

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia

Catarina de Bastos Almeida

Orientador: Prof^a Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadores: Dra. Paula Pinho

Porto, 2021

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Catarina de Bastos Almeida

Orientador: Prof^a Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadores: Dra. Paula Pinho

Porto, 2021

RESUMO

No meu último ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Universidade do Porto estagiei no Hospital Veterinário das Travessas (HVT), em São João da Madeira. Durante o primeiro semestre e enquanto fazia a unidade curricular de Inspeção Sanitária I, fiz um estágio extracurricular, iniciado a 1 de Outubro, com o objectivo de ganhar prática e conhecimentos do dia-à-dia de um hospital veterinário. Após a conclusão dessa unidade curricular, iniciei o estágio curricular dando continuidade ao estágio extracurricular desde o dia 23 de Março até dia 9 de Julho.

Durante este período pude assistir e participar em consultas gerais e de especialidade (como ortopedia, oftalmologia, neurologia, dermatologia, reabilitação física), em cirurgias de tecidos moles e ortopedias e na realização e interpretação de exames imagiológicos como ecografias, radiografias e ecocardiografias. Além disso, participei ativamente no cuidado dos animais internados e fiz parte do serviço de urgência.

Foi uma excelente oportunidade para consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso, adquirir novas práticas e ganhar confiança para o início da minha carreira profissional.

AGRADECIMENTOS

Queria em primeiro lugar agradecer aos meus pais pelo apoio incondicional e por terem tornado tudo isto possível. À minha prima Melissa, és como uma irmã para mim, obrigada por me aturares e pelas nossas longas chamadas ao telemóvel. Também aos meus padrinhos e avós maravilhosos.

Aos meus amigos, em particular à Ana, à Ninja, ao Marcos, à Dani, ao Daniel à Mendonça, ao Minnemann, ao Quirino, à Raquel e especialmente à Bia! Foram indispensáveis para que conseguisse terminar de escrever este relatório

À minha orientadora, a professora Cláudia, por me ajudar a terminar este percurso da melhor maneira.

Queria agradecer a toda a equipa do HVT, e em especial à Dra. Paula, todos os dias aprendi algo novo com todos os membros desta equipa fantástica.

A todos, o meu muito obrigada!

ÍNDICE

CASO CLÍNICO Nº1: Mastocitoma	1
CASO CLÍNICO Nº2: Doença Mixomatosa da Válvula Mitral	7
CASO CLÍNICO Nº3: Pancreatite Aguda	13
CASO CLÍNICO Nº4: Piómetra	17
CASO CLÍNICO Nº5: Urolitíase	23
ANEXOS.....	28

ABREVIATURAS

ACVIM – American College of Veterinary Internal Medicine	PA – Pancreatite Aguda
ALP – Fosfatase Alcalina	ppm - pulso por minuto
ALT – Alanina Aminotransferase	q6h – cada 6 horas
BID – de 12 em 12 horas	RM – Regurgitação Mitral
CAAF – Citologia por Aspiração com Agulha Fina	rpm – respirações por minuto
cPL – Canine Pancreatic Lipase	SC - Subcutâneo
CRE - Creatinina	SID – cada 24 horas
DP – Doença Periodontal	TID - cada 8 horas
DMVM – Doença Mixomatosa da Válvula Mitral	TRC – tempo de replfeção capilar
HVT – Hospital Veterinário das Travessas	
IC – Insuficiência Cardíaca	
ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva	
IECA – Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina	
IM - Intramuscular	
IV - Intravenoso	
MCT - Mastocitoma	
OVH – Ovariohisteriectomia	

CASO CLÍNICO Nº1: Mastocitoma

Caracterização do animal e motivo da consulta:

O Chester é um Boxer, macho de 4 anos, castrado com 40 kg. Foi trazido à consulta após o tutor detetar um nódulo cutâneo no membro pélvico esquerdo na extremidade proximal do tarso no lado lateral.

Anamnese:

Cão com vacinas e desparasitações interna e externa atualizadas. Come ração seca comercial hipoalergénica. Tem acesso ao interior e ao exterior público e privado e cohabita com um outro Boxer que está saudável. Tem um historial médico de otites recorrentes, sendo que o ultimo episódio ocorreu no mês anterior à consulta e foi tratado com Osumia®. Há três meses o dono notou o aparecimento de um pequeno nódulo cutâneo na região proximal do tarso no lado lateral esquerdo, mas como diminuiu de tamanho não deu importância. Após ter tido consulta devido à otite, o tutor notou que o nódulo parecia estar a aumentar de tamanho, mas não causava incómodo nem prurido ao Chester.

Exame físico geral e dirigido:

Na consulta, o Chester tinha uma atitude alerta e temperamento equilibrado. A condição corporal estava normal, 4/9. Como o Chester é um cão muito hiper-ativo e excitado, estava a arfar e não foi possível medir a frequência cardíaca e respiratória com precisão durante a consulta. A temperatura era de 39°C, as mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos e o grau de desidratação era inferior a 5%. A auscultação cardiorrespiratória estava normal e a palpação abdominal também. Os gânglios linfáticos palpáveis eram simétricos, de tamanho normal e não havia hipersensibilidade à palpação. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Durante o exame físico não foi detetada a presença de dor.

Foi encontrado um nódulo cutâneo de consistência dura, bem delimitado, com margens regulares, forma circular e cerca de 2 cm de diâmetro.

Lista de Problemas:

Nódulo cutâneo

Diagnósticos Diferenciais:

Mastocitoma, Lipoma, Abscesso, Quisto Sebáceo.

Exames Complementares:

Realizou-se uma citologia por aspiração de agulha fina (CAAF) ao nódulo cutâneo. O resultado da citologia indicou uma reação inflamatória mista, contudo, havendo uma forte

suspeita de que este nódulo fosse um mastocitoma fez-se uma ecografia abdominal e radiografias torácicas nas projeções ventrodorsal, latero-lateral esquerda e latero-lateral direita para estadiamento e análises sanguíneas (painel pré-anestésico). Os resultados são os seguintes: (1) na ecografia não foram encontradas alterações, porém realizou-se (2) CAAF do fígado e baço, sendo que nestes órgãos não foram detetadas metástases, e do gânglio linfático inguinal cujo resultado foi inconclusivo; (2) radiografias torácicas sem alterações visíveis; (3) hemograma: sem alterações; (4) bioquímica sérica: ALT e Creatinina normais (Anexo A)

Diagnóstico Definitivo:

Mastocitoma.

Terapêutica e Evolução:

No dia da cirurgia foi detetado um novo nódulo dentro de uma das pregas do lábio superior, com menos de 1 cm de diâmetro, pelo que se realizou a remoção deste nódulo, juntamente com o nódulo társico o gânglio linfático poplíteo esquerdo, os quais foram enviados para histopatologia. Pré-cirurgia foi administrado meloxicam (0,2 mg/kg SC, SID) e amoxicilina-ácido clavulânico (8,75 mg/kg SC, SID) e fez fluidoterapia com soro cristalóide isotónico (Isofundin a 53 ml/h).

Após a cirurgia, o Chester ficou internado por um dia para monitorização e foi administrado meloxicam (0,1 mg/kg SC, SID) e amoxicilina-ácido clavulânico (8,75 mg/kg SC, SID).

A histopatologia confirmou as suspeitas iniciais, tendo revelado um mastocitoma cutâneo de baixo grau (na classificação de Kiupel) ou grau I (na classificação de Patnaik) no nódulo do lábio e um mastocitoma cutâneo de baixo grau ou grau II no nódulo da região tarsal. Ambos os nódulos foram removidos com margens limpas e o gânglio linfático estava normal.

