

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Mariana Moniz Cardeano Neves Gonçalves

**Orientadora:**

**Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo**

**Co-Orientador:**

**Dr. Pedro Miguel Faustino Pinto**

Porto 2017

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Mariana Moniz Cardeano Neves Gonçalves

**Orientadora:**

**Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo**

**Co-Orientador:**

**Dr. Pedro Miguel Faustino Pinto**

Porto 2017

## **Resumo**

A escolha do estágio curricular, durante 16 semanas num hospital de Lisboa, baseou-se na casuística de casos, no equipamento atualizado para os exames complementares e perspetiva de aprendizagem em diversas áreas com profissionais especializados. Com a finalidade de ganhar alguma independência clínica, tinha como objetivos melhorar a minha capacidade de trabalho em equipa, aplicar e desenvolver os meus conhecimentos, bem como desenvolver a capacidade de raciocínio.

No Hospital Veterinário de Lisboa (HVL) consegui ultrapassar os meus objetivos, tendo oportunidade de assistir a consultas, discutir casos clínicos, administrar medicamentos aos animais internados, realizar os exames complementares, auxiliar e realizar cirurgias.

No HVL obtive conhecimentos em diversas áreas, nomeadamente Medicina Interna, Cirurgia de Tecidos Moles, Ortopedia, Cardiologia, Imagiologia, Anestesia, Dermatologia e Emergência.

Do relatório de estágio constam 5 casos clínicos que foram selecionados ao longo de dezasseis semanas de estágio curricular na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. O estágio realizado no HVL cumpriu os objetivos a que me propus e foi muito importante para o meu desenvolvimento profissional.

## **Agradecimento**

À professora Margarida, minha orientadora, pela amizade e disponibilidade que demonstrou durante todo o meu estágio e pela correção deste relatório.

Ao Doutor Pedro Pinto, meu co-orientador, assim como a todos os membros do Hospital Veterinário de Lisboa, por todo o carinho, amizade, ensinamentos e sobretudo pela confiança transmitida, em mim e no meu trabalho, durante todo o estágio!

Ao ICBAS, e a todo o seu corpo docente, pela formação transmitida e por me ajudar a concluir o meu curso de sonho.

Ao Hospital Veterinário do Porto e a toda a equipa, pela passagem de informação teórica/prática e ensinamentos para conseguirmos o nosso autonomismo durante a realização das consultas e na resolução dos casos clínicos.

Aos meus pais e ao meu irmão, pelo apoio constante na conquista deste meu sonho em ser médica veterinária. Por me apoiarem sempre e acreditarem em mim. Sem vocês nada teria sido possível.

Ao meu namorado Hugo, por ser um grande pilar na minha vida. Sempre acreditaste em mim, mesmo quando perdía as forças, e nunca deixas-te que desistisse do que quero. Obrigada por seres muito exigente comigo e por queres que eu consiga dar sempre o melhor de mim.

À melhor companheira de casa do mundo, Francisca, por seres tão especial na minha vida. Durante estes 5 anos foste para mim uma inspiração, companheira, família, amiga, professora, confidente, e tudo de bom que uma amiga como tu pode ser. A ti um muito obrigada por toda a paciência e por estares ao meu lado nos piores e melhores momentos da minha vida.

Aos amigos que conheci durante o meu curso, em especial a Mariana Lopes, André Vasconcelos, Pedro Almeida, José Ferreira, Gabriela Dias e Amilcar Almeida, por todos os momentos passados no ICBAS, os trabalhos, os estudos, as parvoíces, as jantaradas, por tudo! Espero que nada nos separe porque quando estão comigo tudo é melhor e mais fácil.

Aos meus amigos de Guimarães, especialmente à Catarina Ribeiro, por todo o companheirismo e todos os momentos passados em Lisboa. A amizade já é longa e forte, tendo consciência que será uma amizade para a vida. Considero-a como uma irmã.

Aos meus animais, Alvin, Kyd, Flecha e Pitucha, por serem a minha inspiração diária para querer saber mais.

Aos meus avós e à minha tia, Maria Amélia, António Carlos e Sofia, por me acompanharem para onde quer que vá e por me fazerem sentir segura, sei que estão sempre ao meu lado.

Aos primos, Nuno e Vani, pela atenção e amizade que sempre demonstraram enquanto vivi no Porto e por me terem cedido a casa durante estes anos.

A todos, muito obrigada por fazerem parte da realização do meu maior sonho

## Abreviaturas, acrónimos e símbolos:

|   |   |
|---|---|
| ADP – difosfato de adenosina  | IBD – doença inflamatória intestinal                        |
| P <sub>2y12</sub> - recetor do difosfato de adenosina<br>plaquetário              | IECA's – inibidores da enzima conversora<br>da angiotensina |
| ALT – alanina aminotransferase  | IgE – imunoglobulina E                                      |
| AST – aspartato aminotransferase  | im – via intramuscular                                      |
| BID – duas vezes por dia; a cada 12 horas   | IRC – Insuficiência Renal Crónica                           |
| bpm – batimentos por minuto   | IRIS - <i>International Renal Interest Society</i>          |
| CAMV – centro de atendimento médico-<br>veterinário                               | ITU – Infecção do Trato Urinário                            |
| cm – centímetro   | HVL – Hospital Veterinário de Lisboa                        |
| CMH – cardiomiopatia hipertrófica   | Kg – Kilograma  |
| DGGR-lipase - 1,2-o-Dilauryl-Rac-Glycero-<br>3-Glutaric Acid-(6'-Methylresorufin) | L – litro   |
| dL – decilitro  | mEq – miliequivalentes                                      |
| DM – Diabetes Mellitus  | mg – miligrama  |
| ELISA - Enzyme-Linked Immunosorbent<br>Assay                                      | ml – mililitro  |
| ev – via endovenosa   | mm <sup>3</sup> - milímetros cúbicos                        |
| evl – via endovenosa lenta  | mmHg – milímetros de mercúrio                               |
| FA – fosfatase alcalina   | mOsm - miliosmol  |
| FC – Frequência cardíaca  | MP – membros posteriores                                    |
| FelV – Feline Leukemia Virus  | nº - número   |
| fL - fentolitro   | NaCl – Cloreto de sódio                                     |
| FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina  | NK <sub>1</sub> – Neurocinina 1                             |
| fPLI – Lipase pancreática felina<br>imunorreativa                                 | nmol – nanomole   |
| FR – Frequência Respiratória  | p.e. – por exemplo  |
| fTLI – Tripsina felina imunorreativa  | PA – pancreatite aguda                                      |
| g – grama   | PC – pancreatite crónica                                    |
| GPIIa/IIIb – glicoproteína IIa/IIIb   | pg – petagrama  |
| h – hora  | pH - potencial Hidrogeniônico                               |
|   | po – via oral “ <i>per os</i> ”                             |
|   | ppm – pulsações por minutos                                 |
|   | QID – quatro vezes por dia; a cada 6 horas                  |
|   | QOD – a cada 2 dias; <i>every other day</i>                 |

rpm – respirações por minuto

sc – via subcutânea

SDMA – symmetric dimethylarginine

SID – uma vez por dia; a cada 24 horas

T° - temperatura

TEA – tromboembolismo aórtico

TID – três vezes por dia; a cada 8 horas

TRC – tempo de repleção capilar

T<sub>4</sub> – hormona tiroide tiroxina ou tetraiodotironina

UI – unidades internacionais

UPC – racio urinário proteína/creatinina

µg – micrograma

µL – microlitro

µmol – micromole

< – menor

°C – graus centígrados

% – percentagem

α<sub>2</sub> - alfa 2

5 HT<sub>2</sub> – recetor 5-hydroxytryptamine 2

5 HT<sub>3</sub> – recetor 5-hydroxytryptamine 3

# Índice

|   |      |
|---|------|
| Resumo                                      | iii  |
| Agradecimentos                              | iv   |
| Abreviaturas, acrónimos e símbolos          | vi   |
| Índice                                      | viii |
| Caso clínico nº1: Cirurgia de Tecidos Moles |      |
| ❖ Cistotomia                                | 1    |
| Caso clínico nº2: Estomatologia             |      |
| ❖ Necrose da língua pela procecionária      | 7    |
| Caso clínico nº3: Urinário                  |      |
| ❖ Insuficiência Renal Crónica               | 13   |
| Caso clínico nº4: Cardiologia               |      |
| ❖ Tromboembolismo Aórtico                   | 19   |
| Caso clínico nº5: Gastrointestinal          |      |
| ❖ Pancreatite                               | 25   |
| Anexo I                                     | 31   |
| Anexo II                                    | 33   |
| Anexo III                                   | 34   |
| Anexo IV                                    | 36   |
| Anexo V                                     | 37   |



## **Caso clínico 1: Cirurgia de tecidos moles - Cistotomia**

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** O Kilas é um canídeo de raça Cocker Spaniel, macho inteiro, 8 anos de idade com 12,800 kg de peso vivo. Foi à consulta no HVL por apresentar desconforto durante a micção.

**História clínica e anamnese:** A tutora referiu que há duas semanas o Kilas apresentava desconforto na micção, tendo vindo a agravar-se. O animal estava devidamente vacinado, desparasitado interna e externamente, sem passado médico nem cirúrgico. Morava numa moradia com acesso ao quintal, sem coabitantes. Nunca realizou viagens e não tinha acesso a lixo ou plantas tóxicas. Não apresentava vômitos nem diarreia. Era alimentado com ração seca de boa qualidade. Sempre foi um animal ativo e com bom apetite.

**Exame de estado geral:** Animal alerta, atitude normal e temperamento equilibrado. Frequência cardíaca de 80 ppm e respiratória de 25 rpm. Restantes parâmetros apresentavam-se normais.

**Anamnese e exame dirigido ao aparelho urinário:** O animal apresentava posição normal durante a micção mas demorava mais tempo a urinar. Sem alterações na quantidade e na frequência de micção. O consumo de água estava normal (menos de 100 ml/Kg/dia). Os rins, à palpação, não apresentavam alterações. A bexiga estava vazia, mas o Kilas manifestava sinais de dor ligeira à palpação. Digitação prostática normal.

**Problemas:** Desconforto à palpação da bexiga, disúria.

**Diagnósticos diferenciais:** Urolitíase (cistina, estruvite, oxalato de cálcio, uratos de amónia), doença do trato urinário inferior (inflamação, infeção e neoplasia), neoplasia da próstata.

**Exames complementares:** Hemograma: Sem alterações; Bioquímicas séricas: Sem alterações.

Radiografia abdominal: Na região abdominal correspondente à bexiga verificou-se a presença de uma estrutura radiopaca com forma circular evidente. Ecografia (Anexo I, imagem 1): Presença de estrutura hiperecogénica arredondada com cerca de 1.8 cm de comprimento e 1 cm de largura, com sombra acústica. Ligeiro espessamento da parede vesical. Urianálise (Anexo I, tabela 1): Presença de proteínas, bilirrubina e cristais na urina

**Diagnóstico:** Urolitíase

**Procedimento pré-cirúrgico e anestesia:** Removeu-se a urina por cistocentese. Iniciou-se fluidoterapia endovenosa com soro fisiológico NaCl 0,9% a uma taxa de 2 ml/kg/h. A tricotomia foi feita desde o apêndice xifoide até à sínfise pélvica. Administrou-se como pré-anestesia acepromazina (0.03 mg/Kg, ev) e diazepam (0,2 mg/kg, ev). Iniciou-se profilaxia antibiótica com amoxicilina e ácido clavulânico (8 mg/kg, sc, SID). A analgesia foi feita com cloridrato de tramadol (3 mg/kg, ev) e meloxicam (0,2 mg/kg, ev, SID). Já na sala cirúrgica a taxa de

fluidoterapia foi aumentada para 8 ml/Kg/h. A indução anestésica foi realizada com propofol (4 mg/kg, ev). De seguida procedeu-se à intubação endotraqueal com um tubo de 7 mm de diâmetro acoplado a um sistema fechado e anestesia volátil com isoflurano, para manutenção da anestesia durante a cirurgia.

**Cirurgia:** O Kilas foi colocado em decúbito dorsal. Foi feita a assepsia do campo cirúrgico com compressas embebidas em clorhexidina diluída a 2% e álcool, alternadamente, até as compressas saírem limpas. Preparou-se o campo cirúrgico com 1 pano de campo com abertura central. Fez-se incisão na linha média desde a cicatriz umbilical até ao bordo cranial do prepúcio, com lâmina de bisturi nº 23. No tecido subcutâneo fez-se uma pequena incisão com bisturi e a ajuda de uma pinça dentes de rato. Desbridou-se o peritoneu com uma tesoura para tecidos e o auxílio de uma pinça dentes de rato. Após identificação da bexiga, foram colocados os pontos de fixação no ápice da bexiga, com agulha atraumática e colocadas compressas em volta do órgão para o individualizar. Já com uma boa visualização da parede vesical, foi feita uma incisão na zona ventral, menos vascularizada, com cerca de 1 cm, com um lâmina nº 15 e auxílio de uma pinça até ter acesso ao interior da bexiga. O cálculo foi visualizado e removido com ajuda de uma pinça; este era bastante firme, espesso e de cor verde uniforme (anexo I, imagem 2). Procedeu-se de seguida ao encerramento da bexiga, utilizando-se um fio de sutura absorvível monofilamentar (3/0) e agulha atraumática, com uma sutura de pontos simples interrompidos. Após suturar a bexiga injetou-se soro fisiológico aquecido para o seu interior, para verificar a estanquicidade. Confirmando-se a ausência de fugas, removeu-se os pontos de fixação e fixou-se a bexiga no omento com 2 pontos simples, utilizando o mesmo fio. De seguida procedeu-se ao encerramento da cavidade abdominal com uma sutura simples interrompida (fio monofilamentar 3/0) da camada muscular e tecido subcutâneo. A pele foi encerrada com uma sutura intradérmica contínua com fio de sutura absorvível monofilamentar (2/0) com agulha de secção cortante. A cirurgia, que teve um tempo de duração aproximado de 45 minutos, foi monitorizada por um monitor multiparamétrico e decorreu sem nenhuma complicação.

**Pós-cirurgia:** A fluidoterapia endovenosa passou para uma taxa de manutenção (2ml/kg/h). Durante o internamento, o Kilas apresentava um exame de estado geral dentro dos parâmetros normais. Foi dada alta 20h após cirurgia, sendo continuada a medicação com amoxicilina e ácido clavulânico (16 mg/Kg, po, BID) durante 7 dias e meloxicam (0,1 mg/kg, po, SID) durante 2 dias. A limpeza da ferida com clorhexidina a 2% era feita diariamente e depois aplicada uma pomada cicatrizante na zona da sutura, até à próxima reavaliação. Para um melhor controlo da dor, foi colocado um penso transdérmico de fentanil (50 µg). Antes da alta, foi realizada uma ecografia de controlo, onde se observou a presença de coágulos vesicais, consequência da cirurgia. A tutora foi

alertada para vigiar a micção apesar de, durante o internamento, o exame dirigido ao aparelho urinário ter estado normal. Foi pedida uma análise do cálculo para saber a sua composição química.

**Reavaliação:** Passado 2 dias, a sutura apresentava-se limpa e em processo de cicatrização. O penso transdérmico de fentanil foi removido, a sutura limpa e colocada pomada cicatrizante. A análise do cálculo revelou uma formulação de 100% de urato de amónia. A alimentação foi alterada para uma ração de baixa concentração proteica e específica para o sistema urinário.

