

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Diogo Fernando Dos Santos Valente

Orientador:

Prof. Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientadora:

Dra. Joana Andreia Ribeiro da Cunha e Rolo de Sousa (Centro Hospitalar Veterinário)

Porto 2018

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Diogo Fernando Dos Santos Valente

Orientador:

Prof. Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientadora:

Dra. Joana Andreia Ribeiro da Cunha e Rolo de Sousa (Centro Hospitalar Veterinário)

Porto 2018

Resumo

O presente relatório destina-se à descrição e discussão de cinco casos clínicos da área da Medicina e Cirurgia de animais de companhia, no âmbito do 6º ano do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Abel Salazar da Universidade do Porto.

O estágio (extracurricular e curricular) foi realizado ao longo de seis meses no Centro Hospitalar Veterinário (CHV) do Porto. Durante o período curricular tive a oportunidade de acompanhar e realizar consultas de várias especialidades, participando na elaboração de diagnósticos diferenciais, na realização e interpretação de exames complementares e na discussão de planos terapêuticos. Integrei o serviço de internamento e urgência (diurno e noturno) onde pratiquei a colocação de cateteres, colheita de sangue, realização de cistocenteses, entubação, administração de fármacos, contenção e monitorização de animais. Durante a rotação de cirurgia, participei nos procedimentos pré-cirúrgicos, auxiliei em diversas cirurgias de tecidos moles e ortopedia e fui também responsável pela monitorização anestésica. Tive ainda a oportunidade de realizar a castração eletiva de gatos.

As atividades realizadas ao longo deste estágio permitiram-me alcançar os objetivos propostos no plano de estágio, nomeadamente, adquirir método e conhecimento na prática clínica, bem como intensificar a capacidade de trabalho de equipa.

Abreviaturas

= - igual;

> - maior;

< - menor;

≥ - maior ou igual;

% - percentagem;

°C – grau Celsius;

α- macro;

® - produto registado;

µg – micrograma;

µl – microlitro;

ACTH – hormona adrenocorticotrópica;

AINES – anti-inflamatórios não –
esteróides;

ALB – albumina sérica;

ALP – fosfatase alcalina;

AST-

BID – a cada 12 horas

BUN – ureia sérica;

CAAF – citologia por aspiração com agulha
fina;

CE – corpo estranho;

CEL – corpo estranho linear;

CHV – centro hospitalar veterinário;

cm – centímetro;

CREA - creatinina sérica;

DOCP – pivalato de desoxicorticosterona;

dL – decilitro;

EI – endocardite infecciosa;

FA- fosfatase alcalina;

fL – fentolitro;

g - grama;

GI – gastrointestinal;

GGT- gamaglutamiltransferase;

GPT- transaminase glutâmica pirúvica;

h- hora;

HCT- hematócrito;

HGB – hemoglobina;

HipoAC- hipoadrenocorticismo canino;

HipoACP- hipoadrenocorticismo canino
primário;

HipoACS- Hipoadrenocorticismo canino
secundário;

IBD- *inflammatory bowel disease*;

ICC- insuficiência cardíaca congestiva;

Ig- imunoglobulina;

IL-8- interleucina 8;

IM- via muscular;

IV- via intravenosa;

kg- quilograma;

L – litro;

LCR- líquido cefalorraquidiano;

LEN- leucoencefalite necrosante;

LHF- lipidose hepática felina;

MARE- meningite- arterite responsiva a esteróides;

MCV- volume corpuscular médio;

MCHC- concentração de hemoglobina corpuscular média;

MEG- meningoencefalite granulomatosa;

MEN- meningoencefalite necrosante;

mEq- miliequivalente;

mg- miligrama;

ml- mililitro;

mm- milímetro;

MOD- meningoencefalite de origem desconhecida;

NaCl- cloreto de sódio;

Na:K- rácio sódio-potássio;

PO- via oral (*per os*);

p.p.m - pulsações por minuto;

RBC – contagem de eritrócitos;

RM- ressonância magnética;

r.p.m- respirações por minuto;

SAMe- s-adenosilmetionina;

SC- via subcutânea;

SID- de 24 em 24 horas;

SNC- sistema nervoso central;

spp. – espécies;

TC- tomografia computadorizada;

TID- de 8 em 8 horas;

TRC- tempo de repleção capilar;

U/l- unidade por litro;

Índice Geral

Resumo	iii
Abreviaturas.....	iv
Índice Geral	vi
Caso clínico 1- Cardiologia- Endocardite infecciosa canina.....	1
Caso clínico 2- Endocrinologia- Hipoadrenocorticismo canino primário	7
Caso clínico 3- Gastroenterologia – Lipidose hepática felina.....	13
Caso clínico 4- Neurologia – Meningite-arterite responsiva aos esteróides	19
Caso clínico 5- Cirurgia de tecidos moles- corpo estranho linear.....	24
Anexos.....	30
Anexo I- Caso clínico 1- Cardiologia- Endocardite infecciosa canina	30
Anexo II- Caso clínico 2- Endocrinologia- Hipoadrenocorticismo canino primário.....	32
Anexo III- Caso clínico 3- Gastroenterologia- Lipidose hepática felina.....	33
Anexo IV- Caso clínico 4- Neurologia- Meningite-arterite responsiva aos esteroides.....	34
Anexo V- Caso clínico 5- Cirurgia de tecidos moles- Corpo estranho linear	35

Caso clínico 1- Cardiologia- Endocardite infecciosa canina

Identificação do animal: Fred, Pastor alemão macho inteiro, com 9 anos e 30,4 Kg. **Motivo da consulta:** Apresentou-se à consulta por prostração e anorexia e dor articular generalizada há dois dias e uma lesão traumática autoinduzida por mordedura no terço final da cauda com início há 6 meses. **Anamnese/ História clínica:** O Fred era um cão de interior com acesso ao exterior privado, com dois coabitantes canídeos e sem passado médico-cirúrgico. Vacinado contra raiva, esgana, parvovirose, hepatite infecciosa canina, leptospirose e parainfluenza e desparasitado interna e externamente com um produto desconhecido. Os dois coabitantes encontravam-se saudáveis. O proprietário referiu que o Fred se encontrava prostrado e com anorexia há dois dias, com dor articular e tumefação do membro pélvico direito. **Exame de estado geral e dirigido (locomotor):** Estado mental alerta e temperamento nervoso. Grau de desidratação de 6 a 8%, condição corporal de 3/9. Pulsos e movimentos respiratórios normais com frequências de 64 p.p.m e 24 r.p.m, respetivamente, e temperatura de 40,2°C. As mucosas apresentavam-se brilhantes, rosadas, húmidas e com TRC < 2s. No exame locomotor demonstrava claudicação intermitente do membro pélvico direito e dor articular generalizada nas costelas. O restante exame físico e dirigido sem alterações. **Lista de problemas:** prostração, anorexia, febre, dor articular generalizada (costelas e membro pélvico direito), tumefação do cotovelo do membro pélvico direito, lesão traumática autoinduzida por mordedura na cauda (Figura 1). **Diagnósticos diferenciais:** trauma, anemia hemolítica imuno-mediada, poliartrite imuno-mediada, artrite infecciosa, bacteriemia, discoespondilite, endocardite infecciosa (EI), infeção por Babesia, Ehrlichia e/ou Rickettsia, Leishmaniose e neoplasia. **Exames complementares:** 1) Hemograma: Leucocitose ($23,56 \times 10^3/\mu\text{L}$ [6 - $17 \times 10^3/\mu\text{L}$]), monocitose ($2,85 \times 10^3/\mu\text{L}$ [0,2-2,0 $\times 10^3/\mu\text{L}$]), neutrofilia ($19,29 \times 10^3/\mu\text{L}$ [3 - $11,8 \times 10^3/\mu\text{L}$]), eosinopenia ($0,01 \times 10^3/\mu\text{L}$ [0,1-1,3 $\times 10^3/\mu\text{L}$]), MCV aumentado (54,3 fL [(60,0-74,0)]), MCHC aumentado (37,8 g/dl [(31,0-36,0)]). 2) Esfregaço sanguíneo: leucocitose com neutrofilia ligeira. Não foram observados hemoparasitas. 3) Serologia de hemoparasitas: negativa para *Babesia canis* IgG, *Rickettsia* IgG, *Ehrlichia canis* IgG e *Leishmania* Ac. 4) Bioquímicas séricas (ALB, GPT, FA, BUN, CREA, glicemia) e ionograma: normais. 5) Urinálise (colhida por cistocentese): urina amarela e transparente, densidade=1.034, pH:6, sedimento e cultura com antibiograma sem alterações. 6) Radiografia torácica e abdominal (lateral direita): sem alterações 7) Radiografia do tarso do membro pélvico direito: Figura 2. 8) Ecografia abdominal: sem alterações 9) Artrocentese da articulação tibio-metatarsica (citologia e cultura com antibiograma de líquido sinovial): Líquido incolor, transparente. Citologia com amostra de boa celularidade, sobre fundo granular eosinofílico proteináceo. Presença ligeira de conteúdo hemático. População constituída por neutrófilos não degenerados (86%), células mononucleares de grandes dimensões (macrófagos e sinoviócitos (11%)) e linfócitos pequenos (3%). Sem agentes infecciosos. Poliartrite imunomediada. Cultura sem crescimento bacteriano.

10) Ecocardiografia: Figura 3. 11) Cultura de sangue (aeróbia e anaeróbia): negativa (Figura 4).

Diagnóstico: EI da válvula aórtica e mitral com poliartrite imunomediada associada. **Tratamento**

e evolução: O Fred esteve internado durante 4 dias. No primeiro dia encontrava-se prostrado e com uma temperatura de 40,2 °C. Foi-lhe aplicada uma taxa de fluidoterapia de 110,4 ml/h. Durante a noite não mostrou interesse pela comida. Iniciou-se antibioterapia empírica com doxiciclina (10mg/kg PO SID) e administrou-se buprenorfina (0,01 mg/kg IV TID) para a dor articular. No dia seguinte manteve a mesma taxa de fluidoterapia por continuar pirético (40,2°C) e desidratado e administrou-se ceftriaxona (30 mg/kg IV BID). O Fred pareceu responder bem à nova terapêutica e no final do dia apresentava uma temperatura de 38,5 °C. No terceiro dia reduziu-se a taxa de fluidoterapia para 40,4 ml/h (desidratação corrigida) e no exame físico auscultou-se um sopro cardíaco recente de grau II/VI (não foi possível distinguir entre sistólico e diastólico). Executou-se uma ecocardiografia onde foi possível observar uma lesão vegetativa na válvula aórtica com insuficiência valvular associada e um espessamento ligeiro e nodular da cúspide septal da válvula mitral. No quarto dia manteve a mesma temperatura do dia anterior (38,5°C) e durante a tarde recolheu-se sangue para cultura (aeróbio e anaeróbia Figura 3). Como o Fred apresentava um temperamento nervoso e só mostrava interesse pela comida na presença do proprietário, teve alta condicionada no final do dia. O último valor de temperatura registado foi de 39,1°C. A terapêutica prescrita para alta condicionada foi de doxiciclina (10 mg/ kg PO SID) e ceftriaxona (30 mg/kg IV BID). **Acompanhamento:** O Fred fez doxiciclina (10 mg/ kg PO SID) durante 5 dias. O proprietário era anestesta em medicina humana e responsabilizou-se por fazer as administrações intravenosas. O Fred comparecia no CHV a cada 6 dias para trocar de cateter. Até a lesão da cauda estar completamente curada, usou sempre colar isabelino. Durante esse período não teve febre nem dor articular e comia normalmente. Quatro semanas após a alta, realizou um controlo ecocardiográfico que evidenciava ainda existência de lesões vegetativas na válvula aórtica e mitral, continuando antibioterapia com ceftriaxona (30 mg/kg IV BID). **Discussão:** EI é definida como uma inflamação resultante da colonização de microorganismos, ao nível do endocárdio, levando à proliferação/erosão das válvulas ou de outras estruturas cardíacas.^{1,3,4,5,7} É uma condição pouco frequente, com maior prevalência em cães (0,09% a 6,6%) do que em gatos (0,04% a 0,13%)^{3,4,5}. Cães machos de meia idade (≥4 anos) e de porte médio a grande são os mais afetados^{1,2,3,4,5}, sendo a razão macho: fêmea de 2:1.^{5,6} Está descrita uma maior predisposição para algumas raças puras, nomeadamente, Pastor alemão, Boxer, Golden Retriever e Labrador Retriever.^{1,2,3,4,5,6,7} Cerca de 85% a 90% de cães afetados apresentam um peso vivo > 14 kg⁵. A formação de EI é inicialmente desencadeada por um dano endotelial secundário à turbulência e/ou velocidade do fluxo sanguíneo^{5,7}. Após esta erosão, ocorre a formação de uma lesão vegetativa não bacteriana constituída por plaquetas, fibrina, glóbulos vermelhos, células mononucleares e leucócitos polimorfonucleares³.

Posteriormente, na presença de uma bacteriemia (transitória ou persistente), dá-se a aderência bacteriana ao coágulo³. O mecanismo ainda é desconhecido, mas a fibronectina parece ter um papel importante nessa adesão. A válvula aórtica e a válvula mitral são as mais frequentemente afetadas, podendo ambas estar implicadas, enquanto que, a válvula tricúspide e a pulmonar raramente estão envolvidas^{1,2,3,4,5,6}. As causas de bacteriemia incluem lesões traumáticas, abscessos, infecções sistêmicas (piómetras, prostatites, infecções do trato urinário, desordens de hipercoagulabilidade, cateteres venosos centrais permanentes por longos períodos de tempo, procedimentos cirúrgicos e doenças periodontais⁴. O papel da imunossupressão como fator predisponente de EI é ainda controverso³. Os principais agentes bacterianos de EI incluem *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp* e *Escherichia coli*. Menos comumente temos *Pseudomonas*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Enterobacter*, *Pasteurella*, *Corynebacterium* e *Proteus*.^{1,2,3,5,7} A *Bartonella vinsonii subs.berkhoffi* é a espécie mais importante de *Bartonella* causadora de EI. Os fungos também podem estar envolvidos.² Os cães que desenvolvem EI raramente se apresentam a consulta com uma história clara de fatores predisponentes^{2,3,7}. Normalmente os animais exibem uma combinação de sinais não específicos de doença extracardíaca como depressão, letargia, fraqueza, febre, perda de peso, anorexia, claudicação e possíveis sinais neurológicos.^{1,2,3,4,5} Os cães com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) secundária a EI podem apresentar tosse, dispneia e taquipneia⁷. A febre e sopro cardíaco (particularmente se recente) são considerados os sinais clássicos de EI⁴. A febre é relatada em 50% a 90% de cães com EI e, apesar de ser um sinal clínico frequente, não é muito consistente, pois cães com insuficiência renal, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou que iniciaram antibioterapia e anti-inflamatórios, podem apresentar um quadro clínico sem febre. A ausência de febre é maioritariamente encontrada em cães com EI na válvula aórtica por *Bartonella*.^{6,7} Um cão febril com sopro cardíaco é fortemente suspeito de EI.^{3,4,5} Um estudo demonstrou que 41% dos cães apresentam um sopro cardíaco recente⁵. A EI na válvula mitral leva à formação de um sopro sistólico, audível no ápice esquerdo do coração, cuja intensidade é proporcional à severidade da regurgitação de sangue para o átrio esquerdo^{3,5,7}. No exame físico o pulso femoral é tipicamente forte, podendo ser fraco na presença de ICC⁷. As vegetações na válvula aórtica levam a uma insuficiência da mesma e no exame físico é possível auscultar um sopro diastólico na base esquerda do coração e um pulso femoral oscilante^{1,3,4,5}. Em geral, um sopro diastólico é bastante útil no diagnóstico de EI devido ao número limitado de doenças que causam este tipo de sopro.^{1,3} Em 69% dos casos, o sopro diastólico está conjugado com um sopro sistólico e apenas em 8% dos cães se verifica um sopro diastólico isolado.³ A turbulência gerada pelo fluxo sistólico ao nível da vegetação valvular aórtica pode originar um sopro sistólico (adquirido) designado por “to-and-fro”, que pode ser confundido com o sopro contínuo existente na presença de ducto arterioso persistente.³ Outras anormalidades comuns no exame físico incluem

