

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE
COMPANHIA**

Ana Ricou Nunes da Ponte

Orientadora:

Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Dr. André Gomes Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

Dr. Mário González (Hospital ARS veterinaria)

Porto 2017

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE
COMPANHIA**

Ana Ricou Nunes da Ponte

Orientadora:

Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Dr. André Gomes Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

Dr. Mário González (Hospital ARS veterinária)

Porto 2017

Resumo

O meu estágio curricular foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia por um período de 16 semanas. Estas foram repartidas pelo Centro Hospitalar Veterinário (CHV), onde estive 12 semanas, e pelo Hospital ARS Veterinária onde finalizei o meu estágio. Este relatório teve como objetivo a descrição e a discussão de cinco casos clínicos que tive a oportunidade de acompanhar e que contribuíram para a minha aprendizagem e formação.

Durante o período em que estive no CHV percorri diversas áreas, como medicina interna, imagiologia, cirurgia, anestesia, dermatologia e serviço de urgências. Tive a oportunidade, de realizar exames físicos e exames dirigidos, de assistir a consultas, de realizar testes de diagnóstico complementares e acompanhar tratamentos. Durante as rondas e quando oportuno, acompanhei e participei em discussões de casos clínicos com os médicos veterinários responsáveis. Na área de imagiologia foi-me possibilitada a realização de exames radiográficos, observação de ecografias, exames de TAC e endoscopias, e discussão dos respetivos resultados com clínicos experientes. Adquiriti conhecimentos na área de anestesia, participando nos procedimentos pré-anestésicos, na monitorização e respetiva recuperação anestésica. Assisti a diversas cirurgias de tecidos moles e ortopédicas, participando em algumas como ajudante e foime dada a oportunidade de realizar orquiectomias felinas. Com os doentes internados, tive a possibilidade de participar no maneio e monitorização destes, através da realização de exames físicos, preparação e administração das medicações. Adquiriti competências na área de emergência e cuidados intensivos, auxiliando no maneio de doentes em choque e politraumatizados.

No Hospital ARS estive integrada na equipa clínica, colaborando nas tarefas existentes. Assisti a consultas, acompanhando os casos clínicos; colaborei no tratamento dos animais internados; observei e participei em cirurgias, dando também apoio na monitorização anestésica; realizei alguns procedimentos clínicos; assisti a ecografias. Tive também a oportunidade de assistir a seminários, “*journal clubs*” e rondas enquanto integrei os serviços de medicina interna. Durante os turnos noturnos assumi responsabilidades nos tratamentos e procedimentos de enfermagem dos animais em internamento.

As atividades desenvolvidas permitiram-me o cumprimento dos objetivos pedagógicos propostos no meu estágio curricular, nomeadamente o aprofundamento dos conhecimentos adquiridos durante a minha formação e aquisição de destreza na realização de atos médico veterinários.

Agradecimentos

Queria agradecer a todos aqueles que contribuíram direta ou indiretamente para a realização deste trabalho. Foi um período de grande aprendizagem e crescimento!

Aos meus Pais por terem dado a oportunidade de realizar este meu grande sonho, apesar de todo o meu percurso anterior e por me terem apoiado em tudo durante este processo. Por tudo o que sempre me ensinaram e pelos valores que me inculcaram, pela paciência, pelas palavras de apoio, de coragem e de confiança que sempre transmitiram, muito muito obrigada! E sobretudo, obrigada por serem um exemplo a seguir!

Ao Doutor André Pereira, pela oportunidade de realizar este estágio no CHV, pela excelente orientação, apoio, simpatia, disponibilidade, pelos seus ensinamentos, críticas, e sugestões durante toda a realização do estágio.

À Professora Doutora Ana Patrícia Sousa, por todo o apoio prestado durante a realização do estágio, pelos seus conselhos e críticas, pela paciência, pela disponibilidade e simpatia.

Ao corpo clínico do CHV, Dr. André Pereira, Dr. Hugo Gregório, Dr. Lénio Ribeiro, Dr. Sara Peneda, Dra. Joana Cardoso, Dra. Catarina Araújo, Dra. Sandra Regada, Dra. Mafalda Sá, Dra. Joana Sousa, Dr. João Frias, Dr. Bruno Santos e Dr. Carlos Adrega pela oportunidade de aprendizagem com excelentes profissionais, pela simpatia e confiança demonstradas. A todos os estagiários do CHV, pelo companheirismo, por estarem sempre presentes, pelas palhaçadas e gargalhadas, por tudo o que também aprendi convosco e acima de tudo pela relação de amizade que construímos. Às enfermeiras Stephanie, Joana, Filipa, Diana, Marta e Carina pelo apoio, paciência e amizade. Um obrigado especial à Ana, Raquel, Andreia e Mafalda, por toda a simpatia, amizade e disponibilidade com que sempre me receberam. Um obrigada também à Dona Fernanda por toda a simpatia e carinho e pelo “Bom dia” sorridente com que me brindava logo de manhã! Tive o privilégio de aprender com grandes profissionais e acima de tudo pude fazer parte desta grande família CHV, que tanto gosto e estimo. O meu enorme OBRIGADA a todos!!!

À equipa do hospital ARS veterinária, especialmente ao Dr. Mario González, pela atenção, paciência e disponibilidade.

Às minhas irmãs e restante família, por todo o apoio, carinho e paciência!

Às minhas “6”... Elas sabem quem são. Um obrigada gigante a vocês que tornaram este percurso tão mais leve e animado. Que me deram ânimo e coragem! Com quem partilhei as gargalhadas mais sinceras dos últimos tempos. Sem vocês tenho a certeza que não teria chegado até aqui. Tive a maior da sorte de vos ter encontrado e levo-vos comigo para a vida! OBRIGADA<3

À Benedita, porque foi a minha cúmplice nesta decisão. Porque me apoiou e nunca deixou desistir, transmitindo sempre sempre a sua energia positiva e mostrando-me que ia valer a pena! E não é que valeu?! Por toda a amizade, paciência e ânimo que me dás sempre, obrigada!

À Isa, porque me recebeu de braços abertos em sua casa sem me conhecer e porque me fez com que sentisse em casa. Por toda a amizade, carinho e disponibilidade.

A todos os meus amigos, porque sempre estiveram aqui para mim, por toda a coragem, força, compreensão, amizade, por tudo. Imensa sorte em ter-vos!

A todos os professores do ICBAS que contribuíram para a minha formação e me acompanharam ao longo de todos estes anos e também aos médicos, enfermeiros e auxiliares da UPVet que me proporcionaram os primeiros contatos com a clínica de animais de companhia, obrigado por tudo o que me ensinaram.

Abreviaturas

% – percentagem	GSH- glutationa
® – produto registado	h – hora
°C – graus Celsius	ID – intestino delgado
> - maior	Ig – imunoglobulina
< - menor	Hb – hemoglobina
µg – micrograma	Htc – hematócrito
AINE's – anti-inflamatórios não esteroides	IM – intramuscular
ALB – albumina sérica	ITU – infeção do trato urinário
ALP – fosfatase alcalina	IV – via intravenosa
ALT – alanina aminotransferase	kg – quilograma
APP- proteínas de fase aguda	L – litro
aPTT- tempo de tromboplastina parcialmente ativada	LCR – líquido cefalorraquidiano
BID – a cada 12 horas	LR – Lactato de Ringer
BUN – ureia sérica	mEq – miliequivalente
CAAF – citologia por aspiração com agulha fina	metHb- methemoglobina
CE – corpo estranho	mg – miligrama
CHV – Centro Hospitalar Veterinário	mL – mililitro
CIF – cistite idiopática felina	MARE- meningite-arterite responsiva aos esteroides
CID – coagulopatia intravascular disseminada	MCH – hemoglobina corpuscular média
cm – centímetro	MCV – volume corpuscular médio
CREA – creatinina	NK1 – neurocinina 1
CRP- proteína c reativa	Nº - número
CYP- citocromo P450	NaCl 0,9% - solução salina isotónica
DU – densidade urinária	NAPQI- N-acetil-p-benzoquinona
FA – fosfatase alcalina	PA – pancreatite aguda
FIV – vírus da imunodeficiência felina	PC – pancreatite crónica
fL – fentolitro	pg – picogramas
FLUTD – Doença do trato urinário inferior dos felinos	PLI – Lipase pancreática específica
g – grama	PO – <i>per os</i>
GI - gastrointestinal	ppm – pulsações por minuto
GPT – Transaminase Glutâmica Pirúvica	Pt- tempo de protrombina
	rpm - respirações por minuto
	RM- Ressonância magnética

SC – via subcutânea

SID – de 24 em 24 horas

TAC – Tomografia Computorizada

TID – a cada 8 horas

TLI – Tripsina Imunorreativa Canina

U/L – unidade por litro

Índice

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	vi
Caso clínico nº1: Cirurgia de tecidos moles-Corpo estranho linear	1
Caso clínico nº2: Urologia - Cistite idiopática felina	7
Caso clínico nº 3: Gastroenterologia - Pancreatite aguda	13
Caso clínico nº4: Neurologia - Meningite-arterite responsiva aos esteroides	19
Caso clínico nº 5: Pneumologia - Intoxicação por paracetamol	25
Anexos	31
Anexo I- Caso clínico nº 1: Corpo estranho linear.....	31
Anexo II- Caso clínico nº2 : Cistite Idiopática Felina	33
Anexos III- Caso clínico nº3: Pancreatite	35
Anexo IV-Caso clínico nº5: Intoxicação por paracetamol.....	37

Caso clínico nº1: Cirurgia de tecidos moles-Corpo estranho linear

Identificação do animal e motivo da consulta: O Pantufa era um gato Europeu comum, com 3 anos, castrado e que pesava 4,7 Kg. Foi trazido à consulta por apresentar vômito, anorexia e prostração. **Anamnese:** O Pantufa estava corretamente vacinado e desparasitado. Comia ração comercial seca de qualidade média, *ad libitum*, com água à disposição e não lhe eram fornecidos extras alimentares. Não tomava medicação nem tinha passado médico nem cirúrgico além da orquiectomia. Vivia numa casa com mais 7 gatos, com acesso ao exterior e a lixos, ervas e objetos estranhos, tendo o hábito de os roer, e não realizava viagens. A proprietária referiu que dois dias antes viu o Pantufa a brincar com linhas de costura e que este ingeriu algumas linhas. Desde essa altura, o Pantufa teve vários vômitos, e no dia em que se apresentou à consulta encontrava-se mais prostrado e não quis comer. Anteriormente a este episódio, o apetite era normal, não havendo alterações a relatar.

Exame físico geral: O Pantufa estava prostrado sendo difícil avaliar a atitude. O temperamento era linfático e a condição corporal classificou-se como moderadamente obeso. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. Grau de desidratação < 5%. Movimentos respiratórios regulares, rítmicos, com profundidade normal, costoabdominais, de relação 1:1,2, sem uso de músculos acessórios de respiração e com frequência de 40 rpm. A frequência do pulso era 160 ppm, sendo este forte, bilateral, simétrico, rítmico, regular e sincrónico. A temperatura era de 38,6 °C, o tónus anal adequado e o reflexo anal positivo, sem a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. Gânglios e auscultação cardiopulmonar normais. Aquando da palpação abdominal o Pantufa manifestou algum desconforto. Boca, olhos, ouvidos e pele normais. **Exame dirigido aparelho digestivo:** A cavidade oral foi inspecionada, não se tendo identificado a presença de corpo estranho, sialorreia ou pseudoptialismo. Aquando da palpação abdominal superficial, o Pantufa apresentava desconforto o que impossibilitou a palpação profunda.

Lista de problemas: Vômito, prostração, anorexia e desconforto abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Obstrução por corpo estranho (CE), neoplasia, intussusceção, vólvulos intestinais, gastroenterite infecciosa, ulceração gástrica, peritonite, pancreatite, indiscrição alimentar, intoxicação.

Exames complementares: Ecografia abdominal (anexo 1): presença de estrutura hiperecogénica fina no lúmen intestinal, quase retilínea, associada à imagem característica em “acordeão” da parede intestinal a nível do jejuno; paredes gastrointestinais com espessura normal, sem outras alterações. Hemograma completo: normal. Bioquímica sérica: proteínas plasmáticas totais, glicose, creatinina, ureia, ALT, FA e ionograma normais.

Diagnóstico: Corpo estranho linear (CEL).

Tratamento e Evolução: Laparotomia exploratória. **Protocolo anestésico e medicações:** A pré-medicação utilizada foi midazolam (0,2 mg/kg IV) e metadona (0,3 mg/kg IM); na indução recorreu-se ao propofol (4 mg/kg, IV) *ad effectum* e na manutenção ao sevoflurano 2%. Administrou-se cefazolina (22 mg/kg, IV) e fluidoterapia com LR (5 mL/Kg/h). **Protocolo cirúrgico:** O animal foi colocado em decúbito dorsal e realizou-se uma incisão na linha média, desde o apêndice xifóide até à zona pré-púbica. A cavidade abdominal foi aberta, através de uma incisão da pele e tecido subcutâneo expondo a linha alba e depois realizou-se uma incisão sobre esta até à cavidade abdominal. Após a abertura da cavidade abdominal, inspecionou-se atentamente o trato GI para confirmar a localização do CEL e para verificar que não havia perfuração de nenhuma porção do mesmo. Verificou-se um plissamento intestinal a nível jejunal (anexo 1, Fig. 2 e 3). A ansa intestinal contendo o CEL foi identificada e tracionada gentilmente para o exterior do abdómen. Isolou-se a mesma com uma toalha de laparotomia e foi pedido ao ajudante que suspendesse a ansa oral e aboralmente aos locais de incisão, com compressão digital evitando a progressão de conteúdo intestinal nesta mesma zona. Numa zona distal ao CE e de aparência saudável, realizou-se uma incisão na parede intestinal, no bordo anti-mesentérico, cujo tamanho foi apenas o suficiente para a remoção de parte do CEL, evitando mais comprometimento tecidual. O CEL foi identificado e gentilmente tracionado a partir do sentido oral, até obtenção de uma porção considerável, que foi depois cortado, tendo-se ressecado tanto quanto possível. Foram necessárias três enterotomias, cada uma com cerca de 1 cm, todas elas no jejuno, para se conseguir remover todo o CEL (anexo 1, Fig. 4). Todas as secções de intestino exteriorizadas foram repetidamente hidratadas com soro fisiológico estéril (37°C). Todas as incisões foram suturadas com fio de sutura absorvível monofilamentar (gliconato 3/0) com agulha de seção redonda, com um padrão interrompido simples, tendo-se o cuidado de evitar a eversão da mucosa, procurando sempre um alinhamento correto desta. Verificou-se todo o intestino para confirmar a viabilidade, não havendo zonas necróticas, confirmando-se a correta vascularização e um adequado peristaltismo intestinal, não tendo sido por isso necessário efetuar nenhuma ressecção. Todos os locais de enterotomia foram omentalizados através de duas suturas simples interrompidas, de forma a favorecer a cicatrização através da melhoria do aporte sanguíneo e da drenagem linfática destas zonas. Fizeram-se duas lavagens finais de toda a cavidade abdominal com solução salina estéril (37°C), aspirando no final de cada uma. Foram substituídos os instrumentos cirúrgicos, panos de campo, bem como as luvas do cirurgião antes do encerramento da cavidade abdominal. O fio de sutura utilizado para as várias camadas foi do tipo absorvível monofilamentar (gliconato 2-0), tendo o encerramento da camada muscular sido realizado com uma sutura contínua simples. O tecido subcutâneo foi aproximado com uma sutura contínua simples e na pele foi realizada uma sutura