**Discussão:** A urolitíase traduz a formação de cálculos (ou urólitos) no trato urinário, que surgem devido a desordens que provocam a precipitação de cristais que se agregam, resultando na formação de um ou de vários cálculos urinários <sup>(5)</sup>. Os urólitos mais comuns nos cães são de estruvite (40%) e de oxalato de cálcio (40%), sendo os menos comuns de urato de amónia (5% a 8%), fosfato de cálcio, sílica, xantina e cistina <sup>(2) (4) (5)</sup>. São considerados puros se forem constituídos por um só mineral, designando-se mistos se forem constituídos por mais do que um mineral <sup>(2) (4) (5)</sup>. O urólito apresenta várias camadas (núcleo, corpo, parede e superfície), sendo que cada porção pode ter minerais diferentes na sua formação <sup>(2) (5)</sup>. A composição química do cálculo do Kilas era 100% urato de amónia, o terceiro tipo de urólito mais comum nos cães <sup>(2)</sup>. Os uratos de amónia estão relacionados com o processo catabólico das purinas <sup>(1)</sup>. As bases púricas sofrem várias oxidações, transformando-se em produtos como a hipoxantina, xantina e ácido úrico <sup>(1) (2)</sup>. Durante este processo a enzima uricase promove a passagem de ácido úrico em alantoína, que é o composto mais solúvel na urina <sup>(1)</sup>. Quando este processo falha existe uma supersaturação de ácido úrico no sangue e conseqüentemente na urina, devido à diminuição da reabsorção deste produto pelo túbulo proximal do rim <sup>(1)</sup>. Os uratos de amónia ocorrem devido à saturação de ácido úrico e amônia na urina <sup>(2)</sup>. Existe uma predisposição genética, no caso dos Dálmatas e dos Bulldog Inglês, que promove a diminuição do transporte do ácido úrico e da sua conversão em alantoína no fígado, resultando em hiperuricemia. Os fatores que propiciam a formação de urato de amônia são: 1) a doença hepática (como no shunt porto sistémico), podendo-se verificar um aumento da excreção de amónia pelo fígado, promovendo um aumento da concentração de amónia na urina <sup>(2) (4)</sup>; 2) as dietas ricas em proteínas (que aumentam a excreção de ácido úrico e de iões de amónia) <sup>(1)</sup>; 3) as infeções do trato urinário (especialmente se existirem bactérias produtoras de ureases que facilitem a cristalização do ácido úrico) <sup>(1)</sup> e o ph da urina, pois se for inferior ou igual a 7, leva à diminuição da solubilidade do ácido úrico, facilitando a formação deste tipo de urólito <sup>(1)</sup>. Os uratos de amónia são mais comuns em animais jovens (3-4 anos), não havendo evidências de predisposição sexual <sup>(1)</sup>. Geralmente apresentam uma forma pequena, lisa, redonda e com uma cor verde acastanhada <sup>(1)</sup>. Os animais com cálculos urinários podem não manifestar qualquer sintomatologia ou então apresentam disúria (sintoma apresentado pelo Kilas), ITU, hematúria, polaquiúria, obstrução

urinária parcial ou total, pólipos, entre outros <sup>(4)</sup><sup>(5)</sup>. Existem vários exames complementares para diagnóstico de urolitíase e para o diagnóstico de problemas concomitantes dos urólitos, sendo estes, o hemograma, as bioquímica séricas, a urianálise e a urocultura, os métodos imagiológicos como a radiografia (com ou sem contraste) e a ecografia, permitindo verificar a presença, localização, número, tamanho, densidade, forma e tipo de cálculo <sup>(4)</sup><sup>(5)</sup>. Radiograficamente os uratos de amónia apresentam baixa radiodensidade, sendo que aproximadamente 25% dos planos radiográficos são falsos negativos <sup>(4)</sup><sup>(5)</sup>. No caso do Kilas, conseguiu-se visualizar uma ligeira radiolucência do cálculo, com formato oval. Quanto à colheita de urina, idealmente recorre-se à cistocentese. Existindo uratos de amónia espera-se uma urina com pH ácido a neutro, com uma densidade urinária superior a 1,020, podendo a urocultura ser negativa ou positiva <sup>(4)</sup><sup>(5)</sup>. Assim, para evitar o aparecimento destes cálculos deve-se manter a urina alcalina, com uma densidade urinária inferior a 1,020 e sem bactérias que possam levar à precipitação de cristais <sup>(5)</sup>. Relativamente às análises serológicas, surge frequentemente um aumento das enzimas hepáticas e dos ácidos biliares, com diminuição da ureia e da albumina <sup>(2)</sup><sup>(4)</sup>. Estas alterações prendem-se com a predisposição racial ou com alguns problemas hepáticos de congestão vascular, sendo o mais frequente o shunt porto sistémico <sup>(2)</sup><sup>(4)</sup>. No caso do Kilas todos os valores das enzimas hepáticas estavam normais, assim como o hemograma. Na urianálise o pH era neutro e havia cristais com aparência de oxalato de cálcio. Quanto à presença de bilirrubina e proteínas na urina, estas podem ser justificadas pela presença do cálculo, que será capaz de provocar lesão e espessamento da mucosa da bexiga <sup>(5)</sup>. Existem várias formas de remoção do urólito de amónia, destacando-se nas menos invasivas a algaliação (possível se os urólitos forem mais pequenos que o tamanho da uretra; mais difícil em machos) e a dissolução médica dos urólitos. Para a dissolução, recorre-se a uma dieta de baixo teor proteico e alopurinol (15 mg/kg, po, BID, um inibidor da enzima xantina oxidase), que permite que a hipoxantina e a xantina não sejam oxidadas em ácido úrico <sup>(1)</sup><sup>(2)</sup><sup>(5)</sup>. Adicionalmente, o citrato de potássio (40- 75 mg/kg, po, BID) pode ser incluído para aumentar o pH da urina <sup>(1)</sup><sup>(2)</sup><sup>(5)</sup>. Se houver ITU, é essencial o uso de um antibiótico de amplo espectro de ação, bactericida e não nefrotóxico <sup>(4)</sup>. A dissolução médica é mais aconselhável em fêmeas do que em machos, uma vez que a uretra dos machos é mais fina e comprida do que a das fêmeas, aumentando o risco de obstrução uretral <sup>(3)</sup>. Caso a dissolução não esteja a funcionar, deverá passar-se para métodos mais invasivos como a cistoscopia transuretral e hidropropulsão miccional para cálculos mais pequenos que a uretra, litotripsia e cistotomia assistida por laparoscopia, métodos mais complicados de realizar e dispendiosos <sup>(3)</sup><sup>(4)</sup>. A cistotomia por laparotomia é uma incisão cirúrgica na bexiga e o método mais utilizado quando os outros métodos para remoção do cálculo falham, ou quando não estão disponíveis <sup>(3)</sup><sup>(4)</sup>. A cistotomia está indicada na remoção de cálculos da bexiga e da uretra,

exploração do trato urinário inferior, biopsias, remoção de tumores, infecções urinárias recorrentes, reparação de ureteres ectópicos e na rutura da bexiga <sup>(6) (7)</sup>. No caso do Kilas foi decidido fazer a cistotomia com laparotomia, pois tratava-se de um cálculo de grandes dimensões (1.5cm-1cm-0,7cm), cão macho e com suspeita de urólitos de oxalato de cálcio (considerando o resultado do sedimento urinário), que não podem ser dissolvidos <sup>(2) (3)</sup>. Antes da cirurgia foi retirada a urina por cistocentese para não contaminar o campo cirúrgico <sup>(4) (7)</sup>. Sendo o Kilas um animal jovem, com análises pré-cirúrgicas normais, foi utilizado como protocolo pré-anestésico a acepromazina e o diazepam, com tramadol como analgésico. O ideal, para as cirurgias deste género, é induzir o animal com propofol e manter a anestesia com gás isoflurano, por se considerar uma anestesia mais estável <sup>(5)</sup>. Por se tratar de uma cirurgia com baixa contaminação, geralmente a antibioticoterapia não é necessária <sup>(4)</sup>, mas neste caso foi administrado amoxicilina e ácido clavulânico, durante sete dias para evitar complicações pós-cirúrgicas <sup>(4)</sup>. O animal foi posicionado dorsalmente, tendo a incisão sido feita na linha medial desde o umbigo até ao púbis <sup>(5) (7)</sup>. Neste caso foi feita até a zona cranial do prepúcio, mas se fosse necessário, efetuava-se a incisão mais caudalmente com retração lateral do pénis <sup>(7)</sup>. A bexiga foi isolada no abdómen com o auxílio de compressas, para diminuir a contaminação, tendo posteriormente sido colocados dois pontos de fixação para ajudar a manter a bexiga estável <sup>(6) (7)</sup>. O manuseamento deste tecido frágil deve ser reduzido e realizado com pinças atraumáticas, pois pode ficar rapidamente edemaciado e congestionado com a manipulação e exteriorização prolongada <sup>(4) (5) (7)</sup>. A incisão da bexiga pode ser feita na zona dorsal ou ventral da bexiga, o importante é realizar numa zona menos vascularizada <sup>(4) (7)</sup>. O cálculo foi removido com uma pinça e após este procedimento, a bexiga foi lavada com soro esterilizado (NaCl 0,9%) para remoção completa dos cristais, pois em cerca de 42% dos cães sujeitos a cistotomia por urolitíase verificou-se a remoção incompleta dos urólitos <sup>(3) (4)</sup>. No encerramento da bexiga, deve-se evitar que a mucosa seja perfurada pela agulha, para não haver contanto entre a urina e o fio de sutura <sup>(4)</sup>. Existem várias formas descritas para suturar a bexiga, podendo-se optar por: 1) uma sutura simples continua – a mais utilizada por ser rápida e resistente, permitindo uma boa aposição dos tecidos; 2) uma sutura simples interrompida – indicada se os bordos da bexiga forem irregulares; 3) duas suturas invertidas contínuas, entre outras <sup>(4) (6)</sup>. O encerramento da bexiga em 2 ou 3 camadas é preferível em casos de hemorragia porque as diferentes camadas são suturadas em separado <sup>(6)</sup>. A sutura deve envolver 3 camadas: a serosa, a muscular e a submucosa, evitando a mucosa para não penetrar o lúmen, principalmente em pacientes com infeções crónicas ou recorrentes do trato urinário <sup>(7)</sup>. Os padrões invertidos, utilizados no Kilas, são melhores na cura e nas fugas de líquido da bexiga, embora não devam ser usados em paredes friáveis <sup>(6) (7)</sup>. O fio utilizado para o encerramento da bexiga deve ser

monofilamentar absorvível (3/0, 4/0 ou 5/0), ou o fio multifilamentar com aparência monofilamentar, absorvível (2/0) pois comparativamente aos fios multifilamentares causa menos lesão nos tecidos e reduz a aderência de bactérias <sup>(4)</sup> <sup>(7)</sup>. No caso do Kilas, optou-se por uma suturado simples interrompida com fio monofilamentar absorvível (3/0), por ser considerada pela cirurgiã mais segura, caso algum ponto cedesse. Porém, independentemente da sutura, no final deve-se testar a sua viabilidade <sup>(4)</sup> <sup>(7)</sup>, tendo-se neste caso, inserido soro fisiológico. A sutura demora cerca de 14 a 21 dias para restabelecer a força e demora aproximadamente 30 dias para haver conversão em epitélio de transição <sup>(6)</sup> <sup>(7)</sup>. Após a cirurgia deve-se manter o antibiótico, anti-inflamatório e a analgesia, esperando-se uma união da mucosa da bexiga em cerca de 5 dias <sup>(7)</sup>. Os exames imagiológicos devem ser realizados após a cirurgia para garantir a ausência de cálculos na bexiga e na uretra <sup>(7)</sup>. Após a remoção de cálculos de amônia, é importante reavaliar o animal trimestralmente, uma vez que apresentam uma recorrência elevada (cerca de 33%) no primeiro ano <sup>(1)</sup> <sup>(4)</sup>. Nas consultas de reavaliação recomenda-se a avaliação das enzimas hepáticas e ácidos biliares, a realização de ecografias para observar o reaparecimento de pequenos cálculos, e aplicar uma terapia de prevenção de recorrência do cálculo <sup>(4)</sup>. A urianálise e urocultura também devem ser realizados, sendo a urina idealmente alcalina, com densidade urinária inferior a 1.020, sem cristais ou bactérias. Para tal recomenda-se uma dieta alcalina, pobre em proteína e estimular o consumo de água <sup>(5)</sup>. O prognóstico é bom, apesar das recorrências serem frequentes.

### **Referências bibliográficas:**

- 1) Gregory F. Grauer (2014) “Ammonium urate urolithiasis” Clinician’s Brief, 51-55
- 2) Joseph W. Bartges, Amanda J. Callens (2015) “Urolithiasis” Veterinary clinics of north america: small animal practice 747-768.
- 3) Shiara P. Arulpragasam, J. Brad Case, Gary W. Ellison (2013) “Evaluation of costs and time required for laparoscopic-assisted versus open cystotomy for urinary cystolith removal in dogs:43 cases (2009-2012)” Journal the American Veterinary Medical Association, 703-708
- 4) Victoria J. Lipscomb (2012) “Bladder” in Tobias KM & Johnston SA Veterinary Surgery: Small Animal, 1ª Ed., secção XI, 1978-1992
- 5) Jody Lulich, et al (2011) “Canine and feline urolithiasis: dianosis, treatment and prevention” in Joe Bartges and David Polsin Nephrology and Urology of small animals, 687- 706.
- 6) I.U. Khan, et al (2013) “Evaluation of different suturing techniques for cystotomy closure in canines” The Journal of Animal & Plant Sciences, 23(4): 981-985
- 7) Eric R. Pope (2016) “cystotomy” Clinician’s Brief 28-34

## **Caso clínico 2: Estomatologia - Necrose da língua pela processionária**

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** O Tagus é um canídeo de raça Labrador Retriever, macho inteiro, com 3 anos de idade e 35 kg de peso vivo. Veio referenciado de outro CAMV e apresentou-se à consulta por problemas respiratórios, diarreia e edema da face e língua, que tinha começado hora antes da chegada ao HVL.

**História clínica e anamnese:** O Tagus deu entrada no HVL por volta das 19h. Às 18h a dona foi passear com ele e, embora não o tenha visto ingerir qualquer corpo estranho durante o passeio, verificou que o Tagus deixou de querer caminhar, apresentando dificuldade respiratória e a língua edemaciada. Dirigiram-se à clínica veterinária habitual, que reencaminhou o animal diretamente para o HVL, sem ter administrado qualquer medicação. Ainda na primeira clínica veterinária, teve um episódio de diarreia. O Tagus estava devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Nunca teve nenhum passado médico ou cirúrgico. Vivia num jardim de uma moradia sem nenhum coabitante, mas quando passeava (duas vezes por dia) tinha contacto com outros animais. A alimentação baseava-se em ração seca de boa qualidade e comida caseira. Nunca realizou viagens, não tinha acesso a lixos e tóxicos em casa e na rua era passeado com trela, sob a supervisão do tutor.

**Exame de estado geral:** Animal alerta, atitude normal e temperamento nervoso. A condição corporal era normal. Grau de desidratação inferior a 5%, mucosas congestivas e com TRC < 2 segundos. Pulso forte com frequência de 140 ppm, movimentos respiratórios do tipo costo-abdominal e com polipneia. Temperatura retal de 38.5°C e termómetro sem sangue nem parasitas. Apresentava edema da face e da língua. A auscultação cardíaca, palpação abdominal e dos linfonodos estava normal.

**Lista de problemas:** Polipneia, diarreia, edema da face e da língua, mucosa oral congestiva.

**Diagnósticos diferenciais:** Contacto com a processionária do pinheiro, ingestão de tóxicos, reação de hipersensibilidade a algum alimento, picada de inseto, ingestão de medicamentos, inalação de alérgenos, corpo estranho.

**Exames complementares** (12h após estabilização do animal): Hemograma: Valores dentro dos parâmetros normais; Bioquímicas séricas: Aumento da ALT 280 UI/L (17-78) e restantes valores dentro dos parâmetros normais.

