

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Luciana Conceição Vieira da Silva

Orientador: Prof.^a Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador: Dra. Carla Susana Reis Marrinhas

Porto, 2021

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Luciana Conceição Vieira da Silva

Orientador: Prof.^a Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador: Dra. Carla Susana Reis Marrinhas

Porto, 2021

RESUMO

O presente relatório resulta de um estágio curricular com a duração de 16 semanas no Hospital Veterinário do Baixo Vouga (HVBV) que tem como objetivo desenvolver e aplicar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso na prática clínica diária e contactar com diversas situações, incluindo urgências médicas e cirúrgicas.

Durante este período, a atividade do estagiário está dividida por três áreas: a consulta, o internamento e cuidados intensivos e a cirurgia. É permitido ao estagiário acompanhar as consultas, auxiliar o clínico na realização do exame físico e anamnese, realizar exames complementares de diagnóstico, discutir os resultados e elaborar uma lista de diagnósticos diferenciais. No internamento e cuidados intensivos, é sua responsabilidade a administração da medicação prescrita e monitorização dos animais. Na área de cirurgia realiza a avaliação pré-anestésica e pré-cirúrgica, participa na indução, monitorização anestésica e na cirurgia, sendo responsável pelo acompanhamento e monitorização pós-cirúrgica.

Com a realização deste estágio foram atingidos todos os objetivos curriculares e pessoais de desenvolvimento de relações interpessoais, a capacidade de comunicação com os tutores, o espírito de autonomia, a capacidade de organização, pesquisa e seleção de informação.

O principal objetivo deste relatório é fazer a exposição de cinco casos clínicos de diferentes áreas da medicina e cirurgia de animais de companhia. Os temas escolhidos foram: cirurgia de tecidos moles, endocrinologia, urologia, gastroenterologia e oncologia.

PALAVRAS-CHAVE: Estágio; HVBV; Animais; Prática Clínica; Casos Clínicos

ÍNDICE

Caso clínico nº1: Ablação total do canal auditivo externo.....	1
Caso clínico nº2: Hipotireoidismo.....	7
Caso clínico nº3: FLUTD.....	13
Caso clínico nº4: Pancreatite.....	19
Caso clínico nº5: Osteossarcoma.....	24
Anexo A: Cirurgia de tecidos moles.....	31
Anexo B: Endocrinologia.....	33
Anexo C: Urologia.....	34
Anexo D: Gastroenterologia.....	36
Anexo E: Oncologia.....	37

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. TC: massa no canal auditivo externo esquerdo.....	31
Figura 2. TC: otite externa e média secundárias à massa existente no canal horizontal do canal auditivo externo esquerdo.....	31
Figura 3. TECA: Ablação Total do Canal Auditivo.....	32
Figura 4. Lesão dermatológica conferindo o aspeto de “cauda de rato”.....	33
Figura 5. ” Expressão trágica” da Atrevida.....	33
Figura 6. Crescimento do pêlo na cauda da Atrevida após 4 semanas de tratamento com levotiroxina sódica.....	33
Figura 7. Ecografia abdominal do Mascarilha	35
Figura 8. Radiografia abdominal LL do Mascarilha.....	35
Figura 9. Ecografia abdominal da Eva.....	36
Figura10. Radiografia crânio-caudal e LL do MAD do Sidney.....	37
Figura11. TC do Sidney: reconstrução sagital do MAD.....	37

ABREVIATURAS

ACTH	Hormona adrenocorticotrófica
AINE	Anti-inflamatório não esteróide
ALP	Fosfatase alcalina
ALT	Alanina aminotransferase
BID	Cada 12 horas, duas vezes ao dia
CAAF	Citologia aspirativa agulha fina
CE	Corpo estranho
CID	Coagulação intravascular disseminada
CK	Creatina quinase
cm	Centímetro
cPLI	Lipase pancreática canina
CRI	Infusão de taxa contínua
dl	Decilitro
DGGR	1,2-o-dilauryl-rac-glicero-3-ácido glutárico-(6-metilresorufina)-éster
DTM	Dermatophyte Test Medium (cultura fúngica)
ECG	Eletrocardiograma
FIC	Cistite idiopática felina
FLUTD	Doença do tracto urinário inferior dos felinos
g	Grama
h	Hora
HVBV	Hospital Veterinário do Baixo Vouga
IM	Via intramuscular
ITU	Infecção do tracto urinário
IV	Via intravenosa
Kg	Kilograma
l	Litro
LL	Latero-lateral
MAD	Membro anterior direito
MAE	Membro anterior esquerdo
mEq	Miliequivalente
mg	Miligrama
ml	Millilitro
mm	Milímetro

N	Normal/intervalo de referência
NaCl	Cloreto de sódio
OSA	Osteossarcoma
PD/PU	Polidípsia/poliúria
PO	Via oral (<i>per os</i>)
Ppm	Pulsações por minuto
Ref.	Referência
RM	Ressonância magnética
rpm	Respirações por minuto
SC	Via subcutânea
SID	Cada 24 horas, uma vez ao dia
TC	Tomografia computadorizada
TECA	Ablação total do canal auditivo externo
TgAA	Anticorpos anti-tireoglobulina
TID	Cada 8 horas, três vezes ao dia
TRC	Tempo de repleção capilar
TRH	Hormona libertadora de tireotropina
TSH	Hormona estimulante da tiróide
T4	Hormona tetraiodotironina
T3AA	Anticorpos anti-T3
T4AA	Anticorpos anti-T4
U	Unidades
WBC	White blood cells
µg	Micrograma
µl	Microlitro
°C	Graus Celsius
%	Porcentagem
>	Maior
<	Menor
=	Igual

CASO CLÍNICO Nº1-CIRURGIA TECIDOS MOLES

Identificação do animal: Lola, canídeo, SRD, fêmea esterilizada, 10 anos, 17,2 kg.

Motivo da consulta: Prostração, anorexia parcial e corrimento auricular unilateral com odor fétido. **Anamnese:** Cerca de duas semanas antes da consulta a Lola manifestou estar mais prostrada. Gradualmente, os tutores aperceberam-se de anorexia parcial. O

ouvido esquerdo apresentava um corrimento com odor fétido. Anteriormente nunca houve referência a problemas auriculares. A Lola estava corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente. A única cirurgia realizada tinha sido a esterilização. Nunca viajou, vivia no exterior e não partilhava o espaço com outros animais. Tinha acesso permanente à água e era alimentada duas vezes ao dia com alimentação seca comercial. Não houve nenhuma alteração na dieta e segundo os tutores não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas outras alterações. **Exame**

Físico: A Lola apresentava-se alerta, com temperamento nervoso e agressivo. Foi necessário a colocação do açaimo pelo tutor para a realização do exame físico. Demonstrou atitude em estação dolorosa à inspeção da cabeça, mais especificamente na região do pavilhão auricular esquerdo. A atitude em movimento era normal e sem tendência para o decúbito. O grau de desidratação era inferior a 5%. A condição corporal foi classificada em 5/9 pontos. Os movimentos respiratórios estavam normais, com frequência respiratória ligeiramente aumentada, de 36 rpm. O pulso estava normal, com frequência ligeiramente aumentada, de 136 ppm. A temperatura rectal era de 40,3°C (tónus e reflexo anal normais, sem presença de parasitas, sangue ou muco no termómetro). Não foi possível avaliar a mucosa oral mas as restantes mucosas estavam rosadas e brilhantes. O gânglio linfático mandibular esquerdo era palpável e estava aumentado de tamanho mas com as restantes características normais. No entanto, tanto o gânglio linfático contra lateral como os pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam as características normais. A palpação abdominal não foi dolorosa. A auscultação cardíaca e pulmonar estavam normais. Não foi possível realizar o exame da boca mas os exames dos olhos e pele estavam normais. O ouvido direito estava normal mas no ouvido esquerdo verificou-se a presença de um corrimento de odor fétido, de aspeto purulento e hemorrágico. A avaliação com o otoscópio manual permitiu concluir que as paredes do canal auditivo na região vertical e horizontal estavam hiperémicas e ulceradas. Suspeitou-se da presença de uma lesão exofítica na região horizontal do canal auditivo externo. **Lista de Problemas:** prostração, anorexia parcial, hipertermia, corrimento auricular esquerdo com odor fétido, purulento e hemorrágico, canal auditivo

esquerdo com paredes hiperêmicas, ulceradas e uma lesão exofítica na região horizontal do canal auditivo externo. **Diagnósticos Diferenciais:** otite externa e/ou média do canal auditivo esquerdo de origem bacteriana, parasitária, fúngica, corpo estranho (CE) auricular, neoplasia, hiperplasia das glândulas ceruminosas e sebáceas, massa (pólipo inflamatório), quisto e trauma. **Exames complementares 1 (dia da consulta):** Citologia do exsudado auricular: observou-se a presença de elevada celularidade constituída por células epiteliais superficiais, anucleadas e por neutrófilos degenerados com bactérias cocos e bacilos intra e extra-celulares. **Abordagem terapêutica inicial:** No dia da consulta fez-se limpeza auricular com Otodine® (digluconato de clorexidina e TrisEDTA), prescreveu-se amoxicilina/ácido clavulânico (20mg/kg BID PO), meloxicam (0,1 mg/kg SID PO) e recomendou-se a realização de limpezas diárias com a solução referida anteriormente. A Lola foi para casa e voltou passado três dias para a reavaliação. **Evolução:** Após os 3 dias de tratamento não houve evolução nas características da secreção auricular nem no canal auditivo mas neste dia a Lola já estava normotérmica (38,5°C). Substituiu-se o anti-inflamatório não esteróide (AINE) por prednisolona (0,5mg/kg SID PO) e manteve-se o antibiótico mais uma semana. Após este tempo, a Lola voltou para a realização de exames adicionais (hemograma, bioquímica sérica, vídeo-otoscopia e biópsia), sob sedação. **Exames complementares 2 (11 dias após a 1ª consulta):** Bioquímica sérica: sem alterações. Hemograma: sem alterações. Vídeo-otoscopia do ouvido esquerdo: a mucosa da parede do canal auditivo externo e médio estava muito hiperêmica e ulcerada. Detetou-se uma massa no canal auditivo envolvida em muita secreção. Fez-se biópsia da massa para posterior análise histopatológica. A membrana timpânica estava íntegra. A Lola teve alta com mesmo protocolo terapêutico. Voltou passado uma semana para reavaliação e comunicação dos resultados histopatológicos. Cultura da secreção auricular (resultado obtido posteriormente): isolou-se *Staphylococcus aureus* e *Citrobacter koseri*, ambas resistentes a diversos antibióticos e com suscetibilidade conjunta apenas para a gentamicina. Biópsia da massa auricular (resultado obtido posteriormente): o exame histopatológico classificou a massa como um adenocarcinoma das glândulas ceruminosas. **Evolução:** Após 19 dias da primeira consulta e uma semana após a vídeo-otoscopia, a Lola voltou e continuava com secreção auricular. O resultado da cultura bacteriana e antibiograma confirmaram a existência de bactérias resistentes. Adicionou-se tratamento tópico com Easotic® (aceponato de hidrocortizona, nitrato de miconazol e sulfato de gentamicina) SID à terapêutica inicial. Recomendou-se a realização de uma tomografia computadorizada (TC) à cabeça e ao tórax, uma vez que a análise histopatológica classificou a massa como sendo uma neoplasia maligna. A Lola manteve o protocolo terapêutico até à reavaliação seguinte.

Exames complementares 3 (1 mês após a primeira consulta): TC à cabeça: detetou-se uma massa alongada no interior da região horizontal do canal auditivo externo esquerdo, medindo aproximadamente 2 cm de comprimento e 6 mm de espessura, envolvida por secreções (Figura 1) A parede do canal auditivo externo esquerdo estava espessada, com secreções no seu interior e no interior da bolha timpânica demonstrando um severo espessamento da sua parede óssea (Figura 2). Todas as restantes estruturas estavam normais. TC ao tórax: sem alterações. **Diagnóstico:** Otite média/externa secundária a adenocarcinoma das glândulas ceruminosas. **Evolução:** Passado 5 dias da realização da TC, a Lola voltou para reavaliação. Até ao momento não se tinha verificado resposta favorável à terapêutica para a otite. Após 36 dias de tratamento médico, a Lola continuava com secreção auricular e toda a sintomatologia inicial associada. Recomendou-se tratamento cirúrgico de ablação total do canal auditivo externo (TECA) para excisão da massa. **Tratamento pré-cirúrgico:** Fluidoterapia com Lactato de Ringer, 35 ml/h, cefazolina (20 mg/kg IV) e enrofloxacin (5 mg/kg IV). **Anestesia: pré-medicação (30 min antes da indução:** acepromazina (0,01 mg/kg IV) e metadona (0,4 mg/kg IM); **indução:** propofol (4mg/kg IV); **manutenção:** isoflurano a 1,5%. **Tratamento cirúrgico:** Iniciou-se a administração de CRI de fentanil (5µg/kg/h IV). Realizou-se tricotomia e assépsia do campo cirúrgico com solução de clorexidina e de seguida conduziu-se a Lola até ao bloco cirúrgico, onde foi posicionada em decúbito lateral direito na mesa de cirurgia. Procedeu-se a nova assépsia e colocação dos panos de campo sobre a região do pavilhão auricular esquerdo. Durante a cirurgia, a taxa de fluidoterapia foi de 120 ml/h e a dose do CRI de fentanil passou para 20µg/kg/h IV. Realizou-se uma incisão em forma de T com o componente horizontal paralelo e logo abaixo da parte superior da borda do trago. A partir do ponto médio da incisão horizontal, fez-se uma incisão vertical que se estendeu até ao canal horizontal do canal auditivo esquerdo. Retraíram-se os bordos da pele com afastadores de Farabeuf, rebateu-se o tecido conjuntivo laxo, e observou-se a região lateral do canal vertical. Continuou-se a incisão horizontal à volta da abertura do canal auditivo vertical com uma lâmina de bisturi. Usou-se uma tesoura curva de Mayo para dissecar toda a região proximal e medial do canal vertical. A dissecação foi bastante cuidadosa para não danificar os nervos facial, auriculopalpebral e auriculotemporal, a glândula parótida, e as artérias auricular caudal, temporal superficial e maxilar. Identificou-se e retraiu-se ligeiramente o nervo facial. Continuou-se a dissecação e excisou-se toda a região do canal horizontal até ao meato acústico externo. Realizou-se a curetagem da bolha timpânica com uma cureta cirúrgica de Volkmann. Lavou-se toda a região cirúrgica com soro fisiológico em jato (sob pressão) antes de se proceder ao encerramento. Encerrou-se o tecido subcutâneo com um fio de

