125
ALP (U/l)	63	23 - 212

ANEXO D: Tromboembolismo Arterial Secundário a Cardiomiopatia Hipertrófica

Tabela D1. Hemograma da Mini Puchi

Parâmetro	Resultado Dia 1	Resultado Dia 3	Intervalo de Referência
RBC (10 ⁶ /μl)	8,95	3,10	6,54 – 12,20
HTC (%)	35,4	29,5	30,3 – 52,3
Hemoglobina (g/dl)	13,6	10,2	9,8 – 16,2
MCV (fl)	47,4	32,4	35,9 – 53,1
MCH (pg)	15,2	11,2	11,8 – 17,3
MCHC (g/dl)	32,1	34,6	28,1 – 35,8
RDW (%)	24,4	32,3	15,0 – 27,0
Reticulócitos (10 ³ /μl)	47,2	51,0	3,0 – 50,0
Plaquetas (10 ³ /μl)	153	137	151 – 600
MPV (fl)	16,4	17,0	11,4 – 21,6
Plaquetócrito (%)	0,25	0,23	0,17 – 0,86
Leucócitos (10 ³ /μl)	8,43	8,34	2,87 – 17,02
Neutrófilos (10 ³ /μl)	6,07	4,14	2,30 – 10,29
Linfócitos (10 ³ /μl)	1,90	3,06	0,92 – 6,88
Monócitos (10 ³ /μl)	0,33	0,22	0,05 – 0,67
Eosinófilos (10 ³ /μl)	0,12	0,76	0,17 – 1,57
Basófilos (10 ³ /μl)	0,01	0,16	0,01 – 0,26

Tabela D2. Bioquímica da Mini Puchi

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Glucose (mg/dl)	319	74 – 159
Creatinina (mg/dl)	0,9	0,8 – 2,4
Ureia (mg/dl)	21	16 – 36
Proteínas totais (g/dl)	6,7	5,7 – 8,9
Albumina (g/dl)	2,8	2,2 – 4,0
Globulina (g/dl)	3,9	2,8 – 5,1
ALT (U/l)	54	12 – 130
ALP (U/l)	45	14 – 111
CK (U/l)	1,245	0 – 314

Tabela D3. Ionograma da Mini Puchi

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Sódio (mmol/l)	162	150 – 165
Potássio (mmol/l)	3,2	3,5 – 5,8
Rácio Na:K	51	
Cloro	121	112 – 129

Tabela D4. Medições da Ecocardiografia da Mini Puchi

Modo 2D		Modo M		Modo Doppler	
Ao Diam	8,50mm	IVSd	6,38mm	MV E Vel	0,60m/s
LA Diam	20,04mm	LVIDd	15,60mm	MV A Vel	0,92m/s
LA:Ao Racio	2,9	LVPWd	6,16mm	MV E/A Racio	0,65
IVSd Basal	6,601mm	IVSs	9,93mm	LAapp Vmax	0,27m/s
IVSd Meio	6,467mm	LVIDs	7,67mm	AV Vmax	1,07m/s
LVPWd	6,247mm	LVPWs	7,67mm	AV maxPG	4,60mmHg
		EF (Teich)	83%	PV Vmax	1,05m/s
		FS%	51%	PV maxPG	4,33mmHg
		FC	192bpm		

ANEXO E: Lobectomia pulmonar

Tabela E1. Hemograma da Lola

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
RBC ($10^6/\mu\text{l}$)	8,63	5,65 – 8,87
HTC (%)	57,6	37,3 – 61,7
Hemoglobina (g/dl)	20,5	13,1 – 20,5
MCV (fl)	66,7	61,6 – 73,5
MCH (pg)	23,8	21,2 – 25,9
MCHC (g/dl)	35,6	32,0 – 37,9
RDW (%)	21,2	13,6 – 21,7
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{l}$)	192,4	10,0 – 110,0
Plaquetas ($10^3/\mu\text{l}$)	587	148 – 484
PWD (fl)	12,8	9,1 – 19,4
MPV (fl)	12,5	8,7 – 13,2
Plaquetócrito (%)	0,73	0,14 – 0,46
Leucócitos ($10^3/\mu\text{l}$)	23,43	5,05 – 16,76
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{l}$)	19,63	2,95 – 11,64
Linfócitos ($10^3/\mu\text{l}$)	1,95	1,05 – 5,10
Monócitos ($10^3/\mu\text{l}$)	1,78	0,16 – 1,12
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{l}$)	0,05	0,06 – 1,23
Basófilos ($10^3/\mu\text{l}$)	0,02	0,00 – 0,10

Tabela E2. Bioquímica da Lola

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Glucose (mg/dl)	141	74 - 143
Creatinina (mg/dl)	0,9	0,5 – 1,8
Ureia (mg/dl)	17	7 – 27
Proteínas totais (g/dl)	7,1	5,2 – 8,2
Albumina (g/dl)	3,4	2,3 – 4,0
Globulina (g/dl)	3,7	2,5 – 4,5
ALT (U/l)	73	10 – 125
ALP (U/l)	53	23 - 212

Tabela E3. Provas de coagulação da Lola

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
TP (s)	12,0	11,0 – 17,0
TTP (s)	85,0	72,0 – 102,0

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Inês Teixeira Alves

ICBAS