**Diagnóstico:** Intoxicação pela processionária

**Tratamento e evolução:** O Tagus foi internado, tendo sido administrada oxigenoterapia, fluidoterapia com lactato de ringer na taxa de manutenção (2 ml/kg/h) e metilprednisolona (2 mg/kg, im, toma única). Foi realizada uma lavagem com detergente na cabeça e com água na

língua. Inicialmente o procedimento foi realizado sem luvas, tendo toda a equipa que o manipulou desenvolvido alergia por contacto moderada (eritema/ inchaço/ prurido nas mãos), assim como o tutor. Inicialmente o quadro piorou, ficando o Tagus mais dispneico e com a cabeça e língua mais edemaciadas. Nas 2 horas que se seguiram deixou de apresentar dispneia, mas continuava com edema facial e da língua. Foi adicionada metilprednisolona (2mg/kg, ev, BID), prometazina (3 mg/kg, po, BID), ranitidina (2 mg/kg, ev, TID), buprenorfina (0.01 mg/kg, ev, QID) e limpeza da língua com água (TID). Na boca foi aplicado um gel bioadesivo com propriedades antissépticas, anti-inflamatórias e calmantes. Para as diarreias foi dado um pré/pró-biotico durante 3 dias. Dezoito horas após ter sido internado o Tagus apresentava uma boa evolução, com redução significativa do edema facial e da língua, apesar de cerca de 1/3 do ápice da língua apresentar uma cor escura, com possível necrose. Uma vez que não conseguia comer sozinho foi necessário ajudar, colocando a comida diretamente na boca. No 2º dia o Tagus apresentava-se estável com o exame físico normal, apresentando ainda algum edema da face e da língua. A necrose da língua estava cada vez mais evidente, assim como o aparecimento de úlceras na mucosa oral, tendo-se decidido adicionar à terapêutica amoxicilina e ácido clavulânico (15 mg/kg, po, BID). Apesar da deglutição do alimento húmido estar dificultada, mantinha-se com apetite. Verificou-se que apresentava desconforto à palpação na zona externa da orofaringe, tendo-se nesse dia adicionado a administração de sucralfato (250 mg/cão, po, TID). Iniciou-se o desmame da metilprednisolona de BID para SID durante 3 dias, depois 3 dias com metade da dose, seguido de mais 2 tomas QOD. No 3º dia o exame físico estava normal, com menos edema da face e mais mobilidade na língua. Contudo a face interna do lábio superior apresentava ulcerações e alteração de pigmentação, estando o lábio direito mais edemaciado que esquerdo. Realizou um novo hemograma e bioquímica sérica, que se encontravam dentro dos valores normais, exceto no caso das enzimas hepáticas que se mantiveram elevadas mas em regressão (ALT: 151 UI/L). No 4º dia já se conseguiu alimentar de forma voluntária e autónoma, mas como não tinha defecado durante alguns dias, introduziu-se lactulose (60 mg/Kg, po, BID). Apesar do ápice necrosado ter começado a destacar-se (Anexo II, imagem 1), no sexto dia o Tagus teve alta, pois já era capaz de beber e comer de forma espontânea, apresentando fezes normais. Até à reavaliação foi prescrita a seguinte medicação: omeprazol (1 mg/kg, po, SID), lavagem das mucosa bucal após as refeições e aplicação de um gel antisséptico oral, prometazina (3 mg/kg, po, BID), sucralfato (250 mg/cão, po, TID, 30 minutos antes das principais refeições), lactulose (60 mg/kg, po, SID, até fezes normais e regulares) e amoxicilina e ácido clavulânico (15 mg/kg, po, BID). A metilprednisolona foi substituída pela prednisolona (1 mg/kg, po, SID), tendo sido indicada a redução da dose para metade durante 5 dias, para finalmente administrar QOD durante mais 3 tomas.



**Reavaliação:** 5 Dias depois da alta médica a porção necrosada da língua já destacara, mantendo ainda alguns focos necróticos. A mucosa oral ainda apresentava algumas úlceras. O comportamento já havia normalizado, estando o apetite e as fezes normais. Manteve-se a prescrição de omeprazol (9 dias), prednisolona (7 dias), sucralfato (250 ml/cão, po, SID, 6 dias), amoxiciclina com ácido clavulânico (5 dias) e aplicação de bioadesivo (7 dias). Uma semana depois da última reavaliação o Tagus voltou ao HVL, verificando-se que toda a parte necrosada da língua já se havia destacado, tendo as úlceras orais melhorado ligeiramente. Manteve como medicação omeprazol (mais 2 dias) e o bioadesivo até total melhoria da mucosa oral.

**Discussão:** *Thaumetopoea pityocampa* é o nome científico dado à lagarta do pinheiro, conhecida também como processionária <sup>(3)</sup> <sup>(4)</sup>. Este inseto que na sua forma adulta se identifica como uma espécie de traça, pertence à ordem lepidóptera, à família *Thaumatopoidea Notodontidae* e ao género *Thaumetopoea* <sup>(4)</sup>. Na Europa existem 3 géneros de *Thaumetopoea*: a *T. pinivora*, *T. processionea* e a *T. pityocampa*, sendo que esta última se distribui pela zona mediterrânica, incluindo a Península Ibérica <sup>(1)</sup> <sup>(3)</sup> <sup>(4)</sup>. Em Portugal, esta espécie, predomina na zona norte e centro, em zonas com pinhais, pois o seu ciclo de vida só se completa se existirem pinheiros onde as fêmeas possam depositar os ovos <sup>(3)</sup> <sup>(4)</sup>. Após realizar a postura na copa dos pinheiros as fêmeas morrem, ocorrendo a eclosão 30 a 40 dias após a postura <sup>(3)</sup> <sup>(4)</sup>. No 1º e 2º estados larvares, ainda sem pelos urticantes, os insetos vivem em ninhos provisórios <sup>(4)</sup>. Quando atingem o 3º estado larvar, durante o Inverno, várias posturas unem-se e constroem ninhos fixos que permitem acumular calor e dessa forma sobreviver ao frio. Nesta fase, as larvas já apresentam pelos urticantes alaranjados em desenvolvimento, particularmente na região dorsal <sup>(3)</sup>. Durante o 3º, 4º e 5º estados larvais desenvolve-se o aparelho defensivo das lagartas, tornando-se visíveis quer os pelos urticantes laranjas quer os espinhos pretos <sup>(3)</sup>. No último estado larval, de janeiro a maio, as lagartas são estimuladas pelo calor a sair do ninho, caminhando “em procissão” (origem do nome processionária) até ao solo, procurando neste, durante vários dias, um local onde se possam enterrar para iniciarem o estado pupal (Anexo II, imagem 2) <sup>(2)</sup> <sup>(3)</sup>. Assim que a fêmea que lidera a procissão encontra um lugar apropriado para pupar, as lagartas enterram-se no solo e cada uma tece o seu casulo, de onde irão emergir mais tarde, como borboletas <sup>(3)</sup> <sup>(4)</sup>. De junho a setembro as borboletas saem dos casulos e dão início ao seu ciclo reprodutivo <sup>(3)</sup>. As fêmeas depois de serem fecundadas voltam para os pinheiros, que são durante este ciclo de vida deste inseto bastante danificados, sendo mesmo consideradas a segunda maior causa de destruição de pinhais em Portugal <sup>(3)</sup> <sup>(4)</sup>. O ciclo de vida das processionárias dura um ano, mas em condições climáticas desfavoráveis estas podem manter-se de baixo do solo (sob a forma de pupa) durante 4 anos <sup>(3)</sup>. Curiosamente, durante os 4 meses de estágio no HVL foi possível acompanhar 3 casos de

intoxicação por processionária. Estas intoxicações surgem quando as formas larvares urticantes da *T. pityocampa* contactam diretamente com animais ou humanos, desencadeando uma reação alérgica <sup>(4)</sup> <sup>(5)</sup>. As lesões causadas pela processionária são portanto sazonais, coincidindo com a fase “de procissão” da lagarta, que utiliza 3 mecanismos de defesa: espinhos afiados, pequenos pelos urticantes e várias substâncias tóxicas <sup>(2)</sup> <sup>(3)</sup>. As intoxicações são causadas pela inoculação na pele e nas mucosas de várias toxinas, destacando-se entre estas uma proteína, a taumatopóina <sup>(2)</sup> <sup>(3)</sup>. Essa proteína vai causar uma reação de hipersensibilidade tipo I, resultante da interação do antigénio (taumatopóina) com o anticorpo (IgE) na superfície dos mastócitos sensibilizados <sup>(5)</sup>. A histamina, serotonina, protéases e outros mediadores da inflamação são libertados e provocam, juntamente com as toxinas dos pelos urticantes, sintomas como urticaria, eritema, prurido, edemas, dispneia, vômitos, entre outros <sup>(5)</sup>. Nos cães a via de contacto pode ser cutânea, digestiva ou ocular, mas como ocorre frequentemente em animais mais jovens e curiosos, que vão farejar e colocar a lagarta na boca, as lesões tendem a surgir nos lábios, mucosa oral e língua <sup>(4)</sup>. Segundo um estudo francês com 109 casos, 90% dos cães foram intoxicados de Março a Maio, com uma idade média de 12,5 meses, sendo a raça mais afetada o Labrador Retriever (7%), a raça do Tagus <sup>(2)</sup>. Os sinais clínicos são agudos, sendo característico da intoxicação por processionárias a língua edemaciada, com cor azulada <sup>(2)</sup> <sup>(4)</sup> <sup>(5)</sup> <sup>(6)</sup>. Contudo, podem existir muitos outros sinais como ansiedade, ptialismo, edema do focinho, glossite, estomatite, gengivite, queilite, prurido facial, vesículas, dispneia (devido ao edema da laringe), tosse e envolvimento ocular, com sinais de blefarite e conjuntivite <sup>(2)</sup> <sup>(4)</sup> <sup>(5)</sup>. Mais tarde estes sintomas podem evoluir para úlceras na mucosa labial, queratite ulcerativa, necrose da língua e rânulas, devido ao estreitamento do ducto salivar pela inflamação local <sup>(1)</sup>. Em casos mais graves pode ocorrer uma reação de hipersensibilidade sistémica, que poderá levar a choque anafilático, uma situação potencialmente fatal <sup>(2)</sup>. De entre todos os sinais, o mais frequente são as lesões na língua <sup>(2)</sup>. Estas lesões podem variar do edema à necrose, ocorrendo a cianose da língua devido à falta de irrigação sanguínea, consequência da formação de microtrombos provocados pela libertação de histamina e protéases <sup>(5)</sup>. O Tagus, uma hora após ter presumivelmente contactado com processionárias, apresentava edema da face e da língua, taquipneia, dispneia, mucosas orais congestivas e diarreia. Apesar de não ser possível afirmar que se tratava de uma intoxicação por processionárias, existem várias causas que podem desencadear uma reação anafilática <sup>(4)</sup>. Assim, sempre que um animal apresente edema do focinho está indicado eliminar o mais rapidamente possível o fator desencadeante (que neste caso seriam os pelos urticantes), realizando lavagens sem esfregar. Quando o Tagus chegou ao hospital, o primeiro procedimento foi efetuar uma limpeza de todas as áreas edemaciadas. As limpezas devem ser feitas com água quente (para inativar as toxinas dos pelos urticantes), evitando a fricção para que as

toxinas não penetrem mais a mucosa <sup>(1)</sup> <sup>(4)</sup>. Como no HVL foi feita alguma fricção durante a limpeza da boca, tanto o tutor como os médicos desenvolveram sinais de intoxicação, apresentando um ligeiro eritema, inchaço e prurido nas mãos, causada pela manipulação do animal sem luvas <sup>(2)</sup>. Julga-se que a administração conjunta de corticosteroides de ação rápida, como a metilprednisolona (preferencialmente endovenosa) e de um anti-histamínico, possa diminuir a resposta às toxinas <sup>(6)</sup>. Foi assim que se procedeu com o Tagus, tendo-se administrado rapidamente uma injeção de metilprednisolona para diminuir o edema da língua e do focinho que estavam a causar a dispneia, seguida da administração de prometazina para controlar a reação alérgica mediada pela IgE. Uma vez que está indicado o uso de um protetor gástrico para combater os efeitos adversos dos corticosteróides, administraram-se neste caso a ranitidina e o sucralfato <sup>(1)</sup>. Quanto aos sinais sistémicos, o Tagus apresentava dispneia e taquipneia, sinais que foram controlados 2 horas depois da administração da medicação e da oxigenoterapia (aplicada com máscara). A diarreia foi resolvida com pró/ pré-bióticos, apesar de não ter ficado esclarecido se surgiu devido à ansiedade ou intoxicação causada pelas lagartas do pinheiro. Com tantas lesões, a analgesia é muito importante, tendo sido administrada buprenorfina. Para diminuir os microtrombos e evitar a extensa necrose da língua, está recomendada a administração sublingual de heparina (200-500 UI/kg, po, TID) <sup>(4)</sup>. Foi administrada ainda amoxiciclina e ácido clavulânico para evitar infeções bacterianas secundárias <sup>(1)</sup> <sup>(4)</sup>. Em casos de choque anafilático, está descrito a administração de adrenalina (0,01 mg/kg, evl) <sup>(5)</sup> <sup>(6)</sup>. Durante o internamento, após a lavagem da língua, foi aplicado um gel composto por clorhexidina (um antisséptico) e por ácidos gordos, como ómega 3 e 6, que têm propriedades anti-inflamatórias <sup>(6)</sup>. A necrose do ápice da língua geralmente ocorre nos primeiros 2-5 dias após contacto com as processionárias, tendo neste caso ocorrido 2 dias após o contacto, acabando posteriormente por perder a parte necrosada <sup>(2)</sup> <sup>(1)</sup>. Apesar da necrose e consequente perda do ápice da língua, o Tagus continuou a beber e comer sozinho, não interferindo assim na sua qualidade de vida. Nos casos de necrose extensa, em que a ingestão de água e comida esteja comprometida, pode realizar-se uma plastia da língua <sup>(4)</sup>. A hipertermia é um sinal que surge em alguns animais, antevendo que a necrose da língua será mais difícil de resolver <sup>(2)</sup>. Se o animal for tratado, até 6h após ter tido contato com as processionárias, tem menor probabilidade de desenvolver necrose da língua <sup>(2)</sup>. Contudo, sabe-se que quanto mais extensa for a área de cianose, maior a probabilidade de necrose <sup>(2)</sup>. A intoxicação pela processionária apresenta um prognóstico reservado, mas são poucos os animais que morrem ou que são eutanasiado <sup>(1)</sup> <sup>(2)</sup>. Prevenir a ocorrência de contacto com a processionária é importante, porque trata-se de um perigo para a saúde humana e animal. A prevenção é feita com a eliminação dos ninhos, queimando-os, injetando-se petróleo ou colocando-se inseticidas, tendo sempre o cuidado de usar luvas e máscaras

para proteção contra os pelos urticantes <sup>(1)</sup> <sup>(4)</sup>. As fumigações do ninho com Triclorfon a 5% ou piretrinas também são eficazes <sup>(4)</sup>. Quanto aos tutores dos animais, é importante difundir que não devem passar os animais nos pinhais de janeiro a maio, especialmente em zonas endêmicas da processionária. Nesses locais deverão ter cuidados redobrados, prestando atenção ao que os animais colocam na boca ou brincam, para facilitar o diagnóstico.

#### **Referências bibliográficas:**

- 1- Ilona Kaszak, Marta Planellas, Bozena Dworecka-Kaszak (2015) “Pine processionary caterpillar, *Thaumetopoea pityocampa* Denis and Schiffermuller, 1775 contact as a health risk for dogs” *Annals of parasitology*, 159-163
- 2- Céline Pouzot-Nevoret, Maxime Cambournac, Amandine Violé, Isabelle Goy-Thollot, Gilles Bourdoiseau, Anthony Barthélemy (2017) “Pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* envenomation in 109 dogs: A retrospective study” *Toxicon*.
- 3- J. Vega, J. M. Vega, I. Moneo (2011) “Skin reactions on exposure to the pine processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa*)” *Actas dermosifogr.*, 658-667.
- 4- P. Oliveira, P. S. Arnaldo, M. Araújo, M. Ginja, A. P. Sousa, O. Almeida e A. Colaço (2003) “Cinco casos clínicos de intoxicação por contacto com a larva *Thaumetopoea pityocampa* em cães” *Revista portuguesa de ciências veterinárias*, 151-156
- 5- Waddell L (2016) “Anaphylaxis” In Ettinger et al. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Ed, cap 137, 1532-1538.
- 6- Juan Rejas López, Ana Goicoa Valdevira, Pablo Payo Puente, Verónica Balazs Mayanz, Augusto Manuel Rodrigues Faustino (2010) “Procesos alérgicos” *Manual de dermatología de animales de compañía*.