claudicação, dor e inchaço articular, provocados por embolia séptica, artrite imunomediada ou osteopatia hipertrófica.¹ As doenças imuno-mediadas associadas a EI incluem a poliartrite (75%) e glomerulonefrite (36%) e resultam respetivamente, da formação e deposição de imuno-complexos (IgM, IgG e C3) ao nível das cápsulas articulares e das membranas glomerulares do rim. O tromboembolismo (séptico e asséptico) ocorre em 70% a 80% dos cães com EI e os órgãos mais afetados são os rins, fígado, baço, cérebro e miocárdio³. O tromboembolismo arterial ocorre mais frequentemente no membro torácico direito (artéria subclávia direita) e nos membros pélvicos (artéria ilíaca) e no exame físico os animais apresentam extremidades frias, unhas cianóticas, dor, claudicação, ausência de pulso e rigidez do membro afetado.³ As alterações neurológicas são pouco frequentes e incluem ataxia, défices propriocetivos, obnubilação e défices dos nervos cranianos^{3,6}. A ultrassonografia é útil para detetar enfartes viscerais e tromboembolismos arteriais.⁶ Quanto ao diagnóstico de EI, ele é particularmente difícil devido às variadas apresentações clínicas da doença e à sua rápida progressão.⁵ O diagnóstico post-mortem requer necrópsica e análise histopatológica dos tecidos. Normalmente, o diagnóstico de EI é estabelecido por um conjunto de critérios major e minor (Tabela 1).^{1,2,3,4,5,7} Como meio auxiliar de diagnóstico, o eletrocardiograma permite-nos identificar arritmias cardíacas que incluem por ordem de incidência arritmia ventricular, taquicardia supraventricular, bloqueio atrioventricular de 3º grau e fibrilação atrial.^{1,3,4} A radiografia torácica não adiciona nenhuma informação específica para EI, apenas permite evidenciar cardiomegalia ou sinais de discoespondilite⁷. Em cães com ICC associada é possível identificar a presença de um padrão pulmonar compatível com edema pulmonar ao nível da região peri-hilar e caudodorsal.³ A ecocardiografia é o exame mais importante para diagnóstico de EI. As lesões vegetativas são observadas como estruturas hiperecóticas, oscilantes, de contorno irregular e distintas do endotélio cardíaco. A válvula afetada demonstra sempre uma insuficiência moderada a severa.³ A insuficiência aórtica é diagnosticada tanto pelo encerramento diastólico prematuro da válvula mitral como pelo flutter diastólico do folheto anterior mitral.^{1,7} O flutter é causado pelo fluxo regurgitante da válvula aórtica que atinge o folheto anterior mitral na diástole.¹ Com a progressão da destruição valvular pode-se visualizar rutura das cordas tendinosas e a não coaptação dos folhetos valvulares.⁷ Outras alterações cardíacas incluem o alargamento de câmaras cardíacas por sobrecarga de volume, disfunção miocárdica e arritmias.⁷ No que diz respeito às análises sanguíneas, o hemograma revela geralmente uma leucocitose com neutrofilia com desvio à esquerda, monocitose e uma anemia não-regenerativa suave, normocítica normocrômica.⁴ A presença de trombocitopenia é frequente.^{3,5,6,7} As análises bioquímicas podem refletir uma diminuição da função hepática (secundária a tromboembolismo hepático), demonstrando um aumento da FA e hipoalbuminemia. A azotemia (pré-renal ou renal) está descrita em mais de 50% dos casos de EI e resulta de complicações renais tais como insuficiência renal,

glomerulonefrite, pielonefrite ou trombose renal. As alterações mais comuns na urianálise incluem proteinúria e hematúria. A recolha de urina por cistocentese para cultura e antibiograma deve ser sempre efetuada para se identificar possíveis fontes de bacteriemia.^{1,3,4} Os cães que apresentam ainda claudicação ou efusão articular, devem realizar sempre uma citologia e cultura do líquido sinovial. Nestes casos a inflamação séptica tem sido menos comum do que a poliartrite imunomediada.^{1,3} Para se estabelecer um diagnóstico definitivo de EI e escolher a antibioterapia mais adequada para o tratamento, são necessárias culturas de sangue positivas. Cerca de 60 a 70% das hemoculturas de cães com EI são negativas, uma vez que a maioria já iniciou antibioterapia. Outras causas de cultura negativa incluem endocardite estéril, bacteriemia intermitente ou baixa concentração de bactérias no sangue.^{1,3,4} Nos cães que já iniciaram antibioterapia, as amostras de sangue devem ser recolhidas após o antibiótico atingir uma concentração sanguínea inferior à concentração mínima inibitória.³ Normalmente as amostras só devem ser consideradas negativas após 10 dias de cultura.⁴ As espécies mais comumente isoladas são *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp. e *E.coli*.^{3,6} A *Bartonella* é uma bactéria intracelular facultativa que raramente cresce em meio cultura^{1,4,6}, mesmo que em meio especializado (*Bartonella* alpha –proteobacteria growth médium^{1,7} . A sua identificação está limitada ao PCR ou à cultura de uma amostra da válvula cardíaca no post-mortem (gold standard)³. A literatura veterinária refere que uma alta serorreatividade (> 1:1024) a *Bartonella* spp. seja considerada um critério minor para o diagnóstico de EI em cães^{3,4}. O tratamento antimicrobiano de EI deve ser baseado na cultura de sangue e no antibiograma.¹ Normalmente o tratamento empírico é iniciado quando os resultados das culturas ainda estão pendentes.³ Os animais que apresentem culturas de sangue positivas devem fazer uma nova cultura 1 a 2 semanas após o início e o fim da antibioterapia. Em casos de cultura negativa o tratamento empírico deve ser continuado. O antibiótico escolhido deve atingir altas concentrações séricas, ter boa penetração intracelular e ser capaz de se infiltrar nas lesões vegetativas para eliminar as bactérias.³ Deve ser iniciado com um antibiótico bactericida de largo espectro por via IV durante 1-2 semanas (quanto mais longo melhor), seguido de via SC ou via PO durante 6-8 semanas.¹ Na prática clínica a duração do tratamento varia de animal para animal. Uma combinação inicial de antibióticos como cefalosporina ou penicilina com um aminoglicosídeo ou uma fluoroquinolona é comumente usada.⁷ É importante salientar que o uso de aminoglicosídeos deve ser limitado (1 semana), pois apresentam uma elevada nefrotoxicidade. Se o foco primário de infeção é conhecido ou suspeito, a seleção antimicrobiana deve ser feita com base no organismo mais provável. Os *Streptococcus* spp. são geralmente sensíveis a penicilinas e cefalosporinas e resistentes a quinolonas e aminoglicosídeos. As infeções provocadas por *E.coli* devem ser tratadas com fluoroquinolonas ou aminoglicosídeos. Para infeções anaeróbicas o uso de antibióticos como clindamicina, metronidazol, e imipenem são boas opções de tratamento.¹ A

prevalência de EI provocada por bactérias anaeróbicas é ainda desconhecida e provavelmente muito baixa. Em humanos um importante sub-grupo de casos de EI é provocado por bacilos fastidiosos como *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e *Kingella kingae*, recorrentemente chamados pelo acrónimo HACEK. São microorganismos associados a culturas de sangue negativa, sendo sensíveis às novas cefalosporinas (ceftriaxona e cefotaxima). A endocardite por *P. aeruginosa* pode ser tratada com a combinação de tobramicina e penicilina de largo espectro (ticarcilina, piperacilina) ou ceftazidima. Para o tratamento de EI por *Bartonella* pode ser usado doxiciclina, azitromicina e fluoroquinolonas. In vitro, a azitromicina parece ter melhor resposta.³ No presente caso iniciou-se tratamento empírico com doxiciclina (muito eficaz contra bactérias gram + e algumas bactérias gram -) por suspeita de um quadro clínico sugestivo de hemoparasitas. Como continuou febril, adicionou-se ceftriaxona (espectro de ação mais alargado para bactérias gram-). A resposta com a ceftriaxona foi positiva uma vez que a sintomatologia clínica deixou de existir. O tratamento deve ser monitorizado com controlos ecográficos, radiografias torácicas e análises de sangue e urina. Adicionalmente à antibioterapia, o tratamento de suporte para ICC (principal causa de morte em casos de EI) é essencial (Tabela 2). O prognóstico de EI pode ser reservado a grave, dependendo da válvula afetada. Os cães com EI na válvula aórtica apresentam um prognóstico grave, e uma média de sobrevivência de 3 dias quando comparados com cães com EI na válvula mitral (média de sobrevivência de 476 dias). Os principais fatores que contribuem para um pior prognóstico são: diagnóstico tardio, envolvimento da válvula aórtica, vegetação valvular, infeção por gram-negativas, complicações cardiovasculares ou renais, embolização séptica, trombocitopenia, aumento da FA e hipoalbuminemia.⁴

1-Calvert, C. A, Thomson JD (2012) "Cardiovascular Infections" in **Greene C. E (Ed) Infectious Diseases of the dog and cat**, 4º Ed. pp.925-933; 2-Costa A, Barry SL, Stern JA (2014) "Fungal pericarditis and endocarditis secondary to porcupine quill migration in dog" in **Journal of Veterinary Cardiology**, 16, p283-290; 3-Macdonald K.(2010)"Infective Endocarditis in dogs : Diagnosis and Therapy" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v40, 665-684; 4-Olsen LH,Haggstrom J, Petersen HD (2010) "Acquired Valvular Heart Disease" in **Ettinger SJ, Feldman EC (Ed.) Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat**, 7ºEd. Elsevier Saunders, 1299-1319; 5-Peddle G (2007) "Canine Bacterial Endocarditis: A Review" in **Journal of the American Hospital Association**" v43, 258-263; 6-Sykes JE, Kittleson MD, Chomel B, Macdonald KA, Pesavento PA(2006) "Clinicopathologic Findings and Outcome in **Dogs with Infective Endocarditis:71 cases (1992-2005)**" in **Journal Of the American Veterinary Medical Association**, 228(11), 1735-47; 7-Ware AW (2011) "Acquired valve diseases" in **Cardiovascular Disease in small animal** , 3ªEd, 272-277

Caso clínico 2- Endocrinologia- Hipoadrenocorticismismo canino primário

Identificação do animal: O Isco, Pastor Alemão, macho inteiro, 2 anos e 31,7 Kg de peso vivo.

Motivo da consulta: consulta de referência no CHV devido a história de prostração extrema, anorexia, vômitos e perda de peso. **Anamnese/ História clínica:** O Isco era um cão de interior com acesso ao exterior. Vacinado contra raiva, esgana, parvovirose, hepatite infecciosa canina, leptospirose e parainfluenza e desparasitado internamente, com produto desconhecido. Sem desparasitação externa. Era alimentado com ração seca de marca branca. Não partilhava espaço com outros animais. O Isco veio referido pelo médico veterinário que o acompanhava, em estado de choque hipovolémico, para estabilização e investigação. Nos últimos 10 dias os proprietários repararam que o Isco estava ligeiramente mais prostrado, com perda gradual de apetite e de peso. Já tinha realizado hemograma e bioquímicas séricas (ALB, GPT, FA, BUN, CREA, glicemia). O hemograma apresentava uma leucocitose com linfocitose ligeira e eosinofilia severa e as bioquímicas séricas apresentavam valores elevados de ureia (161,0mg/dl[17,0-60,0]) e creatinina (1,99mg/dl[0,5-1,7mg/dl]). Após 4 dias do primeiro episódio, o Isco piorou significativamente e voltou-se a repetir bioquímicas séricas (BUN e CREA). Os valores de ureia e creatinina continuavam aumentados, pelo que iniciou antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico 1000 mg (25 mg/kg PO BID) por suspeita de leptospirose ou pielonefrite. Posteriormente realizou uma ecografia abdominal para investigação, onde se visualizou uma adrenal esquerda com largura máxima de 0,37cm e uma adrenal direita com 0,50 cm (Figura1). Com base nestes dados, o Isco fez medicação do cortisol basal, cujo resultado era <1µg/dl (0,5-3,0 µg/dl). Os proprietários recusaram fazer despiste de hipoadrenocorticismismo canino (HipoAC) e preferiram continuar com antibioterapia. Após 3 dias de ter iniciado o Isco teve um vômito volumoso (expulsão ativa de comida acompanhada por contrações abdominais vigorosas), não comeu e a prostração era notoriamente mais severa. Na consulta de domicílio tinha realizado hemograma e bioquímicas séricas (ALB,GPT,ALP, BUN, CREA, glicemia).O hemograma apresentava as seguintes alterações: leucocitose ($19,5 \times 10^3/\mu\text{L}$ [6 - $17 \times 10^3/\mu\text{L}$]) por granulocitose ($14,1 \times 10^3/\mu\text{L}$ [4- $12,6 \times 10^3/\mu\text{L}$]), RBC aumentado ($9,64 \times 10^6/\mu\text{L}$ [5,50- $8,50 \times 10^6/\mu\text{L}$]), HGB aumentada (22,2 g/dl [12,0-18,0 g/dl]) e HCT aumentado (75,9% [39,0-56,0%]). As análises bioquímicas estavam normais com exceção da BUN (108 mg/dl [9,2-29,2 mg/dl]), CREA (4,3mg/dl[0,4-1,4]), glicemia (55mg/dl [75-128 mg/dl]) [0,5-3,0 µg/dl]). **Exame de estado geral e dirigido (digestivo):** Estado mental alerta e temperamento linfático. Grau de desidratação de 8%, condição corporal de 3/9. Pulsos e movimentos respiratórios normais com frequências de 136 p.p.m e 32 r.p.m, respetivamente, e temperatura de 37°C. As mucosas apresentavam-se pálidas, ligeiramente secas e com TRC = 2 segundos. Na palpação abdominal não demonstrou dor aparente. Restante exame físico e dirigido sem alterações. **Lista de problemas:** Choque hipovolémico, hipotermia, vômito, anorexia, desidratação e perda de peso. **Diagnósticos**

diferenciais: Hipoadrenocorticismo, insuficiência renal aguda, diabetes mellitus (cetoacidose), hipoglicemia (insulinoma, jejum prolongado, septicemia, insuficiência hepática) e parasitismo gastrointestinal grave. **Exames complementares:** 1) Ionograma: hiponatremia (136 mEq/l [141-152mEq/l]), Hipercalemia (6,9 mEq/l [3,8-5,0 mEq/l]), hipocloremia (101mEq/l [102-117]) 2) Teste de estimulação ACTH exógena: cortisol basal : <1 ug/ dL (0.5-3.0 ug/ dL); cortisol pós -ACTH : <1 ug/ dL (6.0-17.0 ug/ dL). **Diagnóstico:** Hipoadrenocorticismo canino primário (HipoACP). **Tratamento e evolução:** O Isco ficou internado no CHV durante 3 dias. Como se apresentava hemodinamicamente instável, procedeu-se à realização de um bólus de solução de NaCl a 0,9% (20 mg/kg em 20 minutos). Foi novamente reavaliado e iniciou uma taxa de fluidoterapia de 84,8 ml/h (correspondente a 2 taxas de manutenção). Durante a noite, nos vários exames físicos efetuados, o Isco encontrava-se instável tendo-se procedido à realização de 3 bólus de solução de NaCl a 0,9% (10 mg/kg em 20 minutos) ao longo da noite. Administrou-se ainda omeprazol (0,5mg/kg IV SID). No segundo dia de internamento a frequência cardíaca estava normalizada (104bpm) apesar de os pulsos continuarem palpáveis. Manteve a taxa de fluidoterapia inicial e realizou-se o teste de estimulação do cortisol com ACTH (Synacthen®). Após a obtenção dos resultados do teste, administrou-se prednisolona (0,5 mg/kg IV SID). Durante o dia comeu húmidos com apetite. No terceiro dia de internamento, mediu-se a creatinina sérica e verificou-se que tinha diminuído para 1,1 mg/dl. O Isco respondeu bem à fluidoterapia e teve alta para continuar o tratamento com prednisona (0,5 mg/kg PO SID) e iniciar acetato de fludrocortisona (0,01mg/kg BID PO) ou DOCP (2,2 mg/kg SC a cada 25 dias). **Acompanhamento:** O Isco voltou a ser acompanhado pelo médico veterinário habitual. Atualmente sabe-se que os proprietários não fazem os controlos de ionograma necessários e por isso têm ocorrido dificuldades em ajustar o rácio Na/K. Por motivos monetários, os proprietários recusaram substituir o acetato de fludrocortisona pelo DOCP (controlos poderiam ser mais espaçados). **Discussão:** O hipoadrenocorticismo canino (HipoAC) ou doença de Addison é uma endocrinopatia pouco comum, resultante da insuficiente produção de mineralocorticóides e glucocorticóides pela glândula adrenal.^{1,2,3,5,6} É uma doença rara em cães e gatos, sendo que a sintomatologia ocorre quando 85% a 90% do tecido adrenocortical é destruído.³ Existe uma maior predisposição para Dogue alemão, Caniche, Cão de Água Português, Rottweiler, Wheaten terrier, West Highland White Terrier⁵, Springer Spaniels e Basset Hounds³. Estudos sugerem que existe uma predisposição genética autossómica recessiva em Nova Scotia Duck Tolling Retrievers, Caniche e Cão de Água Português³. Apesar de afetar cães de todas as idades, tende a ocorrer com maior frequência em cães jovens e de meia idade, sendo o rácio fêmea:macho de 2,3:1.^{1,2,3,6} A idade média no momento do diagnóstico é de 4 a 5 anos.⁶ O Hipoadrenocorticismo canino primário (HipoACP) é a forma mais comum em cães e é caracterizada por uma secreção inadequada de mineralocorticóides e glucocorticóides.^{1,2,5,6} Na maioria dos casos a origem do HipoACP é