Foi sugerido realizar imunohistoquímica c-kit nos nódulos, mas por razões monetárias o detentor optou apenas por fazer esta análise ao nódulo da região tarsal. O resultado foi imunoexpressão do c-kit de padrão tipo III, pelo que foi encaminhado para um centro de referência em oncologia, o Centro Hospitalar Veterinário do Porto. Após essa consulta foi determinado que não seria necessário realizar quimioterapia, uma vez que os nódulos foram removidos com margens limpas, haveria uma baixa probabilidade de metastisar, contudo, o tutor foi informado que poderiam aparecer novos nódulos sem estarem relacionados com estes.

Discussão:

Os Mastocitomas (MCTs) são as neoplasias cutâneas mais comuns no cão, representando entre 16% a 21% de todas as neoplasias cutâneas. Normalmente, afetam animais mais velhos, a partir dos 8 anos de idade, mas podem ocorrer em animais mais novos (como é o caso do Chester, com 4 anos). As raças mais comuns são os Boxer, Boston Terrier, Bulldog Inglês, Pug, Labrador, Golden Retriever, Cocker Spaniel, Schnauzer, Staffordshire Terrier, Beagle, Leão da Rodésia, Weimareiner e Sharpei. O sexo não é um fator de risco nos MCTs (London & Thamm, 2013).

Os mastócitos são formados na medula óssea e estão presentes principalmente na pele e mucosas. Estas células, dependendo da sua localização, maturam diferentes tipos de grânulos que atuam nos mecanismos de inflamação, hipersensibilidade, estimulação do sistema imunitário inato, cicatrização de feridas, atividade antiparasitária e reação a venenos (London & Thamm, 2013).

O Mastocitoma Cutâneo é uma proliferação atípica de mastócitos derivados da derme e tecido subcutâneo. Os MCTs podem ter uma apresentação clínica sob a forma de nódulos cutâneos bem ou mal diferenciados ou nódulos subcutâneos. Normalmente, os nódulos cutâneos bem diferenciados são lesões únicas e de crescimento lento, enquanto que os mal diferenciados têm crescimento rápido podendo causar prurido e ulcerações na pele. Tal como o Chester, 11% a 14% dos cães podem apresentar múltiplos nódulos. Os nódulos subcutâneos, devido à sua aparência e consistência, são facilmente confundidos com lipomas. A etiologia dos MCTs é desconhecida, contudo está associada a uma componente genética, sendo que em algumas raças, como o Boxer, costumam exibir tumores bem diferenciados, pelo que apresentam um melhor prognóstico, enquanto que em Sharpeis, os tumores costumam ter um baixo grau de diferenciação, pelo que têm pior prognóstico (Blackwood et al, 2012).

O sinal clínico que os donos geralmente notam é a presença de um nódulo que parece que aumenta e diminui de tamanho. Porém, cães com tumores maiores, metástases ou tumores viscerais podem apresentar outros sinais como vômitos, diarreia, febre, edemas periféricos e problemas de coagulação (London & Thamm, 2013).

De acordo com Blackwood (2012), a CAAF diagnostica 92% a 96% dos MCTs. Apesar disso, a CAAF do Chester revelou a presença de uma reação inflamatória mista. Um estudo de Kiupel & Camus (2019) revela que os mastocitomas podem ter características que impedem a coloração dos mastócitos, dificultando o seu diagnóstico; por exemplo, a manipulação do nódulo pode causar desgranulação e não havendo grânulos corados é mais difícil a identificação dos mastócitos. Outra forma de diagnóstico é através de biopsia

excisional com histopatologia (Blackwood et al, 2012), procedimento realizado em ambos os nódulos e gânglio linfático poplíteo do Chester.

A histopatologia é utilizada para fazer o estadiamento e para diferenciar mastocitoma cutâneo de subcutâneo (Kiupel & Camus, 2019). O estadiamento pode ser feito através de dois sistemas: o de Kiupel e o de Patnaik. O sistema de Patnaik divide os mastocitomas em tumores bem diferenciados, com diferenciação intermédia e mal diferenciados. Este sistema é bastante inconsistente, uma vez que os patologistas podem determinar de forma diferente o grau de diferenciação. Outra desvantagem é que esta forma de estadiar apenas permite prever o tempo médio de sobrevivência (Kiupel & Camus, 2019). O sistema de Kiupel classifica os MCTs mais uniformemente e é mais preciso a prever o prognóstico, quer seja o tempo médio de sobrevivência, a taxa de mortalidade associada ao MCT ou a probabilidade de formar metástases. Este sistema classifica os tumores em alto ou baixo grau. Os tumores de alto grau têm um tempo médio de sobrevivência inferior a 4 meses, enquanto que nos de baixo grau é superior a 2 anos. No caso do Chester os dois nódulos retirados eram de baixo grau, pelo sistema de Kiupel, enquanto o nódulo da bochecha era bem diferenciado e o do calcanhar era de diferenciação intermédia pelo sistema de Patnaik.

Outros indicadores de prognóstico são os marcadores moleculares, como o padrão de expressão imunohistoquímica da proteína c-kit, realizado apenas ao nódulo do membro pélvico do Chester, por ser o maior e devido à existência de restrições financeiros.

A expressão da proteína c-kit é distinguida em 3 padrões. No padrão I esta proteína está presente na membrana plasmática, que é o normal em mastócitos não neoplásicos ou em mastocitomas bem diferenciados. No padrão II a proteína está presente no citoplasma de forma focal, enquanto o padrão III está no citoplasma de forma difusa. A expressão dos padrões II ou III está associada a uma diminuição no tempo de sobrevivência e um aumento na incidência de recidiva local. O Chester tinha a expressão da proteína c-kit com padrão III, que é um fator de prognóstico negativo (Kiupel & Camus, 2019).

Adicionalmente, como fatores de prognóstico positivos para o Chester, ambos os nódulos foram retirados com amplas margens laterais e profundas e a histopatologia do gânglio linfático poplíteo não evidenciou alterações. A remoção com margens limpas dos tumores de baixo grau está associada a uma menor taxa ou possibilidade de recidiva. Por outro lado, 40% dos tumores mal diferenciados (pelo sistema de Patnaik) recidivaram, mesmo tendo sido removidos com margens amplas. Determinar se o tumor foi removido com margens limpas pode ser complicado devido a inflamação local impedir a distinção das células neoplásicas de não neoplásicas. As recomendações atuais sugerem que para tumores de alto grau as margens laterais devem conter pelo menos 3 cm e a margem

profunda deve conter um plano fascial, enquanto que em tumores de baixo grau ou de tamanho inferior a 4 cm basta margens laterais de 1 cm e margem profunda de 4 mm (Sledge et al, 2016).