sutura absorvível monofilamentar (Monosyn®) 3/0, agulha de secção triangular (traumática) e sutura simples contínua. Encerrou-se a pele em forma de T com uma sutura descontínua de pontos simples e fio de sutura não-absorvível monofilamentar (Premilene®) 2/0, agulha de secção triangular. Para promover a drenagem dos fluídos acumulados, colocou-se um dreno de Penrose (Figura 3). Não se verificou qualquer complicação anestésica ou cirúrgica durante o procedimento. **Tratamento e monitorização pós-cirúrgica:** Fluidoterapia com Lactato de Ringer (35 ml/h); CRI fentanil (10µg/kg/h IV); meloxicam (0,1 mg/kg SID SC); metadona (0,4 mg/kg TID IM); amoxicilina/ácido clavulânico (8,75 mg/kg SID SC); enrofloxacin (5 mg/kg SID SC). A Lola ficou internada durante cinco dias após a cirurgia com um colar isabelino tamanho 25 cm para proteger toda a região cirúrgica. No quinto dia retirou-se o dreno de Penrose e teve alta com meloxicam (0,1 mg/kg SID PO), amoxicilina/ácido clavulânico (20mg/kg BID PO) e com o colar. Voltou passado quatro dias para a reavaliação e retirar os pontos. **Prognóstico:** Reservado. A resolução cirúrgica pode não ser curativa. A recuperação pós-cirúrgica superou as expectativas e não se verificaram efeitos secundários à resolução cirúrgica. **Discussão:** A Lola foi apresentada à consulta com história e sinais clínicos característicos de otite externa e/ou média unilateral do canal auditivo esquerdo secundária a uma massa no canal auditivo externo. A otite externa é a inflamação da região vertical e/ou horizontal do canal auditivo e a otite média é a inflamação da cavidade e da membrana timpânica. A otite externa é comum em cães, representando cerca de 20% das visitas aos hospitais veterinários. Animais com otite externa podem apresentar uma secreção purulenta e odorífera com infeção crónica ou aguda, tal como a Lola [1,2]. A otite externa crónica pode ocorrer por causas primárias como alergia, parasitas, fungos, desordens endócrinas, presença de CE, alterações glandulares, doenças auto-imunes, etc. Os fatores predisponentes estão relacionados com a conformação do canal auditivo, excesso de humidade, excesso de produção de cerúmen, consequências de tratamentos efectuados, doença obstrutiva do canal (neoplasia) ou doença sistémica. Os fatores perpetuantes são de origem bacteriana, fúngica, alterações patológicas progressivas ou presença de otite média (purulenta, caseosa ou queratinosa, proliferativa, destrutiva) [1,2,5]. Ao exame físico, o corrimento auricular estava presente em grande quantidade, era odorífero, de aspeto purulento e hemorrágico e a Lola demonstrou dor à manipulação auricular. Na visualização do canal auditivo esquerdo com o otoscópio manual suspeitou-se da existência de uma massa. Segundo a bibliografia, a visualização de massas infiltrativas sugere a presença de adenocarcinoma das glândulas ceruminosas [1,2]. Os testes de diagnóstico para avaliar um animal com patologia do canal auditivo incluem citologia do exsudado auricular, cultura com testes de

sensibilidade bacteriana e vídeo-otoscopia [2,5]. O exame citológico permitiu a visualização de uma população mista de bactérias. Iniciou-se uma antibioterapia sistémica de largo espectro (uma vez que havia dificuldade dos tutores na manipulação do ouvido para aplicação da terapia tópica e a Lola apresentava hipertermia) e terapia com AINE para redução da inflamação e melhor visualização do canal auditivo numa próxima visita. No entanto, como não se observou uma resposta favorável e a seleção de antibióticos deve ser baseada na cultura da secreção auricular e em testes de sensibilidade [2,4], quando a Lola voltou para a reavaliação fez-se a recolha do corrimento auricular para realização desses mesmos testes. A otite externa responde melhor à terapia tópica do que sistémica [1,2]. Assim, adicionou-se terapia tópica que continha o antibiótico suscetível para ambas as bactérias cultivadas (gentamicina) e manteve-se a antibioterapia sistémica inicial. A vídeo-otoscopia confirmou a existência de uma massa e permitiu realizar a biópsia para posterior análise histopatológica. Um diagnóstico definitivo para neoplasia de ouvido requer a realização de histopatologia [1,2,]. Neoplasias com origem no ouvido médio são raras em cães e gatos. Com base em pesquisas, pensa-se que os tumores do canal auditivo externo de cães representam menos de 1% da totalidade dos tumores observados nos laboratórios de patologia veterinária [2,5]. Em cães, são mais comuns as neoplasias do canal auditivo externo que se estendem para a cavidade timpânica do que os tumores primários do ouvido médio. Os tumores malignos mais comuns do canal auditivo (ainda que raros) em cães surgem das glândulas ceruminosas [1,2,3,5]. O resultado do exame histopatológico revelou que a Lola tinha uma neoplasia maligna rara (adenocarcinoma das glândulas ceruminosas). É um tumor maligno derivado das glândulas ceruminosas. Tende a ser invasivo e ulcerativo. Em cães, a maioria dos casos ocorre em animais idosos, em média aos 9 anos de idade. Geralmente apresenta-se como uma infeção recorrente unilateral, com uma secreção hemorrágica, fétida e purulenta. Os sintomas respondem mal à medicação tópica ou sistémica. A lesão no canal é na maioria das vezes de coloração rosa, ulcerada e friável. A extensão da lesão na bolha timpânica ocorre em cerca de 50% dos casos. Recomenda-se uma biópsia excisional radical incluindo a bolha timpânica. Os tumores malignos do canal auditivo de cães raramente metastizam [2,4,5]. O tratamento adequado é a resolução cirúrgica de excisão da massa [1,2,3,5]. Para tal, recomendou-se a realização da TC previamente à cirurgia. A TC à cabeça confirmou a presença de otite externa e média do canal, assim como de uma massa na região horizontal do canal auditivo esquerdo. Animais com neoplasia do canal auditivo externo, normalmente necessitam de realizar a ablação vertical do canal auditivo ou a ablação total do canal auditivo externo (TECA). A TECA está indicada em animais com otite externa crónica que

não responderam adequadamente ao tratamento médico, em casos de calcificação grave e ossificação da cartilagem do ouvido, quando a hiperplasia epitelial grave se estende além do pavilhão auricular, em animais com canais auditivos gravemente estenosados ou nos quais as resseções laterais do ouvido falharam. Também está indicada para o tratamento de neoplasia do canal horizontal, daí ter sido esta a técnica cirúrgica realizada [1,2,3,4]. Devido ao potencial de complicações graves, em caso de otite externa que não seja causada por massas ou anomalias anatómicas do canal auditivo horizontal, é recomendado a realização de tratamento médico antes desta cirurgia. Esta técnica cirúrgica é considerada dolorosa, e em cães recomenda-se a administração de CRI de fentanil, lidocaína, quetamina ou morfina, intra e/ou pós-operatório para analgesia adequada. Analgésicos pós-operatórios também devem ser administrados após a cirurgia [1,3]. Para garantir o conforto da Lola durante todo o procedimento, foi-lhe administrado CRI de fentanil intra e pós cirúrgico, assim como metadona e AINE nos dias seguintes. Embora seja recomendado pela literatura a realização da osteotomia lateral da bolha timpânica em conjunto com a TECA [1,3,4], neste caso fez-se apenas a curetagem da bolha timpânica sem a osteotomia por decisão do médico veterinário cirurgião. A TECA raramente é curativa e a terapia adjuvante (radioterapia) deve ser considerada para prevenir recidivas [1,3,4]. Desde a cirurgia, a Lola passou a fazer controlos periódicos. Uma vez que a cirurgia não é curativa e ela não fez terapia adjuvante, considera-se que o prognóstico é reservado. No entanto, até ao último controlo, a Lola estava estável e sem qualquer complicação ou evidência de recidiva.

REFERÊNCIAS

1. Fossum T W (2018). **Small Animal Surgery** (5ª Ed., pp325-353). St. Louis, Missouri, EUA: Elsevier Mosby.
2. Harvey RG, Haar G (2017). **Ear, nose and throat. Diseases of the dog and cat**. Nova York, EUA: Taylor & Francis Group.
3. Mocanu *et al.* (2016). "Surgical ablation of canal ear in a dog with ceruminous adenocarcinoma ear tumor" in **Journal of UASVM Veterinary Medicine**, 73:(1).
4. Spivack *et al.* (2013). "Postoperative complications following TECA-LBO in the dog and cat" in **Journal of the American Animal Hospital Association**, 49: 160-168.
5. Sula M J M (2012). "Tumors and tumorlike lesions of dog and cat ears" in **Veterinary Clinic Small Animal**, 42: 1161-1178.

CASO CLÍNICO Nº2-ENDOCRINOLOGIA

Identificação do animal: Atrevida, canídeo, Rafeiro Alentejano, fêmea esterilizada, 10 anos, 60,3 kg de peso. **Motivo da consulta:** vacinação anual com posterior referência a ganho de peso, letargia, relutância ao movimento, alopecia localizada na cauda e hiperpigmentação cutânea. **Anamnese:** Há cerca um ano que os tutores da Atrevida se tinham apercebido que ela andava mais apática, apresentava relutância ao movimento e indiferença pelos estímulos e ambiente externo. Além disso, repararam também que ao longo do tempo foi perdendo o pêlo na cauda e que esta se tornou gradualmente de cor negra. Nunca a tinham visto coçar, morder ou lambe frequentemente essa zona nem referiram a existência de prurido localizado ou generalizado. O ganho de peso era evidente mas não havia relação com um aumento de apetite ou ingestão de alimento. Até ao momento nunca lhe tinha sido diagnosticada nenhuma doença e antes ela era bastante enérgica. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Nunca viajou, vivia no exterior de uma moradia com mais dois canídeos machos da mesma raça. Tinha acesso permanente à água e era alimentada duas vezes ao dia com alimentação seca comercial de elevada qualidade. Não houve nenhuma alteração na dieta e segundo os tutores não tinha acesso a lixo ou tóxicos nem hábito de ingestão de objetos estranhos. Os outros animais não estavam afetados, nem as pessoas com quem ela contactava. Os tutores não detetaram nenhum odor anormal e costumavam dar-lhe banho apenas uma vez por ano com champô adequado de pH neutro. Referiram a possibilidade de ter havido algum contacto com roedores por viver no exterior. A Atrevida não tinha por hábito escavar na terra e não estava a fazer nenhuma medicação. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas outras alterações. **Exame físico:** A Atrevida apresentava-se apática e com temperamento linfático. Demonstrou atitude normal em estação com tendência para o decúbito e relutância ao movimento. O grau de desidratação era inferior a 5%. A condição corporal foi classificada em 7/9 pontos. Os movimentos respiratórios estavam normais, com frequência respiratória de 28 rpm. O pulso estava normal, com frequência de 112 ppm. A temperatura rectal era de 36,5°C (tónus e reflexo anal normais, sem presença de parasitas, sangue ou muco no termómetro). As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas com TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam as características normais. A palpação abdominal não foi dolorosa. A auscultação cardíaca e pulmonar estava normal, assim como o exame da boca, olhos e ouvidos. O pelo tinha um aspeto mate no geral. Observaram-se zonas de alopecia localizada, mais especificamente na

totalidade da cauda e nas regiões laterais das extremidades. A depilação era facilitada em todo o corpo do animal. No exame da pele verificou-se ainda hiperpigmentação cutânea multifocal mais evidente na cauda, conferindo-lhe o aspeto de “cauda de rato”. O médico veterinário aconselhou a investigar o estado clínico da Atrevida e a não fazer a vacina naquele dia. **Lista de problemas:** obesidade moderada, letargia, relutância ao movimento, hipotermia, alopecia localizada na totalidade da cauda, hiperpigmentação cutânea e depilação facilitada sem prurido associado. **Diagnósticos diferenciais:** sarna demodécica, foliculite micótica e/ou bacteriana, distrofia folicular, eflúvios, endocrinopatia (hipotiroidismo, hipopituitarismo, hipogonadismo, hiperadrenocorticism). **Exames Complementares:** Tricograma: pontas dos pelos intactas, maioria dos pelos em telogénese. Não se observaram ácaros nem estruturas fúngicas. Citologia por aposição com fita-cola: células epiteliais superficiais e anucleadas, sem evidência de células inflamatórias, bactérias ou estruturas fúngicas. Hemograma: sem alterações. Bioquímica sérica: hipercolesterolemia (>450 mg/dl), hipertrigliceridemia (352 mg/dl) e aumento da transaminase ALT (763 u/l). Urianálise: sem alterações, densidade urinária normal (1.036). Medição de T4 (hormona tetraiodotironina) total: abaixo do intervalo de referência (<0,5 µg/dl). Medição de TSH: acima do intervalo de referência (2,92 ng/dl). Teste de estimulação com ACTH: cortisol basal- 4,9 µg/dl. Cortisol após a administração de ACTH- 6,5 µg/dl. **Diagnóstico:** Hipotiroidismo. **Tratamento médico:** levotiroxina sódica (10 µg/kg BID PO). Repetiu-se a medição dos níveis hormonais de T4 total e TSH após quatro semanas de tratamento e passadas seis horas da toma da levotiroxina sódica PO. **Evolução:** Após esse tempo de tratamento repetiram-se as análises sanguíneas. Estas revelaram o seguinte: medição de T4 total: 1,50 µg/kg (normal). Medição de TSH: <0,25 ng/kg (normal). Bioquímica sérica: colesterol- 178 mg/dl (normal), triglicéridos- 30 mg/dl (normal) e ALT- 82 u/l (normal). **Prognóstico:** excelente. **Discussão:** O exame dermatológico dirigido permitiu direcionar a investigação para a pesquisa de causas não pruríticas de alopecia. Perante os resultados dos exames complementares realizados e das análises sanguíneas (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e aumento da ALT) em conjunto com o exame físico e anamnese, surgiu a suspeita da existência de alguma endocrinopatia. Nas endocrinopatias, a depilação é facilitada e é comum haver pelos em telogénese [2,4], tal como se tinha verificado na prova do arrancamento do pelo e no tricograma. Outro fator que suporta a hipótese da existência de uma endocrinopatia associada foi os tutores referirem o ganho de peso da Atrevida sem associação ao aumento de apetite [4]. As possibilidades de endocrinopatias perante o quadro observado incluíam hipotiroidismo, hipopituitarismo, hipogonadismo e hiperadrenocorticism (embora o facto de aparentemente não haver aumento de apetite nem referência a