com padrão interrompido em “X”, igualmente com gliconato 2/0 mas com agulha de secção triangular. Ao longo da cirurgia foram monitorizados os sinais vitais do animal (temperatura corporal, pressão arterial média). A cirurgia permitiu retirar o CEL intestinal com cerca de 25 cm (anexo 1, Fig. 5). **Pós-operatório:** O Pantufa esteve internado três dias com fluidoterapia (8,7 mL/h, IV) que se manteve até à alta. Vinte e quatro horas após a cirurgia foi fornecida água e dieta húmida GI em pequenas quantidades. Manteve a cefazolina (22 mg/Kg, BID, IV, 3 dias) e iniciou omeprazol (0,5 mg/Kg, SID, IV, 3 dias) e buprenorfina (0,01 mg/Kg, IV lento, TID, 3 dias). Ao 3º dia após a cirurgia o Pantufa teve alta com amoxicilina+ácido clavulânico (20 mg/Kg, PO, BID) e famotidina (1 mg/Kg, PO, BID), durante 7 dias, buprenorfina (0,01 mg/Kg, sublingual, TID, 3 dias) e uma dieta GI húmida. Cinco dias após a alta, o Pantufa já defecava normalmente, o apetite estava normal e já tinha voltado aos seus padrões habituais de atividade. A sutura estava a cicatrizar bem e foi recomendado vigiar a presença de sinais de dor, vômitos e fezes. A remoção de pontos ocorreu aos 10 dias após a cirurgia. Prognóstico: Bom, tendo em conta que não foi necessária ressecção intestinal, o diagnóstico precoce, a ausência de sinais de peritonite e resposta positiva após cirurgia.

Discussão: Os corpos estranhos GI são frequentemente encontrados na prática clínica de animais de companhia e podem causar uma grande variedade de sinais clínicos dependendo da localização, do grau e duração da obstrução.⁵ São exemplos de corpos estranhos comuns os ossos, bolas, brinquedos, pedras, roupa, objetos metálicos, caroços de frutas e objetos lineares.⁴ Apesar dos corpos estranhos GI serem mais regularmente encontrados em animais jovens e mais em cães do que gatos, eles podem ocorrer em ambas as espécies, raças e em qualquer idade;¹ no entanto, os CEL são mais comuns em gatos do que cães. Um grande número de objetos pode assumir uma configuração linear, incluindo corda, fio, fio dental, linhas de costura, meias de nylon, panos, sacos, plástico e fitas de cassetes.⁴

Os corpos estranhos GI podem causar obstrução completa ou parcial e podem ser proximais ou distais em relação à sua localização, o que vai ter também influência na sintomatologia manifestada.⁵ As obstruções mais proximais (duodeno ou jejuno proximal) e completas podem causar sinais mais graves e agudos, com aumento provável de desidratação, desequilíbrios eletrolíticos e choque. Este tipo de obstrução causa vômito persistente, perda das secreções gástricas, desequilíbrios eletrolíticos e desidratação. Os sinais clínicos de obstruções distais ou incompletas pode ser insidioso, com anorexia vaga e intermitente, letargia, diarreia e vômito ocasional que pode persistir alguns dias ou semanas. Estes sinais estão associados a má digestão e absorção dos nutrientes.⁴ Os CEL lineares enquadram-se numa categoria especial, onde os sinais clínicos são predominantemente causados por uma alteração do peristaltismo normal devido ao plissamento intestinal e possível dano da parede intestinal, em vez de obstrução luminal.¹ Normalmente o que acontece aquando da ingestão de um CEL é que

parte do objeto aloja-se na base da língua (gatos) ou piloro (cães e gatos), e o restante avança no intestino. À medida que as ondas peristálticas tentam avançar o objeto, o intestino progressivamente agrupa-se com a forma de acordeão ao longo do objeto causando obstrução parcial ou completa.⁶ O peristaltismo continuado pode fazer com que o objeto fique tenso, corte a mucosa e lacere o bordo mesentérico, causando peritonite. As perfurações múltiplas podem ocorrer, e isto está associado a elevada mortalidade.^{2,4} A apresentação e os sinais clínicos dependem da localização, da duração e natureza da obstrução, e da integridade vascular do segmento envolvido.⁴ As queixas mais frequentemente apresentadas são os vômitos agudos e a anorexia, no entanto como a obstrução intestinal causada por CEL tende a ser parcial, o vômito pode não ser tão grave ou frequente como o que é observado em obstruções completas.⁶ Por vezes, podem observar-se outros sinais clínicos, tais como a depressão, a diarreia e a dor abdominal. Ocasionalmente o animal foi visto a ingerir o objeto.⁴ O Pantufa deu entrada no hospital devido à ocorrência de vômitos agudos e anorexia, com a duração de 2 dias, tendo iniciado este quadro depois de ter sido visto a brincar com linhas de costura da proprietária. Os proprietários conscientes da ingestão de CE apresentaram-se significativamente mais cedo à consulta, o que foi importante uma vez que a taxa de sucesso diminui com o aumento da duração dos sinais clínicos.

O diagnóstico pode ser feito com base no exame físico, dando especial atenção à palpação abdominal e à observação da cavidade oral. À palpação abdominal, o animal poderá demonstrar algum desconforto e dor abdominal e, frequentemente pode sentir-se o intestino plissado e aglomerado. Na maior parte das vezes, o CEL está preso na base da língua (em 50% dos gatos).⁶ Menos frequentemente, o CEL pode ficar preso no piloro e por vezes é encontrado exteriorizando-se pelo ânus.⁵ Tanto a anamnese, como o exame físico realizado ao Pantufa, que evidenciou desconforto abdominal, eram sugestivos de CEL. Contudo, para confirmar o diagnóstico pode realizar-se uma ecografia abdominal, tal como ocorreu no presente caso clínico. A ecografia ajuda a avaliar o comprimento, a localização do CEL, o grau de peristaltismo, a integridade GI, a espessura da parede, se há presença de líquido peritoneal livre e peritonite.⁴ A radiografia é também uma ferramenta útil no diagnóstico de CEL; o intestino delgado aparece plissado e agrupado no abdómen medioventral cranial em vez de estar disperso uniformemente. O gás acumula-se em pequenas bolhas localizadas no lúmen excentricamente, em vez das normais colunas curvilineares.⁶ A endoscopia, por sua vez, raramente diagnostica corpos estranhos intestinais que não foram detetados radiográfica ou ecograficamente. Isto ocorre porque o alcance do endoscópio não pode avançar mais do que o duodeno descendente. No entanto, a endoscopia é uma ferramenta útil no diagnóstico e remoção de CE gástricos e duodenais proximais.⁴

As alterações hidroeletrólíticas e ácido-base podem ocorrer; o vômito de origem gástrica pode levar a alcalose metabólica hipocalêmica e hipoclorêmica. O vômito associado a obstruções duodenais e jejunais proximais pode estar associado a acidose metabólica ligeira e desidratação. Um ligeiro aumento da ALT, FA, ureia e creatinina pode ser observado em obstruções intestinais.⁴ No caso do Pantufa não se verificou nenhuma alteração nestes parâmetros, muito provavelmente pela rapidez com que os proprietários decidiram trazê-lo para consulta.

Os gatos saudáveis, estáveis e sem evidência de peritonite, que são vistos por um veterinário logo após a ingestão de um CEL ou após 1-2 dias, e em que o CEL está preso na base da língua, podem ser tratados com sucesso cortando-se o corpo estranho que passa pelo trato GI, sem problemas adicionais.⁶ A intervenção cirúrgica está indicada se o animal não melhorar em 12-14 horas após a libertação do corpo estranho do seu ponto de fixação. O atraso na remoção cirúrgica pode resultar numa morbidade grave, devido ao desenvolvimento de perfurações e peritonite e não deve ser atrasada se o animal tiver dor abdominal, vômitos, febre ou depressão. Assim, a remoção cirúrgica do corpo estranho é considerada o tratamento mais seguro na maioria dos animais.⁴ A gastrotomia seguida de enterotomia(s) é a abordagem cirúrgica de eleição na extração de corpos lineares. A remoção do CEL do Pantufa foi realizada através de três enterotomias jejunais, no entanto existe outra técnica descrita, denominada “enterotomia única assistida por cateterização”. O corpo estranho é fixado a um cateter de borracha que é introduzido no intestino em direção distal. A incisão é fechada e o cateter é forçado exteriormente a sair no ânus, com o corpo estranho.⁶

Durante a cirurgia, a viabilidade intestinal deve ser avaliada, uma vez que isso pode ter influência no resultado cirúrgico. Os critérios intraoperatórios para estabelecer a viabilidade intestinal são a cor, as pulsações arteriais e a presença de peristaltase. Se os critérios clínicos forem inadequados para determinar a viabilidade, podem usar-se fluoresceína IV ou oxímetro de superfície.³ Relativamente ao Pantufa, uma vez que o intestino apresentava uma cor rosada e o peristaltismo não estava alterado, não foi necessário realizar enterectomias de nenhuma porção. No período pré-cirúrgico foi administrado um antibiótico devido ao maior risco de contaminação pelo sobrecrescimento bacteriano existente. A antibioterapia profilática é também indicada quando há comprometimento da vascularização e existem tecidos traumatizados e quando é esperado que a cirurgia demore mais que 2-3 horas. No caso do Pantufa foi usada uma cefalosporina de 1ª geração (cefazolina) uma vez que a cirurgia iria incluir a flora existente no tubo GI proximal.⁴

A cirurgia GI, especialmente a intestinal, está associada a complicações potencialmente fatais, destacando-se a deiscência da sutura que resulta em peritonite séptica.² Um estudo realizado por Hayes (2009) revelou que a causa e a gravidade da obstrução têm grande impacto no prognóstico, assim como a duração dos sinais clínicos de obstrução que são inversamente

proporcionais à taxa de sucesso. Os CEL apresentam pior prognóstico do que os outros corpos estranhos. Os motivos prendem-se com o facto de causarem obstrução parcial, terem uma maior probabilidade de afetar uma área intestinal mais extensa, poderem culminar em perfurações múltiplas e peritonite e estarem associados à necessidade de executar diversas incisões intestinais que aumentam o tempo de cirurgia, a contaminação e a necessidade de mais material de sutura.

Tendo em conta que o Pantufa não apresentou nenhum vômito após a cirurgia, foram oferecidas pequenas quantidades de alimento 24 horas após a mesma. A alimentação precoce é importante visto que preserva ou aumenta o fluxo sanguíneo GI, previne a ulceração, aumenta as concentrações de IgA, estimula outras defesas do sistema imune e estimula a cicatrização.⁴ A má nutrição induz a atrofia da mucosa, reduz a motilidade, aumenta a incidência de ileus e a possível translocação de bactérias através da parede intestinal resultando em sépsis.³ A alimentação fornecida deve ter baixo teor em gordura e deve ser fornecida 3 a 4 vezes ao dia. A dieta normal deve ser reintroduzida gradualmente cerca de 48 a 72 horas após a cirurgia.⁴

Geralmente, o prognóstico após a remoção do corpo estranho é bom, se não existir peritonite e se não tiver sido feita uma ressecção intestinal,⁴ tal como se verificou neste caso. Recomendou-se aos proprietários uma monitorização atenta do Pantufa, e foi reforçado que quaisquer alterações como prostração, anorexia ou vômitos ou nos dias subsequentes deveriam ser reportadas de imediato ao médico veterinário.

Bibliografia:

- 1- Agthe P (2011) "Imaging diagnosis of gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: Part 1" **Companion Animal**, 16(4), 39–42.
- 2- Bowlt K (2012) "Complications of intestinal surgery" **Companion Animal**, 17(9), 13–16.
- 3- Ellison GW (2011) "Complications of gastrointestinal surgery in companion animals." **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, 41(5), 915–934.
- 4- Fossum TW (2013) "Surgery of the digestive system" in 4 TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 4th Ed, Elsevier, 461-481;497-521
- 5- Hayes G (2009) "Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases" **Journal of Small Animal Practice** 50, 576-583.
- 6- Tobias K (2010) "Intestinal foreign bodies" in Tobias K (Ed.) **Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery**, Blackwell, 169-190, 113-121.

Caso clínico nº2: Urologia - Cistite idiopática felina

Identificação do animal e motivo da consulta: O Tobias era um gato Europeu comum, com 5 anos, castrado e que pesava 5,4 Kg. Foi trazido à consulta por apresentar dificuldade e dor ao urinar, vômito e prostração. **Anamnese:** O Tobias estava corretamente vacinado e desparasitado. Comia ração comercial seca de qualidade baixa, *ad libitum*, com água à disposição e não lhe eram fornecidos extras alimentares. Não tomava medicação nem tinha passado médico nem cirúrgico, para além da orquiectomia. Nunca foi testado para FIV/FeLV. Vivia numa casa com mais 5 gatos com acesso ao exterior. Durante o dia da consulta, o gato dirigiu-se várias vezes à caixa da areia, revelando dificuldade a urinar e urinou apenas gotas de cor vermelha. Os proprietários referiram ainda que nesse dia teve um vômito alimentar e que desde o dia anterior o Tobias lhes parecia menos ativo que o habitual. Não tinham detetado alterações no consumo de água e micção antes deste episódio. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não relataram alterações.

Exame físico geral: O Tobias encontrava-se prostrado sendo difícil avaliar a atitude. O temperamento era linfático e a condição corporal classificou-se como obeso. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC < 2 segundos. Grau de desidratação < 5%. Movimentos respiratórios regulares, rítmicos, com profundidade normal, costoabdominais, de relação 1:1,3, sem uso de músculos acessórios de respiração e com frequência de 44 rpm. A frequência do pulso era 184 ppm, sendo este forte, bilateral, simétrico, rítmico, regular e sincrónico. A temperatura era de 38,5 °C, o tónus anal adequado e o reflexo anal positivo, sem a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. Gânglios e auscultação cardiopulmonar normais. O Tobias manifestou dor durante a palpação abdominal caudal, contraindo-se e vocalizando. Na zona genital tinha o pelo humedecido com urina com sangue. Boca, olhos, ouvidos e pele normais. **Exame dirigido aparelho urinário:** No exame urinário, os rins eram palpáveis, sem alteração da posição, superfície, consistência e tamanho. A bexiga estava distendida e tensa, dolorosa e com a parede espessada. A mucosa peniana apresentava-se congestiva, húmida e brilhante.