No caso do Chester, a cirurgia foi o único tratamento instituído, uma vez que os nódulos foram removidos com margens amplas e tinham baixa probabilidade de metastizar. Nos MCTs de baixo grau removidos com amplas margens está previsto que não haja recorrência ou metástases pelo menos por dois anos após a cirurgia (London & Thamm, 2013). Contudo os MCTs de alto grau ou localizados em regiões cuja remoção completa seja difícil podem necessitar de terapias adicionais. A radioterapia pode ser utilizada quando não é possível a remoção dos nódulos, após a cirurgia em MCTs de alto grau ou de baixo grau cujas margens não foram suficientes e que tenham um alto risco de metastizar ou ainda como profilaxia nos gânglios linfáticos regionais. A radioterapia adjuvante a cirurgia pode ter um tempo livre de doença até dois anos (London & Thamm, 2013; Sledge et al, 2016). Relativamente à quimioterapia, o protocolo de primeira linha é a vinblastina com prednisona e o de segunda linha é a lomustina, mas também há protocolos que combinam a vinblastina com a lomustina (Blackwood et al, 2012). Em MCTs de alto risco de metástase o protocolo de vinblastina com prednisona pós-cirurgia tiveram um tempo médio de sobrevivência de 3 anos. Outros estudos indicam que o protocolo de vinblastina com prednisona tem uma duração média de resposta de 134 dias, ou seja, a duração de tempo sem progressão ou recorrência de MCTs, enquanto que os protocolos que combinam vinblastina, lomustina e prednisona tiveram uma duração média de resposta de 210 dias (London & Thamm, 2013). Outras terapias sistêmicas incluem a utilização de inibidores de tirosina cinase como o toceranib ou o masitinib quando há expressão da proteína c-kit com padrão II ou III. Estes também podem ser adicionados à radioterapia ou ao protocolo quimioterápico (Blackwood et al, 2012). Porém, efeitos adversos dos são toxicidade gastrointestinal, leucopénia e dores musculares (London & Thamm, 2013). Existem ainda outros tratamentos como a imunoterapia, a administração intralesional de água desionizada, a hipertermia combinada com radioterapia, a terapia fotodinâmica, a criocirurgia, mas a sua eficácia está pouco comprovada. Em tumores cuja remoção cirúrgica não seja possível e as outras terapias adjuvantes foram mal-sucedidas pode-se fazer a administração intralesional de corticosteroide (Blackwood et al, 2012). Por último, recentemente entrou no mercado um novo fármaco de administração intratumoral, o Tiglatol de tigilanol, e a administração concomitante de um corticosteroide oral e bloqueadores dos recetores da H1 e H2 parece ter uma alta eficácia no tratamento e diminuição de tamanho de mastocitomas não ulcerados e sem metástases (De Ridder et al, 2021).

O prognóstico é determinado por um conjunto de fatores. No Chester fatores de prognóstico positivos são os tumores serem de baixo grau, estarem confinados à pele e sem envolvimento dos gânglios linfáticos, a localização e tamanho serem de fácil remoção, não ter sinais clínicos que evidenciem doença sistêmica e a raça Boxer estar associada a tumores de baixo grau. Fatores de prognóstico negativos são a expressão da proteína c-kit com padrão III e ter mais do que um nódulo. (London & Thamm, 2013)

Referências:

- Blackwood L, Murphy S, Buracco P, De Vos JP, De Fornel-Thibaud P, Hirschberger J, Kessler M, Pastor J, Ponce F, Savary-Bataille K, Argyle DJ (2012). European consensus document on mast cell tumours in dogs and cats. **Veterinary and Comparative Oncology**, 10: 3
- De Ridder TR, Campbell JE, Burke-Schwarz C, Clegg D, Elliot EL, Geller S, Kozak W, Pittenger ST, Pruitt JB, Riehl J, White J, Wiest ML, Johannes CM, Morton J, Jones PD, Schmidt PF, Gordon V, Reddell P (2021). Randomized controlled clinical study evaluating the efficacy and safety of intratumoral treatment of canine mast cell tumors with tigilanol tiglate (EBC-46). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 35: 415-420
- Kiupel M & Camus M (2019). Diagnosis and Prognosis of Canine Cutaneous Mast Cell Tumors. **Veterinary Clinic of North America: Small Animal Practice**, 49: 5
- London CA & Thamm DH (2013). "Chapter 20: Mast Cell Tumours". In SJ Withrow, DM Vail & RL Page (Eds.). **Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology** (5th Ed., pp 335-346). EUA: Saunders Elsevier
- Sledge DG, Webster J, Kiupel M (2016). Canine cutaneous mast cell tumors: A combined clinical and pathologic approach to diagnosis, prognosis, and treatment selection. **The Veterinary Journal**, 215: 43-54

CASO CLÍNICO Nº2: Doença Mixomatosa da Válvula Mitral

Caracterização do animal e motivo da consulta:

O Micky é um cão macho castrado, cruzado de Yorkshire Terrier, com 14 anos e 5,055 kg. Foi trazido à consulta devido a halitose.

Anamnese:

Cão com vacinas e desparasitações interna e externa actualizadas. Come ração seca comercial. Tem acesso ao interior e ao exterior público e privado e não possui coabitantes. Não é conhecido o seu historial médico. O detentor notou que o Micky tinha muito mau hálito e não deixava que lhe mexessem na boca, pelo que pensou que pudesse ter uma ferida.

Exame físico geral e exploração da boca:

Na consulta, o Micky tinha uma atitude alerta e temperamento equilibrado. A condição corporal estava normal, 5/9. A respiração era do tipo costo-abdominal, com movimentos respiratórios profundos, regulares e rítmicos e com uma frequência respiratória de 24 rpm. O pulso femoral era forte, bilateral, simétrico, rítmico e sincrónico com frequência de 124 ppm. A temperatura retal era de 38,2 °C. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2s e o grau de desidratação era inferior a 5%. À auscultação cardio-respiratória foi detetado um sopro de grau III/VI mesossistólico, no ápex esquerdo e a parte pulmonar estava normal. A palpação abdominal estava normal. Os gânglios linfáticos palpáveis eram simétricos, de tamanho normal e não havia hipersensibilidade à palpação. Os restantes gânglios não eram palpáveis.

O Micky evidenciava desconforto na manipulação da boca, mas permitiu que esta fosse aberta para ser examinada. Na sua avaliação, a halitose foi imediatamente percecionada, assim como um forte odor a podre. A mucosa gengival estava vermelha, congestiva e sensível. Os dentes tinham todos uma grande acumulação de tártaro e estavam muito desgastados.

Lista de problemas:

Halitose, tártaro, sopro moderado.

Diagnósticos Diferenciais:

Gengivite, Doença periodontal, Insuficiência das válvulas atrioventriculares, Cardiomiopatia Dilatada, Endocardite.

Exames Complementares:

Previamente à cirurgia de destartarização e remoção dentária, o Micky fez uma ecocardiografia, devido ao sopro, bem como rácio proteína:creatinina urinária, hemograma e bioquímica sérica. Os resultados, expressos no Anexo B, foram os seguintes: (1)

Hemograma: monocitose; (2) Bioquímica sérica: ALT, ALP e Creatinina normais; (3) Ecocardiografia: coração com forma globosa, espessamento nodular moderado da válvula mitral e ligeira regurgitação da válvula tricúspide; (4) Rácio proteína:creatinina urinária: proteinúrico – 1,1. (Anexo B).

Diagnóstico:

Doença Mixomatosa da Válvula Mitral – classe B1 e Doença Periodontal.

Terapêutica e Evolução:

Após o resultado de proteinúria, o Micky iniciou a toma de 1 comprimido de benazepril 2,5 mg por via oral a cada 24 horas e alterou a dieta para uma ração seca renal. No dia da cirurgia foi administrado Amoxicilina+Ácido Clavulânico (8,75 mg/kg, SC, SID) e Meloxicam 5 (0,1 mg/kg, SC, SID). Em relação à anestesia, foi recomendado na ecocardiografia que não fossem utilizados alfa2-agonistas e que se evitasse o excesso de fluidoterapia. Assim, o Micky foi anestesiado com Metadona, Midazolam e Propofol e utilizou-se NaCl 0,45% na taxa de 10 ml/h. Na cirurgia foi possível observar melhor os seus dentes e gengivas, sendo que a maioria dos quais se encontravam num estado avançado de inflamação e deterioração, pelo que foram removidos; apenas 6 dentes foram conservados e destartarizados. Após a cirurgia foi administrado gel Clunia® e o Micky ficou internado até ao dia seguinte para ser monitorizado. No dia da alta foi administrado novamente Meloxicam e Amoxicilina+Ácido Clavulânico, levou para casa o gel e Amoxicilina+Ácido Clavulânico 250mg (1/4 comprimido, BID, durante 8 dias) e foi recomendado repetir a ecocardiografia dentro de 6 meses.