PD/PU o pudesse excluir) [2,4]. A medição dos níveis hormonais demonstrou que os valores de T4 estavam abaixo dos valores de referência ($< 0,50 \mu\text{g/dl}$), inversamente aos de TSH que se encontravam em níveis superiores ao intervalo de referência ($2,92 \text{ ng/ml}$). Por sua vez, no teste de estimulação com ACTH, o valor do cortisol estava dentro do intervalo de referência em ambas as medições, permitindo descartar hiperadrenocorticismo. Assim, perante estes resultados em conjunto com o historial clínico, a hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, aumento da ALT e as lesões dermatológicas, o mais provável era a Atrevida sofrer de hipotireoidismo [2,4,5]. O hipotireoidismo é uma das desordens endócrinas mais comum em cães, assim como uma das mais frequentes patologias da glândula da tireóide [2,3,4]. A função primária desta glândula é produzir hormonas tiroideias activas (T4 e T3), verificando-se a diminuição da sua produção nesta condição clínica. Este processo ocorre através de um mecanismo de feed-back negativo [2,3,4,5]. O hipotireoidismo pode ser classificado como primário ou central (inclui o secundário e terciário) dependendo se a lesão está na glândula da tireóide (primário), na hipófise (secundário) ou no hipotálamo (terciário). Dependendo da idade em que se desenvolve é descrito como congénito ou adquirido. A grande maioria de cães com hipotireoidismo é do tipo primário onde se verifica uma atrofia idiopática degenerativa ou tireoidite linfocítica, ou seja, um processo auto-imune destrutivo da glândula, no qual esta vai sendo substituída por tecido conjuntivo fibroso devido à inflamação sistémica e resposta imune predominante. A evolução é lenta e progressiva e só demonstra sinais clínicos quando 75% da glândula está afetada [1,2,4]. A idade mais comum de diagnóstico de hipotireoidismo primário em cães ronda em média os sete anos de idade mas pode variar [1,2,3,4]. Machos inteiros e fêmeas esterilizadas apresentam também maior predisposição, assim como algumas raças (Pointer, Setter Inglês, Boxer, Golden Retriever, Schnauzer gigante etc...) [2,4]. Com base na literatura, o hipotireoidismo da Atrevida seria do tipo adquirido primário, uma vez que é o mais comum, ela era esterilizada, só aos 10 anos de idade se observaram sinais clínicos e a sua evolução foi muito lenta. Por outro lado, o hipotireoidismo central é raro, e o secundário estaria associado a excesso de administração de glucocorticóides (terapia que nunca lhe tinha sido administrada) ou após hipofisectomia (cirurgia nunca antes realizada). As alterações mais comuns são metabólicas e dermatológicas. Alterações cardiovasculares, neuromusculares, gastrointestinais, reprodutivas e oftálmicas são raras [2,3,4]. A nível metabólico é típico haver uma diminuição da taxa metabólica com consequente ganho de peso/obesidade, intolerância ao exercício e ao frio, letargia e fraqueza generalizada [2,3,4,5], tal como se observou na Atrevida. As anomalias dermatológicas observam-se em cerca de 80% dos animais, uma vez que as hormonas da tireóide desempenham um

papel importante na manutenção do crescimento do pelo e na resposta imunológica celular e humoral. Essas alterações incluem pelagem seca, alopecia que envolve os flancos e as coxas e falha no crescimento do pelo após o seu corte. Por norma é uma alopecia simétrica, bilateral e que não afeta grande área da cabeça nem as extremidades dos membros. Frequentemente observa-se nas áreas de atrito como nas extremidades laterais e na cauda de cães de grande porte, conferindo-lhes a descrita “cauda de rato”. Portanto, pode ser também uma alopecia focal, multifocal e assimétrica. Em alguns casos, pode ocorrer retenção da pelagem e esta ficar com aspeto mate e de cor mais clara. Noutros casos está ainda documentado pele seca e escamosa, seborreia, otite, hiperpigmentação e infeções bacterianas secundárias. Devido à acumulação de ácido hialurónico na derme, pode estar presente mixedema que nos cães é perceptível pela sua “expressão facial trágica” que resulta do espessamento da pele na zona da boca, cabeça e pálpebras descaídas [2,4]. A Atrevida tinha pelagem seca e mate, com seborreia oleosa na região do dorso, alopecia focal e assimétrica nas zonas de atrito (extremidades laterais dos membros e “cauda de rato” (Figura 4)), hiperpigmentação cutânea e a descrita “expressão trágica” (Figura 5). Além dos sinais dermatológicos, a Atrevida apresentava apenas uma fraqueza generalizada que se enquadra nas alterações neuromusculares descritas [2,4]. Quanto aos parâmetros hematológicos e bioquímicos, as alterações mais comuns são anemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, aumento da creatina quinase (CK) e diminuição da concentração de frutamina. A anemia é o resultado da diminuição da eritropoietina e da falta de estimulação das hormonas da tiróide na medula óssea [2,4]. Os animais que não têm anemia, normalmente apresentam os valores de glóbulos vermelhos no quarto inferior do intervalo de referência, como se verificou com a Atrevida que apresentava um hematócrito de 35,2%. A hipercolesterolemia está presente em 75% dos casos e costuma ser acompanhada de hipertrigliceridemia. As hormonas tiroidianas estimulam a síntese, degradação e mobilização dos lípidos. A degradação dos lípidos é a mais afetada, resultando na sua acumulação [2,4,5]. A bioquímica sérica confirmou a existência de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. O aumento da CK deve-se à diminuição do metabolismo e excreção. A diminuição da concentração da frutamina ocorre devido à redução do turnover de proteínas. As enzimas hepáticas podem estar aumentadas devido à deposição dos lípidos no fígado. Não se investigou o valor da CK nem a concentração de frutamina, mas a ALT estava aumentada [2,4]. Vários testes estão disponíveis para auxiliar o diagnóstico de hipotireoidismo, tais como a quantificação de T4 total, T3 (hormona triiodotironina) total, T4 livre, TSH, a presença de anticorpos anti-tireoglobulina (TgAA), anticorpos anti-T4 (T4AA), e anticorpos anti-T3 (T3AA). Os testes para obter

informação sobre a função da glândula incluem a estimulação da TRH e TSH. Também a ultrassonografia, TC, ressonância magnética (RM) e cintigrafia podem ser utilizados na sua avaliação. Vários medicamentos podem interferir com as concentrações de T4 total, tais como os glucocorticóides, fenobarbital, aspirina, cetoprofeno, carprofeno, clomipramina e antibióticos contendo sulfonamidas [2,4]. Uma vez que a Atrevida não estava a fazer nenhuma destas terapias farmacológicas, não terá ocorrido nenhuma interferência desta natureza. A combinação de testes de diagnóstico ideal é a realização da medição de T4 total em conjunto com a TSH. A quantificação de T4 livre deve ser reservada para casos em que há a presença de outras patologias ou terapias farmacológicas. Recomenda-se recorrer aos testes de estimulação de TSH e TRH quando o diagnóstico não pode ser confirmado pelos sinais clínicos nem pelos testes de medição basais. O diagnóstico por imagem é útil em cães para pesquisa de neoplasia e para obter informação sobre a conformação geral da glândula. A TC e ressonância magnética têm utilidade limitada devido aos custos e à necessidade de anestesia. A cintigrafia avalia o tamanho, forma e localização do tecido tiroideano através do uso do radioisótopo tecnécio⁹⁹ [2,4]. Tal como recomendado pela literatura, decidiu-se investigar os níveis basais de T4 e TSH, dado não haver historial de outras patologias nem terapias farmacológicas. Os resultados foram compatíveis com os descritos em caso de hipotireoidismo (T4 baixa e TSH aumentada). O teste de estimulação com ACTH permitiu excluir a hipótese de hiperadrenocorticism. Tendo em conta os resultados dos testes de medição hormonais, as outras endocrinopatias consideradas como diagnósticos diferenciais foram excluídas e já não foram investigadas. A realização dos exames complementares incluídos no exame dermatológico dirigido também foi interrompida. Não se prosseguiu com a cultura de fungos (DTM) nem com a investigação para foliculite bacteriana, uma vez que na citologia por aposição não havia evidência da sua presença. A cortical dos pelos observada no tricograma também não era compatível com distrofia folicular nem a relação de pelos em anagéneses/telogénese era indicativa de eflúvios. Nesta fase assumiu-se que o diagnóstico de hipotireoidismo estava confirmado e prescreveu-se o tratamento com levotiroxina sódica (hormona sintética) na dose e frequência aconselhadas (10 µg/kg BID) [2,4]. Recomendou-se reavaliação dos níveis basais de T4 e TSH, assim como do colesterol e triglicéridos após 4 semanas de tratamento. Por norma, inicialmente são corrigidas as alterações metabólicas (dias a semanas), depois as lesões dermatológicas (1 a 3 meses) e perda de peso, e posteriormente as alterações neurológicas quando presentes (cerca de 6 meses). Também os valores séricos de triglicéridos e colesterol diminuem drasticamente, enquanto os glóbulos vermelhos são repostos progressivamente (3 meses). A

concentração de frutossamina diminui conforme aumenta o turnover das proteínas [2,4]. Após as 4 semanas de tratamento, recolheu-se uma amostra de sangue após as 6h da primeira toma de levotiroxina sódica para a repetição dos parâmetros inicialmente alterados. A resposta ao tratamento deve ser avaliada 4 a 8 semanas após o início do tratamento e 4 a 6 horas após a toma da levotiroxina sódica [2,4]. Nesse dia a Atrevida já estava mais ativa, levantou-se e caminhou normalmente. A cauda apresentava pelo em crescimento (Figura 6) e a seborreia oleosa no dorso já não era notável. Também a condição corporal tinha melhorado. Os resultados da medição dos níveis hormonais de T4 e de TSH estavam normais, assim como o colesterol, triglicéridos e ALT (Tabela 1). Por esse motivo, manteve-se a mesma dose de levotiroxina sódica e recomendou-se a reavaliação dos valores de T4 e TSH em 6 meses. O prognóstico foi excelente, dentro das expectativas iniciais. A resposta ao tratamento foi evidente, comprovada pela melhoria no resultado das análises sanguíneas, medições hormonais de T4 e TSH, assim como pela evolução do estado clínico geral da Atrevida. Este caso clínico confirma o sucesso de tratamento descrito para o hipotireoidismo primário em cães.

REFERÊNCIAS

1. Miller J, et *al.*, (2015). Humoral and Cellular Immune Response in Canine Hypothyroidism. **Journal of comparative pathology**, pp1-10.
2. Mooney C T (2016). Canine hypothyroidism. In Ettinger S J, Feldman E C, Côté E (Eds). **Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat.** (8ª Ed., pp 4198-4227). St. Louis, Missouri: Elsevier.
3. Muñoz-Prieto et *al.*, (2021). Untargeted metabolomic profiling of serum in dogs with hypothyroidism. **Research on the veterinary science**, 236:6-10.
4. Nelson R W, Magiore A D (2020). Disorders of the thyroid gland. In Nelson RW, Couto C G (Eds). **Small animal internal medicine** (6ª Ed., pp767-787). St. Louis, Missouri: Elsevier.
5. Tvarijonaviciute A et *al.*, (2013). Effects of thyroxin therapy on different analytes related to obesity and inflammation in dogs with hypothyroidism. **The veterinary journal**, 196: 71-75.

CASO CLÍNICO Nº3-UROLOGIA

Identificação do animal: Mascarilha, felídeo, Persa, macho esterilizado, 7anos, 4,750kg.