Lista problemas: vômito, prostração, estrangúria, disúria, hematória, distensão vesical, dor à palpação do abdómen caudal e obesidade.

Diagnósticos diferenciais: cistite idiopática felina (CIF), infeção do trato urinário (ITU), urolitíase, neoplasia, alterações prostáticas (inflamação, quistos, infeção ou neoplasia), traumatismo, alterações anatómicas (estenose, hérnia inguinal), alterações neurogénicas (dissinergia reflexa, espasmo uretral, hiperespasticidade do detrusor), parasitismo vesical (*Capilaria felis*).

Exames complementares: Radiografia abdominal: bexiga distendida, com densidade fluído/tecidos moles, sem evidência da presença de cálculos na bexiga ou uretra (anexo II, figura

1) Urianálise (por cistocentese) (anexo II, tabela 1): **(1) macroscópica** (anexo II, figura 2): urina turva, de cor alaranjada com densidade de 1.034; **(2) tira urinária**: pH = 6, proteínas (+3), leucócitos (+3), eritrócitos (+4); **(3) microscópica**: sedimento com raras células epiteliais, elevado número de eritrócitos, alguns leucócitos e sem presença de cristais ou cilindros (anexo II, figura 3,4). Bioquímica sérica: ureia = 84,4 mg/dL (ref^a 17,6–32,8), creatinina = 3,0 mg/dL (ref^a 0,8–1,8); Ionograma: Na⁺=149 mEq/L(ref^a 147–156), K⁺=4,1 mEq/L (ref^a 3,4–4,6), Cl⁻=113 mEq/L (ref^a 107–120). Urocultura negativa.

Diagnóstico: Cistite idiopática felina obstrutiva (ou parcialmente obstrutiva).

Tratamento e evolução: Inicialmente o Tobias foi submetido a uma cistocentese descompressiva de forma a aliviar a tensão vesical e a urina recolhida foi enviada para análise de sedimento e cultura. De seguida procedeu-se à algaliação, onde se confirmou a presença de obstrução parcial. Deste modo, realizou-se a desobstrução e lavagem vesical, recorrendo-se à sedação com dexmedetomidina (40 µg/Kg) e ketamina (5mg/kg), devido ao desconforto manifestado pelo Tobias. O Tobias ficou hospitalizado para observação da micção espontânea e para a realização de fluidoterapia com LR, à taxa de manutenção de 9,7 mL/h, para corrigir a azotemia. Foi medicado com buprenorfina (0,01 mg/Kg IV TID) e foi fornecida alimentação húmida (Urinary S/O®; 220 g/dia). Ao fim de algumas horas de internamento o Tobias foi visto a urinar sem grandes dificuldades e ao fim de 36 horas já apresentava melhorias significativas, apresentando um temperamento normal, sem dor à palpação abdominal e não manifestava disúria ou tenesmo urinário. Realizou-se novamente a medição sérica de creatinina que já se encontrava dentro dos valores normais (1,2 mg/dL) e por isso teve alta com buprenorfina (0,01 mg/kg, TID, PO) por mais 4 dias. Foi aconselhado aos donos que vigiassem se o Tobias urinava normalmente nos dias seguintes e que controlassem possíveis fatores de stress. Referiu-se que caso o Tobias não conseguisse urinar em 24 horas ou demonstrasse sinais de disúria, poderia haver necessidade de reavaliação pelo médico veterinário. Passado uma semana, os proprietários referiram, via telefone, que o Tobias já tinha voltado aos seus padrões habituais de atividade, que estava bem-disposto, urinava sem dificuldades e que não tinha tido mais nenhum episódio de vômito.

Discussão: A doença do trato urinário inferior felino (FLUTD) é um termo abrangente usado para descrever qualquer transtorno que afeta a bexiga urinária ou uretra dos gatos. Os sinais de FLUTD em gatos podem incluir combinações variáveis de polaquiúria, estrangúria, periúria, disúria e hematúria.^{3,8} Estes sinais não são específicos para uma doença em particular e podem ser observados em gatos que têm cálculos na bexiga, ITU bacterianas, inflamação, doença neurogénica, neoplasia ou outras lesões em massa na bexiga.⁸ Na maioria dos casos, e apesar de um minucioso estudo diagnóstico, a causa da FLUTD permanece desconhecida e é classificada como idiopática. A CIF representa a causa mais comum dos sinais de FLUTD e pode

ser obstrutiva ou não obstrutiva.³ É importante notar que gatos diagnosticados com CIF podem ter uma grande variedade de apresentações clínicas, incluindo obstrução uretral (15-20%) ou doença não obstrutiva com episódios agudos auto-limitantes (80-90%), frequentemente recorrentes (2-15%) ou episódios persistentes (2-15%).⁴ A FLUTD pode ocorrer igualmente em machos e fêmeas, apesar dos machos castrados serem mais suscetíveis à doença e o risco de obstrução do trato urinário ser maior em machos.⁶ Estudos mostram que a excessiva condição corporal, a diminuição da atividade física, a existência de múltiplos gatos numa casa, o conflito com outros gatos e o alojamento *indoor* estão associados com um risco aumentado de FLUTD.³ O Tobias enquadrava-se bem neste perfil de risco, uma vez que era um gato castrado com 5 anos, com excesso de peso e que vivia numa casa com mais 5 gatos. Quanto aos conflitos com outros animais, os donos não referiram nada significativo, no entanto a vivência conflituosa com outro gato pode ser um sinal que é muitas vezes subestimado, uma vez que sinais de conflitos silenciosos podem ser muito subtis e facilmente ignorados.²

A patogénese de obstruções uretrais em gatos com CIF permanece por esclarecer. A doença pode estar relacionada com um desequilíbrio, desencadeado por stress, entre o sistema nervoso simpático e o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Pensa-se que este desequilíbrio pode resultar numa diminuição do fluxo sanguíneo e na libertação de mediadores inflamatórios que causam edema, espasmo do músculo liso e dor no trato urinário inferior. A dor, por sua vez, pode contribuir para o aumento da disfunção do músculo liso uretral e para a inflamação uretral, criando assim um ciclo vicioso. Estas condições, de forma independente ou conjugadas com uma obstrução física como um *plug* ou uma pedra, podem desencadear um desenvolvimento de obstrução uretral em gatos.¹ A CIF obstrutiva pode, portanto, resultar da inflamação da uretra, de espasmos musculares uretrais, da disfunção neurológica e da formação de *plugs* intraluminais. Os *plugs* uretrais consistem em acumulados de células inflamatórias, eritrócitos e de uma matriz de proteínas e cristais, como a estruvite. Estudos recentes mostraram que a obstrução uretral em gatos machos está associado com urólitos em 29% dos casos, *plugs* uretrais em 18% dos casos e é idiopático (com ou sem *plugs* uretrais) em 53% dos casos.²

No caso do Tobias, uma vez que ele se apresentava com disúria e estrangúria, não sendo os esforços para micção verdadeiramente eficazes, urinando pequenas gotas que se apresentavam com sangue, e como a bexiga se encontrava tensa, distendida e dolorosa à palpação, foi assumido que o Tobias se encontrava com uma obstrução parcial. A causa da obstrução, apesar de não muito clara poderia ser causada por todos os motivos acima citados, exceto por uma obstrução por cristalúria, uma vez que a análise do sedimento foi negativa. Não se exclui a hipótese de uma obstrução por um tampão uretral constituído por matriz proteica, eritrócitos e células de descamação, uma vez que o sedimento mostrou grande quantidade de eritrócitos presentes na amostra de urina colhida por cistocentese.

Os sinais clínicos da obstrução urinária são específicos do trato urinário inferior, resultando diretamente da obstrução, enquanto os sinais sistêmicos dependem do grau de obstrução, e são produto da acumulação das toxinas urêmicas e dos desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base.⁷ A apresentação clínica mais comum inclui: bexiga firme e distendida, disúria e estrangúria, anorexia e taquipneia. A presença de bradicardia, vômitos e choque são menos frequentes.⁷ As alterações sistêmicas são consistentes com os transtornos metabólicos secundários à obstrução e incluem azotemia, hipercalémia, hiponatremia, e hipocalcemia.⁷ No caso do Tobias, para além dos sinais clínicos já referidos anteriormente, os donos relataram também a ocorrência de um vômito alimentar no mesmo dia que se apresentou à consulta, o que poderia já ser uma manifestação sistêmica da obstrução. Um gato com FLUTD não obstruído apresenta-se saudável ao exame físico, à exceção de uma bexiga pequena e facilmente compressível, algum desconforto à palpação abdominal e um possível espessamento da parede da bexiga. Um gato com FLUTD e obstruído resiste à manipulação de toda a região caudal do abdômen, sendo o achado mais relevante do exame físico uma bexiga túrgida, distendida e difícil ou impossível de comprimir,³ como a do Tobias. Em alguns casos o animal pode lambe o pênis causando escoriação e sangramento.

O diagnóstico da obstrução uretral é geralmente fácil, baseado na história e nos achados do exame físico.³ No entanto, quando se suspeita de CIF idiopática obstrutiva deve ser sempre realizado um exame radiográfico, com ou sem contraste, para avaliar a existência de urólitos ou tampões uretrais. Uma ecografia abdominal deve também ser considerada para gatos que têm múltiplos episódios de CIF. Apesar da ecografia ser uma boa ferramenta diagnóstica, não é ideal para avaliar a uretra, daí o uso preferencial da radiografia.⁸ O Tobias realizou uma radiografia simples do abdômen onde se observou distensão da bexiga e a ausência de cálculos radiopacos na bexiga e uretra. A urianálise completa deve ser feita pelo menos uma vez em gatos com sinais do trato urinário inferior. Nos gatos obstruídos a urianálise geralmente revela hematuria, proteinúria, piúria e cristalúria.³ A identificação dos cristais urinários depende do pH, temperatura e densidade urinária.⁸ A urianálise do Tobias apresentou hematuria, proteinúria, pH ácido e uma densidade de 1.034. Apesar de não se terem encontrado bactérias no sedimento urinário foi realizada uma urocultura que foi negativa, descartando-se assim infecção urinária. Também é importante realizar um perfil bioquímico sérico para avaliar a função renal; no caso do Tobias já existia azotemia pelo aumento da creatinina e da ureia.⁸

Deve ter-se em conta que a interpretação de uma fita urinária pode induzir em erro, uma vez que a cor da urina da maioria dos gatos com obstrução urinária é anormal, e pode interferir na leitura da tira. A hematuria observada no presente caso clínico deve-se provavelmente à hemorragia vesical por inflamação, e menos provavelmente às tentativas de algaliação ou

cistocentese. A inflamação também é suportada pela presença de piúria. Da mesma forma, a proteinúria em gatos com obstrução urinária terá mais provavelmente origem pós-renal.⁷

Os primeiros passos de um tratamento adequado de um gato obstruído são aliviar a obstrução, restabelecer o fluxo de urina e corrigir os desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido base associados à obstrução e azotemia pós-renal.⁸ A cistocentese descompressiva está recomendada antes de tentar introduzir a algália pois promove o alívio imediato da pressão vesical e um recomeço mais rápido da filtração glomerular. No caso do Tobias realizou-se cistocentese descompressiva, onde também se obteve urina para análise e cultura. Em casos raros é possível remover o tampão uretral massajando o pénis distal, no entanto, na maioria dos casos, a algaliação uretral é a forma mais simples e segura de aliviar a obstrução.³ Para a sua realização deve ser feita a assepsia da uretra peniana e a algália inserida pela uretra distal. Não é obrigatório o uso de algália permanente em todos os casos.³ Esta pode ser irritativa para a uretra, provocar espasmos uretrais e subsequentes re-obstruções, uma vez que seja removida. No caso do Tobias optou-se pela algaliação apenas para realizar a desobstrução parcial da uretra e para a realização de lavagem vesical com soro fisiológico, tendo-se depois optado por remover a algália e observar se ocorria micção espontânea nas horas seguintes, o que se verificou.

Se existir hipercalémia deve-se instituir tratamento com fluídos intravenosos, insulina regular (0,25-0,5 U/Kg, bólus lento) e dextrose a 50%. Um ECG deve ser feito, em casos mais graves. A administração de gluconato de cálcio a 10% pode ser necessária para contrariar os efeitos da hipercalémia na condução cardíaca. A acidose é geralmente corrigida com fluidoterapia, embora se possa ter de considerar o bicarbonato de sódio intravenoso (1-2 mEq/kg) em gatos com hipercalémia grave.³

A dor está presente na maioria dos gatos com CIF, pelo que está indicado o uso de analgésicos de forma a quebrar o ciclo dor crónica – inflamação, podendo ser utilizados narcóticos como a buprenorfina (0,01 mg/Kg PO ou IV BID ou TID), butorfanol (0,2 mg/Kg SC BID ou TID) ou pensos de fentanil.³ Os AINE's, como o carprofeno ou o meloxicam podem ser úteis, tendo em conta, contudo, o seu efeito de hipoperfusão renal. A terapia analgésica poderá ser mantida durante 3 a 5 dias.⁸ Após a desobstrução e estabilização do gato, o tratamento da CIF obstrutiva é muito similar ao da CIF não obstrutiva.³ Este tratamento inclui a diminuição do stress através de modificações no seu ambiente físico e social. As modificações ambientais devem ser adequadas especificamente ao gato em questão e às suas casas. Cinco fatores essenciais que devem ser tidos em consideração são a água, o alimento, o número de caixas de areia, a existência de locais de repouso e a estimulação social (brinquedos, interações humanas).⁵ Adicionalmente pode haver algum benefício no aumento de ingestão de água que se vai traduzir no aumento do volume de urina, uma vez que ao fazê-lo, vamos aumentar a frequência de micção, reduzindo por isso o tempo de retenção urinária e o potencial

aparecimento de cristais. Isto pode ser conseguido administrando dietas húmidas ou através da adição de um pouco de água à dieta seca.⁵ Outra forma disponível de prevenção passa pela aplicação de feromonas no ambiente do gato, como a *Feliway* que, apesar do seu mecanismo de ação não ser ainda conhecido pode ser aplicada com o objetivo de reduzir a ansiedade dos felinos.³ A terapia farmacológica com antidepressivos tricíclicos como a amitriptilina pode ser útil nas formas crónicas de CIF quando as mudanças ambientais e físicas, dietéticas, e por feromonas não foram suficientes para afetar a resolução clínica.⁸ Todas estas sugestões de alterações ambientais, físicas e farmacológicas foram conversadas com os proprietários do Tobias, de forma a reduzir a ocorrência de episódios semelhantes no futuro. Foi também referido que o prognóstico em gatos machos com obstruções uretrais recorrentes é reservado, devendo ser considerada a uretostomia perineal se ocorrerem obstruções recorrentes, de modo a diminuir a probabilidade de morte por azotémia pós-renal. No entanto, uma uretostomia perineal não diminui o risco de recorrência de uma cistite, estando os animais uretostomizados mais suscetíveis a ITU.³

Bibliografia

- 1- Cooper ES (2015) "Controversies in the management of feline urethral obstruction" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 25(1), 130–137.
- 2- Defauw P, Van de Maele I, Duchateau L, Polis I, Saunders J, Daminet S (2011) "Risk Factors and Clinical Presentation of Cats with Feline Idiopathic Cystitis" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 13 (12): 967-975.
- 3- Dibartola S, Westropp J (2014) "Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Elsevier, 698-703.
- 4- Forrester SD, Towell TL (2015) "Feline Idiopathic Cystitis." **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, 45(4), 783–806.
- 5- Kerr K (2013) "Companion Animals Symposium: Dietary management of feline lower urinary tract symptoms" **Journal of Animal Science**, 91:2965-2975.
- 6- Gunn-Moore D (2000) "Feline lower urinary tract disease: an update" **In Practice**, 22(9), 534–542.
- 7- Seged G, Livne H, Ranen E, Lavy E (2011) "Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 13: 101-108.
- 8- Westropp J, Buffington T (2010) "Lower Urinary Tract Disorders in Cats" in Ettinger S, Feldman E (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol 2, 7th Ed, Saunders Elsevier, 1828-1850.