Discussão:

A Doença Mixomatosa da Válvula Mitral (DMVM), também denominada de Endocardiose ou Degeneração Valvular Mixomatosa é a doença cardíaca mais comum nos cães idosos, no entanto é rara em gatos. A DMVM é caracterizada por uma degeneração progressiva da válvula mitral que provoca o seu incorreto encerramento, pelo que ocorre regurgitação mitral (RM). Consequentemente, ocorre uma sobrecarga de volume que leva a uma remodelação ventricular (Keene et al., 2019).

Esta doença é mais prevalente em cães de pequeno porte, especialmente os de raça Cavalier King Charles Spaniels, seguido de Caniches Miniatura, Spitz Alemão, Yorkshire Terriers e Chihuahuas; também é mais prevalente em machos e em cães idosos, sendo que cerca de 85% dos cães com mais de 13 anos apresentam lesões valvulares. Apesar de ser incomum, cães com peso superior a 20 kg também podem apresentar DMVM. Nestes casos a doença costuma progredir mais rapidamente, pelo que tem pior prognóstico. Normalmente a degeneração valvular ocorre apenas na válvula mitral, mas

em 30% dos casos pode passar para a válvula tricúspide (Keene et al., 2019). O Micky, sendo um cão cruzado de Yorkshire Terrier com 14 anos insere-se perfeitamente no grupo de maior risco de apresentar DMVM.

A causa de DMVM é desconhecida, mas tem uma componente genética que pode estar correlacionada com a severidade da doença (Keene et al., 2019). Histologicamente, a DMVM é caracterizado pela deposição de mucopolissacarídeos nos folhetos valvulares e pela presença de fibrose. Contrariamente às Endocardites, a DMVM, não apresenta infiltrados inflamatórios de origem séptica (Abbott, 2016). A DMVM é descrita como um espessamento dos folhetos valvulares e alongamento das cordas tendinosas. À medida que a doença progride, a alteração da conformação dos folhetos valvulares impede que a válvula encerre completamente. Consequentemente, parte do volume sistólico ventricular esquerdo é ejetado para o átrio esquerdo, ou seja, ocorre regurgitação mitral (RM) que pode ser ligeira ou severa. A severidade aumenta consoante o tamanho do orifício de regurgitação e a pressão sistólica ventricular. A RM aumenta a pressão do átrio esquerdo, levando a que este fique dilatado. A pressão final da diástole aumentada e o aumento de volume ventricular causa a dilatação e hipertrofia do ventrículo esquerdo, que para manter a funcionalidade inicia mecanismos de compensação neuro-endócrinos que origina a Insuficiência Cardíaca (IC). A RM também tem impacto no retorno venoso pulmonar que é aumentado pelo volume regurgitante, desta forma, na diástole, o ventrículo enche-se com sangue que retornou dos pulmões, bem como de sangue regurgitado, ou seja, a RM cria um aumento de volume nos átrio e ventrículo esquerdo. O aumento das pressões de enchimento é refletido na veia pulmonar que, como consequência forma edema pulmonar. A presença de edema pulmonar é indicativa de Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) esquerda (Abbott, 2016).

Os sinais clínicos resultantes de RM podem ser o sopro sistólico no ápex cardíaco do lado esquerdo, intolerância ao exercício, fraqueza, síncope e ascite (devido a uma redução do débito cardíaco eo aumento do tamanho do coração provocar arritmias) e tosse e dispneia. Apesar do único sinal do Micky ter sido o sopro, a tosse é um sinal comum que pode ser de dois tipos: seca e áspera que é causada pela dilatação atrial comprimir os brônquios, ou então tosse produtiva associado a dispneia, devido a edema pulmonar. (Abbott, 2016). O Micky tinha uma sopro de baixa intensidade, mas facilmente audível, pelo que se classificou como grau III/IV e mesossistólico por ser audível a meio da sístole.

O diagnóstico de DMVM faz-se através de radiografias torácicas onde se observa um aumento da silhueta cardíaca. Para isso, numa projeção lateral observa-se um desvio

dorsal da traqueia e compressão bronquial, enquanto na projeção ventrodorsal é evidente o formato globoso do coração. Contudo, em estádios iniciais da doença, a silhueta pode estar normal, motivo pelo qual o Micky não fez radiografias. A radiologia permite também detetar edema pulmonar quando há um aumento da opacidade pulmonar com padrão pulmonar alveolar e mais frequentemente afeta o lobo direito caudal (Abbott, 2016). O principal meio de diagnóstico da DMVM é o que o Micky realizou, a ecocardiografia. Através deste exame é possível averiguar o tamanho da dilatação atrial e ventricular, observar o espessamento dos folhetos valvulares, determinar se também há envolvimento da válvula tricúspide e determinar a funcionalidade sistólica e diastólica (Abbott, 2016). A ecocardiografia também permite detetar edema pulmonar e efusão pericardica, sendo que o Micky não tinha.

O consenso publicado pelo American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) classificou a DMVM em 4 estádios. O estadio A é atribuído a cães com elevado risco de desenvolver doença cardíaca, mas ainda não apresentam sinais clínicos, como é o caso do Cavalier King Charles Spaniel. O estadio B subdivide-se no B1, onde os cães estão assintomáticos, não apresentam grandes alterações cardíacas nas radiografias ou ecocardiogramas, mas já têm sopro. O estadio B2 é atribuído a cães que já possuem alterações imagiológicas e tenham uma RM mais severa. No estadio B2 está indicado começar terapia para impedir a progressão de DMVM para ICC. O estadio C refere-se a cães que tenham sinais clínicos de ICC, enquanto o estadio D é para cães na fase final de DMVM e apresentam sinais clínicos recorrentes e persistentes. Tanto no estadio C como no D é importante distinguir IC aguda, que requer hospitalização, de IC crónica cujo tratamento pode ser feito em casa. Esta classificação é útil para determinar o tratamento e prognóstico (Keene et al., 2019).

Não é recomendado fazer tratamento farmacológico ou uma dieta específica no estadio A, nem no B1, mas é importante realizar ecocardiografias de controlo a cada 6 a 12 meses. No estadio B2 já é recomendada a alteração para uma dieta pobre em sódio e começar por tomar o Pimobendan (0.25-0.3 mg/kg PO, q12h), que é um vasodilatador inotrópico positivo. Pode ser necessário acrescentar um inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA), como o Benazepril (0.5 mg/kg PO, q12h), caso haja dilatação atrial. O Micky, apesar de se ter classificado como B1, iniciou a terapêutica com benazepril por apresentar proteinúria. No estadio C, os pacientes apresentam sintomatologia, sendo que se equaciona o tratamento mediante se os animais tiveram uma crise aguda ou se após resolução desta crise estiverem a fazer tratamento crónico. Na fase aguda, que requer hospitalização, os pacientes apresentam dispneia e tosse devido a edema pulmonar, pelo