idiopática ou imunomediada.^{5,6} Outras causas de HipoACP incluem infiltração por fungos (*Histoplasma*, *Blastomyces*, *Coccidioides*, *Cryptococcus*), neoplasia (linfoma), amiloidose, trombose arterial e enfarte^{3,5,6}. Pode ainda ser encontrado um tipo de HipoACP iatrogénico, definitivo ou transitório, resultante da administração de trilostano ou mitotano durante o tratamento médico de hiperadrenocorticismos.^{2,3,5,6} O HipoAC secundário (HipoACS) resulta de uma deficiência de ACTH ao nível da adeno-hipófise, resultando na insuficiência isolada de glucocorticoides^{2,3,5,6}. As causas de HipoACS incluem defeitos congénitos da hipófise, hipofisectomia, neoplasias e traumatismos^{2,3,5}. A administração exógena de glucocorticoides é a causa mais comum de HipoACS iatrogénico temporário ou definitivo.^{2,3,5,6} O HipoAC atípico é caracterizado por uma deficiência de glucocorticoides com níveis normais de mineralocorticóides e sem alterações eletrolíticas.^{1,2,3,5,6} Afeta cerca de 5 a 10% dos cães com HipoAC e tendem a desenvolver anormalidades eletrolíticas após o diagnóstico inicial. A sua etiologia ainda é desconhecida, embora se saiba que alguns fármacos como trilostano, mitotano e acetato de megestrol possam estar envolvidos.⁶ Esta forma da doença afeta preferencialmente cães de meia a longa idade.⁵ Os sinais clínicos de HipoAC não são específicos nem patognomónicos, podendo surgir de forma gradual ou brusca.^{2,6} Frequentemente os animais apresentam anorexia, letargia, vômitos e regurgitação. Outros sinais incluem perda de peso, diarreia, poliúria/polidipsia, tremores, ataques, colapso, dor abdominal, hematoquezia, melena e ataxia^{2,3,6}. No caso do HipoAC atípico os sinais mais comuns são letargia, vômitos, anorexia e diarreia.⁷ Normalmente os animais com HipoAC apresentam períodos assintomáticos alternados com períodos de doença inespecífica. As anormalidades ao exame físico podem ser suaves a severas: desidratação, pulsos fracos, hipotensão, bradicardia, fraqueza muscular, baixa condição corporal e em casos extremos hipovolemia ou choque hipotensivo.^{2,3} Se a hiponatremia e a hipercalemia forem severas, a resultante hipovolemia, azotemia pré-renal e arritmias cardíacas podem culminar numa crise addissoniana, com os mesmos sinais descritos anteriormente, porém mais acentuados.⁶ A hipercalemia, hiponatremia e hipocloremia representam as alterações eletrolíticas mais frequentes no HipoAC^{2,3,6}, principalmente no HipoACP.³ O efeito mais grave da hipercalemia ocorre ao nível do miocárdio, resultando numa diminuição da excitabilidade e diminuição da velocidade de condução do impulso nervoso.³ No HipoACP, a hipercalemia e hiponatremia resultam da deficiência em aldosterona, provocando falha na conservação de sódio e excreção de potássio a nível renal.³ A hiponatremia no HipoACS resulta da perda gastrointestinal e inapetência.³ Cães com HipoAC atípico podem ocorrer mais tarde com a progressão da doença.⁶ O rácio normal de sódio e potássio varia entre 27:1 e 40:1.^{3,6} Valores < 27 e < 20 sugerem fortemente insuficiência adrenal primária.⁶ A azotemia pré-renal resulta da diminuição da perfusão renal associada a uma diminuição da taxa de filtração, consequente à hipovolemia e hipotensão,^{3,6} encontrando-se presente em 66% a 95% de cães com HipoACP.^{1,3}

A ureia pode estar aumentada secundariamente a um sangramento intestinal.³ A hiperfosfatemia é descrita em 66% a 85% de cães com HipoACP e resulta de uma diminuição da taxa de filtração glomerular ou da diminuição da excreção renal de fosforo inorgânico secundário à hipovolemia.³ Face a uma densidade urinária diminuída é importante saber distinguir se a azotemia é de origem pré-renal ou renal. Se for de origem renal estamos na presença de uma doença renal aguda cujo tratamento e prognóstico são diferentes.^{1,3,6} Os baixos níveis de aldosterona no HipoACP impedem a excreção de íons de hidrogénio ao nível do túbulo renal. Esta anormalidade aliada à hipovolemia e hipotensão leva a uma acidose metabólica suave a moderada em 50% dos cães com HipoAC.^{2,3} A hipercalcemia tem sido relatada em alguns casos de HipoAC. O mecanismo é ainda desconhecido,² mas crê-se que seja provocada por vários fatores, nomeadamente, hemoconcentração, diminuição da taxa de filtração glomerular e diminuição da excreção renal de cálcio.³ A hipoglicemia está relatada em 22% de cães com HipoACP e em 43% de cães com HipoACS,³ uma vez que a deficiência em cortisol diminui a degradação do glicogénio e a gliconeogénese.^{2,3} Em casos severos pode ser fatal e levar ao aparecimento de convulsões.² A hypoalbuminemia é reportada em 17% a 39% em cães com HipoAC e a sua severidade pode ser mascarada pela hipovolemia.¹ A perda gastrointestinal ou a deficiente absorção de nutrientes parecem estar relacionadas com o seu aparecimento.³ Embora as causas ainda não sejam conhecidas, 30% a 50% dos cães com HipoAC podem ter um aumento dos níveis séricos de AST e ALT.³ A nível hematológico, 21% a 25% dos casos têm uma anemia normocítica normocrômica não regenerativa suave. A eosinofilia (10% a 20%) e linfocitose (10% a 13%) podem ser identificadas em alguns casos.¹ A ausência de um leucograma de stress tem elevado valor para se suspeitar de HipoAC, particularmente em cães com deficiência em glucocorticoides.³ Como meio complementar de diagnóstico as radiografias torácicas permitem observar uma redução da silhueta cardíaca, diminuição do diâmetro da veia cava caudal, diminuição do tamanho da vasculatura pulmonar e microhepatia. Estes achados justificam-se pela hipovolemia.^{2,3,5,6} Raramente podemos encontrar evidências de megaesófago.^{3,5,6} O Isco não realizou nenhuma radiografia. A ultrassonografia abdominal permite identificar diminuição do tamanho das glândulas adrenais.^{2,3,5,6} Uma largura máxima < 3 mm é fortemente sugestivo de atrofia adrenal. Glândulas adrenais de tamanho normal, mas com largura máxima < 5 mm não exclui o HipoAC.³ O Isco apresentava uma largura máxima da glândula adrenal esquerda de 3,7mm e da adrenal direita 5,0mm. O teste de estimulação com ACTH exógena é o “gold standard” para diagnóstico de HipoAC, no entanto não nos permite distinguir HipoACP do HipoACS.⁴ O uso de ACTH sintética não requer doses superiores a 5 µg/Kg (máxima 250 µg/cão) por via IV (preferencial em caso de choque) ou IM.⁴ A hidrocortisona, prednisolona e prednisona não devem ser administradas antes do teste de estimulação por ACTH pois interferem com os resultados^{1,4}, ao contrário da administração de dexametasona². Um cortisol basal >2µg/dL não

suporta o diagnóstico de HipoAC.⁶ Para confirmar o diagnóstico é necessário que ambos os valores de cortisol sejam inferiores ao valor de referência, geralmente 2µg/dL.² Na maioria dos animais, os valores de cortisol (basal e pós-ACTH) são <1µg/dL.² O isco apresentava valores de cortisol (basal e pós-ACTH) <1µg/dL. O tratamento é fulcral quando existem distúrbios hidroelectrolíticos. Os principais objetivos incluem reverter a hipovolemia, hipotensão, corrigir os distúrbios eletrolíticos, a hipoglicemia, a acidose metabólica e anemia.⁴ A fluidoterapia IV deve ser iniciada a uma taxa de 60-90 ml/kg/ durante 1-2 horas. Idealmente deve ser usado uma solução de NaCl a 0,9% que deve repor os níveis de sódio sérico, reduzir a hipercalemia (por diluição) e melhorar a acidose metabólica. Esta taxa pode ser posteriormente alterada dependendo da evolução dos parâmetros vitais.⁴ Alternativamente pode-se usar uma solução de lactato de Ringer uma vez que a quantidade de potássio que apresenta não provoca grande dano.⁴ Soluções hipertônicas estão contra-indicadas pois a rápida correção da hiponatremia pode resultar em mielinólise e sinais neurológicos.⁴ Na presença de hipoglicemia severa (glucose < 60 mg/dL) a dextrose a 2-5% pode ser adicionada aos fluídos.² O Isco no glucómetro apresentava uma glicemia de 40 mg/dL, pelo que lhe foi administrado um bólus de glucose a 5% (1ml/kg IV diluído com solução de NaCl a 0,9% na proporção 1:1) em 10 minutos. A hipercalemia associada a bradiarritmias pode ser tratada com insulina (0,2 U/kg IV), após adição de dextrose a 5% nos fluidos intravenosos.⁴ A insulina irá promover a entrada de potássio para dentro das células.⁴ Como alternativa, podemos adicionar bicarbonato de sódio (1-2 mEq/kg iv) que irá provocar a entrada de potássio para o interior das células em troca pelo hidrogénio.⁴ A administração de gluconato de cálcio a 10% (0,5-1mL/Kg IV) gera proteção cardíaca enquanto a hipercalemia não é resolvida.⁴ A fluidoterapia normalmente resolve a acidose metabólica, Se ela persistir, pH < 7 ou HCO₃ <12 mmol/L, o bicarbonato deve ser adicionado.⁴ Como terapia de suporte, pode-se incluir anti-eméticos (como metoclopramida) para controlar os vômitos e náusea. O sucralfato ou omeprazol podem ser usados para promover proteção gástrica.⁴ Usualmente não é necessário administrar glucocorticoides em estados agudos, podendo-se aguardar até ao fim do teste de estimulação com ACTH.² Em casos extremos, podemos administrar glucocorticoides (dexametasona) por via IV (repetir dose cada 2-6 horas).⁴ A suplementação com mineralocorticóides numa crise aguda ainda é controversa.⁴ A fluidoterapia em pacientes críticos deve ser continuada pelo menos nas 48 horas seguintes.⁴ O tratamento a longo prazo do HipoACP consiste na suplementação de glucocorticoides e mineralocorticóide,^{1,2,3,4} enquanto que animais com HipoACS ou HipoAC atípico apenas necessitam de suplementação com glucocorticoides.⁴ A prednisona é o glucocorticoide mais usado e após uma crise addissoniana pode ser usada em elevadas doses (0,5mg/kg PO q 12 horas durante 2 a 3 dias).^{2,4} Nos dias seguintes pode-se baixar para uma dose fisiológica (0,1-0,2mg/kg PO cada 12-24 horas)⁴. Em caso de letargia, anorexia ou vômitos a dose deve ser

aumentada.⁴ O pivalato de desoxicorticosterona (DOCP) é um mineralocorticoide de longa ação, administrado a uma dose de 2,2 mg/Kg (IM ou SC) a cada 25 dias, que requer suplementação glucocorticoide simultânea (frequência e dose podem ser alteradas consoante a evolução do animal).⁵ A monitorização eletrolítica deve ser efetuada a cada 2-3 semanas após a administração inicial. Por ser extremamente caro, a dose inicial pode ser reduzida gradualmente até cerca de 25%, sendo necessária uma monitorização eletrolítica mais frequente⁵. Quando o rácio Na:K for < 28 a dose de DOCP pode ser aumentada ou o intervalo entre administrações pode ser diminuído. O oposto deve ser feito perante um rácio Na:K>32.² O acetato de fludrocortisona é um glucocorticoide com ação mineralocorticoide que pode ser usado como alternativa^{2,4}, porém requer uma monitorização dos níveis séricos de sódio e potássio a cada 5 dias. A sua dose deve ser aumentada até que o rácio Na:K seja > 28.² Quando comparado com o DOCP, o acetato de fludrocortisona apresenta um menor controlo da hiponatremia. A dose de acetato de fludrocortisona tende a aumentar podendo surgir poliúria/polidipsia e polifagia, o que implica uma redução ou interrupção de prednisona ou alteração para DOCP. A suplementação de mineralocorticóides só é necessária na presença de alterações eletrolíticas. O prognóstico de animais com HipoAC é excelente quando acompanhado pelo tratamento e monitorização adequada, com suplementação de glucocorticoides e mineralocorticóides durante toda a vida do animal.²

1-Church DB (2004) "Canine Hypoadrenocorticism" in **Mooney C.T, Peterson M.E. BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 3rd Ed: BSAVA, 172-180; 2-Ettinger JS, Feldman EC (2009) "Hypoadrenocorticism" in **Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed., 1847-1857. 3- Klein SC, Peterson ME (2010) "Canine Hypoadrenocorticism Part I" in **Canadian Veterinary Journal**, 63-69. 4-Klein SC, Peterson ME (2010) "Canine Hypoadrenocorticism Part II" in **Canadian Veterinary Journal**, 179-184. 5-Lottati M, Bruyette D(2014) "Canine Hypoadrenocorticism: Overview, Diagnosis, & Treatment" in **Today's Veterinary Practice**, 32-37; 6- Nelson RW (2014) "Chapter 53 - Disorders of the Adrenal Gland" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed., Elsevier, 849-855. 7- Wakayama JA, Furrow E, Merkel LK, Armstrong PJ (2017) "A retrospective study of dogs with atypical hypoadrenocorticism: a diagnostic cut-off or continuum?" in **Journal of Small Animal Practice**, 365-371