### **Caso clínico 3: Urinário - Insuficiência renal crônica**

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** A Frida era um felino europeu comum, fêmea inteira, com 15 anos de idade e com 2,45 kg de peso vivo. Compareceu no HVL para controle renal mensal.

**História clínica e anamnese:** A Frida era uma paciente do HVL que vinha mensalmente retirar sangue para hemograma e medir os valores de ureia, creatinina e fósforo para controle da doença renal. A tutora referiu que, nos últimos 15 dias, a Frida tinha menos atividade, apetite caprichoso e apresentava menor produção de fezes. Há cerca de um ano foi diagnosticada insuficiência renal crônica (IRC), com valores de creatinina de 8,5 mg/dL, ureia de 119 mg/dL, fósforo 7 mg/dL, proteinúria de 40 mg/dL, rácio proteína/creatinina de 0,42 e densidade urinária de 1,018. Após diagnóstico e terapêutica os valores da ureia, creatinina e fósforo melhoraram, mas o hematócrito e a contagem de reticulócitos tinham vindo a baixar. Também o ferro sérico foi avaliado, apresentando-se com valores abaixo dos normais, 53 µg/dL (68-215 µg/dL). Durante o último ano, sempre que necessário, a Frida foi medicada com sulfato ferroso (50mg/gato, po, SID), carbonato de lantânio (300mg/gato, po, BID) e epoetina (100 UI/kg, sc, QOD). Para além da medicação já descrita, durante todo esse ano foi ainda administrado: cloridrato de benazepril (0,5 mg/kg, po, SID) e famotidina (1mg/kg, po, SID). A alimentação era suplementada com um produto que apoia a função renal e também um quelante do fósforo. Costumava fazer, em casa, soro com lactato de ringer (100ml, sc, 2 vezes por semana). Apesar da terapêutica instituída, nos últimos 6 meses perdeu cerca de 700g. Foram realizados testes FIV e Felv, com resultados negativos. A Frida era uma gata indoor, não se encontrava vacinada nem desparasitada e coabitava com outra gata aparentemente saudável. Nunca sofreu uma intervenção cirúrgica, não realizou viagens, não tinha acesso a lixo nem a tóxicos. Esporadicamente apresentava vômitos e desde que foi diagnosticada IRC era alimentada com ração seca e húmida específicas para a doença renal.

**Exame de estado geral:** Atitude normal e temperamento linfático. Grau de desidratação de 8% e condição corporal magra. Movimentos respiratórios normais com frequência de 30 rpm. Auscultação normal e frequência de 200 bpm. Temperatura retal de 36,8 °C. Apresentava mucosas pálidas com TRC < 2 segundos. Restantes parâmetros normais.

**Anamnese/exame dirigido ao aparelho urinário:** Posição normal durante a micção, sem alterações na quantidade de urina e no número de micções. Os rins, à palpação, não aparentavam alterações.

**Problemas:** Vômitos, perda de peso, temperamento linfático, desidratação 8%, taquicardia, hipotermia, mucosas pálidas e história de insuficiência renal crônica.

**Diagnósticos diferenciais:** IRC, Glomerulonefrite; Diabetes *mellitus*; Perdas crônicas de sangue; Parasitismo renais; Hipertiroidismo.

**Exames complementares:** Hemograma (Anexo III tabela 2): Anemia normocítica, normocrômica; Bioquímicas séricas (Anexo III tabela 1): Azotemia e hiperfosfatemia; Ionograma de gases (venoso/gato) (Anexo III tabela 3): Ligeira hipernatremia. Pressão arterial: normotensa. Ecografia Abdominal (Anexo III imagem 1): Rins com perda de diferenciação córtico-medular, presença de microenfartes subcapsulares e tamanho diminuído, restantes órgãos com aparência normal.

**Diagnóstico:** Insuficiência renal crônica

**Tratamento:** A Frida iniciou fluidoterapia com lactato de ringer à taxa de manutenção (2,5 ml/kg/h), sem correção da taxa de desidratação de 8%, dada a presença de sangue hiperosmótico (>320 mOsm/kg). Durante o internamento foi administrada a seguinte medicação: darbepoetina (0,60 µg/kg, sc, 1 vez por semana), citrato de maropitant (0,5 mg/kg, ev, SID), buprenorfina (0,02 mg/kg, ev, QID), cloridrato de benazepril (1 mg/kg, po, SID), famotidina (1 mg/kg, po, SID), carbonato de lantânio (1 ml/gato, po, BID) e um suplemento alimentar constituído por substâncias que auxiliam no suporte da função renal em gatos. 24h Após ter sido internada a fluidoterapia foi corrigida, passando a incluir a taxa de desidratação (3,3 ml/kg/h). A Frida comeu e bebeu espontaneamente, mas manteve um apetite caprichoso. Urinou e defecou normalmente durante os restantes dias. As pressões arteriais mantiveram-se sempre dentro dos parâmetros normais. Ao 3º dia a Frida estava alerta, com FC de 200bpm e FR de 28rpm. Mantinha a temperatura baixa (36,3°C), um grau de desidratação de 7% com mucosas pálidas e TRC inferior a 2 segundos. No 5º dia estava mais prostrada, surgiram úlceras na mucosa bucal e a Tº aumentou para 37,4 °C. Foi administrado sucralfato (100 mg/animal, po, TID) e realizada uma urocultura, que deu um resultado negativo. Após uma semana de internamento a Frida apresentava-se mais alerta, com as mucosas mais rosadas, grau de desidratação inferior a 5%, frequência cardíaca de 160 bpm e frequência respiratória de 20 rpm. Foi para casa com famotidina (1 mg/kg, po, SID), cloridrato de benazepril (1 mg/ kg, po, SID) e um alimento complementar para auxiliar a função renal. Continuou a fazer soro subcutâneo em casa, 2 vezes por semana. Semanalmente voltava ao hospital para realizar exames bioquímicos séricos e para os veterinários administrarem darbepoetina (0,3 µg/kg, sc). 41 Dias após o internamento da Frida no HVL, esta voltou com anorexia, tendo a tutora decidido que o melhor seria proceder à sua eutanásia. Administrou-se ketamina (5 mg/kg, ev) e medetomidina (80 µg/kg, ev) e 5 minutos depois procedeu-se à administração de pentobarbital sódico (0,3 ml/kg, ev).

**Discussão:** A insuficiência renal crônica (IRC) é uma doença irreversível e progressiva, caracterizada por uma anormal função e/ou estrutura de um ou dois dos rins, que ocorre

continuamente, durante pelo menos 3 meses <sup>(4)</sup> <sup>(6)</sup>. Esta doença é tardiamente diagnosticada nos gatos porque os sinais clínicos que acompanham a azotemia, só ocorrem quando há lesão de mais de 75% dos nefrônios <sup>(6)</sup>. A azotemia pode ser: 1) pré-renal, se existir hipotensão (p.e. desidratação, cardiomiopatia congestiva, choque); 2) renal, quando há diminuição da taxa de filtração glomerular (p.e. doença renal); 3) pós-renal, quando há patologia do trato urinário inferior (p.e. ruptura vesical, obstrução uretral). A International Renal Interest Society (IRIS) classificou a IRC em 4 categorias para que o diagnóstico, tratamento e prognóstico fossem simplificados, mediante diretrizes apropriadas <sup>(1)</sup>. O diagnóstico desta doença baseia-se na história, exame físico geral, exame físico ao aparelho urinário, painel bioquímico, hemograma, urianálise com rácio proteína/creatinina, urocultura, pressão arterial, radiografia e ecografia <sup>(5)</sup>. Em casos mais precoces, recomendam ainda a biopsia renal para identificar a causa da IRC <sup>(6)</sup>. No caso da Frida considerou-se a etiologia da doença não prioritário, pois tratava-se de uma IRC no estadio IV (o mais grave), correndo-se com este procedimento o risco de lesar os poucos nefrônios funcionais <sup>(6)</sup>. A IRC é a patologia mais frequente nos gatos, estimando-se que cerca de 35% dos gatos geriátricos, como a Frida, apresentem esta doença <sup>(5)</sup>. Os sinais mais comuns de IRC são os vômitos, poliúria/polidipsia, apetite caprichoso, diarreia, perda de peso, magreza, letargia (consequência da anemia, desidratação, hipertensão ou acidose metabólica), incontinência urinária, halitose (hálito urémico) e anemia <sup>(6)</sup>, muitos dos quais foram manifestados pela Frida. As consequências clínicas desta doença resultam da uremia, que advém de distúrbios na eliminação e reabsorção de eletrólitos e água, da diminuição da excreção de toxinas e desregulação da síntese de hormonas renais <sup>(6)</sup>. A perda de peso é muito frequente nos gatos com IRC, podendo os animais perder cerca de 10% do seu peso corporal 12 meses antes da doença ser diagnosticada <sup>(1)</sup>. A perda de peso ocorre pela falta de apetite, náuseas, vômitos, uremia, acidose, alterações hormonais e metabólicas, estando associada aos estádios mais avançados da IRC, com pior prognóstico <sup>(1)</sup> <sup>(6)</sup>. A constipação é relativamente comum nos gatos com esta doença, sendo causada pela desidratação crónica que o organismo tenta compensar aumentando a reabsorção de água no cólon. Pode também ser consequência da administração de quelantes de fosfato, argumento não aplicável neste caso porque nessa altura ainda não estava a ser administrado carbonato de lantânio <sup>(3)</sup>. No exame físico, a Frida apresentava-se magra, com temperatura retal baixa (espectável em casos de uremia), desidratada (pois os rins já não conseguem concentrar a urina), mucosas pálidas (devido à anemia), temperamento linfático e taquicardia (resposta compensatória da anemia e da desidratação; hipernatremia) <sup>(6)</sup>. Nas análises bioquímicas, na IRC é espectável a presença de azotemia devido à diminuição da taxa do filtrado glomerular, proporcionando o aumento dos compostos nitrogenados não proteicos, como a ureia e a creatinina <sup>(6)</sup>. Os valores de creatinina são um dos parâmetros

utilizados pela IRIS para o estadiar da IRC <sup>(1)</sup>. No caso da Frida, como a creatinina se manteve em valores acima dos 5 mg/dL foi atribuído o estadio IV, o mais grave segundo a IRIS <sup>(1)</sup>. Paralelamente, verificou-se que tinha ainda hiperfosfatémia, que ocorre quando a taxa de filtração glomerular diminui 20% e a capacidade de excretar o fósforo fica reduzida <sup>(6)</sup>. O aumento do fósforo no sangue é uma das causas de progressão da doença e de diminuição da longevidade do animal com IRC, conduzindo ainda a uma diminuição da produção de calcitriol <sup>(6)</sup>. Existe um teste recente designado *Symmetric dimethylarginine* (SDMA) que é um marcador precoce da doença renal <sup>(6)</sup>. Este teste é comparativamente melhor no estadiamento da IRC que a creatinina por: 1) deteta quando há diminuição de 30% do filtrado glomerular, enquanto que a creatinina só se torna elevada quando há cerca de 50 a 60%; 2) SDMA aumenta 17 meses antes que os valores de creatinina em gatos e 3) é específico para a função renal porque mais de 90% de *Symmetric dimethylarginine* (forma metilada da arginina que liberta-se na circulação quando há degradação de proteínas) é filtrado pelo rim, não sendo afetada pelas variações de massa corporal, como acontece com a creatinina <sup>(6)</sup>. A progressão da IRC diminui a quantidade de hormonas produzidas pelo rim, o que pode traduzir-se numa anemia por défice de eritropoetina <sup>(3)</sup>. O hemograma da Frida e a citologia do sangue periférico revelaram a existência de uma anemia, classificada como normocítica normocrómica, típica da IRC, consequência da diminuição da produção de eritropoetina pelo rim <sup>(3)</sup> <sup>(6)</sup>. A Frida apresentava anemia há cerca de um ano, tendo nessa altura sido feita uma contagem de reticulócitos: a percentagem de reticulócitos era de 0,33% (anemia não regenerativa < 0,4) e a contagem de reticulócitos era de 28345 reticulócitos/ $\mu$ L (anemia não regenerativa < 50000 reticulócitos/ $\mu$ L). A anemia desenvolve-se em 65% dos casos, à medida que a IRC progride <sup>(6)</sup>. Resulta da insuficiente produção de eritropoietina, menor semivida dos eritrócitos, aumento dos fatores inibidores da eritropoietina devido a uremia, baixas concentrações de ferro (que podem ir diminuindo com a progressão da doença crónica), vitamina B<sub>12</sub> e folato, perda de sangue e mielofibrose do rim <sup>(6)</sup>. A Frida não manifestava acidose metabólica (pH normal), mas os valores de bicarbonato estavam abaixo do valor de referência, provavelmente devido à diminuição da reabsorção do bicarbonato e à necrose da maioria dos nefrónios <sup>(6)</sup>. A urianálise da Frida, feita há um ano atrás, indicava uma densidade de 1,018 - espectável, já que o rim estava incapaz de concentrar a urina <sup>(6)</sup>. Seria de esperar que uma medição feita nos últimos dias de vida da Frida (que se encontrava num estadio avançado), apresentasse uma densidade entre 1,008 e 1,012, o que significaria que a densidade da urina seria isostenúrica, igual à do sangue <sup>(6)</sup>. Quanto ao rácio de proteína/creatinina na urina (UPC), no caso relatado era superior a 0,4, um valor que a IRIS classifica como proteinúrico. Quando o rácio UPC é elevado, significa que há lesão no glomérulo, causada por uma hiperfiltração, hipertensão e alterações de permeabilidade



no glomérulo <sup>(6)</sup>. A proteinúria esta associada ao desenvolvimento de inflamação e fibrose nos túbulos renais, sendo considerada responsável pela progressão da doença <sup>(4)</sup>. A importância da urocultura deve-se ao fato das bactérias presentes no sistema urinário poderem acelerar a progressão da doença, e também porque a hipostenúria aumenta o risco de infecção <sup>(4)</sup>. No caso da Frida, não foi necessária a administração de antibiótico porque a urocultura estava negativa e não apresentava alterações no leucograma. Um outro parâmetro que poderá estar alterado nos gatos com IRC é a pressão arterial, devido à retenção dos fluidos, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e aumento da ativação do sistema nervoso simpático <sup>(6)</sup>. A hipertensão é prejudicial porque provoca proteinúria, progressão da doença renal e lesões noutros órgãos, como o coração, olhos e sistema nervoso <sup>(3)</sup>. A medição frequente da pressão arterial é por esse motivo importante quer para evitar consequências severas, quer como fator prognóstico <sup>(1)(4)</sup>. No caso em estudo, a gata manteve-se normotensa em todas as medições de pressão arterial realizadas. Na ecografia da Frida foi possível visualizar os rins com formas irregulares, aumento da ecogenicidade do córtex, perda da diferenciação córtico-medular e atrofiados. Estas alterações ecográficas renais são espectáveis, dada a substituição dos nefrónios por fibrose <sup>(6)</sup>. Considerando o exposto, compreende-se que o objetivo do tratamento da IRC não seja curar, mas sim retardar o aparecimento da sintomatologia e em casos mais avançados, melhorar a qualidade de vida do animal <sup>(5)</sup>. Quando os animais ainda estão numa fase inicial da doença (estadio I e início do II), o importante é diagnosticar o que pode estar a causar a doença renal e realizar um tratamento específico para a causa primária do problema <sup>(5)</sup>. Nos animais que se apresentam no estadio II e III o importante é saber como progride a doença e qual será a terapêutica adequada; geralmente para proteção do rim prescrevem-se inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA's) e dieta renal <sup>(5)</sup>. No caso da Frida, no estadiamento IV, o importante seria assegurar a qualidade de vida <sup>(5)</sup>. Nos animais com IRC é importante ter sempre água fresca disponível, mas para resolver a desidratação o ideal é administrar soro lactato de ringer ev ou sc (75 – 125 ml/gato, sc, SID ou QOD) <sup>(1)(6)</sup>. Nas primeiras 24 horas, não se tentou compensar a taxa de desidratação da Frida, uma vez que o sangue se encontrava hiperosmótico logo, se recebesse muitos fluídos, poderia entrar em choque. A terapia antiemética foi feita com citrato de maropitant (0,5 mg/kg, ev ou sc, SID), um antagonista dos recetores NK<sub>1</sub> que atua no centro do vômito, inibindo as náuseas <sup>(3)</sup>. Paralelamente, a Frida apresentou úlceras na boca e hálito urémico logo, sabendo que a hiperacidez gástricas é uma das consequências da IRC, foi decidido administrar sucralfato e famotidina. Quanto à angiotensina II, sabe-se que é um potente vasoconstritor, que contribui para o desenvolvimento da IRC por causar hipertensão, hiperfiltração e aumento da permeabilidade do glomérulo <sup>(5)</sup>. Como consequência, provoca inflamação e fibrose induzida pelas moléculas