que é administrado furosemida (inicialmente a 2 mg/kg IV ou IM, de hora a hora, podendo aumentar a dose até 8 mg/kg ou passar para 0.66-1 mg/kg/hour em infusão contínua) e oxigenoterapia, e pode ser necessário fazer toracocentese ou abdominocentese. O Butorfanol (0.2-0.25 mg/kg, IM ou IV) é utilizado nestes casos como sedativo e tranquilizante, ajudando a regularizar a frequência respiratória. Continuam a terapia com Pimobendan (podendo aumentar a dose até 0.3 mg/kg PO, q12h) e o IECA. Após a fase aguda, os pacientes estáveis no estadio C continuam com tratamento crónico com Pimobendan, IECA, nas mesmas doses que o tratamento agudo, e Furosemida (2 mg/kg PO, q12h) ou Torasemida (0.1-0.3 mg/kg PO, q24h), podendo ser necessário acrescentar Espirolactona (2.0 mg/kg PO, q12-24h) para promover a diurese sem perda de potássio ou o Diltiazem e Digoxina caso haja fibrilhação atrial. A nível de dieta, os animais no estadio C começam a perder condição corporal, pelo que é necessário uma dieta calórica e palatável, rica em proteína e ácidos gordos omega-3, mas pobre em sódio. Neste estadio é recomendado fazer controlo da função renal e hepática, através de análises bioquímicas sanguíneas, bem como averiguar as concentrações séricas de sódio, potássio e magnésio. No estadio D, o tratamento crónico não está a ser suficiente, tendo de se implementar doses de furosemida superiores a 8 mg/kg e manter ou aumentar doses dos outros fármacos, acrescentar anti-hipertensivo como a Amlodipina, um broncodilatador, ou um anti-trombótico como o clopidrogel e, por último, recorrer a abdominocentese ou toracocentese para drenar os fluidos acumulados (Keene et al., 2019).

A Doença Periodontal (DP) é a inflamação de um conjunto de tecidos que envolvem e suportam os dentes que são a gengiva, o cemento, o ligamento periodontal e o osso alveolar. A DP é muito comum em cães, sendo a sua prevalência entre 44 a 100% dos cães, o seu diagnóstico é muitas vezes tardio. Na fase inicial da DP ocorre a acumulação de placa de tártaro na superfície dos dentes, que provoca inflamação e danificação dos tecidos, ficando mais suscetíveis de provocar uma infeção bacteriana. Graus severos de DP estão associados a patologias como insuficiência renal crónica, hepatopatia, cardiomiopatia e endocardite (Wallis & Holcombe, 2020). Efetivamente, a DP é frequentemente a fonte de origem de bacteriemia que origina implicações noutros órgãos por via hematogénica. Num estudo recente, metade dos animais com DP tinha sinais clínicos de doença cardíaca. Medidas preventivas como higiene dental e diagnóstico precoce contribui para uma melhor longevidade, melhor qualidade de vida do animal e diminuir a prevalência de doenças cardíacas (Pereira dos Santos et al, 2019).

Complicações relacionadas com a DMVM e o seu tratamento são o desenvolvimento de nefropatias devido à diminuição do volume sistólico provocar azotémia

e os diuréticos podem também provocar azotemia. Nestes casos deve-se diminuir a dose e fazer fluidoterapia até os valores de creatinina normalizarem e se não regularizar, então deve-se cessar a administração de diuréticos. Outra complicação comum na DMVM é a rutura de uma das cordas tendinosas da válvula, aumentando severamente a RM, isto leva ao desenvolvimento de edema pulmonar, piorando o seu prognóstico. A rutura do átrio esquerdo é uma complicação rara, associada às raças Cocker Spaniel e Daschund. Esta pode ser uma rutura total, causando a morte imediata, ou parcial, deixando que o sangue esvazie lentamente para a cavidade pericárdica e há uma marcada agravamento do estado clínico. A hipertensão pulmonar é uma consequência da regurgitação tricúspide, que pode estar associada à DMVM (Abbott, 2016). É um fator de prognóstico negativo que origina os sinais clínicos como síncope, tosse, dispneia e infiltrados pulmonares detetados por radiografia, intolerância ao exercício e, sinais de IC direita como ascites e distensão jugular. Nestes casos, pode-se administrar Sildenafil (1-2 mg/kg PO, q8h) (Keene et al., 2019).

No caso do Micky a DP foi o motivo de descoberta da DVMM. Na ecocardiografia do Micky notou-se uma ligeira regurgitação valvular tricúspide, sem a presença de hipertensão pulmonar, pelo que o Micky pode vir a desenvolver degeneração nas duas válvulas atrioventriculares. Por esse motivo e para monitorizar a progressão da DMVM, foi aconselhado ao Micky repetir a ecocardiografia em 6 meses.

A DMVM é uma doença crónica, sendo que em média pode demorar até 2 anos ao estadio B2 progredir para estadio C. Cães no estadio C medicados com apenas Pimobendami e Furosemida tiveram um tempo médio de sobrevivência de 9 meses (Abbott, 2016).

Referências

- Abbott JA (2016). "Acquired Valvular Disease". In FWK Smith Jr., LP Tilley, MA Oyama, MM Sleeper(Eds.). **Manual of Canine and Feline Cardiology** (5th Ed., pp 126-148). EUA: Saunders Elsevier
- Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, Fox PR, Häggström J, Fuentes VL, Oyama MA, Rush JE, Stepien R, Uechi M (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 33:1127–1140
- Pereira dos Santos JD, Cunha E, Nunes T, Tavares L, Oliveira M (2019). Relation between periodontal disease and systemic diseases in dogs. **Research in Veterinary Science**, 125: 136-140
- Wallis C & Holcombe LJ (2020). A review of the frequency and impact of periodontal disease in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, 61: 529-540

CASO CLÍNICO Nº3: Pancreatite Aguda

Caracterização do animal e motivo da consulta:

A Maggie é uma cadela fêmea inteira, sem raça definida, com 5 anos e 12 kg. Foi trazida à consulta devido a vômitos e diarreia.

Anamnese:

A Maggie tem as vacinas e desparasitações interna e externa atualizadas. Come comida caseira, a mesma que os tutores. A tutora refere que não coloca molhos, mas geralmente a comida tem sal e azeite. Tem acesso ao interior e ao exterior público e privado e não possui cohabitantes. Não tem outras patologias. Não tem acesso a lixo e tóxicos, mas pode ter a plantas na rua.

Cerca de três dias antes da consulta a Maggie começou a vomitar, tendo até à data da consulta vomitado mais de 10 vezes durante todo o dia. A tutora descreve o vômito como sendo amarelado, com conteúdo alimentar e um forte odor; não obstante a Maggie não perdeu o apetite. Nos dois dias anteriores à consulta a Maggie fez também diarreia líquida e escura (melena).

Exame físico geral e dirigido ao sistema digestivo:

Na consulta, a Maggie tinha uma atitude alerta e temperamento nervoso. A condição corporal era moderadamente obesa, 7/9. A respiração era do tipo costo-abdominal, com movimentos respiratórios profundos, regulares e rítmicos e com uma frequência respiratória de 28 rpm. O pulso femoral era forte, bilateral, simétrico, rítmico e sincrónico com frequência de 124 ppm. A temperatura era de 38,7 °C. As mucosas estavam rosadas, contudo um pouco baças e secas, com um TRC inferior a 2s. O grau de desidratação era de 5-6%. À auscultação cardio-respiratória não foram detetadas alterações. Tinha muita dor à palpação abdominal. Os gânglios linfáticos palpáveis eram simétricos, de tamanho normal e não havia hipersensibilidade à palpação. Os restantes gânglios não eram palpáveis.