Caso clínico nº 3: Gastroenterologia - Pancreatite aguda

Identificação do animal e motivo da consulta: O Nico era um cão sem raça definida de porte médio, com 3 anos, castrado e que pesava 16,1 Kg. Foi trazido à consulta por apresentar anorexia, prostração e vômito há 3 dias. **Anamnese:** O Nico estava corretamente vacinado e desparasitado e tinha acesso a uma zona exterior privada e ao exterior público. Alimentava-se de ração seca hipoalergénica, uma vez que tinha historial médico de alergias cutâneas. Não estava a fazer nenhuma medicação atualmente mas o proprietário referiu que tomava corticosteróides de forma intermitente quando os seus problemas dermatológicos se agudizavam. Não tinha acesso a tóxicos, nem tinha por hábito roer objetos estranhos. Os donos referiram que o episódio atual surgiu de forma abrupta, começando a vomitar há cerca de três dias. Manteve o apetite nos primeiros dois dias, mas fazia 24 horas que não comia absolutamente nada e que no dia anterior tinha tido cerca de 10 episódios de vômito.

Exame físico: O Nico apresentava um estado mental normal e o seu temperamento era linfático. A condição corporal classificou-se como moderadamente obeso. As mucosas apresentavam-se ligeiramente rosadas, secas e opacas e o TRC < 2 segundos, com grau de desidratação de 6%. Movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos, superficiais, predominantemente costais, de relação 1:1, sem uso de músculos acessórios da respiração e com frequência de 56 rpm. A frequência do pulso era 160 ppm, sendo este forte, bilateral, simétrico, rítmico, regular e sincrónico. A temperatura era de 39,4 °C, o tónus anal adequado e o reflexo anal positivo, sem a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. Gânglios linfáticos e auscultação cardiopulmonar normais. Boca, olhos, ouvidos e pele normais. Na palpação abdominal, o abdómen encontrava-se tenso, com algum desconforto na região cranial. **Exame do aparelho digestivo:** Normal, excetuando a tensão e desconforto à palpação abdominal.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, vômito, desidratação, dor abdominal, taquicardia, taquipneia. **Diagnósticos diferenciais:** Indiscrição alimentar, pancreatite, ingestão de CE, ulceração gástrica/duodenal, gastrite, peritonite, hepatopatia (hepatite, colangite, neoplasia), intussusceção intestinal, hiperplasia da mucosa gástrica antral, diabetes cetoacidótica, hipoadrenocorticism, IBD (*inflammatory bowel disease*), neoplasia GI.

Exames complementares: Hemograma (anexo III, tabela 1) - aumento ligeiro do hematócrito; Bioquímica sérica (anexo III, tabela 2) – hiperalbuminémia moderada, hiponatrémia e hipoclorémia ligeiras e hipocalémia marcada. Ecografia abdominal (anexo III, imagem 1): Pâncreas hipoeecóico, edematoso, e gordura peripancreática adjacente hipereecóica. Líquido livre abdominal de quantidade discreta. Restantes órgãos abdominais normais.

Diagnóstico: Pancreatite aguda.

Tratamento: O Nico foi internado e iniciou-se fluidoterapia com LR suplementado com 40 mEq de KCl (64,5 mL/h, durante 24 horas). Instituiu-se o tratamento com maropitant (1 mg/Kg SC, SID) como antiemético, omeprazol (0,5 mg/Kg IV, SID) para diminuição da acidez gástrica e buprenorfina (0,01 mg/Kg IV, TID) como analgésico. Durante as primeiras oito horas de internamento não ocorreu nenhum vômito, pelo que se forneceu dieta *Low Fat* (pequena quantidade) e água, sendo que o Nico comeu com apetite. Ao segundo dia de internamento o estado clínico do Nico melhorou, não tendo vomitado nenhuma vez; como apresentava apetite, não se encontrava desidratado e não aparentava sinais de dor abdominal optou-se pela alta médica. Manteve-se a mesma terapêutica instituída durante o internamento com maropitant e omeprazol, administrados por via oral durante 4 e 10 dias, respetivamente. A administração de uma dieta *Low Fat* foi também aconselhada.

Acompanhamento: O Nico veio à consulta de controlo 8 dias depois, onde demonstrou uma ótima recuperação clínica, pelo que foi aconselhado que retomasse a dieta hipoalergénica.

Discussão: O pâncreas está localizado no abdómen cranial, com o lobo esquerdo posicionado entre o cólon transverso e a grande curvatura do estômago e o lobo direito a acompanhar o duodeno proximal.⁶ Nos cães, a componente exócrina do pâncreas (ácinos pancreáticos) compreende cerca de 98% da sua totalidade, ficando a componente endócrina (ilhotas de Langherans) com os restantes 2%.⁷ A principal função do pâncreas exócrino é a secreção de enzimas digestivas (proteases, fosfolipases, ribonucleases, desoxirribonucleases como precursores inativos e α amilase e lipase como moléculas intactas), bicarbonato e fator intrínseco (IF) no duodeno proximal. A componente endócrina é responsável pela produção de insulina e glucagon.⁶

As doenças do pâncreas exócrino são relativamente comuns, embora sejam por vezes mal diagnosticadas em cães e gatos. Este aspeto deve-se a vários fatores, tais como inespecificidade dos sinais clínicos, relativa dificuldade de acesso ao órgão para diagnóstico imagiológico e para obtenção de biópsias, e falta de provas laboratoriais sensíveis e específicas.⁶ A pancreatite é a causa mais comum de doença pancreática exócrina em cães e gatos e pode ser dividida em doença aguda e crónica. A pancreatite aguda (PA) é a inflamação do pâncreas não associada a alterações permanentes, sendo reversível, se o estímulo inicial for removido.³ Do ponto de vista histológico caracteriza-se por inflamação neutrofílica ou necrose da área pancreática e peri-pancreática sem fibrose ou atrofia exócrina presente.³ A pancreatite crónica (PC) está associada a fibrose e atrofia do pâncreas.⁴ As diferenças entre PA e PC são histológicas e funcionais e não necessariamente clínicas. A apresentação clínica de doença aguda e crónica são sobreponíveis e por isso é possível sofrer de PA recorrente que mimetiza a doença crónica e não é incomum que a PC se apresente inicialmente como um episódio aparentemente agudo de pancreatite, após uma fase longa de sinais subclínicos que tenham já

destruído muito parênquima pancreático.⁷A fisiopatologia da pancreatite canina ainda não se encontra totalmente compreendida, mas acredita-se que ocorra devido à autodigestão pancreática, resultante da ativação prematura de zimogénios no interior das células acinares.⁴ Os zimogénios são precursores de enzimas pancreáticas que se encontram armazenados em grânulos, sendo secretados nos ductos pancreáticos através da membrana apical da célula acinar.⁴ Quando ocorre um bloqueio apical, os grânulos não são libertados no lúmen intestinal, e conseqüentemente, ocorre uma co-localização dos grânulos de zimogénios e dos lisossomas. As enzimas lisossomais ativam o tripsinogénio em tripsina que, por sua vez, ativa outros zimogénios.² A ativação da tripsina pode dever-se ao stress oxidativo ou hipotensão e, em geral, é agravada por um pH acinar baixo e pelo aumento da concentração de cálcio intracitosólico.⁷ Após ativação intracelular das enzimas pancreáticas ocorre a autodigestão das células acinares, estimulando a resposta inflamatória.⁴ Esta ativação precoce da tripsina dentro do pâncreas tem o potencial de causar lesões pancreáticas graves, de tal forma que existem mecanismos de proteção:⁷ as células acinares contêm um inibidor específico da tripsina (PSTI ou SPINK-1) que inibe imediatamente a tripsina ativada no seu interior;⁴ porém, este mecanismo atinge o seu limite assim que 10% da tripsina passa à sua forma ativa.² Adicionalmente, estão presentes na corrente sanguínea antiproteases que têm a capacidade de desativar alguma da tripsina circulante. As potenciais causas de pancreatite em cães são várias e incluem fatores dietéticos, hiperlipoproteinemia, fármacos, toxinas, hipercalcemia, obstrução do ducto, refluxo duodenal/biliar, trauma pancreático, isquemia, e causas idiopáticas.² As doenças endócrinas concomitantes como hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo ou diabetes *mellitus* aumentam o risco de pancreatite em cães.⁶ Doenças específicas como a babesiose ou leishmaniose estão também descritas como possíveis causas de pancreatite, apesar de não ser claro se o responsável é a doença ou o seu tratamento.²

Os cães com PA apresentam, geralmente, um aparecimento súbito de vômitos, anorexia, depressão, e dor abdominal,^{2,6} tal como descrito neste caso clínico. Os sinais clínicos dependem do estadio da PA, bem como do grau de desidratação e choque associados. Os cães gravemente afetados podem ter sinais de desidratação e choque (e.g. taquicardia, taquipneia, TRC aumentado, hipotermia e membranas mucosas secas), sendo que no caso do Nico, este encontrava-se desidratado e sub-febril, apresentava taquicardia e taquipneia, o que indiciava já algum grau de afeção grave.

A prova de eleição para o diagnóstico definitivo de pancreatite e sua caracterização (aguda vs. crónica) é a análise histológica.⁷ Para tal pode realizar-se uma biópsia pancreática, embora seja uma técnica invasiva, não indicada na maioria dos casos.⁶ Como tal, o diagnóstico deve ser baseado no quadro clínico, provas enzimáticas específicas e imagiologia diagnóstica. Os testes de diagnóstico não invasivos não são 100% sensíveis e específicos; de facto, os resultados

falsos negativos podem mesmo ocorrer em casos graves de doença.⁶ As radiografias abdominais usualmente mostram alterações ligeiras ou ausência de alterações, mesmo em situações graves.⁶ Apesar destas limitações, a radiografia abdominal ainda é uma parte importante do diagnóstico de um cão que apareça com sinais agudos de vômitos e dor abdominal, uma vez que nos possibilita descartar outras causas como a obstrução intestinal.² A ecografia ajuda substancialmente no diagnóstico de pancreatite aguda em cães: a presença de alterações na ecogeneidade pancreática e o desenvolvimento de lesões focais podem ser detetadas. A PA está frequentemente associada a diminuição da ecogeneidade do pâncreas e inflamação peripancreática (manifestada por hiperecogeneidade a rodear o pâncreas) e é relativamente fácil de identificar.² Estes sinais ecográficos foram visíveis no caso do Nico (anexo III, imagem 3). A TAC é a modalidade mais usada para visualizar o pâncreas e identificar a necrose pancreática em humanos, mas os aspetos financeiros e o tamanho pequeno do pâncreas dos animais podem limitar o seu uso no cão.⁴ As análises laboratoriais de rotina (hemograma, perfil bioquímico e uri-análise) geralmente não permitem obter um diagnóstico específico, mas é importante realizá-las porque fornecem informação prognóstica e ajuda a um tratamento eficaz.⁶ A maioria das alterações laboratoriais presentes na pancreatite resultam da hipovolémia ou inflamação e por isso não são específicas de pancreatite.² A trombocitopenia ligeira é a alteração hematológica mais frequentemente descrita em cães com pancreatite grave; a leucocitose, com desvio à esquerda, é também comum. O hematócrito pode estar aumentado devido à desidratação, tal como verificado no caso do Nico, embora também seja comum a presença de anemia.⁴ Pelos mesmos motivos, e contrariamente ao que seria de esperar, o Nico apresentava hiperalbuminémia. Um perfil bioquímico de rotina pode mostrar um ligeiro aumento da atividade das enzimas hepáticas. As alterações eletrolíticas são comumente observadas em casos graves e ocorrem devido à desidratação e vômito.⁴ A hipocalémia é a alteração eletrolítica de maior relevância clínica e deve-se ao vômito e à reduzida ingestão de alimento. A hipocalémia pode prejudicar significativamente a recuperação e contribuir para a mortalidade porque causa fraqueza muscular esquelética e atonia GI, o que pode contribuir para os sinais clínicos da doença e atrasar a alimentação.⁶ O Nico manifestava hipocalémia, bem como hipoclorémia e hiponatrémia ligeiras. A azotemia pode também ocorrer devido à desidratação ou pode ser um indicador de IRA secundária.⁴ A diminuição dos níveis séricos de cálcio também foi descrita em cães com PA, sendo considerado um fator de mau prognóstico.²

Para confirmar a presença de pancreatite pode recorrer-se a provas laboratoriais mais específicas: a lipase pancreática canina (cPLI, 0-200 µg/L) é o teste com maior especificidade e sensibilidade no diagnóstico de PA em cães, sendo que o diagnóstico de pancreatite é considerado positivo para valores superiores a 400 µg/L; o SNAP PL é um teste rápido relacionado com o valor da PLI, cuja sensibilidade é bastante alta mas a especificidade não é

tão boa; o TLI avalia as concentrações séricas de tripsinogénio, mas tem baixa especificidade (devido à excreção exclusivamente renal) e sensibilidade (porque o tripsinogénio tem um tempo de semi-vida curto).^{4,6} No caso do Nico não foi realizada nenhuma destas provas laboratoriais, o que teria sido importante para suportar o diagnóstico. A determinação do valor sérico da amilase e lipase tem caído em desuso, por possuírem várias isoenzimas sintetizadas noutros tecidos que não o pâncreas.^{4,5,6} O aumento sérico destas enzimas pode estar também presente na insuficiência renal, em doenças hepáticas ou intestinais e no linfoma.¹

O tratamento e o prognóstico de cães e gatos com PA depende da sua gravidade. A PA grave apresenta elevada mortalidade, requerendo por isso tratamento intensivo; por outro lado, a doença moderada pode ser tratada com fluidoterapia IV e analgesia, e os doentes com sinais ligeiros podem ser tratados em casa.⁶ É importante considerar sempre a seguinte abordagem terapêutica: fluidoterapia IV e reposição eletrolítica; analgesia; nutrição; e outras medidas de suporte, tal como antieméticos e antibióticos. Tal como na medicina humana, a fluidoterapia agressiva é o pilar de qualquer terapia de suporte. Os desequilíbrios hidroeletrólíticos e de ácido base necessitam de ser avaliados e corrigidos o mais cedo possível. Isto é importante para reverter a desidratação, tratar os desequilíbrios eletrolíticos associados ao vômito e à hipomotilidade GI, para a manutenção de uma circulação pancreática adequada, e para manter a circulação periférica efetiva na presença de resposta inflamatória associada. É vital prevenir a isquemia pancreática associada com a reduzida perfusão porque contribui para necrose.⁶ Os fluidos de substituição (ex. LR ou Plasmalyte) são usados a taxas e volumes que dependem do grau de desidratação e choque. Os cães com hipocalémia grave devem ser suplementados desde que as concentrações séricas possam ser medidas regularmente e que as taxas de infusão sejam controladas criteriosamente.⁶ Parece existir benefícios teóricos no uso de fluidos alcalinizantes como as soluções de LR, uma vez que aumentam o pH e por isso previnem mais ativação de tripsina nas células acinares.³ O Nico iniciou fluidoterapia com LR suplementado com 40 mEq de KCl.