inflamatórias e pró-fibróticas <sup>(5)</sup>. Os IECA's são inibidores da enzima conversora da angiotensina, capazes de promover uma diminuição da angiotensina II e das suas consequências. O IECA administrado foi o cloridrato de benazepril (1mg/kg, po, SID), podendo a dose subir até 2mg/Kg <sup>(6)</sup>. Quanto à anemia, a Frida foi tratada primariamente com epoetina e mais tarde com darbepoetina, dois estimuladores da eritropoetina, sendo o último o fármaco de eleição, por ter menor risco de desenvolver anticorpos anti-eritropoetina <sup>(3)</sup>. É fundamental na administração de agentes estimuladores da eritropoetina saber se há déficit de ferro, e se houver, corrigir o déficit com administração de sais de ferro, tendo-se administrado no caso da Frida o sulfato ferroso <sup>(3)(6)</sup>. Para diminuir a hiperfosfatemia foi administrado o carbonato de lantânio (um quelante do fósforo) e prescrita uma dieta com baixos níveis de fósforo <sup>(6)</sup>. A questão das dietas específicas para doentes renais (que a Frida comia em casa) é importante, pois estas apresentam menores níveis de fósforo e sódio, mais calorias, aumento da vitamina B e potássio e mais fibra solúvel, para além dos suplementos de ácidos gordos e antioxidantes, mantendo contudo um efeito neutro no balanço ácido-base <sup>(6)</sup>. Quanto ao prognóstico da IRC, sabe-se que é influenciado por vários fatores, como: 1) a causa primária da doença renal; 2) duração e severidade dos sinais clínicos e síndrome urémico; 3) probabilidade de melhorar a função renal (em casos de doença primária pré ou pós-renal); 4) percentagem de nefrônios necrosados e 5) a idade do animal <sup>(6)</sup>. Gatos diagnosticados com IRC no estadio IV apresentam uma esperança média de vida de 35 dias, sendo que a Frida conseguiu sobreviver 41 dias <sup>(5)</sup>.

### **Referências bibliográficas:**

- 1- Internacional Renal Interest Society – IRIS guidelines (2015), “IRIS Staging oh CKD” and “Treatment recommendations for CKD in Cats” em <http://www.iris-kidney.com>
- 2- L.M. Freeman, et al. (2016) “Evaluation of weight loss over time in cats with chronic kidney disease” in Journal of Veterinary Internal Medicine, 30: 1661 – 1666
- 3- Jessica Quimby (2016) “Update on Medical Management of Clinical Manifestations of Chronic Kidney Disease” Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 46: 1163–1181.
- 4- Rosanne Jepson (2016) “Current Understanding of the Pathogenesis of Progressive Chronic Kidney Disease in Cats” Veterinary Clinics North America: Small Animal Practice, 46: 1015 – 1048
- 5- Scott A. Brown (2007). “Management of chronic kidney disease” in Jonathan Elliot et al. BSAVA Manual of canine and feline nephrology and urology, 2ª ed, 18: 223-230
- 6- David J. Polzin (2016) “Chronic Kidney Disease” In Ettinger et al. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 8th Ed, 324: 4693 – 4734.

#### **Caso clínico 4: Cardiologia - Tromboembolismo aórtico**

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** O Félix era um felino siamês, macho castrado, com 13 anos de idade e com 3,8 kg de peso vivo. Foi apresentado à consulta com paresia dos membros posteriores e dispneia.

**História clínica e anamnese:** O Félix deu entrada nas urgências do HVL por paresia dos membros posteriores, que começou a manifestar duas horas antes da consulta. O Félix realizou há cerca de 1 ano uma ecocardiografia (anexo IV, imagem 1), tendo sido diagnosticada cardiomiopatia hipertrófica (CMH). Nessa altura foi receitado atenolol (6,25 mg/gato, po, SID), mas os donos após término da embalagem não continuaram com o tratamento, nem voltaram a estadiar o problema cardíaco. Os donos repararam que uns dias antes da consulta o animal tinha vindo a perder atividade, diminuindo o peso e apresentava-se com o pelo em mau estado. O Félix é um gato indoor, vacinado e desparasitado interna e externamente, sem coabitantes. Não tinha acesso a lixo nem tóxicos e nunca tinha realizado viagens. Era alimentado com ração seca de fraca qualidade. Nunca teve reação a nenhum medicamento e atualmente não estava medicado. No passado médico realizou apenas uma castração.

**Exame de estado geral:** O Félix estava alerta mas com temperamento linfático. A atitude estava alterada por não conseguir andar devido à paraparesia dos membros posteriores (MP). O grau de desidratação era inferior a 5% e a condição corporal baixa. Apresentava uma frequência respiratória de 50 rpm e frequência cardíaca de 200 bpm. Durante a auscultação era audível um sopro cardíaco de grau IV/VI. Temperatura retal de 35,5 °C, embora o resto do corpo ao toque não parecesse frio. A mucosa oral apresentava-se rosada e brilhante com TRC inferior a 2 segundos. Linfonodos normais à palpação. Os MP apresentavam-se frios, com ausência de pulso femoral, sem sensibilidade profunda e muito dolorosos durante a palpação.

**Anamnese/ exame dirigido ao sistema cardiovascular:** Ausência de pulso femoral, bilateral. Sons cardíacos anormais, presença de um sopro de grau IV/VI e frequência cardíaca de 200bpm. Restantes parâmetros normais.

**Problemas:** Temperamento linfática, paraparesia dos membros posteriores, baixa condição corporal, taquipneia, taquicardia, hipotermia, ausência de pulso femoral, MP dolorosos e frios, ausência de reflexos nos MP, sopro cardíaco de grau IV/VI, CMH já diagnosticada.

**Diagnósticos diferenciais:** Tromboembolismo aórtico, hipertiroidismo, isquémia ou trauma na medula espinhal, fratura ou luxação vertebral, hérnia discal, efusão pleural, neoplasias (primárias ou metastáticas).

**Exames complementares:** Hemograma: Resultados dentro dos valores de referência. Painel bioquímico (Anexo IV, tabela 1): Hiperglicemia e os restantes parâmetros dentro dos valores de referência. Radiografia torácica e abdominal laterolateral (Anexo IV imagem 2): Ligeira efusão pleural e presença de cálculos renais. Ecografia rápida: CMH com severa dilatação do átrio esquerdo e visualização de efeito *smoke* no átrio (coágulos em suspensão).

**Diagnóstico:** Tromboembolismo aórtico e cardiomiopatia hipertrófica.

**Tratamento:** Durante a consulta foi administrada uma única dose de butorfanol (0,2 mg/kg, ev) e midazolam (0,2 mg/kg, ev) para sedar o animal. Já internado, administrou-se fluidoterapia com soro NaCl 0,45% numa taxa de 1 ml/kg/h. Durante o internamento foi adicionada a seguinte terapêutica: metadona (0,2 mg/kg, ev, QID), heparina de baixo peso molecular (200 UI/kg, sc, TID), clopidogrel (18,5 mg/gato, po, SID) e furosemida (1 mg/kg, ev, BID). O Félix apresentou constantemente os membros frios no internamento e por isso manteve-se sempre uma placa de aquecimento. No dia seguinte o Félix manifestou-se prostrado, temperatura retal de 36 °C, frequência respiratória de 36 rpm e frequência cardíaca de 132 bpm. Durante o primeiro dia nunca apresentou pulso femoral nem propriocepção e não defecou. Não tinha vontade de ingerir água ou alimento. Dois dias após ter sido internado o Félix apresentava fezes fétidas e líquidas (compatíveis com sinais de isquemia intestinal), temperatura retal de 32,7°C, frequência respiratória de 28 rpm, frequência cardíaca de 160 bpm sem presença de pulso femoral, estando os membros pélvicos flácidos e com uma cor azulada. Considerando que o animal apresentava pequenos coágulos no interior do coração e que mais de 48 horas após o início da terapêutica continuava muito prostrado, não manifestando qualquer movimento ou irrigação dos membros posteriores, o Félix apresentava mau prognóstico. Com o consentimento do tutor, procedeu-se nesse mesmo dia à eutanásia do animal. Administrou-se ketamina (5 mg/kg, ev) e medetomidina (80 µg/kg, ev), de seguida pentobarbital sódico (0,3 ml/kg, ev), tendo sido realizada auscultação cardíaca até que os batimentos cardíaco cessassem.

**Discussão:** O Tromboembolismo aórtico (TEA) é definido como uma obstrução parcial ou total, de uma ou mais artérias, provocada por um fragmento de um trombo geralmente, proveniente do lado esquerdo do coração <sup>(2) (5)</sup>. A CMH é a doença cardíaca mais comum nos gatos, predispondo o seu desenvolvimento ao aparecimento de TEA <sup>(2)</sup>, estimando-se que a frequência de TEA nos animais com CMH seja de 5% a 17% <sup>(1) (2) (4)</sup>. Esta doença tem uma maior prevalência em machos jovens e adultos, causando sintomatologia grave que leva geralmente à morte do animal <sup>(1) (2)</sup>. A maioria dos trombos (79%-85%) fica alojado na bifurcação das artérias ilíaca, sendo os membros pélvicos os mais afetados <sup>(1)</sup>. O desenvolvimento do trombo pode ser explicado pela tríade de Virchow (estase, lesão do endotélio e estado de hipercoagulabilidade) <sup>(1) (5)</sup>. Embora a CMH não

altere a coagulabilidade, a dilatação atrial que resulta da progressão da doença pode causar lesão endotelial e estase sanguínea, que leva a um aumento do risco de TEA <sup>(1)(5)</sup>. Assim, os fatores que levam um animal com CMH a formar trombos prende-se principalmente com a dilatação do átrio esquerdo, o aumento da espessura da parede do ventrículo esquerdo e a presença de agregados de eritrócitos <sup>(3)</sup>. A maioria dos gatos com CMH mantém-se assintomático, podendo as manifestações desta patologia tornar-se evidentes apenas quando surge TEA, congestão cardíaca ou morte repentina <sup>(3) (4)</sup>. A apresentação dos animais com TEA aos centros veterinários deve-se à manifestação de dor e paresia dos membros afetados <sup>(4)</sup>. No exame físico verifica-se que em cerca de 77,6% dos casos existe o envolvimento dos 2 MP, e que 68,2% dos gatos com TEA apresenta alterações na auscultação cardíaca <sup>(2)</sup>. A sintomatologia clínica vai depender do local da obstrução e do grau de oclusão do vaso, não se verificando no caso do Félix presença de pulso femoral em nenhum dos MP <sup>(4)</sup>. O animal apresentava dor intensa causada provavelmente pela neuromiopia isquémica provocada pelo trombo. Consequentemente, as plaquetas presentes no trombo vão libertar serotonina e tromboxano, provocando a vasoconstrição dos ramos colaterais. Esse fenómeno resulta da paralisia ou paresia dos MP e ausência de reflexos superficiais ou profundos, apresentando-se os membros firmes, frios e dolorosos <sup>(1)(5)</sup>. Paralelamente, a serotonina libertada pelas plaquetas ativadas estimula as fibras aferentes do sistema nervoso simpático, provocando uma resposta dolorosa <sup>(1)</sup>. Sendo instituído o tratamento preconizado, um animal com TEA pode recuperar em 4 a 6 semanas, não devendo o tutor de um animal nestas circunstâncias considerar a eutanásia, sem proceder ao tratamento durante pelo menos 3 dias <sup>(1)</sup>. A partir das 72h, se não houver sinais de irrigação nos membros, o tutor do animal deve ser informado que as consequências isquémicas são irreversíveis <sup>(1)</sup>. Os sinais mais comuns do TEA são: a perda do pulso femoral, pele dos membros pálida, extremidades frias, dor neuromuscular intensa, hipotermia, perda de peso, perda da função da cauda e alterações na auscultação cardíaca <sup>(2)(3)(4)</sup>. Os sinais respiratórios, como a efusão pleural que o Félix apresentava, podem ser consequência da congestão cardíaca que acomete entre 44% a 66% dos animais com TEA <sup>(4)</sup>. A perda de peso pode ser resultado de doença cardíaca prolongada, tendo esta sido diagnosticada no caso relatado há cerca de um ano <sup>(4)(5)</sup>. Um ou mais dias após ter ocorrido o TEA o animal pode demonstrar cólicas, flacidez dos membros afetados e cianose dos membros não irrigados, que pode evoluir para necrose <sup>(4)</sup>. No caso do Félix, 2 dias após o TEA manifestou fezes diarreicas, que se suspeitou serem provocadas pela isquémia do intestino <sup>(4)</sup>. Os métodos de diagnóstico são importantes para diagnosticar doença cardíaca ou outras doenças que possam ser responsáveis pela formação TEA, como a CMH, as neoplasias pulmonares, entre outras <sup>(4)</sup>. As radiografias realizadas ao Félix demonstraram a existência de efusão pleural, provavelmente subsequente à congestão cardíaca