Motivo da consulta: Anorexia, prostração, disúria, polaquiúria, hematúria. **Anamnese:**

Aproximadamente 3 dias antes da consulta o Mascarilha começou a manifestar polaquiúria, disúria e hematúria. Os tutores referiram que estava prostrado e tinha perdido o apetite. Estava corretamente vacinado e desparasitado, vivia num apartamento sem acesso ao exterior e era o único animal lá de casa. Tinha acesso permanente à água através de uma fonte própria para gatos e a alimentação seca comercial de elevada qualidade. Não tinha acesso a lixo ou tóxicos segundo os tutores e nunca viajou. Nunca teve nenhuma doença nem estava a tomar medicação. A única cirurgia foi a castração no ano anterior. Os tutores referiram que não se aperceberam logo desta situação, uma vez que tinham sido pais recentemente e o bebé lhes exigia muita atenção. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas outras alterações. **Exame físico:** O

Mascarilha apresentava-se alerta, com temperamento nervoso mas não agressivo. Apresentava atitude normal em estação e movimento, sem tendência para o decúbito. O grau de desidratação era inferior a 5%. A sua condição corporal foi classificada em 5/9 pontos. Os movimentos respiratórios eram normais, com frequência respiratória de 32 rpm. O pulso era normal, com frequência de 144 ppm. A temperatura rectal era de 38,4°C (tónus e reflexo anal normais, sem presença de parasitas, sangue ou muco no termómetro). As mucosas estavam rosadas, brilhantes, húmidas e com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam as características normais. A palpação abdominal caudal foi dolorosa e a bexiga estava distendida. A auscultação cardíaca e pulmonar estava normal. O exame da boca, olhos, ouvidos e pele estava normal. **Exame do**

aparelho urinário: Palpação de ambos os rins com tamanho, consistência, forma e posição normais. Bexiga distendida com manifestação de dor à palpação, tornando impossível esvaziá-la por compressão manual. Mucosa peniana e prepucial congestionada. Tentou-se a algaliação como método de esvaziamento da bexiga, a qual foi muito difícil, sendo necessário realizar retropropulsão com solução salina estéril e massagem peniana. **Lista de problemas:** Anorexia, prostração, disúria, polaquiúria, hematúria, distensão vesical com dor à palpação, congestão da mucosa peniana e prepucial. **Diagnósticos diferenciais:** cistite idiopática felina (FIC), urolitíase, tampões uretrais, infeção do trato urinário (ITU), neoplasia vesical ou uretral, anomalias anatómicas (estritura congénita/adquirida), cálculos vesicais, transtornos prostáticos (infecções, quistos), traumatismos urinários ou prepuciais, transtornos neurogénicos

(dissinergia reflexa e espasmo uretral). **Exames complementares:** Bioquímica sérica e ionograma: ureia (129 mg/dl), creatina (13,1 mg/dl) e potássio (7,4 mEq) aumentados (Tabela 2). Urianálise completa: cor vermelha, odor fétido, densidade urinária > 1.040, pH 7,0, hematúria (4+), piúria (4+), cristais de estruvite e células epiteliais abundantes (Tabela 3). Cultura urinária e antibiograma: sem crescimento bacteriano (resultado obtido posteriormente). Ecografia abdominal: distensão vesical com sedimento abundante, bexiga cheia de urina e dilatação da uretra. Restante ecografia abdominal sem alterações. Radiografia abdominal latero-lateral (LL): bexiga distendida sem a visualização de cálculos vesicais ou uretrais. **Diagnóstico:** FLUTD obstrutiva, provável FIC. **Tratamento e evolução:** no dia da consulta o Mascariha ficou internado. A abordagem terapêutica inicial consistiu na colocação de um cateter IV para fluidoterapia com NaCl 0,9% (taxa de 15 ml/h) e desobstrução do tracto urinário para restabelecer o fluxo urinário. Para se proceder à sua desobstrução, o Mascariha foi sedado com butorfanol (0,3 mg/Kg IV), medetomidina (5 µg/Kg IV) e diazepam (0,2 mg/Kg IV). Inicialmente existia muita resistência à passagem do cateter urinário, mas ao realizar-se retropropulsão com solução salina estéril e massagem peniana conseguiu-se desobstruir a uretra, tendo-se observado a saída de partículas de tamanho muito reduzido (< 1mm) e transparentes. Esvaziou-se a bexiga e recolheu-se urina para urianálise completa, cultura urinária e antibiograma. Fixou-se a algália após a algaliação e acoplou-se um saco de recolha de urina para manutenção do débito urinário e observação das características da urina. O Mascariha ficou internado 5 dias. Durante o internamento hospitalar foi-lhe administrado buprenorfina (0,02 mg/Kg SC BID) e enrofloxacina (5 mg/Kg SC SID). Passado dois dias continuava com bastante hematúria. Repetiu-se a análise da creatinina que continuava bastante aumentada (11,34 mg/dl). Fez-se *flushing* da algália e lavagem vesical com soro fisiológico. No dia seguinte avaliou-se novamente a creatinina, a qual já se encontrava dentro dos valores de referência (0,94 mg/dl). Ao longo dos dias fizeram-se lavagens vesicais. A urina foi ficando gradualmente sem hematúria. No 4º dia retirou-se a algália e o Mascariha começou a urinar sozinho, sendo a urina normal. Passados cinco dias teve alta com prescrição de flavoxato (23 mg/Kg TID PO, 5 dias), meloxicam (0,05 mg/Kg SID PO, 4 dias), enrofloxacina (5 mg/Kg SID PO, 8 dias) e alimentação urinary S/O moderate calorie da Royal Canin®. O Mascariha voltou passado quatro dias para reavaliação. Entretanto tinha perdido peso (4,320 kg), os tutores referiram anorexia parcial. A bexiga continha alguma urina e fez-se compressão manual. Prescreveu-se buprenorfina (0,02 mg/Kg TID PO, 4 dias). Voltou passado dois dias. A bexiga estava vazia à palpação e a urina sem hematúria. Cerca de uma semana depois os tutores referiram novo episódio de polaquiúria e hematúria. Prescreveu-se novamente meloxicam

(0,05 mg/Kg SID PO, 4 dias) e buprenorfina (0,02 mg/Kg TID PO, 4 dias). Segundo os tutores, entretanto não houve recidiva e o Mascarilha está bem. **Prognóstico:** Favorável, tendo em conta a resposta ao tratamento. **Discussão:** O Mascarilha foi apresentado à consulta com história e sinais clínicos característicos de Doença do Trato Urinário Inferior de Felinos (FLUTD). O termo FLUTD refere-se a uma síndrome que inclui um conjunto de doenças. Os sinais clínicos podem estar associados a combinações variáveis de hematuria, disúria, polaquiúria, estrangúria, micção inapropriada e obstrução uretral parcial ou completa. Independentemente da presença ou não de uma causa identificável para a doença do trato urinário, pode-se classificar como FLUTD obstrutiva ou não obstrutiva [2,4]. O grupo de risco para desenvolvimento de FLUTD são os gatos machos castrados, obesos, sem acesso ao exterior, com menos de 10 anos de idade (mais frequente entre os 2 e 6 anos), fatores relacionados com a dieta (composição, alimento seco), fatores de stress (alteração do ambiente, muitos gatos, poucas caixas de areia, tipo de caixa de areia, rotinas, viagens, introdução de novos animais, pessoas, etc...), baixa ingestão de água e de exercício físico. [1,2,3]. Estima-se que dois terços dos gatos com menos de dez anos de idade são diagnosticados como cistite idiopática felina (FIC). A obstrução uretral e a urolitíase representam um menor número de casos diagnosticados como FLUTD [2,4]. As causas mais comuns de obstrução uretral incluem tampões uretrais, urolitíase e doença idiopática [3]. Considerando os exames complementares de diagnóstico realizados, o historial clínico e o exame físico, desvalorizou-se a possibilidade de existência de alguma anomalia anatómica congénita ou adquirida assim como a possibilidade de traumatismo ou etiologia iatrogénica. Os transtornos neurogénicos são pouco prováveis, pois a dissinergia reflexa é rara e ocorre mais frequentemente em cães de grande porte e o espasmo uretral raramente é causa primária de obstrução uretral. O resultado negativo da cultura urinária permitiu descartar posteriormente uma infeção do trato urinário (ITU) primária (rara em gatos) ou secundária. O estudo imagiológico realizado (ecografia e radiografia abdominal) permitiu observar uma bexiga muito distendida com sedimento abundante, mas não foi possível identificar cálculos ou neoplasias. A presença de cristais urinários de um determinado tipo não nos indica a presença de cálculos nem a sua composição. A cristalúria pode também formar-se posteriormente à recolha de urina, se a amostra for refrigerada ou o intervalo entre recolha e análise for prolongado em urinas muito concentradas, o que não se verificou neste caso [2,4]. Com base na história clínica, sinais clínicos apresentados, exame físico e exames complementares realizados considerou-se que o Mascarilha apresentava um quadro de FLUTD obstrutiva. Os tampões uretrais são a causa mais frequente de obstrução em gatos machos. A uretrolitíase, estrituras, neoplasia ou CE são

mais raras. Devido à estrutura do lúmen uretral peniano, os gatos machos estão mais predispostos a ficarem obstruídos quando comparados com as fêmeas [2,4]. Os tampões uretrais mais comuns em gatos são compostos de estruvite com uma matriz proteica abundante, leucócitos, restos celulares e eritrócitos envolvidos por material amorfo. Pensa-se que a sua origem é secundária a uretrite devido à saída de proteínas dos capilares quando ocorre vasodilatação, com consequente aprisionamento de cristais e urina no lúmen, levando a obstrução. Esse extravasamento de proteínas contribui para o aumento do pH da urina, com consequente precipitação dos cristais, contribuindo assim para a formação do tampão uretral [1,2,4]. A FIC que é a causa mais comum de FLUTD, por norma é diagnosticada por exclusão. Os exames complementares de diagnóstico de um gato com FLUTD incluem radiografia, urianálise completa e cultura bacteriana da urina [1,2,4]. A ultrassonografia abdominal (visualização de coágulos sanguíneos, medição da espessura da parede vesical, visualização de pólipos, neoplasia e cálculos radiotransparentes) deve ser sempre realizada e em casos de recorrência de episódios, a cistoscopia e cistouretrografia com contraste são recomendadas [1,2,3,4]. Se uma obstrução não for resolvida no prazo de 36 a 48 horas, observam-se sinais associados a azotémia pós-renal, como anorexia, vômito, depressão, desidratação, fraqueza, colapso, hipotermia, hipercalemia, hipocalcemia, acidose metabólica, hiperventilação e bradicardia podendo mesmo ocorrer a morte [1,5]. Perante um diagnóstico de obstrução uretral agudo, o animal deve ser estabilizado de emergência com fluidoterapia IV, aliviar a pressão vesical por cistocentese (avaliar cada caso isoladamente devido ao risco de rutura e uroabdomen), restabelecer o fluxo de urina desobstruindo a uretra, realização de um painel bioquímico sérico para avaliar azotémia pós-renal e a existência de hipercalémia ou outras alterações do equilíbrio ácido-base ou acidose [1,2,4,5]. Em situações agudas de obstrução uretral, a ecografia abdominal permite visualizar a bexiga distendida (Figura 7) e dilatação uretral, tal como observado no exame ecográfico do Mascarilha. Confirmou-se a existência de azotémia pós-renal na bioquímica sérica e de hipercalémia. Em situações de hipercalémia pode-se administrar insulina de ação lenta (0,25-0,5 UI/Kg bolus lento) e dextrose a 50% IV. Recomenda-se a realização de um electrocardiograma (ECG) devido ao risco de bradicardia e em casos graves pode-se administrar gluconato de cálcio a 10%. Em situações de acidose, além da fluidoterapia IV, também se pode administrar bicarbonato de sódio (1-2 mEq/Kg) [2,4,5]. O Mascarilha normalizou a hipercalémia após desobstrução, não sendo necessário instituir qualquer outro tratamento. A radiografia abdominal lateral evidenciou uma bexiga muito distendida sem a presença aparente de cálculos vesicais ou uretrais (Figura 8). A prioridade foi aliviar o desconforto do Mascarilha e esvaziar-lhe a bexiga sob sedação, prevenindo a

sua rutura. Na maioria dos casos, o cateterismo uretral é a via mais fácil e segura para aliviar a obstrução. A cateterização permanente pode ser irritante para a uretra e potenciar reobstruções quando removido o catéter. No entanto, é recomendada em gatos com azotémia grave, muitos detritos e hemorragia na urina, atonia do detrusor e obstruções uretrais causadas por cálculos [1,2]. O Mascarilha enquadrava-se nos doentes com indicação para cateterização. Iniciou-se medicação analgésica para o controlo de dor (buprenorfina 0,02 mg/Kg SC BID). Segundo a literatura, não é recomendada a administração de antibióticos até se obter um resultado positivo para a cultura urinária [1]. No entanto, desde o início que havia a suspeita de infeção urinária concomitante devido ao odor fétido da urina. A decisão médica foi administrar antibioterapia independentemente do resultado da cultura bacteriana de urina. Passado dois dias, quando se reavaliaram os níveis de ureia (85 mg/dl) e creatinina (11,34 mg/dl) era expectável que estes estivessem dentro de valores normais, ou pelo menos em valores inferiores aos inicialmente obtidos. Isso fez suspeitar na possibilidade de reobstrução nalgum momento do internamento. A partir desse dia, fez-se *flushing* no cateter uretral e várias lavagens vesicais diárias com soro fisiológico. A evolução foi evidente, pois no dia seguinte quase não se observava hematúria e a ureia (21,2 mg/dl) e creatinina (0,94 mg/dl) estavam normais, assim como o ionograma. O cateter uretral foi removido, o Mascarilha começou a urinar normalmente e teve alta. A terapia médica deve incluir o controlo da dor, recorrendo à administração de analgésicos como butorfanol, buprenorfina, hidromorfina ou penso de fentanil (em casos de dor severa) [1,2]. Após o alívio da obstrução uretral podem ocorrer espasmos uretrais que são considerados fatores de risco para nova obstrução e por isso é recomendado a administração de anti-espasmódicos como os α_1 antagonistas (fenoxibenzamina e prazosina) e/ou acepromazina para diminuir o tónus uretral [1,2,4]. No caso do Mascarilha, por exclusão de diagnósticos considerou-se que a FIC foi a causa da obstrução. A terapêutica instituída foi a recomendada para FLUTD obstrutiva e incluiu antibioterapia devido à suspeita inicial de uma ITU. Esta manteve-se após o resultado negativo da cultura bacteriana como preventivo de infeção secundária devido à cateterização permanente. A não recidiva desta patologia consiste em eliminar os fatores de risco [1,2,3]. O principal objetivo é manter a urina o mais diluída possível, estimulando a ingestão de água para prevenir a precipitação/agregação de cristais. A dieta recomendada ao Mascarilha promove o aumento da ingestão de água, fazendo com que a urina se torne mais diluída, prevenindo a formação de cristais de estruvite e oxalato de cálcio. Esta alimentação dissolve os cristais de estruvite quando existentes e ajuda a reduzir a concentração de iões que contribuem para a formação de cristais. Contém um teor moderado de calorias

para ajudar a manter o peso ideal. Estudos demonstram que a adição de triptofano na alimentação tem benefícios em casos de FLUTD [2,4]. Foi aconselhado aos tutores o uso de feromonas (Feliway® difusor), a utilização de fontes de água em outras divisões da casa, oferecerem a alimentação num dispensador (Pipolino®) para estímulo de movimento, assim como o uso de brinquedos interactivos com a mesma finalidade. Neste caso, a chegada de um bebé e a falta de atenção dos tutores pode ter funcionado como um fator de stress e ter desencadeado este quadro. Técnicas para promover a ingestão de água tais como a congelação de alimento húmido misturado com água, colocação de alimento seco numa taça com água, oferecer água de diferentes origens (torneira, engarrafada) e enriquecimento ambiental são sugestões úteis [2,4]. Em casos recorrentes, prescrever antidepressivos como amitriptilina pode ajudar. Em casos de falha na resposta ao tratamento médico ou recidivas recorrentes de obstrução pode ser recomendado a realização de uretrotomia perineal mas esta pode ter complicações secundárias e só deve ser recomendada em animais gravemente afetados [2,4]. O prognóstico foi considerado favorável porque houve resposta ao tratamento, mas os tutores foram alertados que devem estar atentos a alterações de comportamento, frequência ou posição durante a micção porque as recidivas são comuns.