Caso clínico 3- Gastroenterologia – Lipidose hepática felina

Identificação do animal: Kaira, felídeo, sem raça definida, fêmea esterilizada, com 2 anos e 3,34 kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** Apresentou-se a consulta por história de hiporexia há 7 dias e anorexia há 3 dias. **Anamnese/História clínica:** A Kaira era uma gata de interior sem acesso ao exterior. Vacinada (rinotraqueíte felina, calicivirose, clamidofilose felina e panleucopenia felina) e desparasitada internamente com produto desconhecido. Era alimentada com ração para gatos esterilizados e não partilhava espaço com outros animais. Na consulta os proprietários referiram que passaram o fim de semana fora de casa e que desde então, a Kaira começou a ingerir menos alimento. Consideram que está mais magra e prostrada e que nos últimos 3 dias não comeu. O último peso registado era de 4,55kg. Não apresentava alterações nas fezes e urina. Sem vômitos (expulsão ativa de comida acompanhada por contrações abdominais vigorosas) ou sinais de náusea. **Exame de estado geral e dirigido (digestivo):** Estado mental alerta e temperamento nervoso. Grau de desidratação de 7%, condição corporal de 4/9, pulso e movimentos respiratórios normais com frequências de 220 ppm e de 16 rpm, respetivamente, e temperatura de 38,8°C. Mucosas brilhantes, ligeiramente ictéricas, húmidas e com TRC<2 segundos. No exame dirigido, apesar da dor não ter sido avaliada com eficiência devido ao seu temperamento, demonstrava algum desconforto abdominal. Apresentava um peso de 3,34 kg. **Lista de problemas:** Prostração, anorexia, perda de peso, desidratação, mucosas ligeiramente ictéricas e desconforto abdominal. **Diagnósticos diferenciais:** Lipidose hepática (LH), colangite, colelitíase, colangiohepatite, hepatite, pancreatite, IBD, insuficiência renal, pielonefrite, obstrução intestinal, úlcera gástrica/duodenal, intussusceção, corpo estranho (CE) gastrointestinal (GI), diabetes mellitus. **Exames complementares:** 1) Hemograma: HCT aumentado [52,7% (28-49,0%)] 2) Bioquímicas séricas (GPT, GGT, FA, ALB, TBIL, BUN, CREA): GPT aumentada [459 U/l (822-84 U/l)], GGT aumentada [18U/l (1-10U/l)], FA aumentada [329 U/l (38-165)], ALB aumentada [4,1g/dl (2,3-3,5)], TBIL aumentada (3,6 mg/dl [0,1-0,4 mg/dl]) 3) Ecografia abdominal: Figura 1. 4) Citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) hepática: Imagem de boa celularidade e conteúdo hemático. Presença de hepatócitos distendidos por uma abundante vacuolização citoplasmática de tamanho e quantidade variáveis, de provável origem lipídica. A vacuolização por vezes comprime o núcleo para a periferia. **Diagnóstico:** Lipidose hepática felina (LHF) **Tratamento e evolução:** A Kaira esteve internada durante 8 dias. No primeiro dia iniciou uma taxa de fluidoterapia de 14,77 ml/h de uma solução de NaCl a 0,9%, administrou-se propofol (dose-efeito; 2-4 mg/kg IV) para sedação e colocação de um tubo nasoesofágico e elaborou-se um plano alimentar (Tabela 3) com dieta Royal Canin Convalescent® que foi aplicado durante o seu internamento. Iniciou tratamento com omeprazol (0,5 mg/kg IV SID) e buprenorfina (0,01mg/kg IV TID). No segundo dia, reduziu-se a taxa de fluidoterapia para 7,07 ml/h (1 taxa de manutenção) que se manteve até à data da sua alta e

administrou-se vitamina B12 (0,125-0,25 mg/kg SC a cada 7 dias durante 4 a 6 semanas) para prevenção de possíveis alterações de coagulação. Realizou ainda uma ecografia abdominal, onde foi possível observar alterações hepáticas e pancreáticas, e uma CAAF hepática. Para avaliar as alterações eletrolíticas decorrentes da realimentação, retirou-se sangue para um tubo de bioquímica para controlo de ionograma (Tabela 1). No terceiro dia de internamento o resultado da citologia hepática veio a revelar uma LHF e iniciou-se suplementação nutricional com Wepatic® 500 mg (1 comprimido por dia durante um mês). Durante o período em que esteve internada foram efetuados vários controlos de bilirrubina sérica que revelavam valores sucessivamente mais elevados (tabela 2). No sexto dia de internamento, no exame físico encontrava-se mais prostrada e febril (39,2 °C) e como tal, realizou-se uma nova ecografia abdominal que veio a evidenciar um aumento da ecogenicidade e da espessura da parede da vesícula biliar (Figura 1). Perante as alterações observadas administrou-se enrofloxacin (5 mg/kg SID SC). No sétimo dia encontrava-se apirética e suspendeu-se a buprenorfina por não demonstrar desconforto abdominal aparente. Na manhã do oitavo dia foi sedada com propofol (dose-efeito; 2-4 mg/kg IV) para colocação de uma sonda esofágica e para confirmar a sua posição cranial à junção gastroesofágica, realizou-se uma radiografia torácica (Figura 2). Os valores de ALT estavam normalizados (148 U/l) e a bilirrubina sérica tinha diminuído (5,9 mg/dl) apesar de estar acima dos valores de referência. Teve alta no final do dia com enrofloxacin (5 mg/kg SID PO até indicação médica), famotidina (0,5 mg/kg SID PO), vitamina B12 (0,125-0,25 mg/kg SC a cada 7 dias durante 4 a 6 semanas) e Wepatic® 500 mg (1 comprimido por dia durante um mês). Os proprietários responsabilizaram-se por efetuar as alimentações por sonda esofágica, de acordo com o plano alimentar, e recomendou-se que antes de cada alimentação entérica fosse oferecida ração húmida. **Controlo:** A Kaira voltou para controlo 7 dias após a alta. Apresentava 3,50 kg de peso vivo e os proprietários referiram que, apesar de mais ativa, não comia voluntariamente. Durante esse período teve apenas um vômito, mas foi após a toma de famotidina. Na ecografia abdominal de controlo não foram visualizadas alterações e efetuou-se nova medição de bilirrubina sérica (1,1 mg/dl). Suspendeu-se a administração de enrofloxacin e continuou com a alimentação entérica pelo tubo esofágico. No controlo seguinte apresentava um apetite normal e tinha removido sozinha o tubo esofágico. O peso corporal manteve-se igual ao controlo anterior. **Discussão:** A LHF corresponde a uma síndrome colestática que se desenvolve em gatos com anorexia ou privação alimentar prolongada (2 a 7 dias), sendo caracterizada por uma acumulação excessiva de triglicérides nos hepatócitos, colestase intra-hepática e falha hepática progressiva.^{1,4,5,6,7,8} A LHF pode ser primária ou secundária e em ambas as formas pode ser potencialmente fatal se a alimentação não for forçada.⁸ A forma primária ou idiopática é mais comum na América do norte e afeta preferencialmente gatos obesos e saudáveis, expostos a uma restrição alimentar severa voluntária (modificação abrupta da dieta)

ou involuntária (restrição alimentar para perda de peso rápida, privação accidental de comida) e submetidos a um evento de stress (introdução de um novo animal, ausência dos donos).^{1,4,6,7,8} A LHF secundária tem vindo a aumentar na Europa ⁷ e está associada a doenças que conduzam a anorexia, como pancreatite, diabetes mellitus, IBD, hipertiroidismo, neoplasia ou outras desordens hepáticas (como colangite).^{4,7,8} Os gatos com LHF secundária podem apresentar um grau de obesidade inferior aos gatos com LHF primária, ou mesmo uma condição corporal normal ou baixa.⁸ A patogénese da LHF permanece incompreendida, mas parece existir um desequilíbrio entre a mobilização das reservas adiposas para o fígado, a metabolização hepática de ácidos gordos e a distribuição de triglicerídeos no fígado.³ Os gatos são particularmente suscetíveis de acumular triglicerídeos no fígado devido aos seus altos requisitos em nutrientes essenciais no metabolismo e na mobilização das gorduras, nomeadamente metionina, a carnitina e a taurina. A metionina é essencial nas reações de metilação , pela entrada do substrato S-Adenosilmetionina (SAME), levando à síntese hepatocelular da glutatona cuja principal função é a destoxificação ao nível do fígado.³ A carnitina exerce importantes funções no transporte mitocondrial de ácidos gordos , pelo que a sua deficiência contribui para a acumulação de lípidos.³ A arginina é essencial para o normal funcionamento do ciclo da ureia, convertendo a amónia, resultante da ingestão de dietas ricas em proteína, em ureia para posteriormente ser eliminada pelo organismo.³ Apesar de a LHF afetar gatos de todas as idades é maioritariamente frequente em gatos domésticos de meia-idade (7 anos), pelagem curta, obesos ou com excesso de peso.^{1,3,4,6,7,8} Os gatos obesos são mais afetados pelo facto de possuírem maior quantidade de lípidos periféricos que podem ser mobilizados e armazenados no fígado na forma de triglicéridos.³ A LHF não tem predisposição racial e um estudo sugere que as fêmeas são mais afetadas.^{1,6,7} Os sinais clínicos são típicos de uma perda aguda e reversível da função dos hepatócitos, com consequente colestase intra-hepática.⁸ A anorexia é o primeiro sinal clínico que se manifesta e por vezes o único.¹ Outros sinais clínicos incluem prostração, perda de peso, icterícia, vômitos, diarreia e fraqueza.⁷ A maioria dos gatos com LHF apresenta uma perda de peso de 25%.³ Os sinais de encefalite hepática (depressão e ptialismo) raramente estão presentes.^{3,7} Na LHF primária ou idiopática, a contagem de células está dentro dos limites normais.¹ Na LHF secundária, as anormalidades inespecíficas mais frequentemente encontradas incluem anemia não regenerativa, normocítica normocrómica ^{1,3,6} e leucograma de stress (neutrofilia madura, linfopenia e eosinopenia).^{1,4,6} A poiquilocitose é comum e reflete uma alteração da membrana lipídica ou stress oxidativo dos glóbulos vermelhos, afetando a estabilidade e flexibilidade membranar. ^{4,6} Os Corpos de Heinz são comuns no início da apresentação clínica ou durante o tratamento e advêm da oxidação consequente a medicações, inflamação ou doença oculta.^{1,3,4} As principais alterações das bioquímicas séricas incluem um aumento da atividade das enzimas hepáticas (FA, ALT e AST) e hiperbilirrubinemia.^{3,8} Está

descrito que o aumento dos níveis séricos de ALT e AST são menos consistentes que o aumento de ALP.^{1,4,6} Isto é particularmente relevante em gatos, uma vez que neles a ALP tem um semi-vida curta (6 horas) e não tem indução por esteróides.⁸ Uma característica importante em gatos com LHF primária ou idiopática é o baixo nível sérico de GGT, que apenas é ligeiramente aumentado face ao aumento da concentração de outros marcadores colestáticos (bilirrubina e FA).^{4,8} Isto contrasta com os gatos com doença primária do trato biliar em que ambos os níveis de GGT e FA são geralmente elevados. Em gatos com LHF secundária associada a uma hepatopatia primária subjacente ou doença pancreática níveis elevados de GGT estão presentes.^{4,8} Outras anormalidades incluem o baixo nível de ureia e albumina que sugerem lesão hepática funcional.^{4,8} A hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesiemia podem ser identificadas no início da doença ou tornarem-se aparentes após fluidoterapia ou terapia alimentar.³ A hipocalcemia severa aumenta o risco de hemólise dos glóbulos vermelhos, fraqueza muscular, atonia entérica, vômito e ventroflexão da cabeça e pescoço, sendo relatada como um fator de pior prognóstico.^{3,7,8} A hipertrigliceridemia associada a hipercolesterolemia podem ocorrer, assim como a hiperglicemia transitória.¹ A medição da concentração dos ácidos biliares não é relevante para avaliar a função hepática de gatos com LHF, uma vez que vão estar aumentados devido à colestase.¹ A avaliação do tempo de protrombina e do tempo de tromboplastina parcial ativada deve ser efetuada pois, 50% dos gatos com LHF têm deficiência em vitamina K.^{1,4} Neste casos a administração de 2 a 3 doses de vitamina K₁ (0,5-1,5 mg/kg SC ou IM) num intervalo de 12 horas é benéfica. Na urianálise é frequente encontrar bilirrubinúria e lipidúria (glóbulos de gordura refratários).^{4,7} Corpos cetónicos e aumento da densidade urinária também podem ser encontrados.¹ O diagnóstico presuntivo é feito com base nos sinais clínicos, ecografia abdominal e CAAF. A radiografia abdominal geralmente revela hepatomegalia e pode indicar a presença de uma doença subjacente ou primária. A ultrassonografia abdominal além da hepatomegalia, permite-nos visualizar um parênquima hepático hiperecótico (quando comparado com o ligamento falciforme e córtex do rim direito) e outras doenças ocultas.^{1,3,4,5,6,7,8} Estas alterações não são específicas de LHF uma vez que gatos obesos ou com doenças hepáticas como linfoma, hepatite ou amiloidose, apresentam o mesmo grau de hiperecogenicidade.^{4,8} A avaliação do pâncreas deve ser sempre realizada, procurando evidências de pancreatite ou neoplasia. A doença pancreática pode ser evidenciada por ecogenicidade alterada, massas, aumento de tamanho, prominência/dilatação do ducto pancreático, gordura peripancreática hiperecótica ou derrame peripancreático hipoeecótico. Alterações pancreáticas na ultrassonografia em gatos têm elevada especificidade para pancreatite.³ Na ultrassonografia abdominal da Kaira tanto o fígado como o pâncreas apresentavam alterações sugestivas de LHF e pancreatite, respetivamente (Figura 1). Estes dados fizeram-nos suspeitar de uma LHF secundária a uma pancreatite. A CAAF hepática é adequada para o diagnóstico presuntivo de LHF, linfoma hepático e hepatite,

no entanto, não é confiável para a detecção de desordens necroinflamatórias, uma vez que não podem descartar, ou confirmar definitivamente, colangite ou colangiohepatite.⁶ Para a citologia hepática suportar o diagnóstico de LHF, pelo menos 80% dos hepatócitos têm de apresentar vacuolização lipídica.^{3,6} Gatos que não respondam ao tratamento ou que apresentem citologias com inflamação reativa ou células anormais, devem realizar biópsia hepática (laparoscopia ou laparotomia), sendo imperativo que o paciente seja primeiro estabilizado e hidratado e que as anormalidades de coagulação e eletrolíticas sejam corrigidas.^{1,3,4,5,6,7,8} Na laparotomia ou laparoscopia, o fígado encontra-se aumentado de tamanho, friável, amarelado e com um proeminente aspeto reticular.¹ A histopatologia da biópsia hepática revela frequentemente uma lipidose microvesicular difusa.³ Quanto ao tratamento de LHF é fundamental um suporte nutricional, fluidoterapia, correção eletrolítica, detecção e tratamento de doenças subjacentes.⁴ A administração de fluidos cristalóides é comum para corrigir a desidratação e os distúrbios eletrolíticos (hipocalemia e hipofosfatemia).^{1,6} A suplementação com dextrose está contraindicada por induzir a diurese osmótica com perda de K⁺, promover a acumulação de lípidos no fígado e aumentar a glicemia.^{3,4,8} O lactato de Ringer deve ser evitado pois, na presença de disfunção hepática, não ocorre a metabolização do lactato.^{3,4} A solução de NaCl a 0,9% suplementada com cloreto de potássio (conforme necessário) é a mais recomendada.^{3,8} A taxa de administração de potássio é crítica e não deve exceder os 0,5mEq/kg/h.^{1,3} Se a deficiência de potássio persistir após tentativa de correção, provavelmente teremos uma hipomagnesiemia concomitante que pode ser corrigida com a dieta entérica.¹ A colocação de uma sonda de alimentação nas primeiras 12 horas deve ser considerada.^{3,8} As sondas nasoesofágicas podem ser usadas como suporte temporário nos primeiros dias, até que o animal estabilize para colocação de uma sonda mais permanente sob anestesia geral (esofágica ou gástrica), uma vez que apresentam menor sucesso devido aos vômitos, às regurgitações ou à remoção pelo próprio animal.¹ Após a colocação de uma sonda alimentar deve-se realizar uma radiografia torácica para confirmar a sua posição, cranial à junção gastroesofágica.¹ A alimentação oral forçada com seringa deve ser evitada por desencadear uma síndrome de aversão à comida, atrasando o retorno da auto-alimentação.³ No caso da Kaira foi usada uma sonda nasoesofágica que foi posteriormente trocada por uma sonda esofágica (mais seguro) antes da alta médica. A dieta entérica deve ser rica em proteínas, moderada em lípidos e relativamente pobre em hidratos de carbono.¹ Apesar das dietas comerciais serem bastante completas, é recomendado fazer suplementação oral de taurina, arginina, vitaminas do complexo B ou carnitina, uma vez que gatos com LHF apresentam deficiências destes nutrientes. Os requisitos alimentares são normalmente calculados com base na necessidade energética de repouso, na quantidade diária de comida e no número de refeições.^{1,4} A quantidade diária de comida é normalmente dividida por 4-5 refeições. Uma vez iniciada a alimentação entérica, a