provocada pela CMH, que resulta na infiltração de líquido alveolar e intersticial (Anexo IV, imagem 2) <sup>(4)</sup>. Os exames laboratoriais do Félix revelaram hiperglicemia (que pode ser resultado do stress), mas não se verificou o aumento das enzimas hepáticas (ALT e AST) nem da creatinina, que podem surgir como resultado da lesão muscular repentina (Anexo IV, tabela 1) <sup>(4)</sup>. Os valores da T4 poderiam também ter sido avaliados para excluir outras causas de doença cardíaca, mas neste caso, considerando a sintomatologia apresentada, não foi considerado prioritário <sup>(4)</sup>. Quanto ao hemograma, é frequente revelar a presença de anemia ou inflamação quando existe doença cardíaca, mas no caso do Félix não foi encontrada nenhuma alteração <sup>(4)</sup>. Na ecocardiografia realizada um ano antes do episódio de TEA tinha sido possível verificar que a parede do ventrículo esquerdo estava espessada, apresentando 0,75 cm, sendo medições superiores a 0,6 cm indicativas de hipertrofia do ventrículo esquerdo <sup>(4)</sup>. Na ecografia rápida realizada no dia da entrada do Félix nas urgências do HVL, tinha sido possível visualizar a hipertrofia das paredes ventriculares e o aumento do átrio esquerdo com a presença de agregados de eritrócitos <sup>(4)</sup>. Estes agregados de eritrócitos, ou trombos intra-murais, movem-se com a circulação cardíaca criando uma imagem ilusória que se assemelha a “fumo” dentro das câmaras cardíacas, sendo designado por “smoke” <sup>(4)</sup>. Quanto ao manejo terapêutico, o que está indicado na CMH moderada a severa é a administração de atenolol (6,25-12,5 mg/gato, po, BID), um beta-bloqueador adrenérgico com ação inotrópica e cronotrópica negativa <sup>(4)</sup>. Este fármaco foi prescrito, mas apesar dos tutores do Félix terem iniciado a terapêutica, não lhe deram continuidade. Se a CMH estiver associada à dilatação atrial, então deve ser adicionado um IECA, como o benazepril (0,5mg/kg, po, SID) <sup>(4)</sup>. Os IECAS diminuem a remodelação cardíaca por inibirem a ação da enzima que converte a angiotensina I em angiotensina II, sendo que, ao haver uma diminuição da angiotensina e do seu precursor, a aldosterona, vai ocorrer vasodilatação arterial, redução da pressão arterial, redução da sobrecarga hemodinâmica no ventrículo esquerdo e evita que ocorra hipertrofia das células cardíacas por haver maior biodisponibilidade de bradiquinina e menor concentração de angiotensina II, resultando num menor esforço para o coração <sup>(5)</sup> Em situações de edema pulmonar, a furosemida é um fármaco particularmente útil, uma vez que diminui a pré-carga e os trocadores de sódio, potássio e o cloro na porção ascendente da ansa de Henle, diminuindo a reabsorção de água, nos segmentos mais permeáveis, como o túbulo proximal e o ramo descendente da ansa de Henle <sup>(5)</sup>. No Félix utilizou-se furosemida (1 mg/kg, ev, BID) devido à presença de líquido na pleura, que pode ser consequência da congestão cardíaca. Relativamente ao tratamento do TEA está indicada fluidoterapia associada à administração de analgésicos, anticoagulantes e antiagregante plaquetários <sup>(1) (4) (5)</sup>. A manutenção da perfusão hepática e renal é importante para ajudar a neutralizar os produtos tóxicos provocados pela isquémia <sup>(4)</sup>, tendo no caso do Félix a

fluidoterapia (NaCL 0,45%) sido administrada com uma taxa baixa (1ml/kg/h) para não haver sobrecarga cardíaca e não piorar a efusão pleural <sup>(4)</sup>. Sabendo que no TEA alguns mediadores estão envolvidos na sensação dolorosa intensa que se desencadeia nas primeiras 24 a 48h, a analgesia deve ser o primeiro tratamento a ser instituído <sup>(4)</sup> <sup>(5)</sup>. Nestas circunstâncias, os agentes narcóticos do grupo opióides são os mais adequados para o controlo da dor <sup>(5)</sup>. No Félix foi utilizada metadona (0,2 mg/kg, ev, QID), um opióide capaz de promover analgesia na dor moderada a severa. Outros opióides podem ser utilizados, como o butorfanol (0,1 – 0,4 mg/kg, sc, ev, QID), hidromorfina (0,1 – 0,3 mg/kg, sc, ev, QID) e o fentanil em dores mais severas (4 a 10 µg/kg, bolus ev seguido de 4 - 10 µg/kg/h em infusões) <sup>(5)</sup>. Quanto aos agentes anticoagulantes, poderiam ser utilizados para inibir a cascata de coagulação a varfarina (anticoagulante oral) ou as heparinas (inibidores indiretos da trombina). A varfarina, que bloqueia a síntese de novos fatores de coagulação dependentes de vitamina K (Fatores II, VII, IX e X), por ser de administração oral com início de ação lento (vários dias) só poderia estar indicada para o tratamento de manutenção <sup>(1)</sup> <sup>(7)</sup>. No caso do Félix, utilizou-se uma heparina de baixo peso molecular (200 UI/kg, sc, TID). As heparinas de baixo peso molecular catalizam o efeito inibidor da antitrombina sobre os fatores de coagulação IIa (trombina), IXa e Xa, inativando a trombina, a passagem de fibrinogénio a fibrina e, consequentemente a formação de coágulos <sup>(1)</sup> <sup>(5)</sup>. Os agentes antiplaquetários, como a aspirina ou o clopidogrel, estão também indicados em casos de TEA. Alguns estudos comprovam que o clopidogrel (18,75 mg/gato, po, SID), utilizado no Félix, está associado a uma menor incidência de efeitos adversos, menor recorrência de TEA e aumento da esperança de vida <sup>(1)</sup>. O clopidogrel liga-se irreversivelmente aos recetores P2Y<sub>12</sub> existentes nas plaquetas, impedindo a ligação do ADP, prevenindo ainda a ativação do recetor GPIIa/IIIb necessário para a agregação plaquetária <sup>(1)</sup> <sup>(5)</sup>. Para além deste efeito, o clopidogrel diminui a ativação das plaquetas, diminuindo consequentemente a libertação de agentes vasoconstritores e pró-agregantes, como a serotonina e o tromboxano <sup>(1)</sup> <sup>(5)</sup>. Alguns estudos referem também a administração de trombolíticos para dissolver o êmbolo e restabelecer o fluxo sanguíneo <sup>(5)</sup>. Contudo, a administração de trombolíticos é controversa, pois além do risco hemorrágico acrescido podem ainda, se forem bem sucedidos, causar uma lesão por reperfusão <sup>(5)</sup>. Assim sendo, mesmo que os trombolíticos consigam resolver o TEA, é preciso considerar a hipótese de poderem também libertar na circulação sistémica uma série de produtos metabólicos (potássio e ácidos orgânicos) resultantes da isquemia/ necrose dos tecidos, que podem provocar hipercalémia e acidose metabólica <sup>(1)</sup>. A lesão por reperfusão acomete 40% a 70% dos animais com TEA que são medicados, sendo tanto pior quanto maior for a área não irrigada <sup>(1)</sup>. Pelo exposto compreende-se que o TEA é uma doença com mau prognóstico, sendo que é negativamente afetado pela: 1) presença concomitante de CMH; 2) hipotermia na

apresentação clínica; 3) bilateralidade da afeção e 4) obstrução causada pelo trombo (que pode ser parcial ou total) <sup>(1)(2)</sup>. É uma doença com elevada morbidade e mortalidade verificando-se que a maioria dos animais que se apresentam numa consulta com TEA associada a CMH são eutanasiados durante a mesma <sup>(2)</sup>. Sabendo-se que cerca de 29% dos felinos com doença cardíaca morrem de TEA, nos animais com maior predisposição está indicada a terapêutica preventiva <sup>(3)</sup>. Os gatos com dilatação do átrio esquerdo, com evidências de disfunção diastólica e presença de trombos no átrio esquerdo, apresentam um maior risco de vir a desenvolver TEA <sup>(3)</sup>. Nessas circunstâncias, para além de estar indicado o tratamento da causa primária, deve ser instituída como profilaxia uma terapêutica antitrombótica com clopidogrel (18,75mg/gato, po, SID) <sup>(3)</sup>. No caso do Félix a falta de acompanhamento da doença e da medicação provocou o desenvolvimento do TEA, e terminou com a eutanásia do animal por não haver resposta ao tratamento durante 3 dias.

#### **Referência bibliográfica:**

- 1- Daniel F. Hogan, Benjamin M. Brainard (2015) “ Cardiogenic embolism in the cat” *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, 202 – 214.
- 2- K. Borgeat, J. Wright, O. Garrod, J. R. Payne, V. L. Fuentes (2013) “ Arterial thromboembolism in 250 cats in general practice: 2004 – 2012” *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28, 102 – 108.
- 3- J. R. Payne, et al., (2015) “ Risk factos associated with sudden death vs. Congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy” *Journal of veterinary cardiology*, 17, 318 – 328.
- 4- John D. Bonagura (2010). “Feline cardiomyopathies” in Virginia L. Fuentes, Lynelle R. Johnson, Simon Dennis, *BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine*, 2th ed, 25, 220-236.
- 5- Daniel F. Hogan (2016) “Arterial Thromboembolic Disease” In Ettinger et al. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Ed, 256, 3237 – 3249.



## **Caso clínico 5: Gastrointestinal – Pancreatite**

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** A Nina é um felino siamês, fêmea esterilizada, com 12 anos de idade e com 3,42 kg de peso vivo. Deu entrada no HVL por apresentar há 3 dias vômitos, prostração e falta de apetite.

**História clínica e anamnese:** O tutor da Nina referiu que há cerca de 3 dias a Nina tem estado mais parada, com pouco apetite e vômitos, principalmente pouco tempo depois de ser alimentada com ração húmida. A Nina é uma gata indoor e sem coabitantes. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. Nunca realizou viagens, não tinha acesso a lixo nem tóxicos. Alimentava-se de ração seca e húmida de baixa qualidade. Sem passado médico, além da esterilização, que realizou quando era jovem.

**Exame de estado geral:** Atitude normal e temperamento linfático. Apresentava mucosas rosadas com TRC inferior a 2 segundos. Grau de desidratação de 6%, temperatura retal de 39°C e condição corporal normal/magra. Movimentos respiratórios normais com frequência de 26 rpm. Pulso forte, auscultação cardíaca normal e frequência de 165 bpm. Manifestou ligeira dor durante a palpação abdominal. Restantes parâmetros normais.

**Anamnese/ Exame dirigido ao aparelho digestivo:** Vômitos diários, às vezes apresentava fezes muito duras, gengivite e ligeira dor à palpação abdominal. Restantes parâmetros normais.

**Problemas:** Vômitos, hiporexia, prostração, dor à palpação abdominal, desidratação 6%, mucosas secas e gengivite.

**Diagnósticos diferenciais:** Pancreatite (crónica ou aguda), infiltração neoplásica do pâncreas, diabetes mellitus (DM), hipertiroidismo, hipoadrenocorticismo, doença inflamatória intestinal (IBD), infeção gastrointestinal, corpo estranho gastrointestinal, intolerância alimentar, intussusceção, neoplasia abdominal, causas de inflamação abdominal (peritonite, piometra, pielonefrite), insuficiência renal, diversas formas de doenças hepáticas (colangite, colangiohepatite, neoplasia, obstrução biliar, abscessos, lipidose hepática).

**Exames complementares:** Hemograma (Anexo V, tabela 1): leucocitose, neutrofilia e monocitose.

Bioquímicas séricas e Ionograma (Anexo V, tabela 2): Dentro dos valores de referência. Pressão arterial (sistólica/ diastólica): 142mmHg/ 89mmHG. Ecografia (Anexo V, imagem 1): imagem compatível com pancreatite, restantes órgãos ecograficamente normais. fPLI > 5,4 ug/L (< 3,5). T4 total: 11,74 nmol/L (10 – 50). Frutosamina: 267 µmol/L (< 370).

**Diagnóstico:** Pancreatite

**Tratamento:** A Nina foi internada tendo iniciado fluidoterapia com soro lactato de ringer a uma taxa de 4ml/kg/h. Durante o internamento foi receitado citrato de maropitant (1 mg/kg, ev, SID),

sucralfato (100 mg/animal, po, BID), mirtazapina (3,75mg/gato, po, a cada 72h), buprenorfina (0,02 mg/kg, ev, QID), omeprazol (1 mg/kg, po, SID) e amoxicilina com ácido clavulânico (15 mg/kg, po, BID). No primeiro dia foi necessário forçar a ingestão do alimento mas apesar da Nina não ter vomitado, manteve-se sempre prostrada. No segundo dia a Nina manifestava-se mais ativa, ingerindo voluntariamente algum alimento. A taxa de fluidos foi reduzida para 2ml/kg/h. No terceiro dia a evolução favorável manteve-se, não vomitou e o exame de estado geral não manifestava nenhuma alteração. Dessa forma, foi prescrita alta à Nina com a seguinte medicação: citrato de maropitant (1 mg/kg, po, SID) durante 2 dias, sucralfato (100 mg/animal, po, BID) durante 5 dias, buprenorfina (0,02 mg/kg, po, TID) durante 5 dias, omeprazol (1 mg/kg, po, SID) durante 5 dias, amoxicilina e ácido clavulânico (15 mg/kg, po, BID) durante 7 dias. Foi recomendada uma dieta bastante calórica e proteica para compensar o período de anorexia e ajudar na recuperação.

**Reavaliação:** Cinco dias após a alta a Nina voltou para uma consulta de acompanhamento, tendo-se verificado um aumento de 100g no seu peso, mantendo-se o exame físico normal. O tutor relatou que a Nina voltou a estar mais ativa e que comia bem.

**Discussão:** A pancreatite é uma doença inflamatória do parênquima do pâncreas, provocada pela destruição das células acinares <sup>(1)(3)(5)</sup>. Esta doença é frequentemente encontrada nos gatos, sendo a forma crônica mais comum que a forma aguda <sup>(1)</sup>. A pancreatite aguda (PA) tem elevada mortalidade, mas os animais que sobrevivem conseguem recuperar a estrutura e a função do pâncreas <sup>(3)</sup>. A pancreatite crônica (PC) pode ser assintomática ou apresentar sinais tão subtis e/ou não específicos que passam despercebidos pelos tutores, fazendo com que esta doença tenha elevada prevalência em gatos que vivem com dor, reduzindo significativamente a sua qualidade de vida <sup>(1)(3)</sup>. Alguns estudos relatam uma forte associação entre a PC e o desenvolvimento de lipidose hepática, diabetes mellitus, doença inflamatória intestinal e insuficiência pancreática exócrina <sup>(1)(2)</sup>. As diferenças entre a pancreatite aguda e crônica são histológicas e não necessariamente clínicas, sendo assim possível a pancreatite aguda recorrente apresentar uma sintomatologia semelhante à PC, sendo igualmente possível a PC apresentar-se inicialmente com sintomatologia severa, aparentemente aguda, após uma longa fase subclínica de doença de baixo grau, onde já existe destruição do parênquima pancreático <sup>(3)</sup>. A pancreatite pode ter várias causas, mas dada a dificuldade em obter um diagnóstico, a maioria das vezes acaba por se considerar idiopática <sup>(1)</sup>. As causas etiológicas incluem: 1) agentes infecciosos (*toxoplasma gondii*, herpesvírus felino 1, vírus da peritonite infecciosa felina, calicivírus, trematodes hepáticos e pancreáticos); 2) envenenamento por organofosforados; 3) hipercalcemia; 4) alterações nutricionais; 5) obstrução do ducto pancreático; 6) IBD; 7) colecistite; 8) isquemia do pâncreas e 9) DM <sup>(1)(4)(6)</sup>. A PC pode

ser causada pela obstrução total ou parcial do ducto pancreático, que se insere no ducto biliar comum antes de entrar no duodeno, pela ampola de Vater <sup>(1) (3)</sup>. Considerando a proximidade da inserção do ducto biliar e do ducto pancreático na papila duodenal é possível compreender que a inflamação do pâncreas esteja frequentemente associada à inflamação do fígado e intestino <sup>(1) (2)</sup>. Esta entidade, designada por “tríade felina”, é diagnosticada em cerca de 50% dos gatos com pancreatite <sup>(2)</sup>. Os vômitos, frequentes tanto na IBD como na colangite, aumentam a pressão intraluminal do intestino, aumentando o risco de entrada de bactérias no ducto pancreático <sup>(1)</sup>. Em 35% das pancreatites foram encontradas bactérias no pâncreas (*Streptococcus spp.* e *Escherichia coli*), confirmando a translocação das bactérias do intestino para o pâncreas <sup>(1)</sup>. Uma outra causa de pancreatite é a isquemia pancreática, que pode ser consequência de cirurgias prévias (devido à compressão de vasos ou à hipotensão provocada pela anestesia) ou de uma PC pré-existente, pois a inflamação e fibrose do órgão vão comprometer a sua própria irrigação sanguínea, levando à progressão da doença <sup>(1)</sup>. A fisiopatologia da pancreatite não está totalmente esclarecida, mas suspeita-se que a ativação precoce e inadequada do tripsinogénio a tripsina (por ação dos lisossomas), dentro das células acinares, desencadeie autodigestão e inflamação severa <sup>(3)</sup>. No diagnóstico desta doença devemos ter sempre em consideração a existência das comorbilidades já referidas, podendo-se verificar no estágio final da PC o aparecimento de diabetes mellitus (por perda de células  $\beta$ ) e/ou insuficiência pancreática exócrina, que se caracteriza histologicamente pela existência de fibrose com perda de tecido acinar e pouca inflamação <sup>(1)</sup>. Quanto aos sinais clínicos, sendo subtis e pouco específicos passam frequentemente despercebidos aos tutores <sup>(1)</sup>. Os gatos com pancreatite podem manifestar inapetência (87%), anorexia (63 – 97%), letargia (77%), vômitos (43%), diarreia (11 – 33%) e dor abdominal (19%) <sup>(1)</sup>. No exame físico pode-se verificar a existência de perda de peso (16%), desidratação (65%), icterícia (29%), mucosas pálidas, pirexia, hipotermia e choque <sup>(1) (2) (5)</sup>. A Nina manifestava prostração, hiporexia, vômitos, ligeira dor abdominal, desidratação, mucosas secas e gengivite. No diagnóstico da pancreatite felina é necessário considerar os valores hematológicos e bioquímicos e os métodos de imagem disponíveis <sup>(1)</sup>. No caso relatado foram realizados os seguintes exames: hemograma, painel bioquímico, ionograma, fPLI, T4, frutossamina e ecografia abdominal. No hemograma não existiram alterações na linha vermelha, embora esteja relatado em 26 - 55% dos gatos com PA anemia normocítica normocrômica, regenerativa ou não regenerativa <sup>(1)</sup>. No leucograma verificou-se que a Nina tinha leucocitose, neutrofilia e monocitose (Anexo V, tabela 1). A leucocitose com neutrofilia ocorre em 46% dos casos de PA, podendo igualmente ocorrer leucopenia, associada a pior prognóstico <sup>(1) (5)</sup>. No painel bioquímico e ionograma realizados para perceber se existia alguma doença concomitante, não se verificou nenhuma alteração (Anexo V, tabela 2). Contudo,