REFERÊNCIAS

1. Bartges J W (2016). Urethral diseases. In Ettinger S J, Feldman E C, Côté E (Eds). **Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat.** (8ª Ed., pp 4880-4886). St. Louis, Missouri: Elsevier.
2. DiBartola S P, Westropp J L (2020). Obstructive and nonobstructive feline idiopathic cystitis. In Nelson RW, Couto C G (Eds). **Small animal internal medicine** (6ª Ed., pp724-729). St. Louis, Missouri: Elsevier.
3. Jukes A *et al.*, (2018). Associations between increased body condition score, bodyweight, age and breed with urethral obstruction in male castrated cats. **The veterinary journal**, 244: 7-12.
4. Westropp J L *et al.*, (2019). Chronic lower urinary tract signs in cats. Current understanding of pathophysiology and management. **Veterinary clinic small animal**, 49: 187-209.
5. Neri A M *et al.*, (2016). Routine screening examinations in attendance of cats with obstructive lower urinary tract disease. **Topics in companion animal medicine.**

CASO CLÍNICO Nº4-GASTROENTEROLOGIA

Identificação do animal: Eva, canídeo, SRD, fêmea esterilizada, 16 anos, 19,5 kg.

Motivo da consulta: vômito, anorexia total, prostração. **Anamnese:** Nos dois dias anteriores à consulta a tutora tinha oferecido à Eva aparas de gordura e referiu a possibilidade de ela ter ingerido ossos de frango. Após esse episódio, a Eva começou a vomitar, ficou prostrada e apresentava anorexia total. Estava corretamente vacinada e desparasitada. Viviu numa moradia com acesso ao exterior e era o único animal lá em casa. Era alimentada duas vezes ao dia com alimentação seca comercial misturada com arroz e frango. Tinha acesso permanente à água. Não costumava fazer viagens frequentemente, uma vez que ficava muito stressada. Segundo a tutora não tinha acesso a lixo ou tóxicos. A única cirurgia realizada foi a esterilização e há 3 meses tinha vindo à consulta por causa de um lipoma na região ventral do tórax. Não estava a tomar nenhuma medicação. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas outras alterações. **Exame físico:** A Eva apresentava-se prostrada e com temperamento equilibrado. Tinha atitude normal em estação e movimento, sem tendência para o decúbito. O grau de desidratação era cerca de 5%. A sua condição corporal foi classificada em 5/9 pontos. Os movimentos respiratórios estavam normais, com frequência respiratória aumentada de 36 rpm. O pulso estava normal, com frequência aumentada de 176 ppm. A temperatura rectal era de 39,9°C (tónus e reflexo anal normais, sem presença de parasitas, sangue ou muco no termómetro). As mucosas estavam congestivas, secas, quentes e com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. A palpação abdominal cranial foi muito dolorosa. A auscultação pulmonar e cardíaca estava normal, assim como o exame da boca, olhos, pele e ouvidos. **Exame do sistema digestivo:** palpação abdominal superficial dolorosa e com muita resistência, não sendo possível realizar a palpação profunda. Restantes parâmetros sem alterações. **Lista de problemas:** vômito agudo, anorexia total, prostração, taquicardia, taquipneia, hipertermia, desidratação, mucosas congestivas, quentes e secas. **Diagnósticos Diferenciais:** doença gastrointestinal (pancreatite aguda, abscesso/neoplasia pancreática, gastroenterite, dilatação/vólvo gástrico, intussusceção, obstrução/vólvo/neoplasia intestinal, necrose/rutura/ulceração/perfuração do trato gastrointestinal, etc...), doença urogenital (pielonefrite, rutura/obstrução do tracto urinário, insuficiência renal aguda, neoplasia renal, cálculos renais/uretrais/vesicais/ureterais, uroabdomen), doença hepatobiliar (hepatite aguda, colangiohepatite, obstrução biliar, abscesso hepático, torção de lobo hepático, neoplasia hepatobiliar, etc...), outras causas como hipoadrenocorticism, torção/abscesso/massa/rutura esplénica, neoplasia,

peritonite, etc... **Exames Complementares:** Hemograma: sem alterações. Bioquímica sérica: ALP (326 U/l), Creatinina (1,68 mg/dl), Ureia (32 mg/dl) e lipase pancreática canina (cPLI) (> 1000 U/l) aumentadas. Restantes parâmetros normais, incluindo a glucose. Ionograma: sem alterações. Urianálise: sem alterações. Radiografia abdominal LL: sem alterações. Não se visualizaram ossos no trato gastrointestinal. Ecografia abdominal: Pâncreas aumentado de tamanho, hipoeecogénico, com limites irregulares e esteatite peripancreática marcada. Rins com sombra acústica compatível com cálculos renais, mais evidente no rim direito. Restantes estruturas sem alterações. **Diagnóstico:** Pancreatite. **Tratamento e evolução:** A Eva ficou internada. A terapêutica inicial consistiu na colocação de um cateter IV e administração de fluidoterapia (Lactato de Ringer a uma taxa de 60 ml/h). Administrou-se metamizol sódico monohidratado (0,1 mg/Kg IV SID), ampicilina 20 mg/Kg IV TID), maropitant (1 mg/Kg SC SID) e primperam (0,5 mg/Kg SC TID). Ao final do dia a Eva já estava mais ativa e normotérmica. Continuava com anorexia mas não vomitou. No dia seguinte de manhã estava novamente com hipertermia (39,5°C) e taquipneia (120 rpm). Adicionou-se buprenorfina (0,02 mg/Kg IV BID) e enrofloxacina (5 mg/Kg SC SID) à terapêutica inicial. Continuava com anorexia mas sem vômito. Suspendeu-se a administração de maropitant. Ao final do dia recebeu a visita dos tutores e demonstrou estar bastante mais ativa e confortável. Aceitou a alimentação húmida “intestinal low fat” que eles lhe ofereceram. Teve alta condicionada e foi passar a noite em casa. Ao outro dia voltou para fazer medicação injectável. Os tutores referiram que tinha passado bem a noite e aceitou comer um pouco de arroz com frango. Fez-se medicação injectável, foi para casa e voltou novamente no dia seguinte. Ao 4º dia estava bastante melhor (ativa, sem anorexia). Neste dia a cPLI estava a 1000 U/l, a ureia (24 mg/dl) e creatinina (1,38 mg/dl) normalizaram e a ALP (287 U/l) tinha melhorado mas ainda estava aumentada. Fez-se novamente a medicação injectável e recomendou-se voltar no dia seguinte para ponderar alta definitiva com medicação oral. A tutora não voltou ao HVBV nesse dia conforme combinado e num contacto telefónico posterior referiu que a Eva estava muito bem. Só voltou para reavaliação 2 semanas depois da alta. Nesse dia, a cPLI estava ainda aumentada (343 U/l), a ALP estava normal (174 U/l) e na ecografia o pâncreas apresentava dimensões mais reduzidas e esteatite peripancreática menos evidente comparativamente à ecografia anterior. A Eva estava ativa e sem nenhuma sintomatologia associada a pancreatite. **Prognóstico:** Favorável. **Discussão:** A Eva foi apresentada à consulta com sintomatologia inespecífica (anorexia, vômito, prostração) característica de diversas patologias [1,2,5,6]. Ao exame físico detetou-se dor abdominal cranial muito exuberante, embora não se apresentasse com a “posição de rezar” descrita em casos de abdómen agudo. Para direccionar o diagnóstico

foi necessário a realização de um estudo imagiológico (ecografia e radiografia) e a recolha de uma amostra de sangue [1,2,3,4,5,6]. Na ecografia abdominal observou-se sombra acústica compatível com cálculos renais que poderiam explicar o quadro de abdómen agudo apresentado e a azotémia. Os mesmos não foram perceptíveis na radiografia abdominal. Não foi visualizada nenhuma imagem compatível com neoplasia abdominal, torção esplénica, doença hepatobiliar ou gastrointestinal no estudo imagiológico realizado (ecografia e radiografia). No entanto, na ecografia detetou-se que o pâncreas apresentava dimensões superiores ao normal, com hipoeogenicidade e esteatite peripancreática, típicos de pancreatite (cPLI > 1000 U/l) (Figura 9). O diagnóstico de pancreatite resulta de uma combinação de fatores clínico-patológicos, testes enzimáticos e diagnóstico por imagem [1,2,5,6]. O conjunto da anamnese, exame físico e resultados dos exames complementares de diagnóstico permitiram diagnosticar que a Eva tinha desenvolvido uma pancreatite aguda após a ingestão da alimentação oferecida pela tutora (aparas de gordura). A pancreatite é a doença mais comum do pâncreas exócrino de cães e gatos. Pode ser aguda ou crónica. Na pancreatite aguda pode ocorrer edema pancreático, inflamação neutrofílica e necrose da gordura peripancreática. O pâncreas está localizado no abdómen cranial, justificando a dor intensa à palpação nessa região. Dependendo da severidade da doença, pode ser reversível ou evoluir para falência multi-orgânica, coagulação intravascular disseminada (CID) e ser fatal. Do ponto de vista clínico é impossível distinguir uma agudização de pancreatite crónica, de um episódio de pancreatite aguda. [2,3,4,5,6]. Neste caso, a Eva apresentava o quadro clínico de pancreatite moderada, sem a sintomatologia mais grave referida anteriormente. Geralmente a pancreatite aguda afeta cães de meia idade mas também animais muito jovens ou muito velhos, tal como a Eva. Há predisposição racial (Schnauzers e Yorkshire Terrier) e sexual (mais prevalente em machos castrados). A etiologia pode ser multifactorial (idiopática, neoplásica, iatrogénica/cirurgia: isquémia, trauma, intoxicação por zinco ou chocolate, genética: mutações, farmacológica, existência de patologias concomitantes: endocrinopatias, dietética). A história mais comum em cães coincide com a ingestão de uma refeição rica em gordura, tal como sucedeu com a Eva (embora outras alterações alimentares possam desencadear pancreatite) [2,5,6]. Os sinais clínicos em cães variam com a gravidade da doença mas podem ser sinais inespecíficos de anorexia, letargia, vómitos, ou sinais mais específicos como icterícia e dor abdominal cranial acentuada [2,4,5,6]. A Eva apresentava vômito, anorexia, desidratação ligeira e dor abdominal cranial intensa. O vômito e dor abdominal cranial são os sinais clínicos mais exuberantes na pancreatite, devido à peritonite focal ou generalizada, esvaziamento gástrico retardado e hipomotilidade duodenal devido à

proximidade da inflamação pancreática [5,6]. O perfil sanguíneo pode revelar um padrão de inflamação e é útil para avaliar complicações sistêmicas. No hemograma, cerca de 55%-60% dos cães têm leucocitose neutrofílica. Trombocitopenia e coagulação anormal sugerem o desenvolvimento de CID na pancreatite aguda. A hipocalcemia é comum e pode ser fatal [5,6]. O hemograma e ionograma da Eva não apresentaram alterações. O envolvimento hepático é comum por hepatopatia reativa ou obstrução biliar extra-hepática. As enzimas hepáticas e colestáticas estão aumentadas em mais de 60% dos cães e gatos com pancreatite aguda, o que se confirmou pela medição da ALP (326 U/l). A azotemia pré-renal pode ocorrer devido à desidratação ou choque, sendo um indicador de prognóstico [2,4,5,6]. Embora a Eva não estivesse em choque e a desidratação fosse ligeira apresentava azotemia, a qual poderia ser explicada pelos cálculos renais detetados na ecografia. Após a fluidoterapia a azotemia foi revertida. A urianálise também não evidenciou alterações compatíveis com dano renal. Atualmente considera-se que a quantificação de amilase e lipase total são pouco informativas e que a medição da cPLI é o teste com maior sensibilidade (86,5%-94,1%) e especificidade (80%-90%). Outros testes como o snap cPLI (teste rápido semi-quantitativo) e DGGR-Lipase (alternativa promissora para medição de lipase num substrato modificado) estão disponíveis para o diagnóstico de pancreatite [2,4,5]. Relativamente ao diagnóstico por imagem, a ecografia tem elevada especificidade e apresenta grande sensibilidade no diagnóstico, uma vez que o edema e gordura peri-pancreáticos associados permitem visualizar diferentes interfaces [1,2,5,6]. É comum observar-se um pâncreas aumentado de tamanho, hipoeecogénico, com gordura peri-pancreática hipereecogénica e dilatação do ducto pancreático. Estudos recentes demonstraram não haver diferenças significativas no diagnóstico da pancreatite por imagem através da angiografia computadorizada quando comparada com a ultrassonografia, tendo-se revelado mais útil apenas em situações ocasionais, como por exemplo no diagnóstico de trombose da veia cava, secundária a coagulopatia ou lesão endotelial [1,5,6]. A radiografia abdominal por norma não demonstra alterações, mas pode ser útil para a exclusão de obstrução intestinal em episódios agudos. Pode verificar-se uma diminuição do contraste no abdómen cranial devido a peritonite local e em casos mais raros um efeito de massa na região do pâncreas resultante da necrose da gordura [2,5,6]. As alterações pancreáticas observadas na ecografia abdominal foram compatíveis com as descritas pela literatura. A radiografia abdominal não revelou alterações e permitiu eliminar a possibilidade de ingestão de ossos. Na pancreatite aguda, pode-se verificar algum derrame abdominal do tipo exsudado/transudado devido ao aumento da permeabilidade vascular pela inflamação, o que não se observou neste caso. O diagnóstico definitivo por biópsia e