O uso de antieméticos está descrito em cães com PA, mesmo que não apresentem vômito ou náusea.³ No caso do Nico administrou-se maropitant, um antagonista NK1, que impede a ação da substância P causadora de dor visceral e permeabilidade capilar. O risco de ulceração gastrointestinal é maior em casos de PA devido a peritonite local, pelo que devem ser administrados inibidores de secreção de ácidos ou inibidores das bombas de prótons, tal como o omeprazol que foi administrado ao Nico, para diminuir a secreção de ácido no estômago.⁶ A pancreatite é normalmente uma condição muito dolorosa. Os doentes hospitalizados devem ser monitorizados cuidadosamente para dor e a analgesia deve ser administrada se necessário. Os agentes opióides (e.g. morfina, metadona, hidromorfona, meperidina e fentanil) são considerados os analgésicos mais potentes e são normalmente usados para tratar dor moderada

a grave, enquanto que a buprenorfina e o butorfanol são mais fracos e são usados para níveis de dor mais ligeira.³ O Nico apresentava sinais de dor ligeira a moderada e por isso, a administração de buprenorfina (0,01 mg/Kg IV,TID) foi suficiente.

Relativamente ao início da alimentação, atualmente é defendido que os animais com pancreatite beneficiam de ser alimentados o mais cedo possível. Quanto mais grave a pancreatite, mais urgente se torna que o animal se comece a alimentar. Nos primeiros dias de internamento deve-se controlar os vómitos e permitir que o animal volte a ter apetite, sob pena de se ter que avançar para a colocação de tubo de alimentação esofágico. A dieta deve ser pobre em gordura de forma a não sobrecarregar o pâncreas exócrino, principalmente em animais hiperlipidémicos.^{2,3}

No caso dos animais que tiveram um episódio de PA é recomendável o controlo dos valores do perfil bioquímico, bem como o fornecimento de uma dieta pobre em gorduras, manutenção do peso e investigação de possíveis doenças concomitantes.³ O Nico melhorou consideravelmente a sua condição clínica no internamento e depois em casa, onde recuperou totalmente o apetite e a sua vida normal. Dever-se-ia ter realizado analítica sanguínea de controlo, o que não foi possível por motivos de contenção económica.

O prognóstico está, na maioria das vezes, diretamente relacionado com a gravidade da doença, sendo que animais como o Nico, com um episódio solitário de pancreatite ligeira ou moderada, casos sem necrose ou complicações sistémicas, têm um bom prognóstico. Já os animais com doença aguda grave, com complicações sistémicas, com vários episódios consecutivos de inflamação e/ou com doenças concorrentes, têm um prognóstico mais reservado.⁵

Bibliografia:

- 1- Dossin O (2011) "Laboratory tests for diagnosis of gastrointestinal and pancreatic diseases" **Topics in Companion Animal Medicine**, 26(2):86 – 97.
- 2- Mansfield C (2012) "Acute pancreatitis in dogs: advances in understanding, diagnostics, and treatment" **Topics in Companion Animal Medicine**, 27:123 – 132.
- 3- Mansfield C, Beths T (2015) "Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia" **Journal of Small Animal Practice**, 56(1), 27–39.
- 4- Steiner J (2010) "Canine Pancreatite Disease" in Ettinger S, Feldman E (eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, 1695 – 1701.
- 5- Xenoulis PG, Steiner JM (2012) "Canine and feline pancreatic lipase immunoreactivity" **Veterinary Clinical Pathology**, 41(3), 312–324.
- 6- Watson P, (2014) "The Exocrine Pancreas" *in* Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine** 5th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis; pp.598-617.
- 7- Watson P (2015) "Pancreatitis in dogs and cats: Definitions and pathophysiology" **Journal of Small Animal Practice**, 56(1), 3–12.

Caso clínico nº4: Neurologia - Meningite-arterite responsiva aos esteroides

Identificação do animal e motivo da consulta: O Pierre era um cão, raça Pastor Alemão, com 7 meses, não castrado e que pesava 24,7 Kg. Foi trazido à consulta por apresentar prostração, perda de peso e diminuição do apetite. **Anamnese:** O Pierre foi adotado de um criador por volta dos dois meses de idade, estando com os proprietários atuais desde então. Estava corretamente vacinado, faltando apenas realizar a vacina da Raiva, e desparasitado externa e internamente, embora os donos não soubessem o nome dos desparasitantes. A alimentação consistia em ração seca de qualidade *premium*. Era um cão *indoor/outdoor* com acesso a um grande terreno exterior. Os donos referiram que no terreno existiam ratos mas que não colocavam veneno para estes. O Pierre tinha por hábito roer objetos estranhos, tendo roído na semana anterior uma rede metálica. Referiram também que até ao momento nunca tinha tido nenhum problema médico e que sempre tinha sido um cachorro muito bem-disposto. O Pierre foi levado à consulta no CHV porque tinha perdido peso nos últimos tempos. Para além disso, nos últimos dois dias encontrava-se mais prostrado e parecia estar a comer menos.

Exame físico: O Pierre encontrava-se bastante prostrado sendo difícil avaliar a atitude. O temperamento era linfático e a condição corporal classificou-se como magro. Apresentava uma postura cifótica. As mucosas apresentavam-se ligeiramente congestivas, húmidas e brilhantes e o TRC era <2 segundos. Grau de desidratação era < 5%. Movimentos respiratórios regulares, rítmicos, superficiais, predominantemente costais, de relação 1:1, sem uso de músculos acessórios de respiração e com frequência de 60 rpm. A frequência do pulso era 80 ppm, sendo este forte, bilateral, simétrico, rítmico, regular e sincrónico. A temperatura era de 40,9 °C, o tónus anal adequado e o reflexo anal positivo, sem a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. Gânglios e auscultação cardiopulmonar normais. Palpação abdominal normal e não dolorosa. Boca, olhos, ouvidos e pele normais. Manifestava algum grau de desconforto à palpação das articulações distais dos membros anteriores e posteriores, bem como aquando da manipulação cervical. **Exame neurológico:** Inspeção/manipulação: o Pierre apresentava cifose em estação e não tinha qualquer alteração do estado mental. Não havia alterações na marcha. À manipulação cervical apresentou dor. Reações posturais: normais. Reflexos espinhais e pares cranianos: normais.

Lista de problemas: cifose, piroxia, prostração, anorexia, dor e hiperestesia cervical e dor articular.

Diagnósticos diferenciais: Meningite-arterite responsiva aos esteroides, meningite viral (esgana, raiva), meningoencefalomielite granulomatosa, meningite fúngica (*Cryptococcus*, *Aspergillus*), meningite bacteriana (*Streptococcus*, *Staphylococcus*), meningite por *Ehrlichia canis*; meningite por protozoários (*Toxoplasma*, *Neospora canis*, *Babesia*), discopondilite,

osteomielite vertebral, abscesso/empiema subdural ou epidural, hérnia discal, espondilose deformante.

Exames complementares: Hemograma: leucocitose neutrofílica (leucócitos = $23,9 \times 10^9/L$ (refª 6- 17×10^9); neutrófilos = $17,6 \times 10^9/L$ (refª 4- $12,6 \times 10^9$); Bioquímica sérica: ureia, proteínas totais, glucose, FA e ALT dentro dos valores normais de referência; Radiografia cervical, abdominal e da articulação carpo e joelhos: sem alterações; Urianálise: densidade urinária = 1.034; tira reativa e sedimento sem alterações; Ecografia abdominal: sem alterações; Serologia: *Babesia canis*, *Ehrlichia canis*, *Rickettsia rickettsii*, *Leptospira spp*: negativas; Análise do líquido cefalorraquidiano (LCR): incolor e turvo; contagem celular = 1148 células nucleadas/ μL ; proteínas totais=112 mg/dL; exame citológico: população de células nucleadas aumentada, constituída na sua maioria por neutrófilos não degenerados hipersegmentados. Presença concomitante de alguns monócitos, linfócitos e raros eosinófilos. Não se identificaram agentes etiológicos e/ou células com características de malignidade. Os dados reportados são compatíveis com uma pleocitose neutrofílica marcada; Sinoviocentese carpo direito e esquerdo e articulação joelho: amostras de celularidade aumentada, conteúdo hemático contaminante sobre fundo proteináceo granular. Observa-se população constituída predominantemente por neutrófilos não degenerados, mais raramente linfócitos pequenos e reativos e macrófagos/sinovicitos.

Diagnóstico: Meningite-arterite responsiva aos esteroides com poliartrite associada.

Tratamento e evolução: O Pierre foi submetido a fluidoterapia com LR (37 mL/h). Depois de colhidas todas as amostras para análise e realizados os testes complementares de diagnóstico, o Pierre foi submetido ao seguinte tratamento, enquanto se aguardou pelos resultados das análises de serologia, do LCR e do líquido sinovial: ranitidina (2 mg/Kg, SC, BID), trimetoprim-sulfadoxina (15 mg/Kg, IV, BID), meloxicam (0,1 mg/Kg, SC, SID). No dia seguinte, os resultados das serologias chegaram e foram negativos para agentes infecciosos e o resultado do LCR e da sinoviocentese veio confirmar que estávamos na presença de uma meningite-arterite responsiva aos esteroides com poliartrite associada. Assim sendo iniciou-se a terapêutica com prednisolona (2 mg/Kg, PO, BID, 2 dias; 2 mg/Kg, PO, SID, 14 dias; 1 mg/Kg, PO, SID, 4 semanas; 1 mg/Kg, PO, QOD, 4 semanas; e por fim 0,5 mg/Kg, PO, QOD durante 2 meses) e omeprazol (0,8 mg/Kg, PO, SID). O Pierre teve alta após dois dias, uma vez que já não apresentava hipertermia, o edema do carpo tinha diminuído significativamente, estava a comer com apetite e parecia ter menos desconforto cervical. A terapêutica prescrita para casa consistiu em prednisolona (2 mg/Kg PO SID, 14 dias), de acordo com o protocolo referido anteriormente, e omeprazol (0,8 mg/Kg, PO, SID, 7 dias). Os proprietários foram informados dos possíveis efeitos secundários da prednisolona como por exemplo a poliúria/polidipsia/polifagia e sinais digestivos. Regressou à consulta para controlo 7 dias após ter iniciado o tratamento,

apresentando-se alerta, com uma atitude normal em estação e em movimento, sem edema das articulações, bem como ausência de dor nestas e a temperatura era de 38,6 °C. Não manifestava hiperestesia cervical. O esquema terapêutico foi mantido. Ficou marcada nova consulta de controle para o 1 mês mais tarde e recomendado aos donos voltarem ao hospital caso houvesse alguma recaída.

Discussão: A meningite-arterite responsiva aos esteroides (MARE) é uma doença sistêmica imunomediada caracterizada por lesões inflamatórias das leptomeninges e das artérias associadas que tipicamente é responsiva aos corticoesteroides.^{6,7} Esta doença é também designada de meningite asséptica, meningite supurativa responsiva aos esteroides, vasculite necrotizante, poliarterite juvenil e síndrome de dor do Beagle.⁵ A MARE tem distribuição mundial, ocorre muito mais frequentemente do que as meningites bacterianas e afeta majoritariamente cães de raças grandes, normalmente entre os 6 e 18 meses de idade (podendo afetar cães em qualquer idade).⁵ Foi descrita uma predisposição racial em cães Bouvier bernois, Boxers e Beagles. No entanto outras raças de porte médio a grande podem também ser afetados,⁷ não havendo predisposição sexual.² Ocasionalmente a MARE pode ocorrer concomitantemente com poliartrite imunomediada,⁶ como aconteceu no caso do Pierre. A etiopatogenia exata de MARE é ainda desconhecida. A ativação de células T foi demonstrada em cães com MARE indicando o contato potencial com um estímulo antigênico; porém, agentes virais ou bacterianos não foram identificados até ao momento. Atualmente, tendo por base a presença de elevados raios CD4:CD8a e alta proporção de células B no sangue periférico e no LCR, o que se pensa ser mais provável é a presença de uma resposta imune mediada por linfócitos Th2.⁶

Existem 2 formas de MARE, a aguda e a crônica. Na forma aguda, os cães apresentam mais frequentemente hiperestesia ao longo da coluna vertebral, rigidez cervical, marcha rija e febre.⁶ Os animais afetados manifestam por vezes postura curvada protegendo a cabeça e pescoço⁶ e não viram a cabeça; em vez disso viram o corpo todo.⁵ A grande maioria dos cães com MARE apresentam-se à consulta por dor cervical e febre mas têm exames neurológicos normais.⁵ A presença ou ausência de hiperestesia cervical deve ser avaliada, aquando do exame neurológico, por palpação profunda das vértebras e dos músculos espinhais epaxiais cervicais e pela resistência à flexão, hiperextensão e flexão lateral do pescoço.⁵ Os cães podem estar tão dolorosos que qualquer manipulação desencadeia uma resposta dolorosa.⁶ A forma mais crônica de MARE pode ser observada devido a recaídas da doença aguda e/ou tratamento inadequado. Nesta forma da doença, fibrose meningeal secundária ao processo inflamatório pode obstruir o fluxo de LCR ou ocluir a vasculatura, causando raramente hidrocéfalo secundário ou isquemia do parênquima do SNC, respetivamente. O envolvimento dos sistemas motores e proprioceptivos pode levar a graus variáveis de paresia ou ataxia. Outros sinais neurológicos como défices no reflexo de ameaça, anisocoria ou estrabismo podem ocorrer em casos de doença grave.⁶ O

Pierre apresentou-se à consulta por apresentar prostração, perda de peso e hiporexia. Aquando do exame físico e neurológico, verificou-se que apresentava hipertermia, postura cifótica e dor cervical, o que sugestionou para uma possível meningite. Para além disso, tinha inchaço na articulação do carpo direito e manifestava dor à palpação das restantes articulações distais, o que sugeriu a possibilidade de ter uma poliartrite associada ao quadro de meningite.