quantidade calórica diária deve ser oferecida de modo fracionado, no caso da Kaira nas primeiras 24 horas oferecemos 1/3 da dose recomendada, no segundo dia 2/3 e no terceiro demos a dose completa.⁴ No início da terapia dietética devem ser realizadas várias monitorizações eletrolíticas de fósforo e potássio, pois na presença de uma síndrome de realimentação estes iões podem estar subitamente reduzidos.⁵ Para prevenção de lesões oxidativas sistémicas e hepáticas, está recomendada a suplementação oral com antioxidantes como S-adenosilmetionina (20 mg/kg PO q 24 horas) e vitamina E.⁷ Na presença de vômitos está aconselhado o uso de antieméticos como metoclopramida (CRI 1-2mg/kg/dia ou 0,2-0,5 mg/kg q 8 horas SC) ou maropitant (1mg/kg IV, SC ou PO, q 24horas), sendo que este último apresenta um maior controlo da emese. Os antagonistas dos recetores H₂ (como ranitidina) podem ser usados para proteger o esófago do ácido gástrico e aliviar uma possível gastrite.¹ O uso de estimulantes de apetite, como mirtazapina, ciproheptadina e clonazepam, está contraindicado em gatos com LHF pelo seu efeito hepatotóxico.^{1,8} Em gatos com LHF secundária é crucial localizar e tratar a causa primária. No presente caso tínhamos suspeita de uma LHF secundária a pancreatite. Para obtermos um diagnóstico definitivo seria necessário realizar a medição da lípase pancreática felina². O tratamento para a pancreatite que se aplicou na Kaira foi sintomático, tendo-se administrado buprenorfina para controlo da dor abdominal e omeprazol para proteção gástrica. Perante o aumento da espessura da vesícula biliar (sugestivo de inflamação) iniciou-se antibioterapia com enrofloxacin uma vez que os gatos são predispostos a colangiohepatite. Esta predisposição em gatos deve-se à particularidade anatómica do ducto pancreático se unir ao ducto biliar comum antes de alcançar o duodeno, levando a um maior risco de ascensão bacteriana intestinal na presença de inflamação nestas vias. Após a introdução de enrofloxacin os níveis séricos de bilirrubina começaram a diminuir. Quanto ao prognóstico, os dois fatores mais importantes na recuperação de gatos com LHF são a presença ou não de uma doença concomitante irreversível e a rapidez com que é estabelecido o suporte nutricional. Gatos com LHF podem precisar de alimentação por sonda durante longos períodos, sendo necessário uma participação ativa na recuperação do gato. Os fatores que contribuem para um bom prognóstico são: idade, concentrações séricas de potássio no limite superior normal e hematócrito normal. O prognóstico da Kaira foi bom, uma vez que se iniciou o suporte nutricional com rapidez e a causa primária foi tratada com sucesso.

1-Armstrong PJ, Blanchard G (2009) "Hepatic Lipidosis in Cats." **Veterinary Clinical Small Animal**, v.39, p.599-616 ;2-Armstrong PJ, Williams DA (2012) "Pancreatitis in Cats" in **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 27(3),p.140-147; 3-Center SA (2005) "Feline Hepatic Lipidosis." **Veterinary Clinical North America Small Animal Practice**, v.35, n.4, p.225-269; 4-Pachtinger G (2014) "Emergency Management of Feline Hepatic Lipidosis" **Atlantic Coast Veterinary Conference**; 5-Rothuizen J (2008) "Liver diseases in the cat" in **Steiner NJ (Ed) Small Animal Gastroenterology**, Schlütersche, pp. 272 – 274; 6-Scherk M (2016) "Hepatic Lipidosis- Managing & Feeding the anorectic cat" **Feline Practice**; 7-Scherk MA, Center SA (2010) "Toxic, Metabolic, Infectious, and Neoplastic Liver Diseases" in **Ettinger SJ, Feldman EC (Ed.) Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat**, 7ªEd. Elsevier Saunders, 1681-1684; 8-Watson PJ(2014), "Hepatic biliary diseases in the cat" in **Nelson R, Couto C (Eds) Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis; pp. 536-54

Caso clínico 4- Neurologia – Meningite-arterite responsiva aos esteróides

Identificação do animal: Lord, Setter inglês, macho inteiro, com 10 meses e 18,4 kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** Apresentou-se a consulta de referência no CHV com um quadro de prostração e febre nos últimos 3 dias. **Anamnese/ História clínica:** O Lord era um cão de interior com acesso ao exterior, sem passado médico-cirúrgico. Vacinado contra raiva, esgana, parvovirose, hepatite infecciosa canina, leptospirose e parainfluenza e desparasitado interna e externamente com um produto desconhecido. Os proprietários referiram que nos últimos 3 dias se encontrava mais prostrado e com episódios de histeria. Apresentava febre e dor na manipulação do pescoço. Sem vômitos ou diarreia. **Exame de estado geral e dirigido (neurológico):** Estado mental alerta e temperamento nervoso. Desidratação de 6 a 8%, condição corporal de 3/9. Pulsos e movimentos respiratórios normais com frequências de 108 p.p.m e 24 r.p.m, respetivamente, e temperatura de 39,8°C. As mucosas apresentavam-se brilhantes, congestivas, húmidas e com TRC < 2s. Todos os restantes parâmetros do exame físico foram considerados normais com exceção da marcha e postura, sendo notória ataxia vestibular e *head tilt*. **Exame neurológico:** 1) Estado mental alerta. 2) Atitude/Postura: *head tilt* para o lado direito. 3) Marcha: ataxia vestibular, com desequilíbrio para o lado direito. 4) Reações posturais normais. 5) Pares cranianos: ausência de resposta de ameaça no olho direito e diminuída no olho esquerdo; nistagmo posicional horizontal com fase rápida para o lado direito. 6) Reflexos espinhais normais. 7) Palpação superficial e profunda/tónus muscular normal. 8) Sensibilidade superficial e profunda: dor cervical marcada. **Lista de problemas:** prostração, febre, *head tilt*, ataxia vestibular, ausência de resposta de ameaça direita e esquerda diminuída, nistagmo posicional horizontal com fase rápida para o lado direito. **Localização da lesão:** Sistema vestibular periférico (porção vestibular do nervo vestibulococlear, ouvido interno) ou central (tronco encefálico). **Diagnósticos diferenciais:** Otite média/interna, meningoencefalomielite de origem desconhecida (MOD) que inclui meningoencefalomielite granulomatosa (MEG), meningoencefalite necrosante (MEN) e leucoencefalite necrosante (LEN), infecção por vírus (Esgana), bactérias (*Ehrlichia canis*), fungos (*Cryptococcus neoformans*) ou protozoários (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*), traumatismo, neoplasia primária (meningioma, tumor do plexo coróide) ou secundária, isquemia cerebelar, encefalopatia hepática, hipotireoidismo, quisto epidermóide intracraniano. **Exames complementares:** 1) Hemograma: leucocitose ($22,9 \times 10^3/\mu\text{L}$ [6 - $17 \times 10^3/\mu\text{L}$]), neutrofilia ($20,4 \times 10^3/\mu\text{L}$ [3 - $11,8 \times 10^3/\mu\text{L}$]), HGB aumentada (20,2 g/dl [12,0-18,0 g/dl]) e HCT aumentado (61,5% [39,0-56,0%]) 2) Esfregaço sanguíneo: leucocitose com neutrofilia ligeira. Não foram observados hemoparasitas. 3) Bioquímicas séricas (ALB, GPT, ALP, BUN, CREA, glicemia e proteínas plasmáticas totais) e Ionograma: normais. 4) Urianálise por cistocentese (sedimento e cultura): sem alterações. Cultura negativa. 5) Radiografia cervical lateral direita: sem alterações. 6) Serologia: negativa para *Ehrlichia canis*

IgG, *Babesia canis* IgG, *Rickettsia* IgG, *Neospora caninum* IgG, *Toxoplasma gondii* IgG e IgM, *Cryptococcus neoformans* .7) Tomografia computadorizada (TC) (cervical e cérebro): sem alterações. 8) Análise líquido cefalorraquidiano (LCR) (cisterna): aspeto ensanguentado e turvo, pleocitose neutrofílica marcada; Contagem total de células: 3510 células/uL (0-5 células/uL) ; Proteínas totais: 81 mg/dL (14-30 mg/dL); Citologia: presença de neutrófilos não degenerados hipersegmentados (82%), células monocitóides (11%) e linfócitos (7%). Eritrócitos: 6×10^4 /uL (Figura 2). **Diagnóstico:** Meningite-arterite responsiva aos esteróides. **Tratamento e evolução:** O Lord esteve internado durante 4 dias. O Lord iniciou uma taxa de fluidoterapia de 51,82 ml/h (correspondente a 2 taxas de manutenção). Para controlar a dor cervical foi administrada metadona (0,2 mg/kg IV a cada 4 horas) e iniciou antibioterapia com trimetoprim-sulfadoxina (15 mg/Kg, IV, BID). No segundo dia, após correção da desidratação, reduziu-se a taxa de fluidoterapia para 25,91 ml/h e realizou-se TC cerebral e recolha de LCR (Figura 1) que veio a confirmar uma meningite-arterite responsiva aos esteróides. O Lord iniciou tratamento com prednisolona (2mg/kg IV BID). No quarto dia apresentava-se alerta e responsivo, normotérmico, com ligeiro *head tilt* mas, sem dor cervical aparente e a comer com apetite. Teve alta com prednisolona (2 mg/kg PO BID até nova indicação médica), tramadol (2 mg/kg PO TID durante 5 dias) e trimetoprim-sulfadoxina (15 mg/Kg PO BID durante 7 dias). Tinha controlo agendado passado 7 dias. **Acompanhamento:** Os proprietários não compareceram por motivos pessoais. Foram contactados e afirmaram que o Lord estava melhor, sem *head tilt*, mas que continuava menos ativo que o habitual. Foi recomendado continuar o tratamento com prednisolona (2 mg/kg PO BID) e em 1 semana agendar consulta de controlo. No controlo, o Lord encontrava-se alerta e responsivo. A resposta de ameaça em ambos os olhos era normal, sem dor cervical, sem head tilt e nistagmo. Reduziu-se a dose de prednisolona para 1 mg/kg PO BID durante 1 mês. **Discussão:** A meningite-arterite responsiva aos esteróides (MARE) é uma doença imuno-mediada caracterizada por lesões inflamatórias ao nível das leptomeninges e artérias associadas^{2,3,4}, ao longo de toda a medula espinal e tronco encefálico.³ Também é designada de meningite assética, meningite supurativa responsiva aos esteróides, vasculite necrosante, poliarterite juvenil e síndrome de dor do Beagle.^{1,3,4} A MARE tem distribuição mundial e é mais comum em cães do que a meningite bacteriana.⁵ Tem sido descrita uma maior predisposição em Boiadeiros de Berna, Boxers, Beagles, Nova Scotia duck tolling retrievers e Basset hounds, podendo afetar outras raças de porte médio a grande.⁶ Não tem predisposição sexual e afeta mais frequentemente cães jovens (6 a 18 meses).^{3,4} Ocasionalmente a MARE pode ocorrer associada a poliartrite.⁴ A sua etiopatogenia ainda é desconhecida, mas a ativação de um grande número de células T sugere o contato com um superantígeno (nunca demonstrado) .⁵ Com base nos níveis elevados de imunoglobulina A (IgA) e na elevada proporção de células B no líquido cefalorraquidiano (LCR) e sangue periférico, suspeita-se de uma resposta imune mediada por

células Th2.⁵ Os elevados níveis de IL-8 e o aumento da atividade quimiotática no LCR explicam a invasão neutrofílica das leptomeninges.⁵ Existem duas formas de MARE: aguda e crônica.^{1,4,6} Na forma aguda os animais apresentam hiperestesia ao longo da coluna vertebral, rigidez cervical, marcha rígida e febre. Apresentam-se normalmente alerta, mas os proprietários referem que não bebem nem comem se não se levantarem as taças ao nível da cabeça³. No exame neurológico a presença ou ausência de hiperestesia cervical pode ser avaliada através da palpação profunda das vértebras e músculos espinhais epaxiais cervicais ou pela resistência à flexão, extensão e flexão lateral do pescoço.² O Lord, além de dor cervical e febre, apresentava ataxia vestibular, ausência de resposta de ameaça no olho direito e diminuída no olho esquerdo e *head tilt* para o lado direito e nistagmo posicional horizontal com fase rápida para o lado direito. Com base nos sinais clínicos não foi possível distinguir entre síndrome vestibular central e periférica. A alteração de resposta de ameaça pode ser devida a uma lesão pós-quiasmática (lobo occipital), visto que os reflexos pupilares estavam normais. Na resposta de ameaça também estão envolvidos o cerebelo e o tronco cerebral. Com base nisto, podemos suspeitar de uma síndrome vestibular com possível componente central. Uma possível explicação para défices nos pares cranianos em cães com MARE é a degeneração da raiz nervosa secundária à ruptura e hemorragia dos vasos estruturalmente enfraquecidos em torno dos nervos cranianos. A forma crônica resulta de uma recidiva da forma aguda ou do tratamento inadequado, caracterizando-se pela fibrose secundária ao processo inflamatório que pode provocar obstrução do fluxo do LCR ou da vasculatura do sistema nervoso central (SNC) levando ao aparecimento de hidrocefalia ou isquemia, respetivamente.⁴ O envolvimento do sistema motor e proprioceptivo origina vários graus de paresia e ataxia.⁴ Em casos mais graves, podemos identificar défices no reflexo de ameaça, anisocoria e estrabismo. Alguns cães com MARE, podem ter poliartrite imuno-mediada associada³. O Lord não apresentava sinais de claudicação ou dor que nos fizesse suspeitar de poliartrite. As análises laboratoriais (hemograma, bioquímicas com creatinina quinase e urianálise), radiografias espinhais e, por vezes, ecografia abdominal são necessárias na abordagem inicial de dor cervical para se eliminar doenças sistémicas ou neoplasia metastática.^{2,3} Nas análises sanguíneas de ambas as formas de MARE é comum encontrar neutrofilia com desvio para a esquerda^{2,3,4}, aumento da velocidade de sedimentação dos eritrócitos e um aumento das 2 α -globulinas.⁴ Se os dados recolhidos forem inconclusivos, deve-se recorrer à Tomografia Computorizada (TC), Ressonância Magnética (RM) e colheita de LCR.^{2,3} As culturas de sangue são maioritariamente negativas^{2,3}e, até à data, nenhum agente foi encontrado⁴. As radiografias da coluna vertebral cervical são normais.³ A TC e a RM podem demonstrar um aumento de contraste das meninges⁴. Em ambos os exames imagiológicos do Lord não foram encontradas alterações. A análise do LCR da forma aguda demonstra pleocitose polimorfonuclear marcada (>100 células/ μ L e >75% de neutrófilos), aumento da concentração