sabe-se que a alanina aminotransferase (ALT) e a fosfatase alcalina (FA) são enzimas associadas à lesão hepática, mais comum na pancreatite crônica <sup>(1)</sup>. A hiperglicemia pode estar aumentada tanto na PA como na PC, apresentando-se hipoglicémia apenas em gatos com PA <sup>(1)</sup>. Quanto à hipocalcemia (36 – 61%), hipocalemia (56%) e hiponatremia são alterações eletrolíticas que podem ocorrer tanto na PC como na PA <sup>(1)</sup>. Outras alterações podem dever-se à associação da pancreatite com outras doenças, podendo-se então verificar bilirrubinemia, azotemia, hipercolesterolemia e/ou hipoalbuminemia <sup>(5)</sup>. Considerando que muitas vezes os sinais são comuns à pancreatite e ao hipertiroidismo felino, pode estar indicada a avaliação da T4 total. No caso da Nina, que apresentava perda de peso e vômitos, os valores da T4 total foram avaliados, tendo-se verificado que se encontrava dentro dos valores de referência. Para descartar a possibilidade de se tratar de um caso de diabetes mellitus foram avaliados a glicemia e a frutossamina, que se encontrava dentro dos valores considerados normais. Quanto aos testes específicos para avaliar a função pancreática deve-se procurar aqueles que são menos invasivos, mais sensíveis e específicos para o diagnóstico da pancreatite <sup>(1)</sup> <sup>(5)</sup>. Existem vários testes específicos, como: 1) o valor sérico da amilase e da lipase; 2) atividade da lipase com DGGR-lipase; 3) o valor sérico de tripsina (fTLI) e 4) a lipase pancreática felina (fPLI) <sup>(1)</sup> <sup>(5)</sup>. De entre eles, o teste específico fPLI sérica é considerado como sendo aquele com maior sensibilidade (100% em casos moderados a severos de pancreatite) e especificidade (67%) para o diagnóstico de pancreatite, não sendo contudo 100% sensível nem específico para diagnosticar PA ou PC <sup>(1)</sup>. Resultados positivos são indicativos da presença de pancreatite, apesar de nos casos ligeiros e/ou crônicos (fibrose e atrofia) poderem surgir falsos negativos <sup>(1)</sup>. No mercado estão disponíveis dois testes para medir a fPLI através de uma reação ELISA: spec-fPLI e snap-fPLI <sup>(1)</sup>. O snap-fPLI é um teste semi-quantitativo, sendo o resultado positivo se o valor da fPLI for superior a 3,5 µg/L <sup>(1)</sup>. Já o spec-fPLI é um teste quantitativo, considerando-se que valores entre 3,5 e 5,3 µg/L indicam animais com suspeita de pancreatite, enquanto que valores superiores a 5,3 µg/L identificam animais com elevada probabilidade de terem pancreatite <sup>(1)</sup>. A Nina fez um teste spec-fPLI, tendo obtido um resultado superior a 5,3µg/L, indicativo da elevada probabilidade de apresentar pancreatite. O exame radiográfico pode ser realizado, mas geralmente indica alterações muito inespecíficas para o diagnóstico da pancreatite, podendo contudo estar recomendado para o diagnóstico de doenças concomitantes <sup>(1)</sup>. Já a ultrassonografia é considerada como sendo um bom exame para o diagnóstico de pancreatite, devendo ser sempre realizado por um especialista <sup>(1)</sup>. Embora não seja possível com este exame diferenciar PA de PC, é importante para o diagnóstico da tríade felina ou outras doenças concomitantes, conseguindo por exemplo excluir outras causas como neoplasia e nódulos hiperplásicos <sup>(1)</sup> <sup>(5)</sup>. A ecografia abdominal realizada à Nina revelou o

aumento e hipocogecidade do pâncreas, dilatação do ducto pancreático e gordura mesentérica hiperecoica, particularidades descritas na bibliografia como sendo característico de pancreatite <sup>(1)</sup> <sup>(5)</sup>. É também comum aparecer efusão abdominal, quistos e pseudoquistos pancreáticos, mas no caso apresentado não estavam presentes <sup>(1)</sup> <sup>(5)</sup>. O diagnóstico definitivo de PC ou PA, assim como da triadite, é unicamente feito por histopatologia, sendo necessário realizar uma biópsia a cada órgão que se julga estar envolvido <sup>(2)</sup>. Para realizar a biópsia é necessário anestésiar o animal e ter acesso aos órgãos suspeitos, por laparoscopia (menos invasiva, mais segura) ou laparotomia (mais invasiva) <sup>(1)</sup> <sup>(5)</sup>. Sabendo que a anestesia pode causar hipotensão e que a manipulação do órgão (em particular do pâncreas) pode levar à hipoxemia e conseqüente agravamento da doença, só está indicada a realização de uma biópsia se existir um motivo adicional, que não seja a realização da própria biópsia <sup>(1)</sup>. A PA é caracterizada histologicamente pela presença de edema intersticial, infiltrado neutrofílico e necrose da gordura mesentérica, enquanto que a PC é caracterizada pela presença de infiltrado linfocitário, fibrose e degeneração das células acinares <sup>(1)</sup> <sup>(5)</sup>. No caso da Nina, não tendo sido realizada a biópsia pancreática não é possível saber se se tratava de um PA ou PC. Contudo, com base nos sinais clínicos e nos dados ecográficos suspeitou-se de uma PA ou de uma agudização de uma PC. Como a distinção entre a PA e a PC não interfere com a decisão terapêutica não se propôs, nesta fase, a realização de uma biópsia <sup>(3)</sup>. A distinção seria importante para saber se o gato padecia de PC, podendo-se assim eventualmente prevenir sequelas a longo prazo, como a DM e a Insuficiência pancreática exócrina <sup>(3)</sup>. O tratamento tem como objetivo controlar a sintomatologia, utilizando-se para o efeito: fluidoterapia com correção dos eletrólitos, antieméticos, analgesia e nutrição adequada <sup>(1)</sup>. A fluidoterapia na Nina consistiu na administração de lactato de ringer (4ml/kg/h) para aumentar a perfusão tecidual e o pH, reduzindo conseqüentemente a ativação da tripsina <sup>(1)</sup>. Sabendo que cerca de 40% dos gatos com pancreatite vomitam, mas que nos outros casos não é fácil identificar sinais de náuseas, a administração de antieméticos está indicada <sup>(1)</sup>. No caso descrito o antiemético utilizado foi o citrato de maropitant (1 mg/kg, ev, SID), um antagonista dos recetores da neurocinina 1 (NK<sub>1</sub>), muito eficaz na redução das náuseas e vômitos, julgando-se que também seja capaz de diminuir a dor abdominal. Sabendo-se que na PA existe um risco acrescido de ulceração gastroduodenal, foi administrado à Nina um citoprotetor (sucralfato, 100 mg/animal, po, BID) <sup>(1)</sup> e um inibidor da bomba de prótons - o omeprazol (1 mg/kg, po, SID) que controla eficazmente a produção de ácido clorídrico <sup>(1)</sup> <sup>(5)</sup>. A analgesia, essencial para controlar a dor abdominal característica da pancreatite, deve recorrer a fármacos potentes, como os opióides. No caso da Nina a dor foi controlada com buprenorfina (0,02 mg/kg, ev, QID), mas em casos mais dolorosos está indicada a utilização de fentanil transdérmico (25µg/h) <sup>(1)</sup>. A terapêutica antibiótica está indicada sempre que se suspeita de infecção bacteriana

do pâncreas, revelada pela leucocitose com neutrofilia, que a Nina também apresentava <sup>(1) (2)</sup>. O antibiótico prescrito, por ser geralmente bem tolerado e ter espectro amplo, foi a amoxicilina associada ao ácido clavulânico (15 mg/kg, po, BID). A mirtazapina (3,75mg/gato, PO, a cada 72horas), um antagonista dos recetores  $\alpha_2$ , 5-HT<sub>2</sub> e 5-HT<sub>3</sub> centrais, foi utilizada para estimular o apetite e reverter a hiporexia <sup>(5)</sup>. A alimentação nos gatos deve ser instituída o mais rapidamente possível, tendo na sua composição uma concentração baixa de carboidratos, elevada proteína e alguma gordura para evitar o desenvolvimento de lipidose hepática <sup>(1)</sup>. Se o gato não ingerir comida com um estimulante do apetite e comida altamente palatável, deve-se considerar a colocação de uma sonda nasogástrica (ou outras), que garanta a adequada nutrição do animal <sup>(4)</sup>. Os animais com pior prognóstico são aqueles que apresentam hipocalemia, hipocalcemia, leucopenia e lipidose hepática <sup>(1)</sup>. O prognóstico da Nina é favorável, mas como não foi realizada biopsia deverá verificar regularmente os níveis de fPLI e realizar ecografia, para descartar a presença de PC.

### **Referências bibliográficas:**

- 1- Julien Bazelle, Penny Watson. (2014) “Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant?” *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16, 395 – 406
- 2- K. W. Simpson (2015) “Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment” *Journal of Small Animal Practice*, 56, 40 – 49
- 3- P. Watson (2015) “Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology” *Journal of Small Animal Practice*, 56, 3 – 12
- 4- Kristine B. Jensen, Daniel Chan (2014) “Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats” *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 1 – 11
- 5- Craig G. Ruaux (2016) “Feline Pancreatitis” In Ettinger et al. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Ed, 291, 4110 – 4119.
- 6- Michael Willard (2010) “ Pancreatitis” in Elisa M. Mazzaferro, *Blackwell’s Five-Minute Veterinary Consult: Small Animal Emergency and Critical Care*, 70, 519 – 525

## Anexo I

| Parâmetros          | Referências  | Valores         |
|---------------------|--|-----------------|
| Cor                 |  | Amarela         |
| Turbidez            |  | Límpida         |
| Densidade           | 1,015 – 1,045  | 1,027           |
| Leucócitos          | Negativo   | Negativo        |
| Nitritos            | Negativo   | Negativo        |
| pH                  | 5 – 7  | 7               |
| Proteínas           | <b>Negativo</b>  | <b>30 mg/dl</b> |
| Glucose             | Negativo   | Negativo        |
| Corpos cetônicos    | Negativo   | Negativo        |
| Urobilinógeno       | Negativo   | Negativo        |
| Bilirrubina         | <b>Negativo</b>  | <b>Positivo</b> |
| Sangue              | Negativo   | Negativo        |
| Hemograma           | Negativo   | Negativo        |
| Estudo do sedimento | <b>Sedimento escasso, contudo foi possível visualizar a presença de pequenos fragmentos de cristais compatíveis com oxalato de cálcio.</b> |                 |

Tabela 1: Urinanálise: Presença de proteínas, bilirrubina e cristais na urina



Imagem 1: Ecografia vesical: Bexiga com ligeiro espessamento da parede e presença de uma estrutura hiperecogênica arredondada e com sombra acústica.



Imagem 2: Urólito firme, com bordo liso e de cor esverdeado que foi removido na cistotomia



## Anexo II

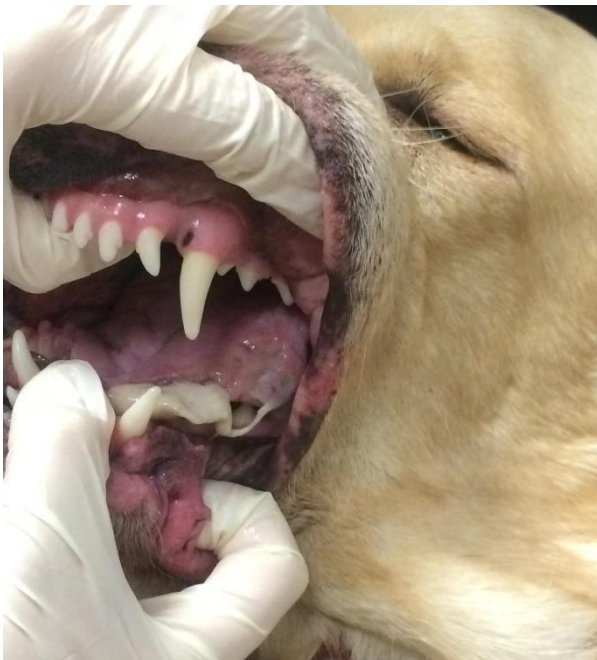


Imagem 1: Destacamento da área necrosada da língua.

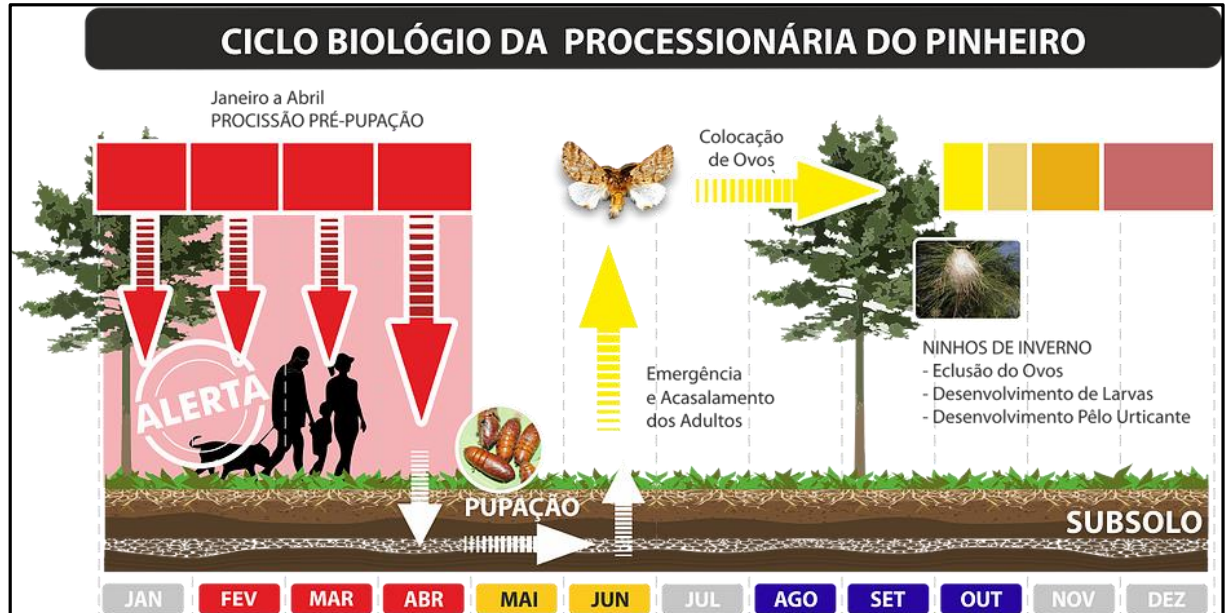


Imagem 2: Ciclo de vida da processionária e época mais propícia para o aparecimento de intoxicação por processionária em cães e humanos.