A abordagem diagnóstica para o doente com dor cervical está padronizada. Primeiro deve-se confirmar e localizar a dor com recurso ao exame físico e neurológico. As provas laboratoriais (hemograma completo, bioquímica incluindo creatinina cinase e urianálise) e as radiografias espinhais são necessárias na maioria dos casos. Quando estes testes são negativos, estão recomendados exames imagiológicos avançados (TAC, RM) e colheita e análise de LCR.⁵ Tanto na forma aguda como na crónica de MARE as análises sanguíneas podem mostrar uma neutrofília com desvio à esquerda, um aumento na velocidade de sedimentação dos eritrócitos e uma fração de globulinas α_2 aumentadas.⁴ A análise do LCR na doença aguda revela uma pleocitose polimorfonuclear marcada (até vários milhares de células/ μ l; > 75% neutrófilos não degenerados) juntamente com elevação das proteínas e glóbulos vermelhos variáveis. Os glóbulos vermelhos podem estar presentes no LCR secundariamente à fuga dos vasos danificados ou por contaminação com sangue periférico. Tipicamente, os neutrófilos do LCR não têm mudanças tóxicas; no entanto, em casos graves podem ser observados neutrófilos em banda ou segmentados. As culturas bacterianas são normalmente negativas. As radiografias da coluna cervical são normais. A TAC ou a ressonância magnética (RM) podem demonstrar aumento de contraste nas meninges.⁶ Na forma crónica de MARE, o LCR pode ser constituído por células predominantemente mononucleares ou população mista de células com valores de proteínas totais normais ou ligeiramente elevados.⁶ Os resultados destes testes realizados no caso do Pierre confirmaram a suspeita inicial de MARE, nomeadamente pela presença de um hemograma com evidências de leucocitose neutrofílica, pela exclusão de agentes infecciosos no soro e com um resultado de LCR que mostrava uma pleocitose marcadamente neutrofílica (81%) com neutrófilos não degenerados, bem como a presença de hiperproteinorráquia e sem evidências de agentes infecciosos. Para o diagnóstico de poliartrite associada foi feita uma sinoviocentese. O traço clínico mais característico para uma poliartrite imunomediada é a presença de inflamação asséptica na membrana sinovial de duas ou mais articulações.⁵ No caso do Pierre foi realizada a sinoviocentese das articulações do carpo e do joelho que mostraram uma predominância de neutrófilos não degenerados, e não mostraram a presença de agentes infecciosos, reforçando a presença de uma poliartrite associada ao quadro de MARE.

A classificação e determinação das concentrações de imunoglobulinas (Ig) no LCR de pequenos animais pode ser conseguido usando testes ELISA específicos. As principais classes

de Ig (IgG, IgM e IgA) estão aumentadas em muitas doenças inflamatórias. A maioria dos cães afetados com MARE têm níveis aumentados de IgA tanto no LCR como no soro, um achado que é provavelmente secundário à desregulação do sistema imune,⁶ mas que ajuda a diferenciar MARE de outras meningoencefalites caninas infecciosas ou idiopáticas,⁴ podendo assim constituir uma ferramenta diagnóstica útil. Mais recentemente, proteínas de fase aguda (APPs) incluindo a proteína C reativa (CRP) mostraram-se consistentemente elevadas no soro de animais com MARE quando comparados com cães saudáveis ou com qualquer outra doença neurológica. As APPs são proteínas sanguíneas que podem ser usadas para avaliar a resposta do sistema imune à infecção, inflamação ou trauma. Por definição, a concentração sérica destas proteínas está alterada em mais de 25% do valor normal, em resposta a citocinas pró-inflamatórias estimuladas durante o processo de doença, funcionando como biomarcadores da doença.⁵ No entanto, a elevação de APPs não é patognomônico desta doença, de modo que outras doenças inflamatórias sistêmicas devem ser consideradas. Quando a MARE é confirmada, as concentrações séricas de CRP podem ser usadas com confiança para monitorizar a resposta à terapia em vez de punções repetidas para colheita e análise do LCR.⁴

A terapia da MARE associada a poliartrite é baseada na administração de doses imunossupressoras de corticosteroides.⁵ Nos cães que apresentam apenas um episódio de dor e ligeira pleocitose no LCR podem ser tratados com AINES, devendo ser monitorizados de forma cuidadosa. Se os sinais clínicos reincidem ou pioram, ou se for observada uma pleocitose grave está indicado o tratamento a longo prazo com glucocorticoides (aproximadamente 6 meses).⁷ O tratamento com glucocorticoides atenua rápida e consistentemente os sinais de febre e dor cervical.⁵ O protocolo terapêutico recomendado por um período mínimo de 6 meses é o seguinte: prednisolona numa dose de 2 mg/Kg PO ou IV, inicialmente BID; após 2 dias a dose é reduzida para 1 mg/Kg PO BID por 1-2 semanas, seguido por 0,5 mg/Kg PO BID.⁵ A resposta ao tratamento e exames de seguimento a cada 4-6 semanas com análise do LCR, hematologia e níveis serológicos de proteína c reativa fazem parte do protocolo de tratamento.⁷ Quando os sinais clínicos e/ou análise do LCR são normais, a dose é reduzida para metade até uma dose de 0,5 mg/Kg cada 48-72h ser atingida.⁵ Em casos refratários ou em doentes que tenham efeitos secundários como polidipsia, poliúria ou polifagia, fármacos imunossupressores e glucocorticoides são dados em dias alternados (ex. azatioprina 1,5-2 mg/Kg cada 48 horas).⁴ A administração de antibióticos nos casos de MARE não tem qualquer efeito.⁵ No caso do Pierre, aquando do internamento foi administrado trimetropin-sulfodoxina, na eventualidade de se tratar de uma meningite bacteriana, uma vez que ainda não tínhamos os resultados laboratoriais. O trimetoprim-sulfodoxina tem boa difusão pelo LCR, atua contra Gram- e Gram+, mas não tem ação contra anaeróbios. Quando se obtiveram os resultados laboratoriais, a antibioterapia foi

parada e iniciou-se a terapia descrita anteriormente para o tratamento concomitante da meningite e poliartrite. A evolução foi favorável e o Pierre teve alta dois dias depois.

O prognóstico da MARE com poliartrite associada varia de favorável a bom, especialmente se a evolução da doença for aguda e se o doente for adequada e prontamente medicado.⁵ Possíveis recidivas poderão ocorrer se as doses de glucocorticoides utilizadas forem muito baixas, ou se o tratamento for descontinuado. Os cães que não recebem tratamento adequado no início da doença podem desenvolver défices neurológicos irreversíveis associados a enfarte medular e fibrose meníngea.⁶ Os cães mais velhos e de raças Beagles, Bouvier bernois e Braco Alemão com MARE podem ter doença que é mais difícil de controlar e por isso, o tratamento com prednisolona e azatioprina deve ser mais prolongado.⁵

Bibliografia:

- 1-Eckersall P, Bell R (2010) "Acute phase proteins: Biomarkers of infection and inflammation in veterinary medicine" **The Veterinary Journal**; 185(1): 23-27.
- 2-Lowrie M, Penderis J, Mclaughlin, M, Eckersall, PD, Anderson TJ (2009) "Steroid Responsive Meningitis-Arteritis: A Prospective Study of Potential Disease Markers, Prednisolone Treatment, and Long-Term Outcome in 20 Dogs (2006 –2008)" **Journal of veterinary medicine**; 862–870.
- 3-Maiolini A, Carlson R, Schwartz M, Gandini G, Tipold A (2012) "Determination of immunoglobulin A concentrations in the serum and cerebrospinal fluid of dogs: An estimation of its diagnostic value in canine steroid-responsive meningitis–arteritis" **The Veterinary Journal**; 191(2): 219-124.
- 4-Scharzberg S, Ngniem P (2012) "Infectious and Inflammatory Diseases of the CNS". *In* Platt S, Garosi L (Eds.) **Small Animal Neurological Emergencies**, Manson Publishing: London; pp. 349, 352, 353 e 361.
- 5-Taylor S (2014) "Encephalitis, Myelitis, and Meningitis" *In* Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th edition. Mosby Elsevier: St. Louis; pp. 1036-1038; 1430-1432.
- 6-Tipold A, Schatzberg S (2010) "An update on steroid responsive meningitis-arteritis" **Journal of Small Animal Practice**, 51(3): 150-154.
- 7-Tipold A, Stein V (2010) "Inflammatory diseases of the spine in small animals" **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, 40(5): 871-879.

Caso clínico nº 5: Pneumologia - Intoxicação por paracetamol

Identificação e motivo consulta: O Pantera era um gato Europeu comum, com 3 anos, não castrado e que pesava 4,3 Kg. Foi trazido à consulta por apresentar dificuldade respiratória, vômito e prostração que surgiram após a administração de paracetamol pelo proprietário. Apresentava também uma tumefação no membro anterior esquerdo. **Anamnese:** O Pantera estava corretamente vacinado e desparasitado. Alimentava-se de ração comercial de elevada qualidade, *ad libitum*, com água à disposição e por vezes a dona fornecia-lhe frango cozido. Não tinha nenhum passado médico ou cirúrgico. Na casa onde vivia não havia mais coabitantes mas o Pantera tinha acesso ao exterior onde existiam mais gatos, com os quais se envolvia frequentemente em lutas. O Pantera encontrava-se mais prostrado desde a noite anterior e parecia claudicar de uma pata. Na manhã do dia da consulta, o proprietário, não vendo melhorias no Pantera, administrou-lhe um comprimido de paracetamol doseado a 500 mg. Desde aí, o Pantera começou com dificuldades respiratórias, tendo sido visto pelo dono a respirar de boca aberta. Teve também vários vômitos ao longo do dia e estava ainda mais prostrado. A proprietária quando soube do sucedido, e consciente da toxicidade do fármaco, decidiu trazer o animal de imediato ao hospital, sendo que se apresentou à consulta por volta das 22h, manifestando o Pantera já sinais de intoxicação.

Exame físico geral: O Pantera encontrava-se prostrado, sendo por isso difícil avaliar a sua atitude. O temperamento era linfático e a condição corporal classificou-se como normal. As mucosas apresentavam-se cianóticas (anexo IV, fig. 1A), secas e opacas e o TRC era superior a 2 segundos. Grau de desidratação era de 7%. Os movimentos respiratórios regulares, rítmicos, superficiais, do tipo costoabdominal, com relação inspiração-expiração de 1:1, sem uso de músculos acessórios de respiração e com frequência de 96 rpm. A frequência do pulso era 160 ppm, sendo este forte, bilateral, simétrico, rítmico, regular e sincrónico. A temperatura era de 36°C, o tónus anal adequado e o reflexo anal positivo, sem a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. Gânglios e auscultação cardiopulmonar normais, bem como a palpação abdominal. Boca, olhos, ouvidos e pele normais. Aquando da palpação do membro anterior esquerdo (MAE), notou-se uma tumefação com laceração e exsudação purulenta na zona mais distal do membro.

Lista de problemas: vômito, prostração, dispneia, taquipneia, cianose, hipotermia, desidratação, abcesso MAE.

Diagnósticos diferenciais: Intoxicação por paracetamol, intoxicação por nitritos, fenacetina, nitrobenzeno, naftaleno, fenol ou cresol, sulfitos e benzocaína; pancreatite; leptospirose.

Exames complementares: Bioquímica sérica: BUN = 20,9 mg/dL (ref^a 17,6–32,8), Creatinina = 0,6 mg/dL (ref^a 0,8–1,8), ALB=3,6 g/dL (ref^a 2,3–3,5), GPT= 63 U/l (ref^a 22–84),

ALP=20 U/l (ref^a 38–165), Glicose=146 mg/dL (ref^a 46,8-151,3); Ionograma: Na⁺=154 mEq/L (ref^a 147–156), K⁺= 3,8 mEq/L (ref^a 3,4–4,6), Cl⁻= 116 mEq/L (ref^a 107–120); Hemograma: (anexo IV, tabela 1) ligeiro aumento do hematócrito (Htc=53,8%) e presença de leucocitose (23,3x10⁹/L).

Diagnóstico: Intoxicação por paracetamol.

Tratamento e evolução: O Pantera foi internado e iniciou-se imediatamente oxigenoterapia uma vez que se encontrava cianótico e dispneico, fazendo repouso em jaula com oxigênio. Foi recolhido sangue para hemograma e análises bioquímicas. Colocou-se um cateter intravenoso e iniciou-se fluidoterapia com LR a uma taxa de desidratação de 7% em 12 horas para rehidratação e manutenção do equilíbrio eletrolítico. Após estabilização do animal iniciou-se o tratamento com N-acetilcisteína (NAC) a uma dose inicial de 140 mg/Kg, diluída em NaCl a 0,9% e 5% de glicose. Foi feita uma infusão contínua por um período de 6 horas. Após esta dose inicial de N-acetilcisteína, reduziu-se a dose para 70 mg/Kg IV a cada 6 horas por mais 6 administrações. Administrou-se também ácido ascórbico (30 mg/Kg PO a cada 6 horas, 6 vezes) e S-adenosilmetionina (SAMe) (90 mg PO BID durante 9 dias consecutivos). Foi também iniciado o tratamento com amoxicilina e ácido clavulânico (20 mg/Kg, PO, BID) para tratar o abscesso que o Pantera tinha no MAE. Passadas 12 horas de internamento, o Pantera apresentava já melhorias, tendo recuperado da desidratação, não tendo tido nenhum vômito, a temperatura estava normalizada, havia melhorado da dispneia e taquipneia e já se encontrava a comer com apetite. Esteve internado mais dois dias e teve alta após a realização de um hemograma de controlo (anexo IV, tabela1) onde se notava uma ligeira leucocitose. O tratamento prescrito incluiu amoxicilina e ácido clavulânico (20 mg/Kg PO BID, durante mais sete dias), SAMe (90 mg PO BID durante mais 7 dias consecutivos). Veio para controlo uma semana depois e estava perfeitamente recuperado, com exame físico normal, sem nenhuma alteração. A tumefação do membro anterior esquerdo tinha também desaparecido. Os proprietários referiram que o Pantera estava bem-disposto, a comer normalmente, e que tinha voltado aos seus padrões habituais de atividade.