de proteínas e uma quantidade variável de eritrócitos.⁴ Na análise do LCR da forma crônica podemos observar a presença de células mononucleares ou uma população mista de células e concentrações de proteína normais a aumentadas.⁴ A análise do LCR deve ser efetuada quando o animal apresenta sintomatologia ou antes da administração de doses imunossupressoras de prednisolona. Quando a dor no pescoço é intermitente (início da doença) ou 24 horas após a administração de prednisolona, o LCR pode estar normal ou apresentar sinais ligeiros de inflamação.³ Cerca de 90% dos cães com MARE apresentam elevados níveis de IgA no sangue periférico e no LCR,³ o que nos permite diferenciar a MARE de outras meningoencefalites caninas idiopáticas e infecciosas.⁴ Também têm sido descritos elevados níveis de IgM e IgG.⁴ Recentemente, as proteínas de fase aguda, incluído a proteína C-reativa e a α -2-macroglobulina, mostraram-se consistentemente elevadas no soro de cães com MARE.^{4,5,6} Esta elevação não é patognomónica, pelo que devem ser incluídas outras doenças sistémicas inflamatórias nos diagnósticos diferenciais.^{4,5} As alterações histopatológicas são encontradas nas meninges da medula espinhal e em menor grau no tronco encefálico^{5,6} e consistem em arterite necrozante das artérias de tamanho médio e pequeno e leptomeningite associada. Ocasionalmente os vasos podem apresentar lesões sugestivas de trombose. Na doença crônica pode-se observar alterações proliferativas da íntima vascular com fibrose da adventícia. As lesões fora do sistema nervoso central (SNC) são relativamente raras. O infiltrado meníngeo contém macrófagos carregados com hemossiderina nos casos em que houve hemorragia.⁶ Embora nunca tenha sido encontrada deposição de imuno-complexos, foram encontrados depósitos de imunoglobulina (IgG, IgM e IgA) nas paredes vasculares de alguns animais com doença crônica.⁶ A remissão espontânea foi observada em cães.⁶ Os cães com um episódio de dor e pleocitose leve do LCR, podem ser tratados com anti-inflamatórios não esteróides (AINES).⁵ Se não ocorrer remissão dos sinais clínicos ou estes exacerbarem ou se a pleocitose se tornar marcada, deve-se iniciar tratamento com glucocorticóides por um longo período de tempo, aproximadamente 6 meses.⁵ A febre e a dor cervical são rapidamente aliviadas após a administração de glucocorticóides³. Os cães que iniciem um tratamento tardio podem desenvolver défices neurológicos associados a enfartes na medula espinhal e fibrose das meninges. Nestes casos, o tratamento não reverte os sinais neurológicos.³ O plano inicial de tratamento consiste na administração de prednisolona numa dose de 2 mg/kg PO/IV BID durante 2 dias, 1 mg/kg PO BID durante 1 ou 2 semanas e posteriormente 0,5 mg/kg PO BID. A resposta ao tratamento deve ser avaliada a cada 4-5 semanas, juntamente com análise de LCR, hematologia, e níveis de proteína C reativa.^{2,5} Quando os sinais clínicos reverterem e (ou) a análise do LCR for normal ou os níveis de proteína C reativa normalizarem, a dose pode ser reduzida para metade até atingir 0,5 mg/kg a cada 48–72h.² Em casos refratários ou em pacientes que apresentem polidipsia, poliúria ou polifagia, pode-se administrar fármacos imunossupressores e glucocorticoides em dias alternados (

azatioprina 1,5-2 mg/kg cada 48 horas)². No caso do Lord, iniciou-se antibiótoterapia com trimetropin-sulfadoxina (boa difusão pelo LCR e acção contra Gram+ e Gram -) , na eventualidade de se tratar de uma meningite bacteriana, uma vez que ainda se não tinham os resultados laboratoriais. O prognóstico para a sobrevivência e resolução completa de MARE é excelente. Mais de 80% dos cães com sinais agudos e tratamento adequado não tiveram recaídas. A MARE em cães mais velhos ou de raça Beagle, Boiadeiro de Berna e Braco Alemão pode ser mais difícil de controlar e, por isso, o tratamento com prednisolona e azatioprina deve ser mais prolongado.³

1-Lowrie M, Penderis J, McLaughlin, M, Eckersall, PD, Anderson TJ (2009) "Steroid Responsive Meningitis-Arteritis: A Prospective Study of Potential Disease Markers, Prednisolone Treatment, and Long-Term Outcome in 20 Dogs (2006 –2008)" in **Journal of veterinary medicine**; 862–870; 2-Scharzberg S, Ngien P (2012) "Infectious and Inflammatory Diseases of the CNS". In **Platt S, Garosi L (Eds.) Small Animal Neurological Emergencies**, Manson Publishing: London; pp. 349, 352, 353 e 361; 3-Taylor S (2014) "Encephalitis, Myelitis, and Meningitis" In **Nelson R, Couto C (Eds.) Small Animal Internal Medicine**, 5th edition. Mosby Elsevier: St. Louis; pp. 1036-1038; 1430-1432; 4-Tipold A, Schatzberg S (2010) "An update on steroid responsive meningitis-arteritis" in **Journal of Small Animal Practice**, 51(3): 150-154; 5-Tipold A, Stein V (2010) "Inflammatory diseases of the spine in small animals" in **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, 40(5): 871-879; 6-Tipold A, Vandeveld M.(2012) "Neurological Diseases of Suspected Infectious Origin and Prion Disease" in **Greene C. E (Ed) Infectious Diseases of the dog and cat**, 4º Ed. pp.860-862

Caso clínico 5- Cirurgia de tecidos moles- Corpo estranho linear

Identificação do animal: Putt, Beagle, macho castrado com 11 anos e 11,6 kg de peso vivo.

Motivo da consulta: consulta de referência no CHV para realização de uma ecografia abdominal.

Anamnese/ História clínica: O Putt era um cão de interior com acesso ao exterior privado, sem outros coabitantes. Sem passado cirúrgico além da orquiectomia e tinha história de dermatite atópica e otites recorrentes, fazendo tratamento com prednisolona (1 mg/kg SID PO de 48 em 48 horas). Vacinado contra raiva, esgana, parvovirose, hepatite infecciosa canina, leptospirose e parainfluenza e desparasitado interna e externamente com um produto desconhecido. O proprietário referiu que o Putt, nas últimas 24 horas se encontrava mais prostrado e com vômitos intermitentes (expulsão ativa de comida acompanhada por contrações abdominais vigorosas). No dia anterior tinha visto o Putt a brincar com um pano.

Exame físico e dirigido (digestivo): Estado mental alerta e temperamento nervoso. Grau de desidratação de 7%, condição corporal 4/9. Pulso e movimentos respiratórios normais com frequências de 180 p.p.m e de 40 r.p.m, respetivamente, e temperatura de 38,8°C. As mucosas apresentavam-se brilhantes, rosadas, húmidas e com TRC < 2s. No exame dirigido apresentava desconforto no abdómen cranial durante a palpação profunda. Restante exame físico e dirigido sem alterações.

Lista de problemas: Prostração, vômitos e desconforto abdominal. **Diagnósticos diferenciais:** Obstrução por corpo estranho (CE), neoplasia, intussusceção intestinal, vólvulos intestinais, gastroenterite infecciosa, ulceração gástrica, peritonite, indiscrição alimentar, intoxicação, pancreatite, colangite, colangiohepatite.

Exames complementares: 1) Ecografia abdominal: Figura 1 . 2) Hemograma: leucocitose ligeira ($21,8 \times 10^3/\text{uL}$ [$6-17 \times 10^3/\text{uL}$]) e granulocitose ($19,2 \times 10^3/\text{uL}$ [$4-12,6 \times 10^3/\text{uL}$]). 3) Bioquímicas séricas (ALB, GPT, FA, BUN, CREA e glicemia): ALB aumentada (4,3 g/dL [2,5-4 g/dL]), FA aumentada (531 u/L [47-254 u/L]), CREA aumentada (2,2 mg/dL [0,4-1,0 mg/dL]).

Diagnóstico: corpo estranho linear (CEL). **Tratamento e evolução:** Inicialmente realizou-se um bólus de NaCl a 0,9% de 10 ml/kg em 20 minutos para restabelecer a volémia e normalizar a frequência cardíaca. **Protocolo anestésico e medicações:** Pré-medicação: midazolam (0,2 mg/kg IM) e metadona (0,5 mg/kg IM). Indução: propofol, dose-efeito até ser possível entubar (2-4 mg/kg IV em animais pré-medicados). Manutenção: Sevoflurano a 2%. Como antibióterapia administrou-se cefazolina na dose de 22 mg/kg durante a preparação pré-cirúrgica, repetindo-se a cada hora e meia até ao fim da cirurgia. A fluidoterapia foi feita com NaCl a 0,9% a uma taxa de 5mL/kg/h. **Protocolo cirúrgico:** Realizou-se tricotomia da área abdominal e após a entubação endotraqueal, o Putt foi colocado em decúbito dorsal, conectado ao ventilador automático e à monitorização anestésica, efetuando-se seguidamente a assepsia do abdómen com clorohexidina. O acesso foi realizado por celiotomia pela linha média. A incisão foi feita com uma lâmina de bisturi nº 15, caudalmente ao apêndice xifóide até à zona pré-púbica. A incisão cutânea foi prolongada pelo tecido subcutâneo e gordura com tesoura de metzenbaum.

A linha alba foi suspensa com auxílio de uma pinça, realizando-se uma incisão com lâmina de bisturi, que foi prolongada com tesoura de metzenbaum cranial e caudalmente, expondo a cavidade abdominal. O ligamento falciforme foi removido com bisturi elétrico. Antes da incisão do estômago, realizou-se a inspeção cuidadosa de todos os órgãos da cavidade abdominal e identificou-se por palpação a presença de um corpo estranho têxtil no lúmen do estômago, prolongando-se até ao duodeno e início do jejuno, com plissamento intestinal associado (Figura 2 (A)). Após a identificação das porções intestinais afetadas, realizou-se uma massagem de progressão do corpo estranho em sentido oral, em direção ao estômago. O estômago foi isolado com panos de laparotomia e foram efetuadas duas suturas de ancoragem (atravessando a serosa e muscular) que foram suspensas com pinças mosquito para manipulação atraumática do estômago (Figura 2(B)). A incisão gástrica foi realizada com lâmina de bisturi entre as suturas de ancoragem e a curvatura maior e menor do estômago. A incisão atravessou todas as camadas do estômago e foi ampliada com tesoura de metzenbaum. O Putt não apresentava conteúdo gástrico, pelo que não foi necessária a sua aspiração. Para extrair o CEL pela incisão gástrica, o cirurgião fixou-o com uma pinça (numa das pontas visíveis) e tracionou-o para o exterior (Figura 2 (C)). As contrações do piloro foram respeitadas e o CEL foi retirado com facilidade. Depois da extração, a mucosa gástrica foi inspecionada, não tendo sido identificada nenhuma alteração ou lesão (úlceras, erosão, inflamação, tumores). A incisão gástrica foi fechada com um fio monofilamentar absorvível sintético 3.0 (Monosyn®) com uma sutura simples contínua, envolvendo todas as camadas (Figura 2 (D)). Posteriormente, no sentido oposto, efetuou-se uma sutura de cushing (inversão) envolvendo a serosa e muscular. Retiraram-se as suturas de ancoragem e procedeu-se à lavagem do estômago com uma solução salina estéril e posterior recolocação na cavidade abdominal. Fizeram-se três lavagens finais de toda a cavidade abdominal com solução salina estéril (37°C), aspirando o conteúdo no final de cada uma. Os instrumentos e panos cirúrgicos, bem como as luvas do cirurgião e assistente foram substituídas antes do encerramento da cavidade abdominal. A camada muscular e o tecido subcutâneo foram encerrados com Monosyn® 0 e 2.0, respetivamente, num padrão contínuo simples de aposição. A pele foi suturada com um padrão interrompido em "X", com fio Monosyn® 3.0. Todas as suturas foram feitas com agulha de secção redonda, exceto a da pele, na qual se utilizou uma agulha triangular. O CEL apresentava cerca de 26 cm de comprimento (Figura 2 (E)).

Tratamento pós-cirúrgico: O Putt esteve internado durante 3 dias. No 1º dia, após a cirurgia, iniciou uma taxa de fluidoterapia de 44,47 ml/h, manteve-se a cefazolina (22 mg/kg BID IV, 3 dias) e adicionou-se omeprazol (1 mg/kg BID IV) e metadona (0,1 mg/kg IV a cada 4 horas). No 2º dia, a creatinina sérica estava normalizada (0,6 mg/dL) e a taxa de fluidoterapia foi reduzida para 17,41 ml/h (desidratação corrigida). Com base na evolução clínica favorável e no grau de conforto, substituiu-se a metadona por buprenorfina (0,1mg/kg TID IV). Administrou-se ainda metacam (0,1 mg/kg

SC SID) e sucralfato (1 saqueta TID PO). Vinte e quatro horas após a cirurgia foi fornecida água e dieta húmida gastrointestinal. No final do 3º dia comia com apetite, não apresentava vômitos e já tinha defecado. Teve alta com omeprazol (1 mg/kg BID PO, 5 dias), sucralfato (1 saqueta TID PO, 5 dias), metacam (0,1 mg/kg SID PO, 2 dias), tramadol (2 mg/kg TID PO, 2 dias) e cefalexina (20 mg/kg BID PO, 8 dias). A sutura estava a cicatrizar corretamente e foi recomendado vigiar a presença de sinais de dor, vômitos e fezes. A remoção dos pontos foi efetuada na clínica onde era acompanhado, 10 dias após a cirurgia. **Discussão:** Os corpos estranhos gastrointestinais (GI) são comumente encontrados na prática clínica de animais de companhia e podem apresentar uma variedade de sinais clínicos dependendo da localização, do tipo de obstrução e da sua duração.³ Apesar de os corpos estranhos GI serem mais comuns em animais jovens e mais em cães do que em gatos, podem ocorrer em qualquer espécie, raça ou idade.¹ Os ossos, bolas, brinquedos, pedras, panos, objetos metálicos (anzóis, agulhas), caroços de pêssego e objetos lineares (fio, tecido, fita de cassete) são exemplos de corpos estranhos GI encontrados em animais de companhia.^{1,2} A apresentação dos sinais clínicos depende da localização do corpo estranho, do tipo e duração da obstrução e da integridade vascular do segmento envolvido.² As obstruções proximais (duodeno e jejuno proximal) e completas causam sinais mais agudos e severos, com maior probabilidade de desidratação, desequilíbrio eletrolítico e choque. Normalmente os animais apresentam vômitos persistentes, perdas de secreções gástricas, desequilíbrio eletrolítico e desidratação.² Os sinais clínicos das obstruções distais (jejuno distal, íleo ou junção ileocecal) e incompletas podem ser insidiosos, com anorexia vaga e intermitente, letargia, diarreia e vômitos ocasionais.² Os CEL apresentam a particularidade de serem mais comuns em gatos do que em cães² e representam uma categoria especial de corpos estranhos GI, uma vez que os sinais clínicos resultam do comprometimento do peristaltismo intestinal normal devido ao plissamento intestinal e possíveis lesões da parede intestinal, ao invés da obstrução luminal.¹ As ondas peristálticas ao tentarem avançar o CEL ao longo do trato GI, fazem com que o intestino se reúna em pregas semelhantes a um acordeão, causando obstrução parcial ou completa. O CEL fica esticado no lado mesentérico do lúmen intestinal acabando por cortar a mucosa⁵ e lacerar o bordo mesentérico do intestino, causando peritonite. Múltiplas perfurações podem ocorrer e estão associadas a elevada mortalidade.² Ocasionalmente o animal é visto a ingerir o objeto. No caso do Putt, 24 horas antes de manifestar sintomatologia, tinha sido visto a brincar com um pano. Na prática clínica, as principais queixas são vômitos e anorexia de início agudo. Depressão, diarreia e dor abdominal também são sinais comuns. O vômito pode ser profuso em obstruções proximais completas, ou intermitente em obstruções distais ou parciais. As defecações podem estar ausentes ou diminuídas e as fezes são ocasionalmente sanguinolentas. A diarreia é mais comum em casos com obstrução parcial.² Durante o exame físico destes casos, deve-se dar especial atenção à inspeção da cavidade oral e à palpação