A cavidade oral não tinha alterações e a palpação ao pescoço também não indicou anomalias. A Maggie tinha muita dor na palpação abdominal cranial; estava tensa e com uma postura de cifose álgida, o que não permitiu palpar os órgãos desta cavidade. Por último, na região perianal estava tudo normal, tendo-se apenas notado que o termómetro ficou sujo com fezes; não se observou a presença de sangue vivo, muco ou parasitas.

Lista de Problemas:

Vômitos, melena, desidratação ligeira, condição corporal aumentada.

Diagnósticos Diferenciais:

Gastroenterite, Pancreatite, Obstrução por corpo estranho, Ingestão de tóxicos/plantas, Doença Inflamatória Intestinal, Hepatite

Exames Complementares:

1) Hemograma: normal ; 2) Bioquímicas: ALT, ALP e CRE normais; 3) Ionograma: normal; 4) teste rápido SNAP® cPL: indicou a presença de valores anormais de lipase pancreática; 5) ecografia abdominal: pâncreas hipoeoico com reação peripancreática hiperecótica, estômago com paredes espessadas, reação mesentérica com padrão mucoso a liquido, padrão de cólon diarreico; 6) Medição de glicose: valores normais. (Anexo C)

Diagnóstico Definitivo:

Pancreatite aguda e Gastroenterite inespecífica.

Terapêutica e Evolução:

A Maggie foi internada e iniciou-se fluidoterapia com soro cristalóide isotônico (Isfundin) a uma taxa de 48ml/h (taxa de manutenção + correção de desidratação 6%). Foi administrado Omeprazol (1 mg/kg IV, BID), Maropitant (1 mg/kg SC, SID), Metronidazol (10 mg/kg IV, BID), Butilescopolamina+Metamizol (0,1 ml/kg IV, SID) e Buprenorfina (0,02 mg/kg IM, q6h). No dia seguinte, a Maggie não vomitou e começou a fazer fezes com consistência aumentada e sem sangue, pelo que teve alta com Omeprazol 10 mg (1 comprimido BID, durante 6 dias), Metronidazol 250mg (1 comprimido BID, durante 8 dias) e Florentero (1 comprimido BID, durante 5 dias). Foi aconselhado a alteração para uma dieta com baixo teor em gordura.

Discussão:

A Pancreatite Aguda (PA) é uma doença que afeta predominantemente cães de meia-idade, normalmente de porte pequeno a médio, e raças Terrier e Schnauzer. A maioria das PA são de origem idiopática, contudo a PA pode ter uma componente genética na etiologia desta doença. Outros fatores que podem causar PA são uma dieta rica em gordura, obesidade e ter uma doença endócrina em simultâneo. Esta não só pode causar PA como também aumenta o risco de ser uma PA mais severa. A Maggie, apesar de ser uma cadela de raça indeterminada, tem porte médio, é obesa e a sua dieta consiste, maioritariamente, em restos da comida dos detentores e com elevado teor em gordura (Watson, 2019).

A patogénese da PA não está completamente determinada, mas ocorre quando há uma ativação inapropriada do tripsinogénio, que é convertido em tripsina e resulta na inflamação e autodigestão do pâncreas e necrose da gordura peripancreática. A inflamação pode avançar para o lúmen intestinal junto ao pâncreas, aumentando o risco de passagem de bactérias do intestino para o pâncreas. A inflamação local ativa citocinas inflamatórias

e activa os neutrófilos, que vão ativar a resposta inflamatória sistémica para que haja a remoção de tripsinas e outras proteases da circulação sanguínea. O dano no endotélio vascular provoca edema e hipóxia nos pulmões, rins e fígado. Em pancreatites severas, a resposta inflamatória é muito acentuada, podendo causar insuficiência multiorgânica, ecoagulação intravascular disseminada e, consequentemente, a morte (Watson, 2016).

Os sinais clínicos variam com a severidade da doença, desde vômitos, anorexia, desidratação e dor abdominal marcada (podendo até estar em “posição de oração”) até, em casos mais graves, colapso, choque e coagulação intravascular disseminada. Os vômitos inicialmente com conteúdo alimentar, progridem para vômitos com conteúdo biliar, uma vez que a peritonite provocar um atraso no esvaziamento gástrico. A “posição de oração”, é apenas indicativa de dor na região cranial do abdómen (Watson, 2019).

Idealmente, o diagnóstico definitivo de PA seria por histopatologia, contudo este é um método invasivo e raramente utilizado na prática clínica (Watson, 2019). Deste modo, o diagnóstico clínico faz-se através da combinação dos sinais clínicos com os resultados de ecografia abdominal e lipase pancreática (Cridge et al, 2020). A ecografia abdominal é o método de diagnóstico mais sensível e menos invasivo e é também importante para descartar outros diagnósticos diferenciais como obstrução gastrointestinal ou rutura da vesícula biliar (Watson, 2019). Na avaliação ecográfica do pâncreas determina-se o seu tamanho, ecogenicidade e ecotextura; a ecogenicidade do tecido mesenquimatoso envolvente; presença de líquido livre na região peripancreática, bem como se tem quistos ou massas pancreáticas. Geralmente, na PA o pâncreas está aumentado de tamanho, hipoeicoico e com textura heterogénea, enquanto o tecido mesenquimatoso está hipereicoico (Cridge et al, 2020). Outro método de diagnóstico é através de ensaios de enzimas pancreáticas como por exemplo o ensaio de imunoreatividade da lipase pancreática (PLI), que também tem elevada sensibilidade e especificidade. Tem também a vantagem de estar disponível sobre a forma de teste rápido (SNAP® cPL), o qual pode ser realizado diretamente no hospital (Cridge et al, 2020; Watson, 2016). No caso da Maggie, primeiro foi realizado o teste SNAP® cPL e depois, com a Maggie mais estável, fez-se a ecografia para confirmar e obter mais informações sobre os restantes órgãos abdominais (diagnosticou-se uma gastroenterite inespecífica, restantes órgãos normais). Adicionalmente, a nível de análises sanguíneas é comum na PA haver hipocalémia devido aos vômitos e aumento de creatinina devido à desidratação. O edema pancreático provoca obstrução biliar, pelo que haverá um aumento das enzimas hepáticas como a fosfatase alcalina, a gama-glutamil transferase e a bilirrubina. O aumento do colesterol e dos triglicéridos são tanto a causa de pancreatite, mas também um efeito desta. Quando há

um aumento destes lipídios, deve-se fazer testes para determinar se tem hipotireoidismo ou hiperadrenocorticismo concomitante, uma vez que são fatores de risco de PA e agravam o prognóstico. No hemograma é comum apresentar neutrofilia, e em PA severas trombocitopénia (Watson, 2016).

O tratamento para PA depende do estado clínico do paciente. Em casos severos, a PA requer um intenso acompanhamento, pois pode ser fatal, contudo em casos moderados como o da Maggie, pode ser bem controlado fazendo fluidoterapia e analgesia. Como a maioria das PA são de causa idiopática, o tratamento acaba por ser sintomático. Desta forma, fluidoterapia utilizada para correção da desidratação com uma solução cristalóide isotónica, sendo que pode-se ter de suplementar com potássio devido aos vômitos e analgesia como metadona (0.2-0.4 mg/kg SC, IM, q4-6h) ou buprenorfina (0.01-0.02 mg/kg IV, IM, SC, q6h). Adicionalmente pode-se adicionar anti-heméticos como o maropitant (1 mg/kg, SC, SID) e protetores gástricos como o omeprazol (1mg/kg, IV/PO, meia hora antes das refeições) (Watson, 2019). A Maggie deveria fazer uma alteração de dieta, bem como um programa para reduzir a sua condição corporal, de forma a evitar recorrência de PA ou o desenvolvimento de outras patologias associadas à obesidade, apesar disso, o prognóstico é favorável, uma vez que a Maggie tinha uma PA ligeira.