Discussão: Uma das principais causas de intoxicação em animais de companhia é a exposição de fármacos destinados ao consumo humano. A intoxicação pode ocorrer devido ao uso indevido por parte dos proprietários dos animais ou pela ingestão acidental de fármacos indevidamente armazenados.¹ O paracetamol é um analgésico/antipirético contido em muitas preparações para o uso humano. A exposição de cães e gatos ocorre através da administração de uma destas preparações por um proprietário com boas intenções mas mal informado, para tratar a dor ou febre do animal.⁶ Apesar de ser um dos medicamentos mais usados na medicina humana, o paracetamol é raramente usado em cães e o seu uso é contraindicado em gatos.⁴ No cão a dose terapêutica recomendada é de 15 mg/Kg, por via oral a cada 8h. A dose relatada que é capaz de produzir sinais de toxicidade em cães é aproximadamente 600 mg/Kg, apesar dos

sinais clínicos de toxicidade podem ocorrer em cães com doses de 200 mg/Kg. Os gatos, quando comparados com os cães, são extremamente sensíveis aos efeitos tóxicos do paracetamol e podem desenvolver sinais clínicos de toxicidade com doses entre 50 e 100 mg/Kg.⁷ No entanto, intoxicações com doses tão baixas como 10 mg/Kg foram já observadas em gatos.^{6,7} No caso do Panthera a dose administrada de paracetamol foi de aproximadamente 116 mg/Kg, o suficiente para desencadear um quadro de toxicidade.

Devido às formulações dos produtos, a maioria das intoxicações por paracetamol desenvolvem-se em gatos e cães após a ingestão oral. Depois da ingestão, o fármaco é rapidamente absorvido pela circulação portal e é metabolizado pelo fígado por glucuronidação, sulfatação e pela via do citocromo P450 (CYP).⁶ Nos cães, como em muitas outras espécies, doses baixas de paracetamol são metabolizadas primariamente através das vias de glucuronidação e sulfatação, com excreção dos conjugados resultantes através da biliar e urina.⁷ Uma pequena percentagem de paracetamol é oxidada pelas enzimas do CYP a N-acetil-p-benzoquinona (NAPQI), um composto tóxico.¹ Os efeitos tóxicos da NAPQI são normalmente limitados pela sua conjugação com a glutathione (GSH), um composto essencial para a proteção celular contra os danos oxidativos, formando cisteína não tóxica e conjugados de ácido mercaptúrico.⁷ Uma vez que o metabolismo pelas vias de glucuronidação e sulfatação é de capacidade limitada, doses aumentadas de paracetamol podem levar a um aumento da proporção do fármaco que é metabolizado pelo CYP e consequente aumento da produção de NAPQI.⁷ Se a glutathione estiver diminuída em <20% da sua concentração normal, o NAPQI liga-se covalentemente aos grupos cisteína de outras proteínas hepatocelulares levando à disfunção ou morte celular.¹ Os gatos apresentam uma capacidade limitada para conjugar por glucuronidação porque têm falta de uma forma específica da enzima glucuronil transferase necessária para conjugar o paracetamol.⁶ Têm também uma capacidade de ligação ao sulfato limitada e um baixo limite para biotransformação dose-dependente, o que os torna especialmente suscetíveis à toxicidade do paracetamol,¹ que ocorre a doses muito menores que cães.⁷ Estima-se que comparativamente aos cães, tenham 1/10 da capacidade para metabolizar o paracetamol.⁶

Em cães, o fígado é mais suscetível à toxicidade por paracetamol,^{1,7} enquanto que nos gatos, os eritrócitos são as células mais suscetíveis ao dano oxidativo que ocorre consequentemente à depleção da glutathione.⁷ A glutathione tem uma função antioxidante nos eritrócitos, protegendo-os do stress oxidativo. A diminuição da disponibilidade da glutathione permite a oxidação do ferro da hemoglobina formando-se metahemoglobina (metHb). Esta não transporta moléculas de oxigénio e desvia a curva de dissociação da hemoglobina parcialmente oxidada para a esquerda, prejudicando a libertação de oxigénio para os tecidos, conduzindo a estados de hipóxia.^{1,3} Acredita-se que as razões para a diferença nos tecidos afetados resida na

suscetibilidade comparativa dos eritrócitos para o dano oxidativo. A hemoglobina felina contém 8 grupos sulfidrilo, comparado com os 4 grupos sulfidrilo das outras espécies. Os eritrócitos felinos são por isso mais propensos ao dano oxidativo, fazendo com que o desenvolvimento da metemoglobinemia seja um traço mais proeminente da intoxicação em gatos do que em cães.⁷ Após um episódio agudo de produção de metHb podem começar a formar-se corpos de Heinz que se agregam em estruturas maiores, causando eventualmente mudanças no eritrócito que desencadeiam a hemólise. Apesar dos gatos terem tendência para desenvolver metemoglobinemia e anemia por corpos de Heinz, e dos cães sofrerem danos hepáticos significativos com toxicidade por paracetamol, existe muita variação individual e muitos animais evidenciam os dois.⁶

Os sinais clínicos da intoxicação de paracetamol em gatos são similares aos dos cães exceto que os gatos não desenvolvem intoxicação hepática tão rapidamente. A apresentação clínica dos doentes com metahemoglobinemia é consistente com a capacidade diminuída no transporte de oxigénio, hipóxia celular e choque. Estes sinais começam com níveis de metHb de 20% e incluem taquicardia, taquipneia, dispneia, letargia, anorexia, vômito, fraqueza, ataxia, estupor, hipotermia, ptialismo e convulsões, coma e morte quando os níveis de metHb atingem 80%. Mucosas de cor acastanhadas e cianóticas são os achados comuns, com a cianose a aparecer com níveis de metHb que variam entre os 12-14% ou mais.⁶ Em alguns casos podem também desenvolver edema da cabeça, pescoço e membros associados com a toxicidade do paracetamol.^{6,7} O Pantera manifestava alguns destes sinais característicos de intoxicação, nomeadamente vômitos, prostração, dispneia e taquipneia, hipotermia e mucosas cianóticas (anexo IV, figura 1A). Não apresentava contudo sinais de hepatotoxicidade, traduzidos pelos valores da analítica bioquímica, talvez pela rapidez com que foi trazido à consulta pela proprietária.

O diagnóstico pode ser feito baseando-se na história clínica, nos sinais clínicos e nos resultados de exames complementares. As alterações laboratoriais encontradas tanto em cães como em gatos podem incluir metahemoglobinemia, que pode dar uma coloração acastanhada ao sangue, possivelmente seguida por hemólise, dependendo da extensão do dano oxidativo. O Pantera apresentava metahemoglobinemia que foi bem visível aquando da colheita de sangue pela coloração acastanhada exibida pela amostra sanguínea (anexo IV, figura 1B). Alterações hemolíticas incluem anemia, hemoglobinemia e hemoglobinúria. O aumento dos níveis séricos da ALT pode ser vista em ambas as espécies, em cães devido à hepatotoxicidade direta, e em cães e gatos secundário à hipoxia hepatocelular. Na urianálise pode haver evidências de hemoglobinúria ou hematúria. Em animais com lesão hepática crónica podemos encontrar hiperbilirubinemia. Em gatos, a hiperbilirubinemia ocorre nas fases iniciais da toxicidade (em 48h) secundária a hemólise, com aumento das enzimas hepáticas possivelmente 3-6 dias após a

ingestão. Em animais com lesão hepática grave pode haver evidência de insuficiência hepática marcada acompanhada por aumento do tempo da Pt e aPTT.⁷

O tratamento da intoxicação por paracetamol é dirigido à prevenção da absorção adicional do fármaco, fornecendo medidas de suporte e administrando fármacos que neutralizam os mecanismos de toxicidade; deste modo, a indução da emese ou a lavagem gástrica seguido da administração de carvão ativado (2 g/Kg PO) nas primeiras 4-6h pode ajudar a prevenir a absorção do remanescente de paracetamol no trato gastrointestinal.⁷ Apesar da terapia com oxigênio aumentar a quantidade de oxigênio dissolvido no sangue e de ser a primeira linha terapêutica até uma avaliação total e plano de tratamento estar estabelecido, a hemoglobina capaz de transportar oxigênio usualmente está saturada no máximo, e a suplementação com oxigênio não é suficiente como terapia única.⁶ A terapia de suporte por vezes inclui a fluidoterapia IV para manter a hidratação e equilíbrio eletrolítico especialmente na presença de vômito. Se a anemia é grave (com base no hematócrito ou PCV), a administração de concentrado de eritrócitos pode ser necessário para preservar a capacidade de transportar oxigênio.⁷ O Pantera mal foi internado recebeu tratamento de suporte com oxigênio e fluidoterapia para corrigir a desidratação que manifestava. Uma vez estabilizado, iniciou o tratamento com NAC, uma vez que este fármaco é a base para o tratamento das intoxicações por paracetamol. A NAC é um precursor de glutatona, o que permite manter os seus níveis no fígado. Também favorece a eliminação de paracetamol tanto pela ligação direta aos metabolitos deste, como também pelo fornecimento de um grupo sulfidrílo, favorecendo por isso a eliminação por sulfatação.¹ O tempo de semi-vida do paracetamol é reduzido para metade em gatos tratados com NAC e esta é mais eficaz se administrada até 12 horas após a ingestão de paracetamol, mas é recomendado até 36-60 horas após a ingestão.⁶ Está disponível como solução estéril de 10 ou 20% e é administrada a uma dose de 140 mg/Kg inicialmente, tanto por via intravenosa como por via oral em gatos que não estejam a vomitar. Depois repete-se a administração a uma dose de 70 mg/Kg IV ou PO, a cada 6h por mais 5-7 vezes. A NAC pode ser administrada tanto IV sob forma de solução pura ou diluída numa solução de 5% de dextrose.⁷ Outras fontes de doadores “sulfur” podem ser benéficos se a NAC não estiver disponível. S-adenosilmetionina (SAME) é um cofator enzimático importante nas vias que originam a glutatona e os fosfolípidos que são importantes para a função da membrana celular. A SAME mostrou ser benéfica no tratamento de cães com toxicidade por paracetamol, e em gatos mostrou efeitos protetores contra os danos oxidativos aos eritrócitos induzidos pelo paracetamol, no entanto as doses ótimas para gatos com toxicidade clínica ainda não foram bem estabelecidas.⁷ O ácido ascórbico (30 mg/kg PO a cada 6h por 6 tratamentos) e o azul de metileno (1 mg/Kg IV a uma solução de 1% dado a cada 2-3 horas, 2-3 tratamentos) podem ser administrados para reduzir a metHb a hemoglobina. O azul de metileno aumenta a taxa de redução de metHb através de outro sistema redutor do eritrócito, a NADPH

desidrogenase⁶ e oferece a vantagem sobre o ácido ascórbico no sentido em que tem um início de ação mais rápido para reduzir a atividade do composto tóxico.⁷ A cimetidina, um antagonista do recetor H2 da histamina, é teoricamente útil em casos de intoxicação por paracetamol uma vez que inibe a oxidação do sistema P450 no fígado, limitando a produção de NAPQI. A dose sugerida é de 5 mg/Kg IV TID como terapia adjuvante.⁶ O Pantera para além da terapia com NAC fez também ácido ascórbico na dose recomendada, bem como o protetor hepático SAME (Wepatic®), um hepatoprotetor que possui uma combinação de agentes antioxidantes e protetores fundamentais no auxílio das alterações secundárias aos problemas hepáticos, de forma a promover uma rápida melhoria e regressão dos sinais clínicos.

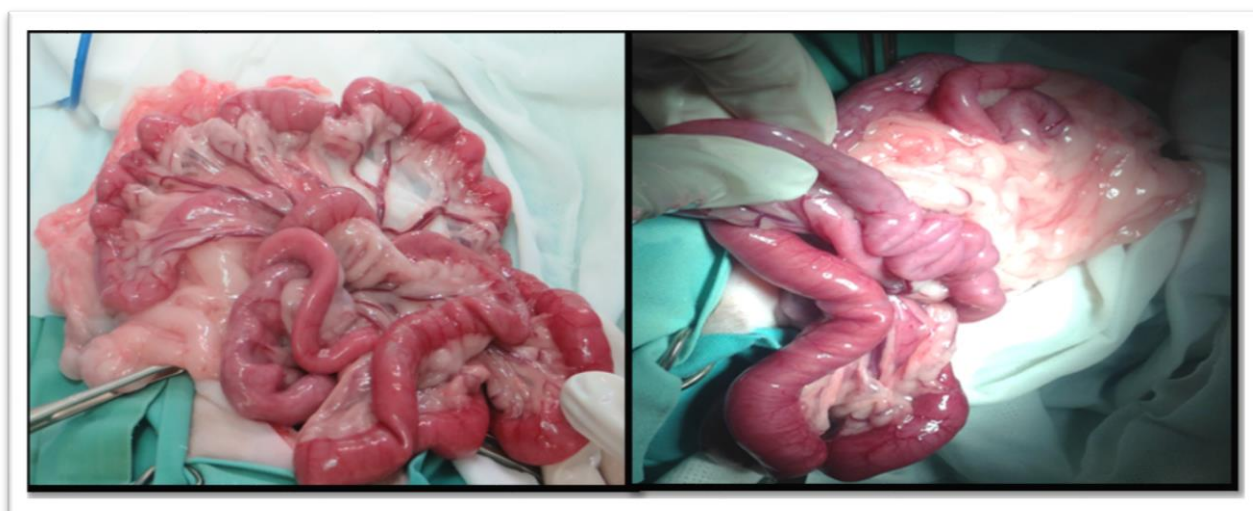
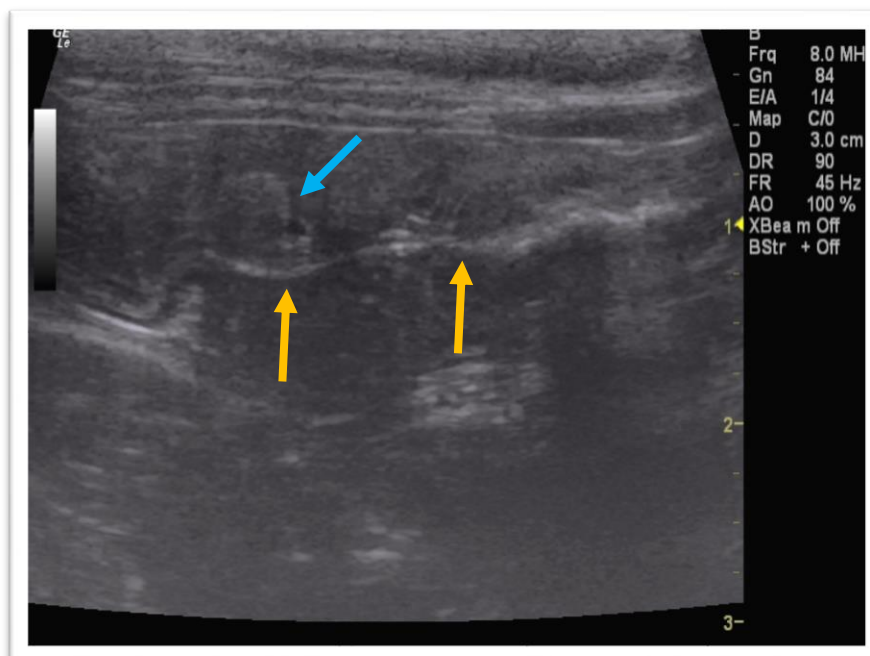
O prognóstico para a toxicidade por paracetamol é reservado; evidências na medicina veterinária e humana demonstram que o tempo desde a ingestão ao tratamento é o fator mais importante na determinação da morbilidade e sobrevivência. O Pantera passados dois dias de internamento mostrava já sinais de recuperação completa, apresentando as mucosas rosadas, sem sinais de dispneia ou taquipneia, alimentava-se com apetite e estava bem-disposto, tendo tido por isso alta.