abdominal. Os gatos, em 50 % dos casos, apresentam o CEL preso na base da língua (50% dos casos)², enquanto que nos cães é mais comum o aprisionamento do CEL ao nível do piloro.⁵ Durante a palpação abdominal, os animais manifestam dor e desconforto abdominal e frequentemente é possível palpar o plissamento intestinal.² Um estudo comparativo entre um grupo de cães com corpos estranhos lineares e um grupo de cães com corpos estranhos não lineares verificou que, o primeiro apresentava uma maior prevalência de dor abdominal devido à maior incidência de necrose intestinal, perfuração e peritonite.⁴ As desordens hidroeletrólíticas e alterações ácido-base geralmente podem ser identificadas nas análises laboratoriais (hemograma, bioquímicas séricas e ionograma). Em pacientes desidratados é comum encontrar aumento do hematócrito e das proteínas totais. A hipoalbuminemia pode ocorrer devido a perdas gastrointestinais. A leucocitose com desvio à esquerda ou leucopenia acompanhada por derrame abdominal séptico indica isquemia intestinal ou perfuração com peritonite. O vômito de conteúdo gástrico pode levar a uma alcalose metabólica, hipocalcemia e hipocloremia. As obstruções proximais traduzem-se em acidose metabólica moderada e desidratação. As obstruções distais são mais comumente associadas à hipocalcemia e à acidose metabólica. Um aumento suave da ALT, FA, ureia e creatinina pode ser observado em casos de obstruções intestinais.² A radiologia e a ultrassonografia são as duas técnicas imagiológicas mais utilizadas no diagnóstico de corpos estranhos GI.¹ No exame radiológico o intestino delgado aparece plicado e reunido entre o abdômen cranial e medio-ventral, em vez de estar disperso uniformemente no abdômen. O gás intestinal acumula-se em pequenas bolhas intraluminais excêntricas, em vez das colunas curvilíneas normais.⁵ A ultrassonografia permite-nos identificar e localizar o CEL, observar o plissado intestinal, avaliar a perda da estratificação da parede intestinal e identificar a presença de líquido livre ou peritonite.² A endoscopia raramente diagnostica corpos estranhos GI que não foram detetados radiograficamente ou com ultrassonografia no entanto, é útil no diagnóstico e remoção de corpos estranhos gástricos e duodenais elevados.² Relativamente ao tratamento, este envolve maioritariamente cirurgia. Alguns corpos estranhos passam por todo o trato GI sem necessidade de cirurgia. Nesses casos, o avanço do corpo estranho deve ser monitorizado radiograficamente, a menos que o vômito seja grave ou sejam encontrados sinais de peritonite (dor abdominal, febre, neutrofilia). Os CEL na base da língua, em gatos estáveis que se apresentem na consulta 1 a 3 dias após a sua ingestão, podem ser cortados sem a necessidade de cirurgia. Se o gato agravar a sintomatologia em 12 horas, deve ser iniciado um protocolo cirúrgico.² Este tratamento conservativo não deve ser aplicado em cães, uma vez que nesta espécie é comum o corpo estranho ficar ancorado ao nível do piloro, tal como aconteceu no Putt. A intervenção cirúrgica imediata é recomendada em cães, pois cerca de 40% dos casos apresentam peritonite no momento da cirurgia. Um atraso na remoção cirúrgica pode resultar em perfuração intestinal, peritonite e septicémia.⁵ A gastrotomia seguida de enterotomia é o

procedimento cirúrgico de eleição para remoção de CEL.^{2,5} No caso do Putt não foi necessário realizar enterotomia, uma vez que o CEL encontrava-se localizado ao nível do estômago, duodeno e início do jejuno, tendo sido retraído com facilidade por gastrotomia. Apesar da cirurgia ser um procedimento invasivo, permite-nos avaliar todo o trato GI. A remoção de CEL por enterotomia implicaria a exteriorização do segmento intestinal afetado, seguido da sua oclusão. Seguidamente realizava-se uma incisão no bordo antimesentérico de uma porção de segmento intestinal saudável e distal ao CEL. Após a sua remoção, cortava-se a mucosa evertida e encerrava-se a enterotomia com pontos simples interrompidos usando um fio monofilamentar absorvível. No final realizava-se a lavagem do segmento intestinal isolado e do restante abdómen com uma solução salina estéril e quente (37°C a 39°C). As luvas do cirurgião e do assistente seriam trocadas assim como todo o material cirúrgico usado. De seguida, recrutava-se uma porção de omento sobre o local da enterotomia com dois pontos simples de fixação entre o omento e a serosa do intestino e efetuava-se o encerramento da cavidade abdominal.⁵ Em alguns casos são necessárias mais do que uma enterotomia. Quando a viabilidade do intestino está comprometida, deve-se recorrer a enterectomia. Os critérios usados na avaliação da viabilidade intestinal incluem a cor e textura da parede intestinal, presença de peristaltismo, pulsação arterial e sangramento quando incisado.⁵ Usar uma solução salina estéril e morna sobre um segmento duvidoso, permite melhorar a cor e o peristaltismo.⁵ A administração de fluoresceína IV pode ser usada como complemento na avaliação da viabilidade intestinal permitindo avaliar a perfusão sanguínea de um segmento intestinal.² A antibioterapia profilática está indicada em animais com obstrução intestinal (risco aumentado de contaminação associado ao supercrescimento bacteriano), presença de tecido traumatizado e com vascularização comprometida e quando a cirurgia possa demorar mais de 2 a 3 horas. Apesar do número de bactérias no estômago ser significativamente menor do que no restante trato GI, a profilaxia com antibioterapia em procedimentos cirúrgicos gástricos está indicada em casos de perfuração gástrica, obstrução com possível aumento do crescimento bacteriano, dilatação e vólculo gástrico⁵. No caso do Putt foi utilizada uma cefalosporina de 1º geração (cefazolina) pelo risco de infeção pela flora do trato GI. O tratamento pós cirúrgico deve incluir correções hidroeletrólíticas e ácido-base. O uso de analgésicos (como buprenorfina) estão indicados para o controlo da dor. A antibioterapia deve ser continuada em caso de peritonite ou na ocorrência de contaminação abdominal⁵. Pequenas quantidades de água podem ser oferecidas 8 a 12 horas após cirurgia e, se o animal não apresentar vômitos, pequenas quantidades de alimento (com baixo teor em gordura) podem ser oferecidas 12 a 24 horas após a cirurgia. A alimentação precoce é importante uma vez que aumenta o fluxo sanguíneo GI, previne a ulceração, aumenta as concentrações de IgA, estimula as defesas do sistema imunitário e estimula a cicatrização². A dieta normal deve ser reintroduzida gradualmente, 48 a 72 horas após a cirurgia.⁵ As principais

complicações associadas a cirurgias intestinais incluem peritonite séptica, adesões, síndrome do intestino curto, estenose e íleo paralítico. O prognóstico é bom se o diagnóstico e o tratamento cirúrgico forem precoces. Um pior prognóstico está associado a complicações como peritonite ou enterotomias extensas. Na presença de vômitos ou regurgitação o uso de agentes antagonistas dos recetores H2 da histamina (como famotidina) ou inibidores da bomba de prótons está indicado^{1,5}. No caso do Putt, foi apenas realizada uma gastrotomia. As complicações associadas a esse procedimento cirúrgico incluem esofagite secundária ao refluxo gástrico e vômito. O prognóstico do Putt foi excelente, uma vez que não houve evidência de perfuração gástrica. Em caso de perfuração do estômago, o prognóstico irá depender da gravidade da peritonite e do estado geral do animal no momento do diagnóstico⁵.

1. Agthe, P (2011) "Imaging diagnosis of gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: Part 1", in **Companion Animal**, 16, 39-42;
2. Fossum, TW, Duprey, LP, O'Connor, D. (2013) **Small animal surgery**, 4th, Elsevier, 481, 497-511, 516-521; 3- Hayes G (2009) "Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases" in **Journal of Small Animal Practice** 50, 576-583; 4. Hobday, MM, Pachtinger, GE, Drobatz, KJ, Syring, RS (2014) "Linear versus non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: clinical presentation, management and short-term outcome", in **Journal of Small Animal Practice**, 55, 560-565; 5. Tobias, KM, Johnston, SA (2013) **Veterinary surgery: small animal**, Elsevier, 1519-1520, 1529-1533

Anexos

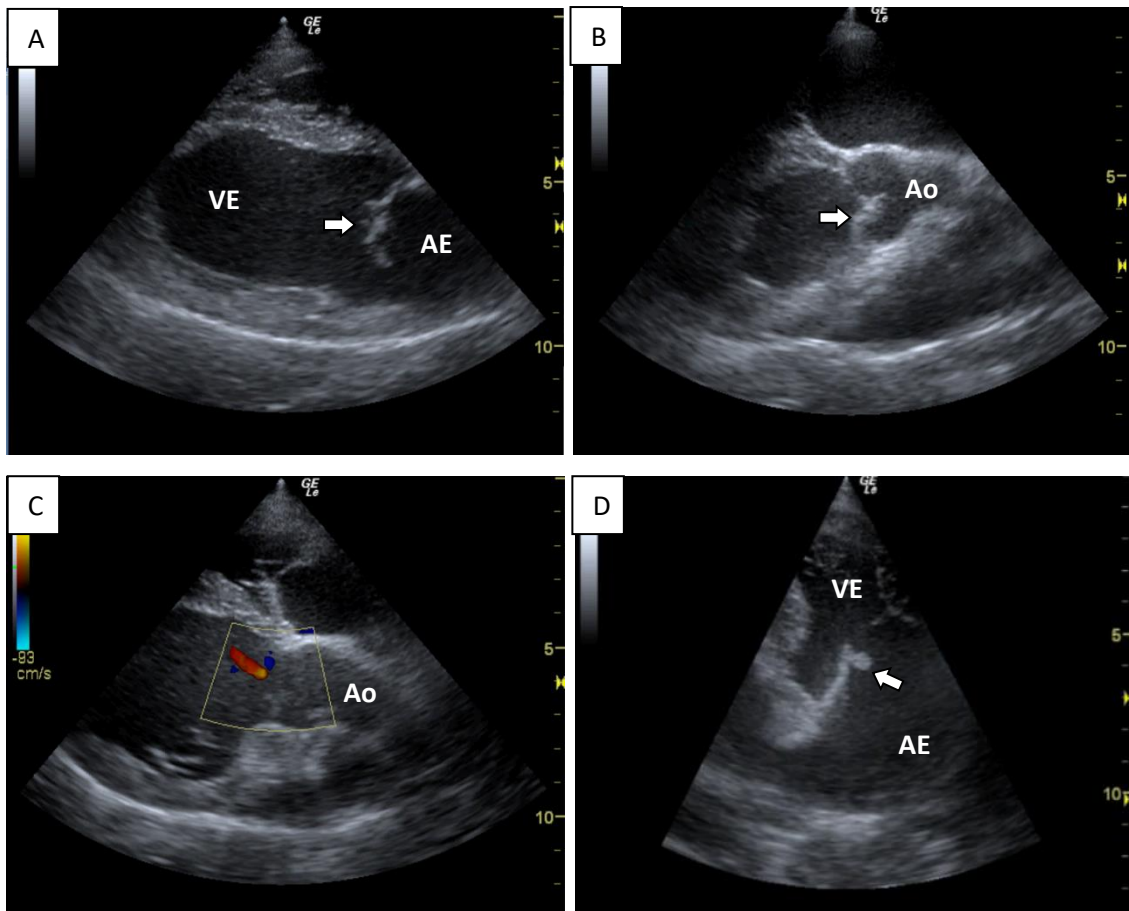
Anexo I- Caso clínico 1- Cardiologia- Endocardite Infeciosa canina



Figura 1- Lesão traumática autoinduzida na cauda.



Figura 2- Radiografia do tarso do membro pélvico direito: projeção médio-lateral; osteólise no osso subcondral (seta vermelha) com diminuição do espaço articular e ligeira tumefação dos tecidos moles (seta amarela).



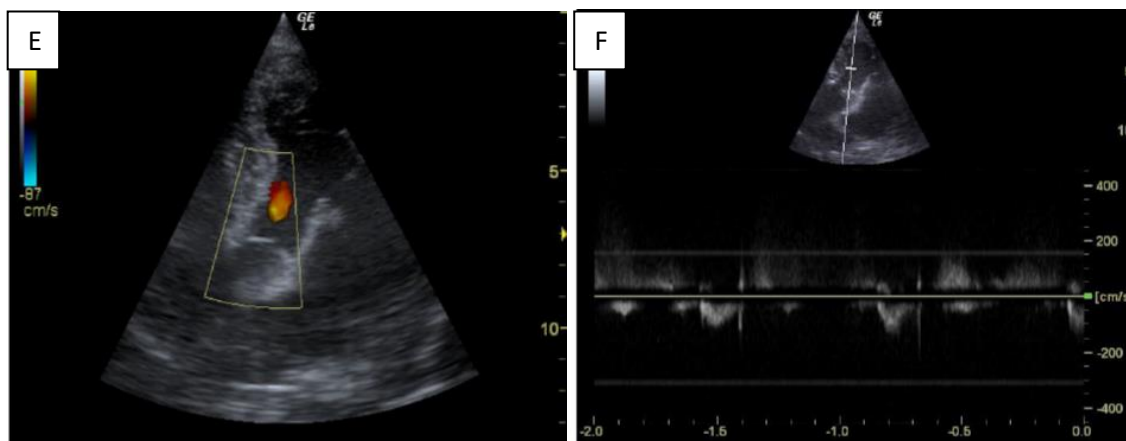


Figura 3 – Imagens ecocardiográficas do Fred ;

(A) – Vista paraesternal direita em eixo longo de 4 câmaras; espessamento ligeiro e nodular da cúspide septal da válvula mitral (seta branca).

B e C – Vista paraesternal direita em eixo longo de 5 câmaras; Modo bidimensional evidenciando a lesão vegetativa na válvula aórtica (seta) e Doppler cores da insuficiência valvular aórtica associada.

D – Vista apical esquerda de 4 câmaras ; Espessamento nodular da cúspide septal da válvula mitral (seta).

E e F – Vista apical esquerda de 5 câmaras ; Doppler cores e doppler contínuo da insuficiência valvular aórtica associada à lesão valvular.

VE – Ventrículo Esquerdo; **AE** – Átrio esquerdo; **Ao** - Aorta



Figura 4- Cultura de sangue em meio anaeróbio (frasco à esquerda) e aeróbio (frasco à direita).