### Anexo III

| Parâmetros | Referências       | Dia 1      | Dia 3       | Dia 5      | Dia 7      | Dia 15     | Dia 28     | Dia 36      |
|------------|-------------------|------------|-------------|------------|------------|------------|------------|-------------|
| Ureia      | 17,6 – 32,8 mg/dL | <b>210</b> | <b>190</b>  | <b>154</b> | <b>111</b> | <b>109</b> | <b>140</b> | <b>109</b>  |
| Creatinina | 0,8 – 1,8 mg/dL   | <b>9,3</b> | <b>6,9</b>  | <b>6,6</b> | <b>7,6</b> | <b>6,8</b> | <b>6,2</b> | <b>6,5</b>  |
| Fósforo    | 2,6 – 6,0 mg/dL   | <b>15</b>  | <b>12,3</b> | <b>11</b>  | <b>7,8</b> | <b>8,5</b> | <b>15</b>  | <b>14,6</b> |

Tabela 1: Resultados das análises bioquímicas realizadas durante a hospitalização e as últimas consultas (a sombreado os valores fora dos intervalos de referência).

| Parâmetros  | Referências                     | Dia 1       | Dia 3       | Dia 5       |
|-------------|---------------------------------|-------------|-------------|-------------|
| Eritrócitos | 5 – 11 ( $\times 10^{12}/L$ )   | <b>4,82</b> | <b>4,16</b> | <b>3,52</b> |
| Hemoglobina | 8 – 15 g/L                      | <b>6,6</b>  | <b>6</b>    | <b>5,1</b>  |
| Hematócrito | 24 – 45 %                       | <b>19,5</b> | <b>16,3</b> | <b>13,7</b> |
| VCM         | 39 – 52 fL                      | 40          | 39          | 39          |
| HCM         | 12,5 – 17,5 pg                  | 13,6        | 14,4        | 14,4        |
| CHCM        | 30 – 37 g/L                     | 33,7        | 36,7        | 37          |
| Plaquetas   | 150 – 500 / $\mu$ l             | 205         | 267         | 263         |
| Leucócitos  | 5,5 – 19,5 ( $\times 10^9/L$ )  | 11,2        | 10,1        | 11          |
| Neutrófilos | 2,5 – 12,80 ( $\times 10^9/L$ ) | 8,4         | 5,01        | 3,58        |
| Linfócitos  | 1,5 – 7 ( $\times 10^9/L$ )     | 2,42        | 4,32        | 6,74        |
| Monócitos   | 1 – 1,4 ( $\times 10^9/L$ )     | 1,04        | <b>0,66</b> | <b>0,57</b> |
| Eosinófilos | 0,1 – 1,5 ( $\times 10^9/L$ )   | 0,03        | 0,04        | 0,02        |
| Basófilos   | 0,0 – 0,5 ( $\times 10^9/L$ )   | 0,04        | 0,07        | 0,04        |

Tabela 2: Resultados do hemograma realizado durante a hospitalização (a sombreado os valores fora dos intervalos de referência).

| Parâmetros       | Referências     | Dia 1       | Dia 2       | Dia 3      |
|------------------|-----------------|-------------|-------------|------------|
| Sódio            | 150 – 165 mEq/L | <b>166</b>  | 159         | <b>166</b> |
| Potássio         | 3,5 – 5,8 mEq/L | 5,6         | 5,3         | 5,5        |
| Cloro            | 112 – 129 mEq/L | 122         | 117         | 119        |
| pH               | 7,24 – 7,40     | 7,34        | 7,34        | 7,39       |
| PCO <sub>2</sub> | 34 – 38 mmHg/L  | 34          | 35          | <b>41</b>  |
| HCO <sub>3</sub> | 22 – 24 mEq/L   | <b>17,1</b> | <b>17,4</b> | 23         |

Tabela 3: Resultados do ionograma/ ionograma de gases realizados durante a hospitalização (a sombreado os valores fora dos intervalos de referência).

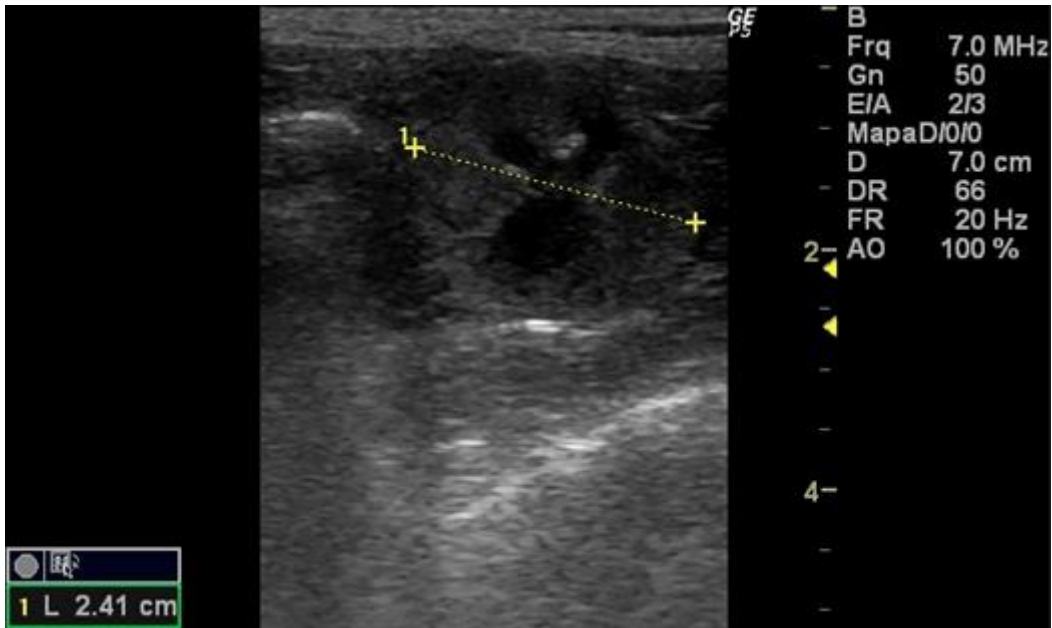


Imagem 1: Rim com forma irregular, aumento da ecogenicidade do córtex, perda da diferenciação cortico-medular e órgão de dimensões mais pequenas que o normal.

## Anexo IV

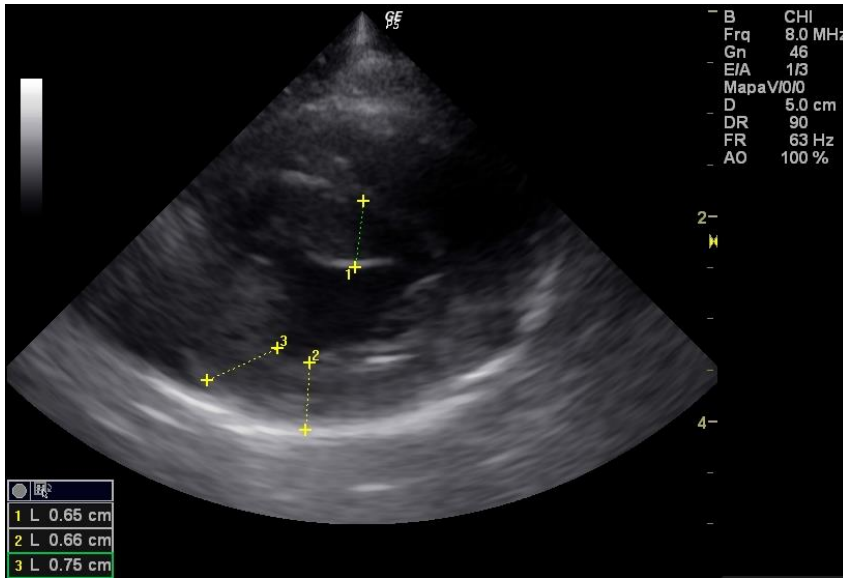


Imagem 1: Exame ecocardiográfico de diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica felina. Corte transverso do plano cardíaco com marcado espessamento das paredes ventriculares. Medições da espessura da parede ventricular esquerda (1-6).

| Parâmetros       | Referências       | Valores |
|------------------|-------------------|---------|
| Glucose          | 71 – 148 mg/dL    | 297     |
| Ureia            | 17,6 – 32,8 mg/dL | 30,3    |
| Creatinina       | 0,8 – 1,8 mg/dL   | 1,3     |
| ALT              | 22 – 84 UI/L      | 66      |
| ALP              | 9 – 53 UI/L       | 22      |
| Proteínas totais | 5,7 – 7,8 g/dL    | 7,3     |

Tabela 1: Painel bioquímico do Félix. Apresentação de hiperglicemia

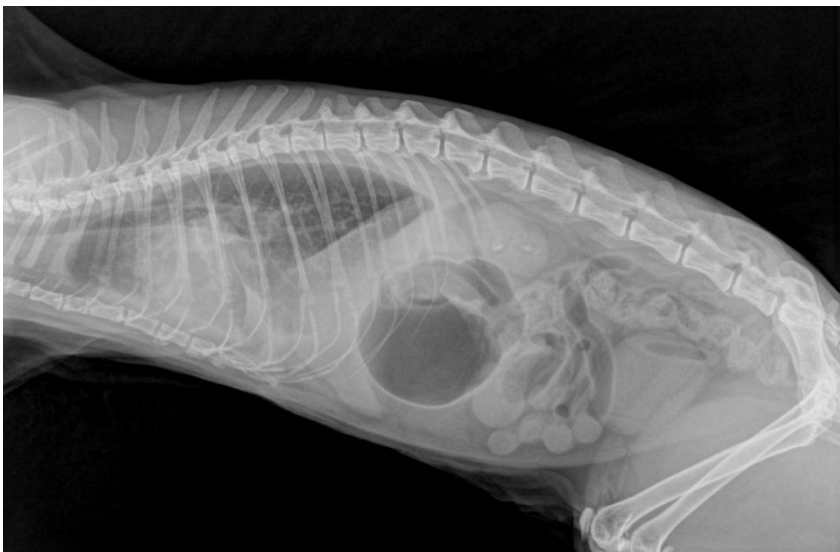


Imagem 2: Radiografia torácica e abdominal com ligeira efusão pleural, cálculos renais, bastante ar no estômago e acumulação de fezes.

## Anexo V

| Parâmetros  | Referências                       | Valores      |
|-------------|-----------------------------------|--------------|
| Eritrócitos | 5 – 11 (x 10 <sup>12</sup> /L)    | 7,88         |
| Hemoglobina | 8 – 15 g/L                        | 11,8         |
| Hematócrito | 24 – 45 %                         | 33           |
| VCM         | 39 – 52 fL                        | 42           |
| HCM         | 12,5 – 17,5 pg                    | 15           |
| CHCM        | 30 – 37 g/L                       | 35,8         |
| RDW         | 17 – 23 /µl                       | 14,5         |
| Plaquetas   | 150 – 500 mil/mm <sup>3</sup>     | 271          |
| Leucócitos  | 5,5 – 19,5 (x 10 <sup>9</sup> /L) | <b>22</b>    |
| Neutrófilos | 2,5 – 12,8 (x 10 <sup>9</sup> /L) | <b>16,54</b> |
| Linfócitos  | 1,5 – 7 (x 10 <sup>9</sup> /L)    | 2,84         |
| Monócitos   | 1 – 1,4 (x 10 <sup>9</sup> /L)    | <b>3,16</b>  |
| Eosinófilos | 0,1 – 1,5 (x 10 <sup>9</sup> /L)  | 0,46         |
| Basófilos   | 0 – 0,5 (x 10 <sup>9</sup> /L)    | 0            |

Tabela 1: Resultados do hemograma realizado durante a hospitalização (a sombreado os valores fora dos intervalos de referência).

| Parâmetros       | Referências       | Valores |
|------------------|-------------------|---------|
| Glucose          | 71 – 148 mg/dL    | 139     |
| Ureia            | 17,6 – 32,8 mg/dL | 27,6    |
| Creatinina       | 0,8 – 1,8 mg/dL   | 1,4     |
| ALT              | 22 – 84 UI/L      | 35      |
| Proteínas totais | 5,7 – 7,8 g/dL    | 7,5     |
| Sódio            | 147 – 165 mEq/L   | 152     |
| Potássio         | 3,4 – 4,6 mEq/L   | 4       |
| Cloro            | 107 – 120 mEq/L   | 119     |

Tabela 2: Resultados do painel bioquímico e do ionograma realizados durante a hospitalização

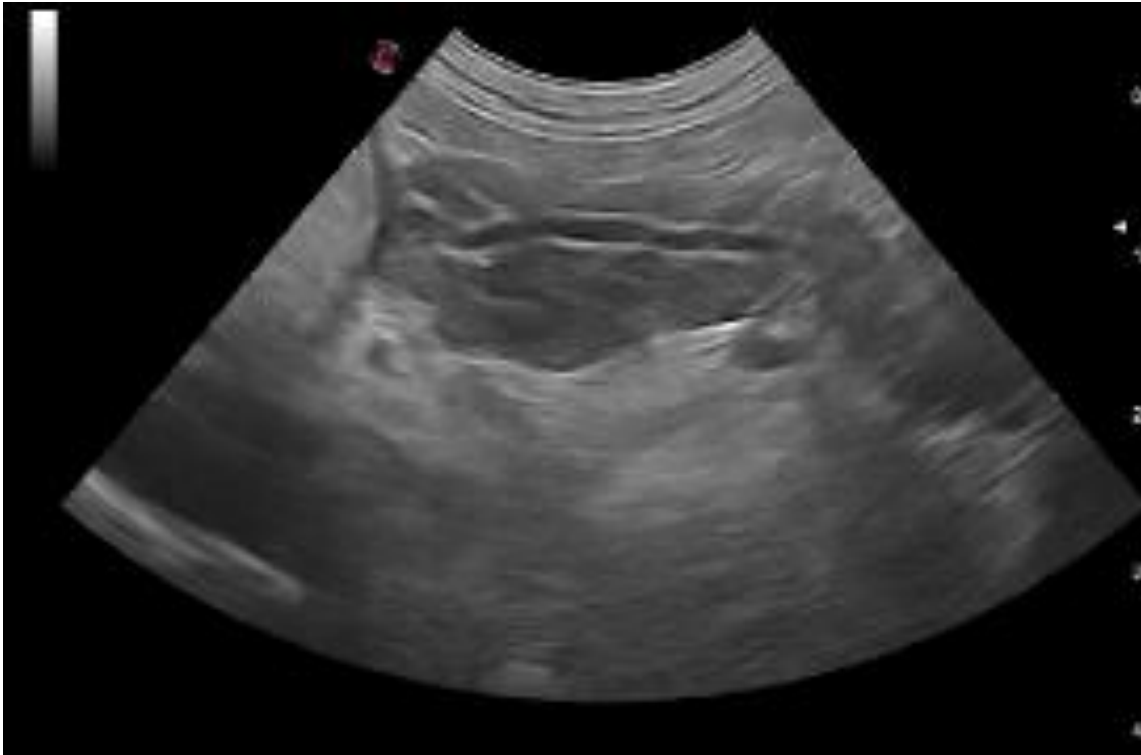


Imagem 1: Pâncreas aumentado de tamanho e hipocóico. Segmentos pancreáticos ligeiramente aumentados e com ecoestrutura heterogênea. A gordura mesentérica adjacente apresenta-se ligeiramente hiperecogênica. Dilatação do ducto pancreático.