A PA pode causar sequelas como acidose metabólica, hepatopatias e nefropatias, hipotensão sistémica, arritmias cardíacas, coagulopatias e a formação de abscessos e quistos pancreáticos (Watson, 2016). O prognóstico em caso de pancreatites ligeiras ou moderadas é favorável, sendo facilmente controlado com fluidoterapia e analgesia contudo numa pancreatite severa o prognóstico já é reservado, o desenvolvimento de coagulação intravascular disseminado e a insuficiência hepática e renal são as principais causas de mortalidade (Watson, 2016)

Referências

- Cridge H, Sullivant AM, Wills RW, Lee AM (2020). Association between abdominal ultrasound findings, the specific canine pancreatic lipase assay, clinical severity indices, and clinical diagnosis in dogs with pancreatitis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 34: 636-643
- Watson PJ (2020). Hepatobiliary and Exocrine Pancreatic Disorders. In RW Nelson & CG Couto (Eds.), **Small Animal Internal Medicine** (6th ed., pp. 531-560; 620-648). EUA: Elsevier.
- Watson PJ (2016). Pancreatitis. In E Villiers & J Ristic (Eds.), **BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology** (3th ed. pp. 288-295). UK: British Small Animal Veterinary Association

CASO CLÍNICO Nº4: Piómetra

Caracterização do animal e motivo da consulta:

A Ceiras é uma fêmea, cruzada de Pastor Alemão, com 12 anos, não castrada com 30,8 kg de peso. Foi apresentada à consulta com perda de apetite e anorexia.

Anamnese:

A Ceiras tinha apenas a vacina da raiva atualizada. Os protocolos de vacinação contra as doenças infecciosas e de desparasitação estavam desatualizados. Comia ração seca comercial e restos da comida dos tutores. Tem acesso ao exterior público e privado e não tem cohabitantes. Não tem historial médico nem cirúrgico. O tutor levou a Ceiras à consulta uma vez que no dia anterior tinha mostrado sinais de perda de apetite - deram-lhe um bocado de frango, mas continuou sem querer comer. Adicionalmente, o tutor referiu que lhe parecia que o ânus estava inchado. O último cio foi há cerca de 3 meses.

Exame físico geral e dirigido:

Na consulta, a Ceiras mostrou-se alerta mas com temperamento linfático. Estava bastante prostrada. A condição corporal era moderadamente obesa, 7/9. A temperatura era de 39,3°C, as mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos e o grau de desidratação era inferior a 5%. O pulso e respiração estavam normais. A auscultação cardio-respiratória estava normal e na palpação abdominal tinha dor. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram simétricos, de tamanho normal e não havia hipersensibilidade à palpação. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Mostrou sinais de dor à palpação abdominal, mais precisamente na região abdominal caudal. Ao examinar a região anal, esta não mostrava alterações e ao espremer as glândulas perianais quase não saiu conteúdo, pelo que se considerou que não estavam obstruídas. No exame genital não se observou corrimento vaginal e a mucosa estava rosada. O tutor não notou que a Ceiras tivesse tido vômitos ou diarreia, nem poliúria e polidipsia.

Lista de problemas:

Anorexia, perda de peso, prostração, dor abdominal caudal

Diagnósticos Diferenciais:

Piómetra (Mucometra, Hidrometra, Hemometra), Urolitíase, Neoplasia, Metrite, Vaginite

Exames Complementares:

Na ecografia observou-se o útero com tamanho aumentado, contendo líquido hipoecoico homogéneo. Também foi feito um hemograma, que revelou leucocitose,

neutrofilia e monocitose; os parâmetros avaliados pelas análises bioquímicas (ALT e CRE) e ionograma estavam dentro dos valores de referência. (Anexo D)

Diagnóstico Definitivo: Piómetra fechada.

Terapêutica e Evolução:

A Ceiras foi internada e levada para a cirurgia, o mais rapidamente possível, para fazer uma ovariectomia (OVH) de urgência. A Ceiras foi colocada a fluidoterapia como solução cristalóide isotônica (Isfundin) inicialmente à taxa de manutenção (41,4 ml/h) e durante a cirurgia aumentou-se para 154 ml/h. Antes da cirurgia foi administrado Amoxicilina + Ácido Clavulânico (8,75 mg/kg SC) por ser eficaz contra a *E. coli*, o patógeno mais comum nas piómetras. O protocolo anestésico da Ceiras foi sedação com Metadona (0,45 mg/kg IM), pré medicação com Midazolam (0,2 mg/kg IV), indução com Propofol (4 mg/kg IV) e manutenção com Isoflurano. Após tricotomia e assépsia do abdômen, fez-se uma incisão caudal à cicatriz umbilical com cerca de 8 cm, cortando a pele e tecido subcutâneo. Ao chegar à linha alba, fez-se primeiro uma pequena incisão, para passar a sonda canulada, e depois continuou-se a incisão da linha alba. De seguida, com os dedos encontrou-se o corno uterino esquerdo e elevou-se de forma a visualizar-se o ovário. Cranial ao ovário identifica-se o ligamento suspensor do ovário, a artéria ovárica e a veia ovárica e fez-se 2 ligaduras de transfixação com um fio de sutura sintético, monofilamentar, absorvível, 2/0. Colocou-se duas pinças hemostáticas entre a ligadura e o ovário e cortou-se entre as duas pinças. Antes de remover a pinça onde ficaram as ligaduras verificou-se que não sangrava. Repeti-se o mesmo processo para o ovário direito. Depois separou-se o ligamento largo dos cornos uterinos, permitindo exteriorizar o corpo do útero e fez-se duas ligaduras de transfixação o mais próximo do cérvix do útero possível com o mesmo fio de sutura utilizado nos ovários, colocou-se duas pinças hemostáticas cranialmente às ligaduras e sectionou-se o corpo uterino entre essas pinças. Após verificar que não houve hemorragia nem libertação de líquido da piómetra tirou-se as pinças. Usando um novo fio de sutura sintético, monofilamentar, absorvível 2/0 fechou-se a camada muscular com suturas interrompidas simples, o tecido subcutâneo com sutura continua simples e a pele com sutura intradérmica.

Após a cirurgia, a Ceiras tinha 37,0 °C de temperatura, pelo que a aquecemos com mantas e botijas de água quente até estar mais desperta e a temperatura normalizar. Continuou a fazer fluidoterapia na taxa de manutenção e enquanto esteve internada administrou-se Meloxicam 20 (0,2 mg/kg no primeiro dia seguido de 0,1mg/kg no segundo dia, SC, SID); Amoxicilina + Ácido Clavulânico (8,75 mg/kg SC, SID), Metronidazol (10 mg/kg IV, BID) e Metadona (0,45 mg/kg IM, TID). Teve alta no dia seguinte e foi medicada

para casa com Meloxicam 2.5 mg (1 comprimido, SID, durante 3 dias); Metronidazol 250 mg (2 comprimidos, BID, durante 10 dias); Amoxicilina + Ácido Clavulânico 625 mg (3/4 comprimido, BID, durante 10 dias); Omeprazol 20 mg (1 comprimido, BID, durante 5 dias) e repouso. Quando regressou 3 dias depois para reavaliação da sutura e monitorização, a Ceiras estava melhor, mais bem disposta e com apetite.