Bibliografia:

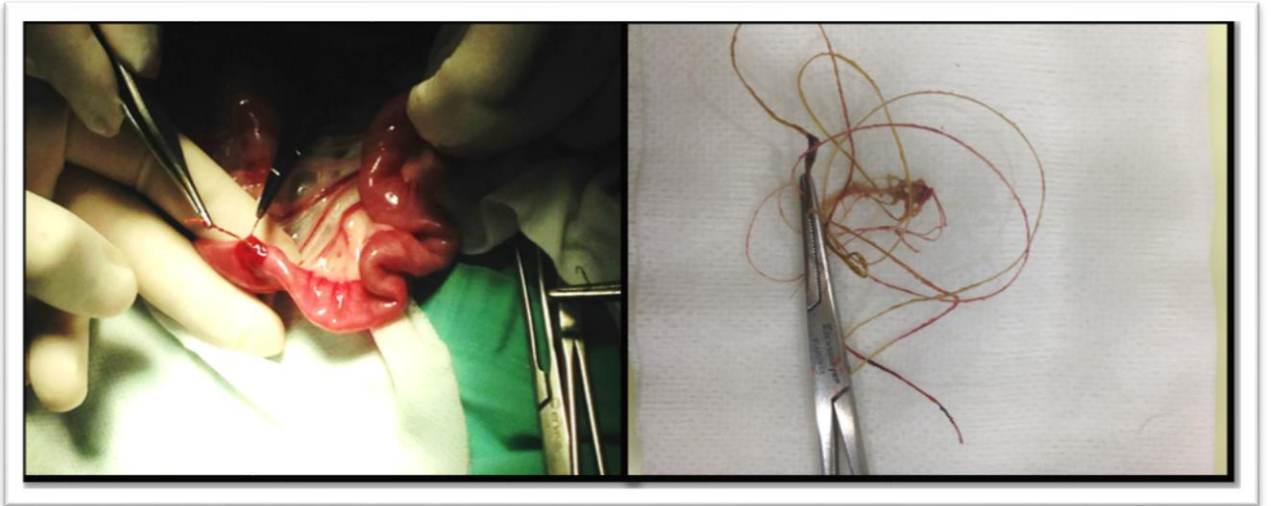
- 1-Cortinovis C, Pizzo F, Caloni F (2015) "Poisoning of dogs and cats by drugs intended for human use" **Veterinary Journal**, 203(1), 52–8.
- 2-Court MH (2013) "Feline Drug Metabolism and Disposition" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 43(5), 1039–1054.
- 3-Diep AN, Fleis RI (2016) "Pathology in Practice" **240(4)**, 1009–1011.
- 4-McConkey SE, Grant DM, Cribb AE (2009) "The role of para-aminophenol in acetaminophen-induced methemoglobinemia in dogs and cats" **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, 32(6), 585–595.
- 5-Nielsen L, Shaw M, Morris J (2008) "What is your diagnosis?" **Journal of Small Animal Practice**, 49(May), 110–112.
- 6-Rahilly LJ, Mandell DC (2015) "Methemoglobinemia" In: Siverstein DC, Hopper K. (Eds.), **Small animal critical care medicine**, Second Ed. Saunders, St. Louis, MO, USA, pp580-585.
- 7-Sellon RK (2006) "Acetaminophen" In: Petersen ME, Talcott PA (Eds.), **Small Animal Toxicology**, Second Ed. Saunders, St. Louis, MO, USA, pp. 550–558.

Anexos

Anexo I - Caso clínico nº 1: Corpo estranho linear



Figuras 2 e 3 – Vista do intestino delgado (jejuno) com o plissamento intestinal característico da presença de um CEL.



Figuras 3 e 4 –Enterotomia do Pantufa, com a remoção do CEL (à esquerda) e o CEL que havia sido ingerido (direita).

Anexo II - Caso clínico nº2: Cistite Idiopática Felina

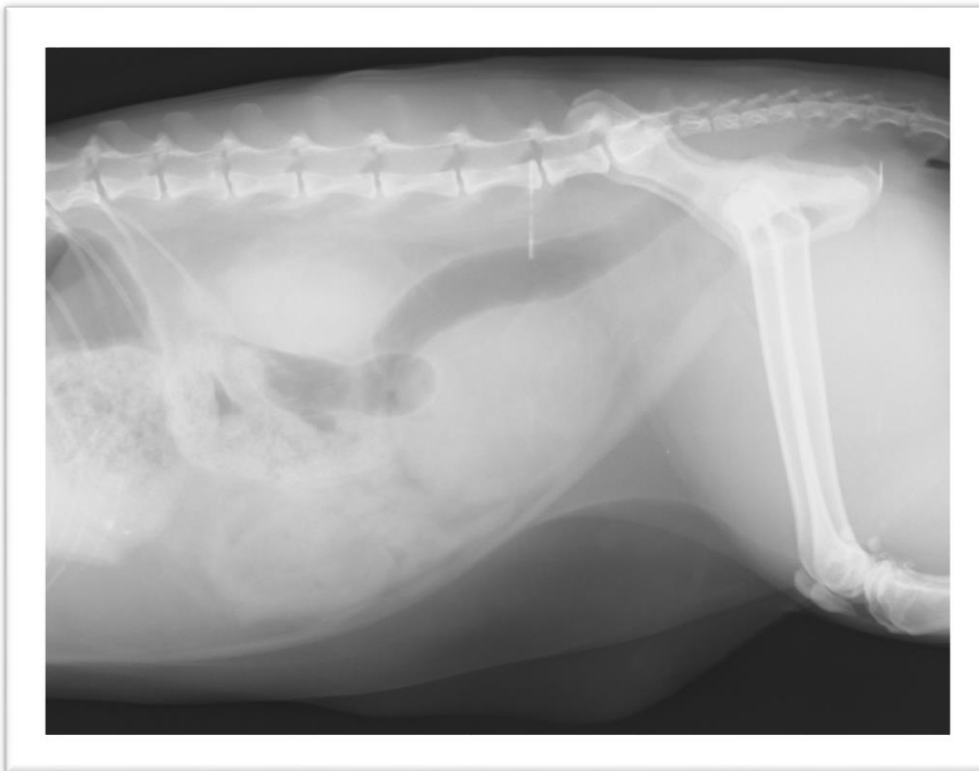


Imagem 1: Radiografia abdominal do Tobias.

URIANÁLISE			
Método de colheita		Cistocentese	
PARÂMETROS		TOBIAS	REFERÊNCIA
Cor		Laranja	Ambar
Transparência		Turva	Transparente
Densidade		1.034	>1.020
PH		6	6/7
FITA	<i>Proteínas</i>	+3	Neg./+1
	<i>Glicose</i>	Neg.	Neg.
	<i>Cetonas</i>	Neg.	Neg.
	<i>Bilirrubina</i>	Neg.	Neg./+1
	<i>Sangue</i>	+4	Neg./+1
SEDIMENTO	<i>Cilindros</i>	0	0 - 3
	<i>C. Epiteliais</i>	0 - 5	0 - 1
	<i>Leucócitos</i>	5-20	0 - 3 (100x)
	<i>Eritrócitos</i>	>100	0 - 5 (100x)
	<i>Cristais</i>	0	0/alguns
	<i>Bactérias</i>	Não observadas	0
	<i>Outros</i>		

Tabela 1: Análise de urina realizada ao Tobias. A densidade e fita urinária foram avaliadas logo após a colheita. A análise de sedimento e a urocultura realizaram-se num laboratório externo.



Figura 2- (A) Aspeto macroscópico da urina colhida por cistocentese; (B) Imagem macroscópica da urina depois de centrifugação; (C) Imagem microscópica do sedimento obtido da colheita de urina. Esta imagem foi obtida no CHV logo após a colheita de urina. Na imagem podemos ver a presença marcada de eritrócitos (círculo vermelho), algumas células epiteliais da bexiga (setas amarelas) e poucos leucócitos (seta azul).

Anexos III - Caso clínico nº3: Pancreatite

Hemograma completo		
Parâmetro	1º Dia	Valores de referência
Leucócitos (x10⁹/L)	16,7	6,0-17
Linfócitos (x10⁹/L)	2,7	0,8-5,1
Monócitos (x10⁹/L)	0,6	0-1,8
Granulócitos (x10⁹/L)	13,4	4,0-12,6
Linfócitos (%)	16,1	12-30
Monócitos (%)	3,4	2-9
Granulócitos (%)	80,5	60-83
Eritrócitos (x10¹²/L)	7,4	5,5-8,5
Hemoglobina (g/dL)	180	110-190
Hematócrito (%)	57,5	39-56
MCV (fL)	78,2	62-72
CHGM (g/dL)	37,5	30-38
RDW (%)	14,9	11-15,5
Plaquetas (x10⁹/L)	158	117-460

Tabela 1- Resultados do hemograma realizado ao Nico.

Perfil Bioquímico		
Parâmetro	Valor 1º dia	Valor de referência
Ureia (mg/dL)	6,3	9,2-29,2
FA (U/L)	193	47-254
GPT/ALT (U/L)	29	17-78
Glucose (mg/dL)	57	75-128
Albumina (g/dL)	4,4	2,6-4,0
Na⁺ (mEq/L)	139	141-152
K⁺ (mEq/L)	3,1	3,8-5,0
Cl⁻ (mEq/L)	97	102-117

Tabela 2- Resultados das análises bioquímicas realizadas ao Nico

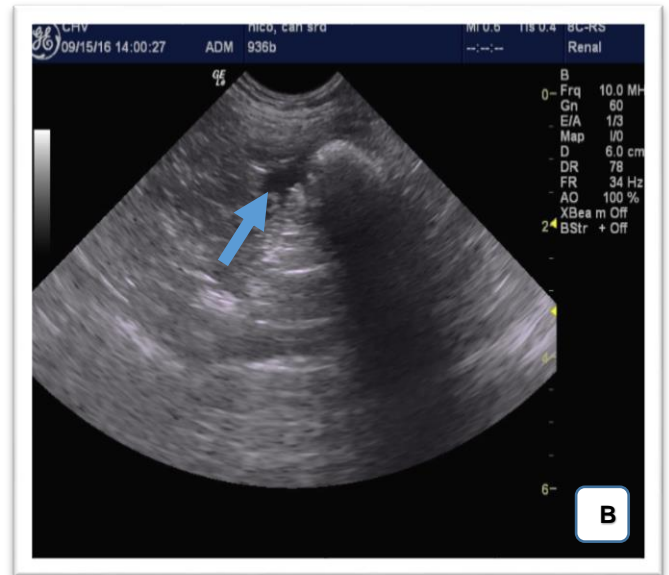


Figura 1: Ecografia abdominal realizada ao Nico: **(A)** é visível a presença de um pâncreas hipocóico e gordura pancreática hiperecólica; **(B)** presença de pequena quantidade de líquido abdominal livre (seta).

Anexo IV - Caso clínico nº5: Intoxicação por paracetamol

Hemograma completo			
Parâmetro	1º dia	3º dia	Valores de referência
Leucócitos ($\times 10^9/L$)	23,3	20,2	5,5-19,5
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	3,6	3,3	0,8-7,0
Monócitos ($\times 10^9/L$)	1,0	1,2	0,0-1,9
Granulócitos ($\times 10^9/L$)	16,4	15,5	2,1-15
Linfócitos (%)	17,9	18,3	12,0-45
Monócitos (%)	5,0	6,1	2-9
Granulócitos (%)	80,3	77,1	35-85
Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	10,8	7,98	4,6-10
Hemoglobina (g/dL)	183	138	93-153
Hematócrito (%)	53,8	37,5	28-49
MCV (fL)	49,9	47,0	39-52
CHGM (g/dL)	34	36,4	30-38
RDW (%)	13,7	13,5	14-18
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	214	165	100-514

Tabela 1- Hemograma do Pantera relativo ao 1º e 3º dia de internamento.

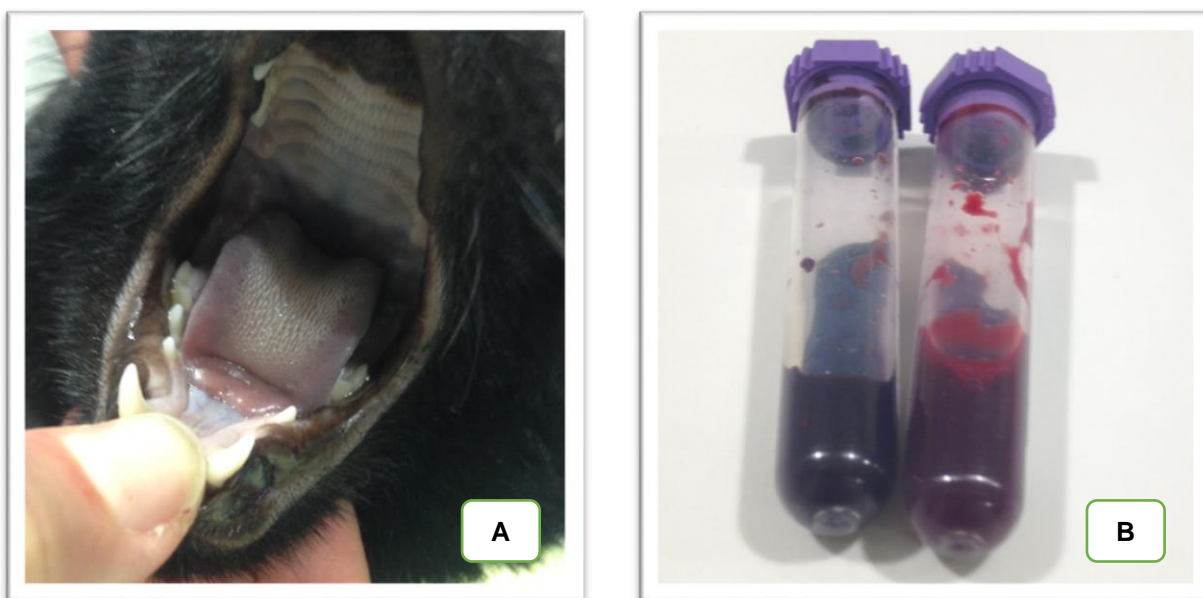


Figura 1: (A) Mucosa oral com cor cianótica, característica da metahemoglobinemia. (B) Comparação da coloração escura do sangue colhido do Pantera (lado esquerdo) com o sangue controle de outro animal.