histopatologia é uma técnica invasiva e não recomendada na maioria dos casos [5,6]. O tratamento e prognóstico dependem da severidade da doença. Em casos graves, a mortalidade é elevada e pode ocorrer peritonite (química ou séptica), choque hipovolémico, hemorragias por CID, arritmias, alterações respiratórias (derrame pleural devido a vasculite generalizada, pneumonia), insuficiência renal aguda, tetania pela hipocalcemia, paniculite nodular, diabetes, insuficiência pancreática exócrina, quistos ou abscessos pancreáticos [5,6]. Neste caso, a severidade era moderada, não tendo ocorrido nenhuma das complicações referidas anteriormente. O tratamento consistiu na administração de fluidoterapia IV, analgesia, nutrição adequada e tratamento de suporte (antibioterapia e terapia anti-emética), tal como recomendado pela literatura [3,5,6]. A fluidoterapia permite reverter a desidratação e desequilíbrios electrolíticos associados ao vômito, manter a circulação pancreática e periférica e prevenir a isquémia por baixa perfusão sanguínea. Em casos graves pode ser necessário recorrer a taxas de choque (90 ml/kg/h 30-60 min) e administração de colóides. A monitorização da hipocalémia é importante [2,5,6]. A Eva não apresentava alterações electrolíticas mas a fluidoterapia permitiu reverter a desidratação ligeira e manter a perfusão adequada. A analgesia é fundamental, uma vez que as pancreatites são extremamente dolorosas. Agonistas da morfina como buprenorfina ou butorfanol são recomendados e em casos mais graves pode ser necessário recorrer a morfina, metadona e fentanil. Os AINEs devem ser evitados devido ao risco de ulceração duodenal e precipitação renal em pacientes com hipotensão [5,6]. Os efeitos da buprenorfina foram evidentes no controlo da dor na Eva. A hipertermia, taquipneia e taquicardia apresentadas nos dois primeiros dias foram coincidentes com os momentos em que ela estaria sem efeitos deste analgésico, pelo que se pensa que terá sido por dor ou eventual peritonite química ou séptica. O fator dietético é muito importante na recuperação de animais com pancreatite. Tradicionalmente sugeria-se a necessidade de jejum dos animais com pancreatite aguda para evitar a sua estimulação e haver uma recuperação mais rápida. Os estudos recentes recomendam a alimentação precoce e referem que o jejum que ocorre secundariamente ao processo patológico é o suficiente para a recuperação do órgão. Em casos de pancreatite moderada como na Eva recomenda-se uma alimentação pobre em gordura para diminuir ao máximo o desconforto pós-prandial. Em casos mais severos recomenda-se a alimentação enteral líquida através de um tubo ou alimentação via parenteral. Pode ser necessária a adição de enzimas pancreáticas se o pâncreas não as produzir [3,5,6]. A Eva iniciou a alimentação voluntária no segundo dia de internamento na presença dos tutores. Após a alta condicionada eles preferiram cozinhar arroz com frango em vez de alimentação comercial, dado que ela já estava assim habituada. Tendo em conta que os

vômitos são muito frequentes em animais com pancreatite, os anti-eméticos fazem parte da terapêutica a instituir. Fármacos como o maropitant, ondasetron, metoclopramida e butorfanol estão indicados e têm efeitos benéficos no controlo da emese [2,5,6]. O uso de maropitant na Eva foi bastante eficaz no controlo do vômito, dado que durante a hospitalização este nunca se verificou. O uso de antibióticos é discutível, uma vez que teoricamente as complicações infecciosas são raras, e em medicina veterinária utilizam-se profilacticamente. Neste caso, foram usados pela possibilidade de eventual peritonite séptica. Os mais utilizados são ampicilina IV e enrofloxacin por penetrar bem no pâncreas, tendo sido essa a antibioterapia instituída. O prognóstico depende da gravidade, extensão da necrose e presença de patologias concomitantes [5,6]. Foi considerado favorável porque após 18 dias do diagnóstico a melhoria dos valores de cPLI e ALP era evidente (Tabela 4) e embora os valores de cPLI ainda não estivessem dentro do intervalo de referência nem o pâncreas apresentasse o aspeto normal na ecografia, a Eva encontrava-se clinicamente estável e sem o desenvolvimento de outras complicações.

BIBLIOGRAFIA

1. French J M *et al.* (2019). Computed tomographic angiography and ultrasonography in the diagnosis and evaluation of acute pancreatitis in dogs *in Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33: 79-88.
2. Gori E *et al.*, (2019). Acute pancreatitis and acute kidney injury in dogs *in The Veterinary Journal*, 245: 77-81.
3. Harris J P *et al.*, (2017). Retrospective evaluation of the impact of early enteral nutrition on clinical outcomes in dogs with pancreatitis: 34 cases (2010–2013) *in Journal of Veterinary Medicine and Critical Care*, 0: 1-9.
4. Hulsebosche S E (2016). Evaluation of Canine Pancreas-Specific Lipase Activity, Lipase Activity, and Trypsin-Like Immunoreactivity in an Experimental Model of Acute Kidney Injury in Dogs *in Journal of Veterinary Medicine*, 30: 192-199.
5. Watson P J (2020). The exocrine pancreas. In Nelson RW, Couto C G (Eds). **Small animal internal medicine** (6^a Ed., pp620-633). St. Louis, Missouri: Elsevier.
6. Williams A D (2019). Diseases of the exocrine pancreas. In Hall E J, Simpson J W, Williams A D (Eds). **BSAVA Manual of canine and feline gastroenterology** (3^a Ed., pp222-232).

CASO CLÍNICO Nº5-ONCOLOGIA

Identificação do animal: Sidney, canídeo, boxer, macho castrado, 8 anos, 29, 8kg de peso. **Motivo da consulta:** claudicação do membro anterior direito (MAD). **Anamnese:** Há cerca de dois meses que o tutor se apercebeu de claudicação progressiva no membro MAD. O Sidney estava corretamente vacinado e desparasitado. Não estava a tomar qualquer medicação e a única cirurgia realizada foi a orquiectomia aos 8 meses de idade. Vivía numa moradia com acesso ao jardim e não tinha outros animais co-habitantes. Era alimentado duas vezes ao dia com alimentação seca comercial de elevada qualidade. Tinha acesso permanente à água. Costumava fazer pequenas viagens/passeios com o tutor para a região de Coimbra. Não tinha o hábito de ingerir objetos estranhos e não tinha acesso a lixo ou tóxicos. O tutor referiu que naquela data o Sidney apresentava relutância ao movimento e já não conseguia correr nem andar normalmente. Esta condição clínica não coincidia com nenhum episódio de trauma, salto ou acidente que tivesse conhecimento. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas outras alterações. **Exame físico:** O Sidney apresentava-se alerta e com temperamento equilibrado. Em movimento apresentava claudicação do MAD, sem tendência para o decúbito. O grau de desidratação era <5%. A sua condição corporal foi classificada em 5/9 pontos. Os movimentos respiratórios estavam normais, com frequência respiratória de 28 rpm. O pulso estava normal, com frequência de 108 ppm. A temperatura rectal era de 38,6°C (tónus e reflexo anal normais, sem presença de parasitas, sangue ou muco no termómetro). As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. A palpação abdominal não foi dolorosa. A auscultação pulmonar e cardíaca estava normal, assim como o exame da boca, olhos, pele e ouvidos. **Exame do aparelho locomotor:** Em movimento, o Sidney levantava a cabeça na fase de apoio do MAD. Apresentava claudicação grau III (movimento claramente alterado e por vezes sem apoiar a extremidade) do MAD, agravada no ritmo mais acelerado e nos movimentos circulares, no momento de viragem para o lado do membro afetado. Demonstrou dor à palpação profunda da extremidade distal do referido membro. Restantes parâmetros sem alterações. **Lista de problemas:** elevação da cabeça na fase de apoio do MAD em movimento, claudicação grau III do MAD, dor à palpação profunda da extremidade distal do MAD. **Diagnósticos Diferenciais:** Trauma (fratura, luxação, subluxação), infeção (osteomielite, artrite séptica, poliartrite por ectoparasitas), poliartrite imuno-mediada, processo degenerativo (patologia articular degenerativa, displasia do cotovelo), etiologia metabólica (panosteíte,

osteodistrofia hipertrófica, neuropatia por diabetes), etiologia nutricional (vitamina D), neoplasia (osteossarcoma, condrossarcoma, sarcoma de células sinoviais, sarcoma/carcinoma de tecidos moles, mieloma múltiplo, metástases ósseas de outros tumores). **Exames complementares:** Hemograma: sem alterações. Bioquímica sérica: sem alterações. Urianálise: sem alterações. Citologia Aspirativa Agulha Fina (CAAF) óssea da metáfise distal do rádio do MAD: amostras hemáticas e com baixa celularidade; células destruídas, núcleos nús. Amostras inconclusivas. Radiografia LL e crânio-caudal do MAD: lesão lítica envolvendo a metade distal do rádio. Alteração da arquitetura óssea, desaparecimento das corticais ósseas e reação do periósteo com presença do triângulo de Codman, características de malignidade (Figura10). TC corpo inteiro: Lesão óssea lítica envolvendo a metade distal do rádio direito compatível com processo neoplásico maligno. Imagens tomográficas compatíveis com sarcoma ósseo (Figura 11). Nenhuma evidência de metástases linfáticas ou pulmonares. Pequena massa na base do coração compatível com um quemodectoma. Espondilose tóraco-lombar e lombo-sacra. Restantes estruturas sem alterações. Ecografia Abdominal: sem alterações. Ecocardiografia: sem alterações. Análise Histoitológica MAD: osteossarcoma (OSA) osteoblástico produtivo. **Diagnóstico:** Osteossarcoma. **Tratamento e Evolução:** No dia da consulta, após a avaliação radiográfica e citológica o Sidney foi para casa com tramadol (4 mg/Kg PO TID) e robenacoxib (2 mg/Kg PO SID) para controlo da dor enquanto aguardava a realização da TC. Após o resultado da TC, compatível com sarcoma ósseo, recomendou-se tratamento cirúrgico de amputação do MAD na sua totalidade e ecocardiografia prévia à cirurgia que não revelou alterações. Tinha passado cerca de 2 semanas desde a primeira consulta. A amputação foi efetuada e o Sidney ficou internado 2 dias. Durante o internamento foi-lhe administrado cefazolina (20 mg/Kg IV TID), meloxicam (0,1 mg/Kg SC SID), metadona (0,3 mg/kg IV BID) e gabapentina (10 mg/Kg PO BID). Não se verificaram complicações anestésicas ou cirúrgicas e o Sidney recuperou conforme as expectativas. Teve alta com o mesmo protocolo terapêutico que estava a fazer durante o internamento (exceto a metadona que foi substituída por tramadol (4 mg/Kg PO TID)) e voltou passado 3 dias para reavaliação. Estava a ter uma recuperação normal. A análise histopatológica da lesão confirmou a existência de um osteossarcoma. O tutor concordou em iniciar o protocolo de quimioterapia e voltou passado 2 semanas para a primeira sessão. Nesse dia, o tutor referiu que o Sidney andava muito ativo e que se adaptou bem à amputação do membro. Tinha agora 26,5 Kg. Realizou-se hemograma prévio que estava normal. Administrou-se carboplatina (300 mg/m² IV durante 30 minutos). Na alta prescreveu-se maropitant (1mg/Kg PO SID) durante três dias e omeprazol (1,5 mg/Kg PO SID) durante uma semana. No dia seguinte,

o Sidney ficou nauseado e vomitou mas depois estabilizou com a toma do maropitant. Realizou-se hemograma de controlo passado 10 dias que revelou uma leucopénia grave ($WBC = 4,55 (10^3 \text{ u/L})$) após a quimioterapia. No entanto, o Sidney continuava bem e ativo. Três semanas após a primeira sessão de quimioterapia, realizou-se a segunda sessão. Nesse dia, o exame físico e hemograma estavam normais. Devido à neutropenia que se tinha desenvolvido após a sessão anterior diminuiu-se a dose da carboplatina em 15% e administrou-se carboplatina ($220 \text{ mg/m}^2 \text{ IV}$ durante 30 minutos). Teve alta com o mesmo protocolo terapêutico da sessão anterior (maropitant e omeprazol) e repetiu o hemograma após duas semanas. Voltou a desenvolver leucopenia ($WBC = 5,95 (10^3 \text{ u/L})$), não tão grave como na primeira sessão de quimioterapia. A terceira sessão foi realizada após 3 semanas da segunda e o Sidney pesava 27,7 Kg. O hemograma e bioquímica sérica estavam normais. As radiografias torácicas realizadas neste dia não demonstraram metastização pulmonar. Na ecografia abdominal não se detetaram quaisquer alterações. Administrou-se carboplatina ($220 \text{ mg/m}^2 \text{ IV}$ durante 30 minutos) e mais uma vez teve alta com o protocolo habitual. O Sidney estava bem, sem efeitos secundários da quimioterapia. Continuará com as sessões de quimioterapia previstas (6 tratamentos no total) e acompanhamento médico-veterinário. **Prognóstico:** Reservado.