<u>Critérios Major</u>	<u>Critérios Minor</u>	<u>Diagnóstico</u>	<u>Fred</u>
Ecocardiograma: Lesões vegetativas ou erosivas, abscessos	Febre Raça média/grande (>14 kg) Estenose sub-aórtica Tromboembolismo	Definitivo: Histopatologia da válvula ou 2 Critérios Major ou 1 critério Major e 2 critérios Minor Possível: 1 Critério Major e 1 Critério Minor ou 3 Critérios Minor Rejeitado: Diagnóstico alternativo ou Resolução da regurgitação valvular com tratamento < 4 dias ou Nenhuma patologia evidente de EI no exame postmortem	Critérios major: -Lesões vegetativas no ecocardiograma (válvula aórtica e mitral) -Insuficiência valvular recente (válvula aórtica) Critérios minor: -Febre -Raça -Poliartrite
Insuficiência valvular recente	Doença imuno-mediada: Poliartrite Glomerulonefrite		
Cultura de sangue positiva: ≥2 culturas positivas ou ≥3 culturas positivas com possível contaminação da pele	1 cultura de sangue positiva Serologia <i>Bartonella</i> ≥1:1024		

Tabela 1- Critérios de diagnóstico de EI (adaptado e modificado de Macdonald K (2010))

Insuficiência cardíaca aguda	ICC
Furosemida (4-8 mg/kg IV a cada 1-4 horas) Diminuição do edema pulmonar fulminante	Furosemida (2 a 4 mg/kg PO TID) Diminuição do edema pulmonar
Dobutamina (5-10 µg/kg/min IV) Aumento da força de contração cardíaca	Pimobendand (0,25 mg/kg PO BID) Aumento da força de contração cardíaca Vasodilatação
Nitroprussiato de sódio (1-10 µg/kg/min IV) Vasodilatação	Amlodipina (0,1-0,5 mg/kg PO SID OU BID) Redução da pós-carga

Tabela 2- Tratamento de suporte em caso de insuficiência cardíaca aguda ou ICC (adaptado Macdonald K (2010))

Anexo II- Caso clínico 2- Endocrinologia- Hipoadrenocorticismismo Canino Primário

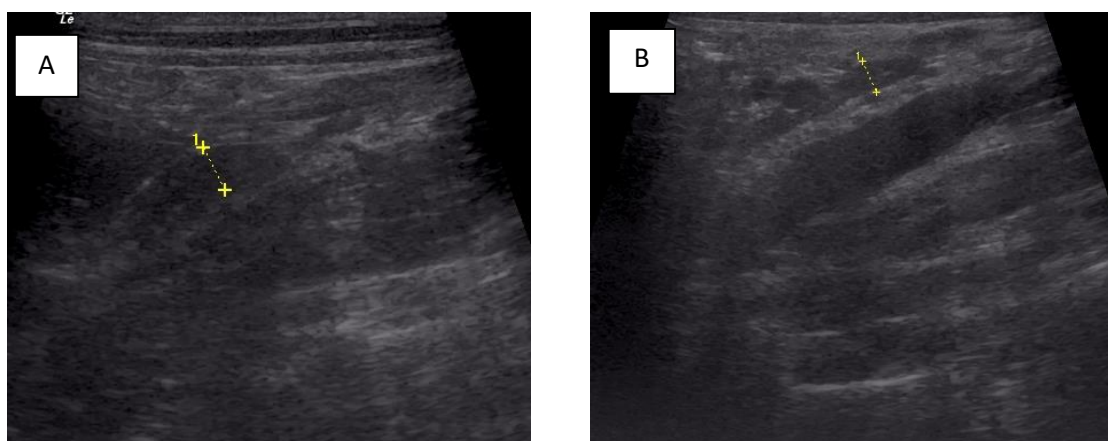


Figura 1- Ecografia Abdominal realizada ao Isco: **(A)-** Glândula adrenal direita com 5,0 mm de largura máxima **(B)-** Glândula adrenal esquerda com 3,7 mm de largura máxima

Anexo III- Caso clínico 3- Gastroenterologia- Lipidose Hepática Felina

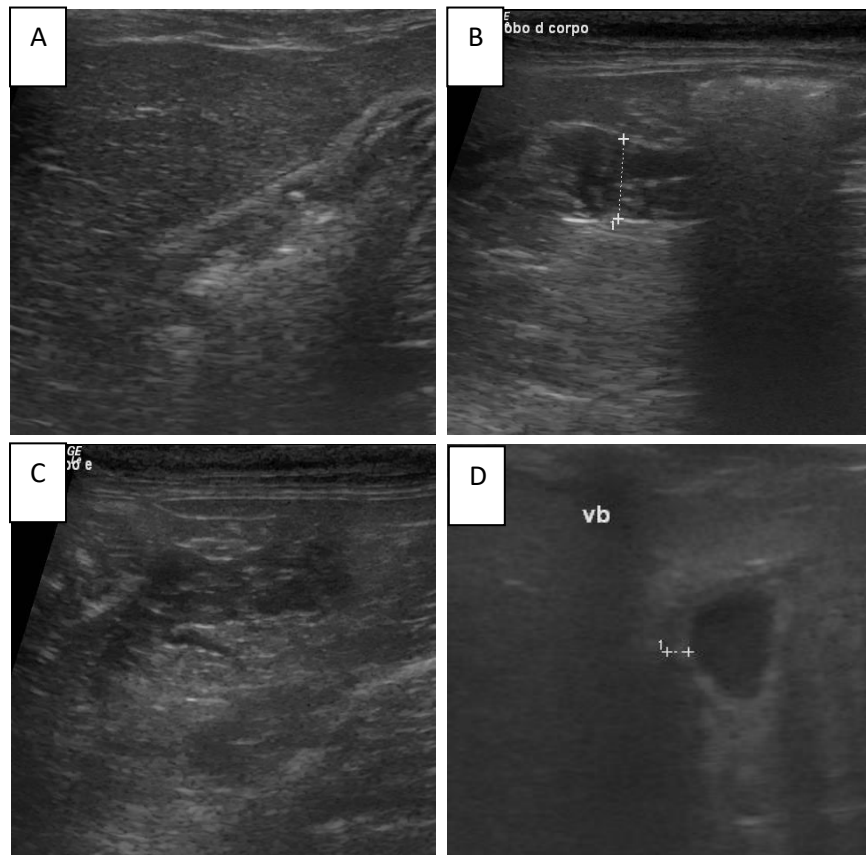


Figura 1- Ecografia abdominal da Kaira: **(A)** Fígado homogêneo aumentado de tamanho (bordos arredondados) e com aumento da ecogenicidade (isoecogênico em relação ao córtex do rim direito); **(B)** Pâncreas (lobo direito e corpo) aumentado de tamanho com estriações sugestivas de edema; **(C)** Pâncreas (lobo esquerdo) aumentado de tamanho (8mm), hipoeecogênico a heterogêneo e hiperecogenicidade da gordura peri-pancreática (seta); **(D)** Espessamento da parede da vesícula biliar

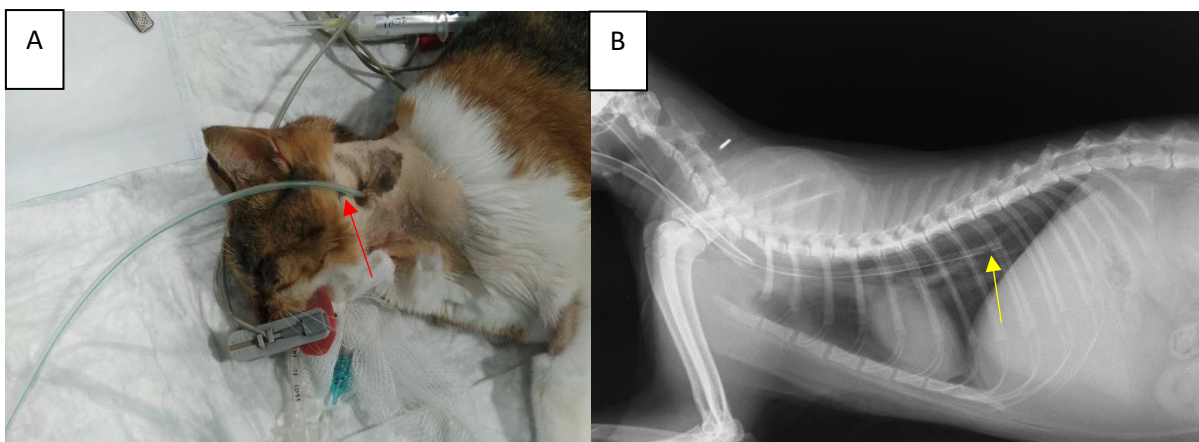


Figura 2- Colocação de sonda esofágica; **(A)** Sonda esofágica (seta vermelha); **(B)** Radiografia torácica da Kaira; projeção lateral direita; sonda esofágica cranial à junção gastroesofágica (seta amarela)

	Entrada	3º dia de internamento	Valores de referência
Sódio	143	147	147-156 mEq/l
Potássio	2,9	3,1	3,4-4,6 mEq/l
Cloro	92	102	107-120 mEq/l

Tabela 1 – Controlo de ionograma da Kaira

	Entrada	2º Dia de internamento	4º Dia de internamento	6º Dia de internamento	Alta	Consulta controlo	Valores de referência
Bilirrubina	3,6	4,5	5,5	7,3	5,9	1,1	0,1-0,4mg/dl
ALP	329	x	x	x	148	x	38-165 U/l

Tabela 2- Controlo de bilirrubina sérica e ALP da Kaira

Peso	3,34
Necessidade energética de repouso	133,2
Fator	1,2
Kcal/dia	159,84
Dieta kcal/g (Convalescence)	1,5
Total g/dia	107
Número de refeições	5
Total g/ refeições	21
1ºDia	7 g/refeição
2ºDia	14 g/refeição
Restantes dias	21 g/refeição

Tabela 3- Plano alimentar da Kaira

Anexo IV- Caso clínico 4- Neurologia- Meningite-arterite responsiva aos esteroides



Figura 1- Colheita de LCR do Lord (cisterna magna): líquido com aspeto ensanguentado e turvo

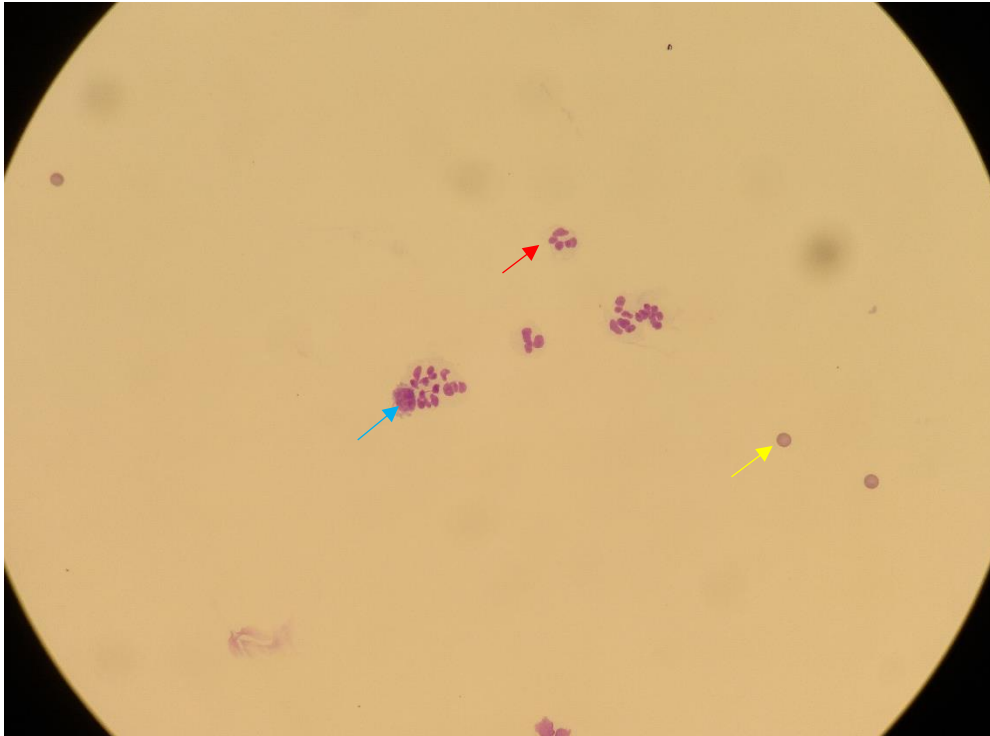


Figura 2- Análise microscópica da citologia do LCR (ampliação 500x): presença de neutrófilos não degenerados hipersegmentados (seta vermelha), células monocitóides (seta azul), linfócitos e eritrócitos (seta amarela). (Cortesia Laboratório Veterinário INNO)

Anexo V- Caso clínico 5- Cirurgia de tecidos moles- Corpo estranho linear

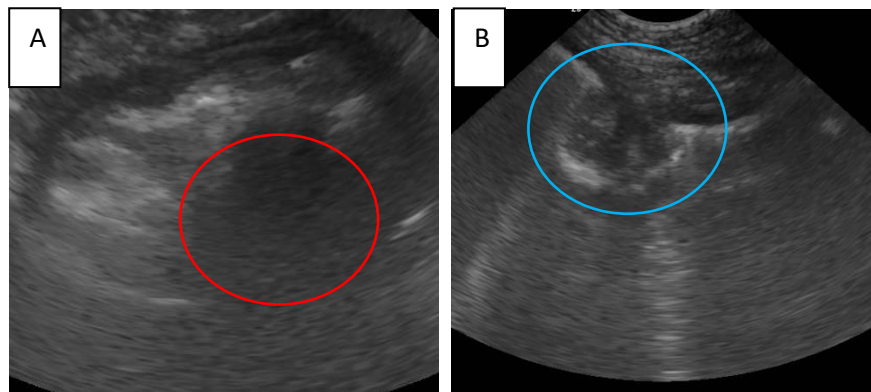


Figura 1- Ecografia abdominal do Putt: (A) sombra acústica (círculo vermelho) provocada por corpo estranho no lúmen do estômago; (B) plissamento intestinal ao nível do duodeno (círculo azul).

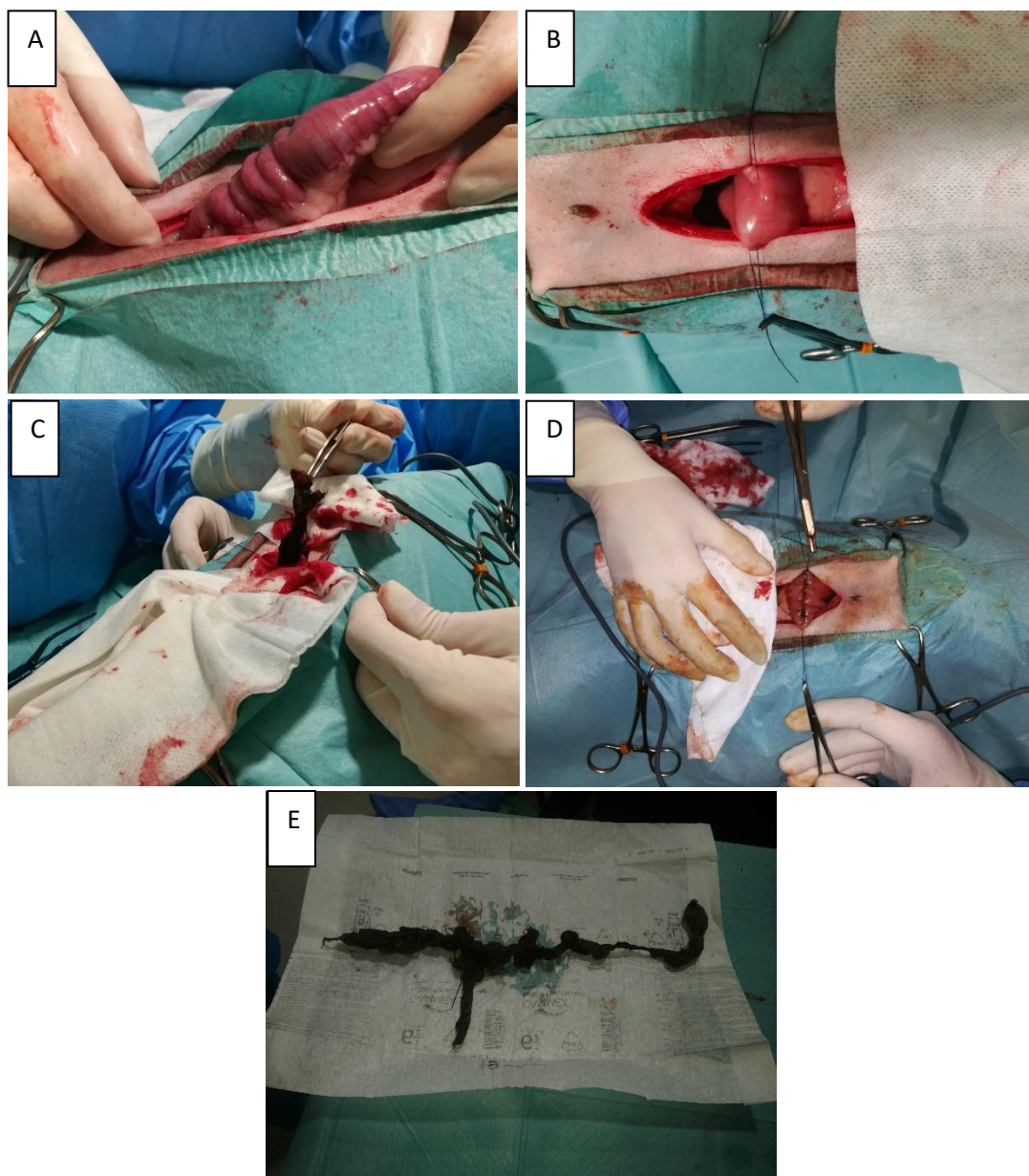


Figura 2- Cirurgia do Putt: **(A)** plissamento intestinal; **(B)** suturas de ancoragem; **(C)** Exteriorização do CEL; **(D)** Encerramento da gastrotomia; **(E)** CEL com cerca de 26 cm.