Discussão: O Sidney foi apresentado à consulta com história e sinais clínicos característicos de patologia músculo-esquelética. A claudicação é um sinal clínico inespecífico, uma vez que diversas etiologias podem estar na sua origem [1,4]. Numa abordagem inicial, ao realizar o hemograma e as radiografias do MAD foi possível eliminar alguns dos diagnósticos diferenciais propostos. As radiografias permitiram excluir a possibilidade de fratura, luxação, subluxação ou displasia do cotovelo. No hemograma não se verificou leucocitose e no exame físico não se detetou hipertermia indicativos de processo infeccioso. O fato da patologia afetar apenas uma articulação e não haver historial de evolução para outras articulações/membros exclui a possibilidade de poliartrite. Também as alterações degenerativas, metabólicas e nutricionais referidas não eram compatíveis com as lesões observadas na radiografia. Uma vez que a citologia foi inconclusiva, o conjunto dos sinais clínicos, radiografias e TC permitiu suspeitar da existência de um OSA. O OSA é a neoplasia óssea primária mais comum em cães, representando 5% da totalidade das neoplasias. Constitui cerca de 85% das doenças malignas originadas no esqueleto, dos quais 75% afetam o esqueleto apendicular e 10% o esqueleto axial. É uma neoplasia mesenquimal maligna de células primitivas que produzem uma matriz extracelular osteóide. O mais frequente é afetar a região metafisária de ossos longos dos membros torácicos, no rádio distal ou humero proximal [1,2,4,5]. O caso do Sidney inclui-se nos casos mais comuns de osteossarcoma, uma vez

que a lesão era exatamente na região metafisária do rádio distal direito. Fatores de risco incluem cães de porte grande, de meia idade a sêniores, machos castrados e com história de trauma [2,5]. A etiologia permanece desconhecida mas, em cães de grande porte/crescimento rápido, pensa-se surgir de múltiplos pequenos traumas e consequente lesão celular induzindo sinais mitogénicos, levando a maior probabilidade de desenvolver mutações e neoplasia [1,4]. Localmente produz efeitos muito agressivos (lise óssea e/ou produção de novo osso), edema dos tecidos moles circundantes e elevada probabilidade do animal sofrer uma fratura patológica [1,2,4,5]. O Sidney apresentava todos os fatores de risco para OSA, exceto a história de trauma. As lesões líticas descritas foram perceptíveis nas radiografias e TC. Por norma, poucos são os casos de metástases pulmonares macroscópicas numa fase inicial de diagnóstico mas, em média, 90% dos animais acabam por morrer dentro de 1 ano devido à metastização hematógena (mais frequente) ou para os gânglios linfáticos regionais [1,2,4,5,6]. Após 3 meses e meio do diagnóstico o Sidney não apresentou evidências de metastização. Os sinais clínicos de cães com OSA apendicular incluem claudicação e /ou edema no local da lesão [1,4,5,6]. A dor pode dever-se a microfraturas e/ou à osteólise da cortical óssea com extensão da neoplasia para o canal medular [1,4]. Neste caso, a claudicação foi-se agravando, verificou-se osteólise da cortical óssea mas não chegou a ocorrer fratura patológica. A abordagem inicial para um cão com suspeita de OSA deve incluir exame físico, radiografia, biópsia e consideração das opções de tratamento [1,4]. Neste caso, realizou-se a CAAF óssea em vez da biópsia. Embora não tenha sido conclusiva, o conjunto da sintomatologia apresentada, as lesões observadas nas radiografias e o resultado da TC permitiram decidir as possibilidades de tratamento [1,5]. A confirmação histopatológica do OSA ocorreu posteriormente ao tratamento cirúrgico [1,4,5]. No entanto, a biópsia óssea poderia ter sido considerada previamente ao tratamento, dado que a citologia foi inconclusiva [1,4]. As alterações ósseas radiográficas podem variar de lise óssea a alterações osteoblásticas ou osteogénicas. Também pode estar presente edema dos tecidos moles e desenvolvimento de novo osso que irradia desde o córtex gerando o típico efeito de “*sunburst*”. O chamado triângulo de Codman pode estar presente, assim como a perda do padrão trabecular na metáfise. O estadiamento do OSA é fundamental, e a procura de metástases pulmonares pode ser realizada através da radiografia torácica em 3 projeções diferentes (incluindo lateral esquerda e direita), ou TC (mais sensível) [1,4,5]. É raro encontrar metástases macroscópicas no momento do diagnóstico [1,2]. Na tabela 5 estão referidas as opções de tratamento de acordo com o quadro clínico apresentado. Quando a metastização está presente e a amputação é o único tratamento, a esperança média de vida é de apenas 3 a 4 meses. Quando se recorre a terapia

adjuvante, é possível prolongar a vida do animal por mais de um ano [1,4]. No caso do Sidney, realizou-se a amputação e posteriormente iniciou-se terapia adjuvante (quimioterapia), uma vez que na TC não foram detectadas metástases pulmonares. A amputação do membro em casos de OSA apendicular canina é o tratamento de eleição e deve incluir a totalidade do membro. A preservação do membro pode ser considerada por razões funcionais (animais obesos) ou estéticas mas devido às complicações não deve ser uma opção de tratamento [1,4]. O Sidney adaptou-se muito bem à amputação com melhoria significativa na qualidade de vida. A terapia adjuvante em combinação com a amputação do membro prolongam a vida do animal [1,5,6]. Estudos demonstraram que a imunoterapia é capaz de activar macrófagos para a destruição de células malignas [1,5]. Várias pesquisas estão ainda em curso sobre esta terapia, assim como sobre o uso de biologia molecular. Os protocolos de quimioterapia para OSA estão descritos na tabela 6 e incluem a cisplatina, carboplatina, doxorrubicina e lobaplatina [1,3,6]. A cisplatina demonstrou prolongar a vida do animal, no entanto é extremamente nefrotóxica e recomenda-se a administração com diurese salina. Não devem ser administrados mais do que 4 tratamentos. A carboplatina é uma platina de segunda geração, menos nefrotóxica. Não necessita de diurese salina na administração e produz efeitos anti-tumorais muito semelhantes à cisplatina. Pode ser administrada no dia da amputação e nos 21 dias seguintes, numa dose de 300 mg/m^2 com sessões a cada 3 semanas desde que os parâmetros renais e hematológicos estejam normais. A dose máxima cumulativa tolerada não foi descrita. A doxorrubicina pode ser usada como agente único ou em combinação com a cisplatina ou carboplatina. No entanto, ainda não foi comprovado que a combinação dos fármacos aumente a esperança de vida do animal comparativamente à utilização de agente único. A lobaplatina é uma platina de terceira geração ainda em estudo. Pesquisas sobre a associação de quimioterapia metronómica (ciclofosfamida) demonstraram grande número de animais com cistite e necessidade de interrupção do tratamento [1,4,5]. O protocolo de quimioterapia utilizado no Sidney incluiu apenas a carboplatina (300 mg/m^2 IV durante 30 minutos) devido aos efeitos secundários e complexidade de administração da cisplatina (nefrotoxicidade, náusea, toxicidade intestinal) e não incluiu a combinação com a doxorrubicina devido ao seu efeito cardiotoxico, uma vez que lhe tinha sido diagnosticada pela TC uma massa cardíaca. Os parâmetros hematológicos e renais foram sempre avaliados e nunca evidenciaram nefrotoxicidade. Até à data da última sessão (após 3 meses e meio do diagnóstico) não se observaram quaisquer efeitos secundários da quimioterapia e o Sidney mantinha-se estável e sem metastização pulmonar. Após terminar o protocolo quimioterápico é fundamental o acompanhamento periódico do animal e a realização de exames para

pesquisa de metastização a cada 3 meses. Atualmente, radioterapia é utilizada como terapia paliativa de controlo da dor, para diminuição da inflamação e para retardar a metastização. A tentativa de uso com efeito curativo demonstrou diversos efeitos secundários (fratura, alopecia, despigmentação, etc...). Estudos demonstram melhores resultados quando associada a quimioterapia [1,4,5]. A utilização de radioisótopos como o samário está descrita para controlo da dor e promoção do atraso do crescimento do tumor, mas não é curativo. Estudos mais recentes têm investigado o uso de biomarcadores e de microRNAs na detecção da patogénese do OSA. O microRNA-214 e 126 foram os que demonstraram maior associação com a patogénese do OSA relativamente ao prognóstico de metastização e morte em animais que tinham sido amputados e submetidos a quimioterapia [3]. O prognóstico foi considerado reservado, uma vez que o OSA não tem cura e o tempo esperado de vida para o Sidney é de apenas 1 ano embora até ao momento ele esteja a responder muito bem à terapia instituída [1,3,4].

BIBLIOGRAFIA

1. Dernel W S (2016). Tumours of the skeletal system. In Dobson J M, Lascelles B D X (Eds). **BSAVA Manual of canine and feline oncology** (3ª Ed., pp 159-173).
2. Guim T N *et al.*, (2020). Relationship Between Clinicopathological Features and Prognosis in Appendicular Osteosarcoma in Dogs *in* **Journal of Comparative Pathology**, 180: 91-99.
3. Heishima K *et al.*, (2019). Prognostic significance of circulating microRNA-214 and -126 in dogs with appendicular osteosarcoma receiving amputation and chemotherapy *in* **BMC Veterinar Reserch**.
4. Liptak J M (2016). Bone and Joint Tumours. In Ettinger S J, Feldman E C, Côté E (Eds). **Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat**. (8ª Ed., pp 5085-5097). St. Louis, Missouri: Elsevier.
5. Poon A C *et al.*, (2020). Recent and current clinical trials in canine appendicular osteosarcoma *in* **Canadian Veterinary Journal**, 61: 301-308.

ANEXO A. Cirurgia de Tecidos Moles

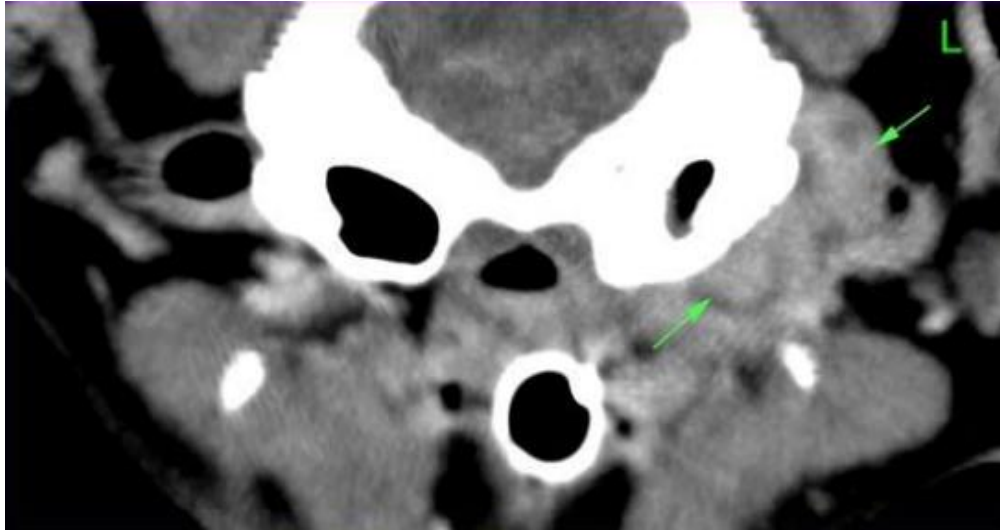


Figura 1. Massa alongada no interior da região horizontal do canal auditivo externo esquerdo (setas), medindo aproximadamente 2 cm de comprimento e 6 mm de espessura, envolvida por secreções, compatível com adenocarcinoma das glândulas ceruminosas. (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV)

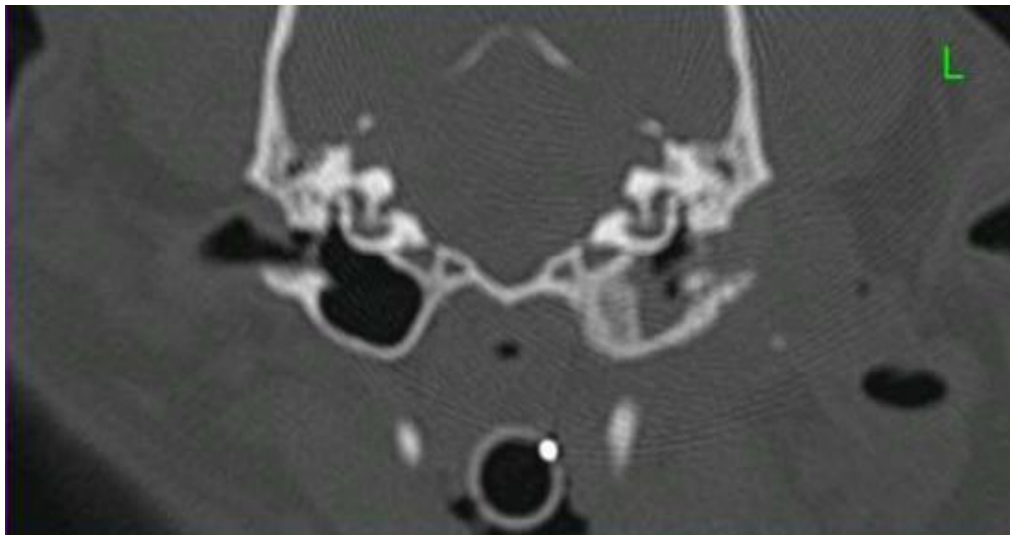


Figura 2. Espessamento da parede do canal auditivo externo esquerdo com a presença de secreções no seu interior e no interior da bolha timpânica, demonstrando um severo espessamento da parede óssea. Imagem compatível com otite externa e média secundárias à massa existente na região horizontal do canal auditivo externo. (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV)

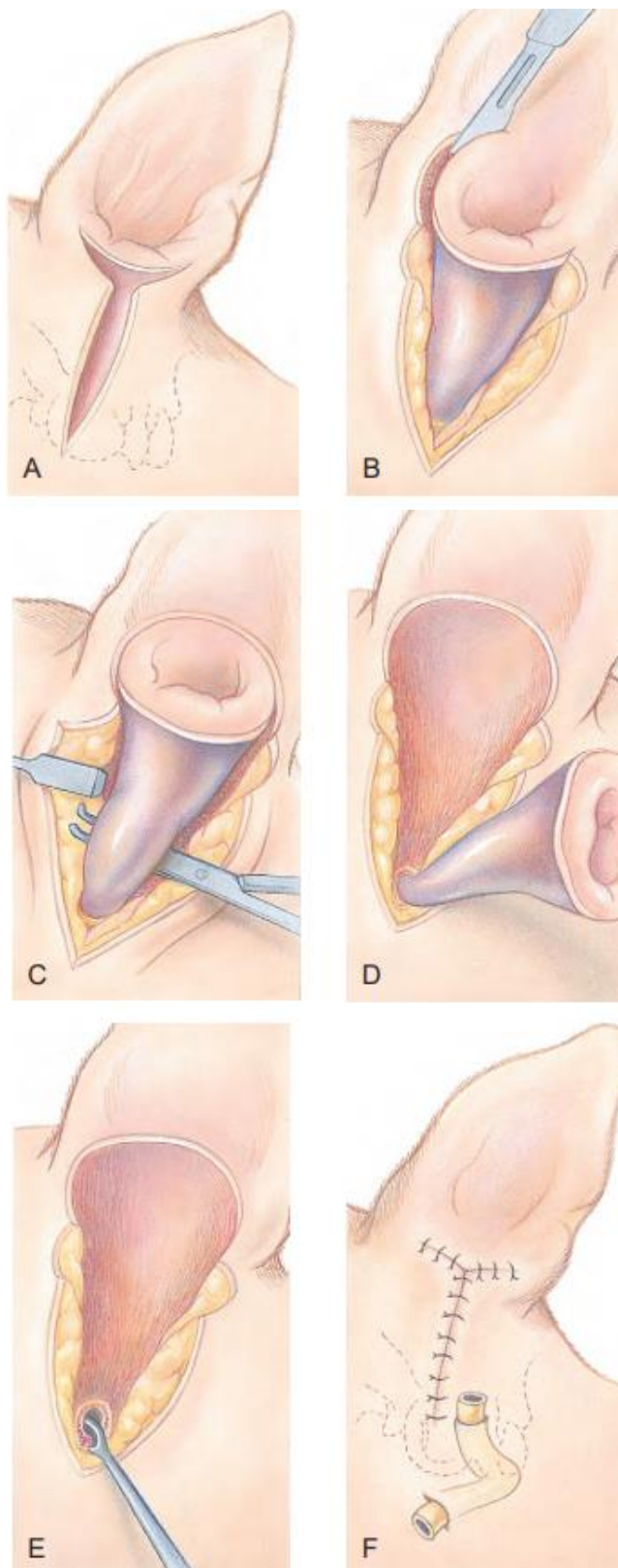


Figura 3. TECA: Ablação Total do Canal Auditivo.
(Adaptado de Fossum TW Small animal surgery 2018)

ANEXO B. Endocrinologia



Figura 4. Lesão dermatológica conferindo o aspecto de “cauda de rato”.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVBV)



Figura 5. “Expressão trágica” da Atrevida.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVBV)



Figura 6. Crescimento do pelo na cauda da Atrevida após 4 semanas de tratamento com levotiroxina sódica.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVBV)

Tabela 1. Valores de bioquímica sérica e de medição dos níveis hormonais da Atrevida no dia da consulta e após 4 semanas de tratamento.

Parâmetro	23/04	26/05	Ref.
T4 (µg/dl)	<0,50	1,50	1-2,9
TSH (ng/dl)	2,92	<0,25	<0,5
Colesterol (mg/dl)	>450	178	111-312
Trigliceríd eos (mg/dl)	352	30	30-133
ALT (U/l)	763	82	10-88

ANEXO C. Urologia

Tabela 2. Valores de bioquímica sérica e ionograma no dia da consulta e ao 3º e 4º dia de internamento.

Parâmetro	Referência	Mascarilha (1º dia)	Mascarilha (3º dia)	Mascarilha (4º dia)
Ureia (mg/dl)	17,6-32,8	129	85	21,2
Creatinina (mg/dl)	0,8-1,8	13,1	11,34	0.94
Sódio (mEq/l)	147-156	142		148
Potássio (mEq/l)	3,4-4,6	7,4		4,4
Cloro (mEq/l)	107-120	110		112

Tabela 3. Urinálise completa do Mascarilha.

Urianálise			
Método de colheita		Algaliação	
Hora de Colheita		11:30	
Horada análise		11:35	
Parâmetro	Referência	Mascarilha	
Côr	Amarelo	Vermelha	
Transparência	Transparente	Turva	
Densidade	1.020-1.040	>1.040	
Tira reativa	pH	5.5-7	7
	Proteínas	Negativo/1+	Negativo
	Glicose	Negativo	Negativo
	Cetonas	Negativo	Negativo
	Nitritos	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo	Negativo
	Sangue	Negativo/1+	4+
	Leucócitos	Negativo	4+
Sedimento	Células epiteliais	0-1	Abundantes
	Leucócitos	0-2 (400x)	20
	Eritrócitos	0-5 (400x)	>100
	Cristais	0/alguns estruvite	Múltiplos cristais de estruvite
	Cilindros	0-3 (100x)	2
	Bactérias	0	0
	Restos celulares	0/alguns	Ocasionais

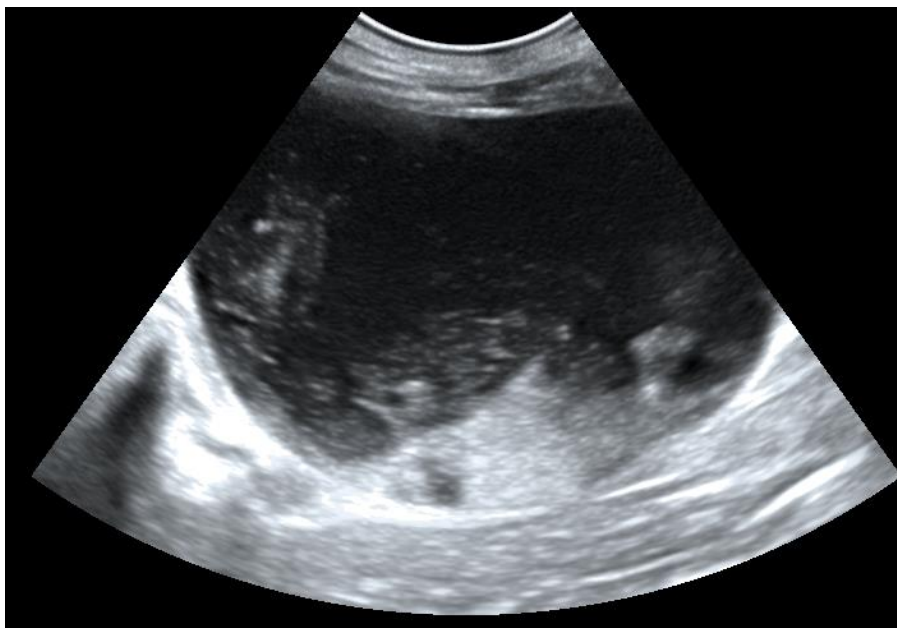


Figura 7. Ecografia abdominal: bexiga distendida, cheia de urina e com sedimento abundante no seu interior. Imagem compatível com um quadro clínico de FLUTD obstrutiva.
(Imagem cedida pelo HVBV)



Figura 8. Radiografia LL abdômen: bexiga muito distendida, sem a observação de cálculos vesicais ou uretrais no seu interior. Retenção de fezes no cólon. Imagem compatível com um quadro de FLUTD obstrutiva.
(Imagem cedida pelo HVBV)

ANEXO D. GASTROENTEROLOGIA

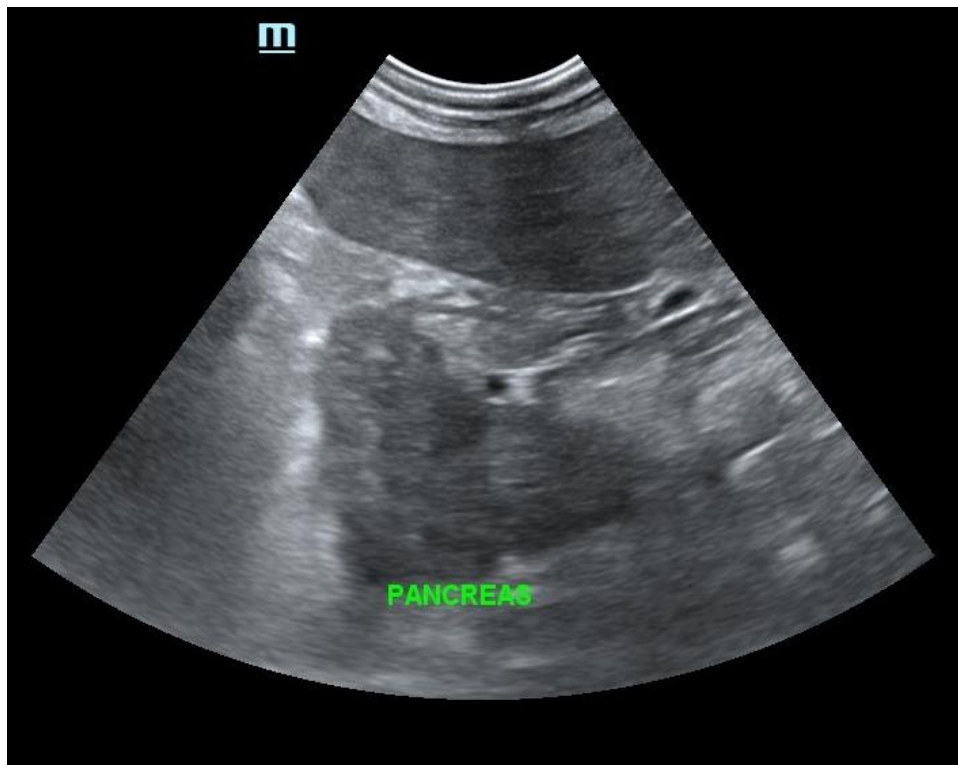


Figura 9. Ecografia abdominal da Eva: pâncreas aumentado de tamanho, hipocogênico, com limites irregulares e esteatite peripancreática marcada. Imagem compatível com pancreatite.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVBV)

Tabela 4. Valores de ureia, creatinina, cPLI e ALP de referência em comparação com os obtidos no dia da consulta e ao 4º e 18º dias depois.

Parâmetro	Referência	Eva (1º dia)	Eva (4º dia)	Eva (18º dia)
Ureia (mg/dl)	9,2-29,2	32	24	
Creatinina (mg/dl)	0,4-1,4	1,68	1,38	
cPLI (U/l)	10-160	>1000	1000	343
ALP (U/l)	13-183	326	287	174

ANEXO E. Oncologia



Figura 10. Radiografia crânio-caudal e latero-lateral do MAD do Sidney. Lesão lítica envolvendo a metade distal do rádio. Alteração da arquitetura óssea, desaparecimento das corticais ósseas e reação do periósteo com presença do triângulo de Codman, compatível com neoplasia óssea, OSA (setas). (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV)



Figura 11. TC do Sidney: reconstrução sagital do MAD mostrando uma lesão lítica óssea envolvendo a metade distal do rádio (setas), compatível com neoplasia óssea, OSA. (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV)

Tabela 5. Opções de tratamento do OSA apendicular canino.

(Adaptado de Dernel W S, BSAVA Manual of canine and feline oncology 2016)

Opção de Tratamento	Método	Média vida	Tipo de lesão
Monitorização da dor	AINES Narcóticos Analgésicos locais	2-4 meses	Claudicação, fratura patológica, dor
Radiação Paliativa	Fotões de alta voltagem	2-6 meses	Claudicação, fratura patológica, dor, metástases (pulmão) tardias
Cirurgia (isolada)	Amputação Preservação do membro	3-6 meses	Metástases pulmonares
Radiação + Quimioterapia	Megavoltagem alternada com quimioterapia de platina	6-12 meses	Metástases pulmonares
Amputação + Quimioterapia	Cisplatina, carboplatina, doxorubicina, combinações	10-14 meses	Metástases pulmonares ou ósseas
Preservação do membro + Quimioterapia	Cisplatina, carboplatina, doxorubicina, combinações	12-16 meses	Metástases pulmonares ou ósseas

Tabela 6. Protocolos de quimioterapia adjuvante usados no OSA canino e esperança média de vida.

(Adaptado de Dernel W S, BSAVA Manual of canine and feline oncology 2016)

Fármaco	Dose	Esperança de vida
Cisplatina	70 mg/m ² IV em 2 sessões, cada 21 dias	Até 1 ano: 38-43% Até 2 anos: 16-18% Média: 262-282 dias
Cisplatina	60 mg/m ² IV 1-6 sessões, cada 21 dias	Até 1 ano: 45,5% Até 2 anos: 20,9% Média: 325 dias
Cisplatina	40-50 mg/m ² IV 2-6 sessões, cada 28 dias	Média: 300 dias
Cisplatina	50 mg/m ² IV 2 sessões, 2 e 7 semanas após amputação	Até 1 ano: 30% Média: 290 dias
Cisplatina	50 mg/m ² IV até 9 sessões, cada 28 dias	Até 1 ano: 62% Média: 413 dias
Carboplatina	300mg/m ² IV em 4 sessões, cada 21 dias	Até 1 ano: 35,4% Média: 257 dias
Doxorrubicina	30mg/m ² IV em 5 sessões, cada 2 semanas	Até 1 ano: 50,5% Até 2 anos: 9,7% Média: 366 dias
Doxorrubicina + Cisplatina alternadas	Doxorrubicina 30 mg/m ² IV no dia 1, cisplatina 60mg/m ² IV no dia 21, ciclos repetidos 1 vez cada 21 dias	Até 1 ano: 37% Média: 300 dias
Doxorrubicina + Cisplatina concorrentes	Doxorrubicina 15-20 mg/m ² IV no dia 1, seguida em 2 horas de cisplatina 60mg/m ²	Até 1 ano: 48% Até 2 anos: 28% Média: 345 dias
Doxorrubicina + Cisplatina concorrentes	Cisplatina 50mg/m ² no dia 1 e doxorubicina 15mg/m ² no dia 2	Média: 540 dias
Doxorrubicina + Carboplatina alternadas	Carboplatina 300 mg/m ² no dia 1 e doxorubicina 30 mg/m ² no dia 21, alternadas a cada 3 semanas, total 3 ciclos	Até 1 ano: 48% Até 2 anos: 18% Média: 320 dias
Doxorrubicina + Carboplatina concorrentes	Carboplatina 175 mg/m ² no dia 1 e doxorubicina 15 mg/m ² no dia 2, cada 3 semanas, 4 tratamentos	Média 235 dias
Lobaplatina	35mg/m ² cada 3 semanas, 4 tratamentos	Até 1 ano: 31,8%