Discussão:

A piómetra é uma infecção bacteriana supurativa do útero, que produz alterações patológicas localmente e sistemicamente. Esta doença afeta principalmente cadelas adultas e idosas e, normalmente, ocorre cerca de 4 meses após o cio. O risco de desenvolver uma piómetra aumenta se estiverem a tomar hormonas esteróides exógenas como prostagénios ou compostos de estrogénio e se apresentarem Hiperplasia Endometrial Quística. A gestação pode ter um efeito protetor. Piómetras assépticas originam hidrometras, mucometras ou hemometras, dependendo do conteúdo no interior do útero. Outro tipo de piómetra é a piómetra enfisematosa, originada por bactérias produtoras de gás (Hagman, 2018). O risco de desenvolver piómetra é cerca de 6% em cadelas com idade entre os 8 e 9 anos, mas aumenta para 24% com idades superiores a 10 anos. As raças mais predispostas são Collies, Rottweilers, Cavalier King Charles Spaniel, Golden Retrievers e Beagles (Basanti, 2012).

A patogénese da piómetra depende de fatores hormonais e bacterianos. O útero durante o cio (fase luteal) proporciona o espaço ideal para a gravidez, mas também para o crescimento microbiano, uma vez que a progesterona estimula o crescimento e proliferação de glândulas endometriais, o aumento da produção de secreções, estimula o encerramento do cérvix e inibe as contrações do miométrio. Nesta fase há também uma diminuição da produção de leucócitos locais, pelo que diminui a proteção às infeções. A presença de quistos foliculares é um achado comum nas piómetras e é um indicador que as hormonas têm um efeito na formação de piómetras. As bactérias mais comuns são *Escherichia coli*, *Streptococcus spp*, *Staphylococcus spp*, *Pseudomonas spp*, *Klebsiella spp*, entre outras. A piómetra enfisematosa é causada por *Pasteurella aeruginosa* e *Clostridium perfringens* (Basanti, 2012; Hagman, 2018). A piómetra pode ser formada por uma única bactéria ou por uma cultura mista. A infeção ocorre tipicamente por via ascendente, subindo do trato urinário para o útero; contudo, estando estas bactérias também presentes no trato digestivo, pode ocorrer por via hematogena. As *E.coli* são o agente bacteriano mais comum, uma vez que são habitantes naturais da flora vaginal e têm a característica de se aderirem aos recetores endometriais estimulados pela progesterona. As bactérias gram-negativas, como a *E. coli*, contêm lipossacarídeos e produzem endotoxinas que provocam

inflamação local e entram na circulação sanguínea, provocando inflamação sistêmica e originando febre, letargia, taquicardia e taquipneia. Uma concentração elevada de endotoxinas aumenta a severidade da doença e piora o prognóstico, uma vez que provoca choque septicêmico/endotóxico, coagulação intravascular disseminada e insuficiências generalizada dos órgãos, podendo ser fatal. Cerca de 60% das cadelas desenvolvem septicemia e o seu estado clínico pode deteriorar rapidamente. Por estes motivos a piómetra é considerada uma emergência médica (Hagman, 2018).

O principal sinal clínico é a existência de um exsudado vaginal mucopurulento a hemorrágico, contudo isto não ocorre se o cérvix estiver fechado, como é o caso da Ceiras que tinha uma piómetra fechada. A doença sistêmica é mais severa quando o cérvix está fechado e o útero vai ficando mais distendido. Para além do exsudado, os sinais clínicos são letargia, anorexia, poliúria, polidipsia, vômitos, diarreia, desidratação, dor à palpação abdominal, podendo até palpar o útero distendido, febre, taquicardia e taquipneia (Hagman, 2018). No caso da Ceiras apenas apresentava anorexia, letargia e dor à palpação abdominal, que são sinais muito generalizados. No entanto, a Ceiras era uma cadela idosa, não castrada e que teve o cio há menos de 4 meses.

O diagnóstico de piómetra envolve a combinação dos dados obtidos na anamnese, exame físico geral e dirigido, com a realização de análises bioquímicas e hematológicas e ecografia. Alterações comuns no hemograma são leucocitose, neutrofilia com um desvio à esquerda e monocitose, tal como apresentado pela Ceiras. As análises bioquímicas ao sangue permitem determinar se a função renal e hepática estão anormais, sugerindo a presença de endotoxemia (Hagman, 2018). De acordo com um estudo recente, cadelas com piómetra fechada, podem apresentar alterações no eletrocardiograma, como arritmias e taquicardias, que são indicativas de alterações no miocárdio devido à septicemia ou desequilíbrio eletrolítico (Pugliese et al, 2020).

O tratamento pode ser cirúrgico ou médico. O mais comum é a realização de uma OVH por laparotomia, mas também se pode realizar por laparoscopia em casos mais ligeiros (Hagman, 2018). A Ceiras fez a OVH por laparotomia, sendo a técnica realizada praticamente igual à que está descrita no "Small Animal Surgery". A única diferença foi que neste manual recomendam a ruptura do ligamento suspensor do ovário previamente à sua transfixação (MacPhail & Fossum, 2019). A técnica cirúrgica de OVH por laparoscopia pode ser realizada em cadelas cujo diâmetro do útero seja inferior a 5 cm a partir de uma única incisão com cerca de 2,5 cm (Wallace et al, 2015). O útero da Ceiras pesava cerca de um 1kg e encontrava-se inflamado, aumentado de tamanho e preenchido com conteúdo purulento esverdeado e cheiro intenso. Introduziu-se o Metronidazol para prevenir a

septicemia e o desenvolvimento de peritonite e a Amoxicilina + Ácido clavulânico, por ser eficaz contra a *E. coli*, mas não se enviou uma amostra para realizar cultura e antibiograma, foi empiricamente administrado por ser o agente etiológico mais provável e haver contenção de custos.

Opta-se pelo tratamento médico em cadelas reprodutoras, que ainda são jovens e os tutores querem continuar a criação ou, por outro lado, em cadelas cujo estado clínico não permite sujeitá-las a anestesia e cirurgia. Para otimizar o sucesso do tratamento, as cadelas devem ser jovens com piômetras abertas e sem quistos ováricos (Hagman, 2018). O tratamento médico é contraindicado em cadelas com febre ou com suspeita de peritonite (Fieni et al, 2014). O objetivo do tratamento médico é diminuir a produção ou a ação da progesterona, promover o relaxamento do cérvix para permitir a eliminação da infecção e do exsudado. Assim, há vários protocolos que utilizam a Prostaglandina F2 α ou análogos sintéticos como o cloprostenol, juntamente com agonistas da dopamina (cabergolina ou bromocriptina) ou bloqueadores dos receptores de progesterona (aglepristona) e antibióticos (Hagman, 2018). A prostaglandina F2 α é usada no tratamento de piômetras abertas devido à sua ação luteolítica e uterotônica. O seu uso em piômetras fechada está associado a um aumento do risco de peritonite. Para um tratamento eficaz, é recomendada a administração subcutânea de 0,1 mg/kg a cada 12 a 24 horas durante 3 a 5 dias. Os efeitos adversos são dose-dependentes, pelo que é recomendado utilizar a menor dose possível, uma vez que este fármaco pode provocar taquicardia ventricular, choque e hipotermia. Nas cadelas de raça braquicefálica as prostaglandinas F2 α estão contraindicadas por causarem broncoespasmos (Fieni, 2014; Hagman, 2018). O cloprostenol pode ser administrado a uma dose inferior de 1 – 5 μ g/kg por via subcutânea, a cada 24 horas, durante 3 dias. Dos agonistas da dopamina, o mais utilizado é a cabergolina por provocar menos vômitos. Estes são administrados devido à sua ação luteolítica e podem ser combinados com cloprostenol, de forma a diminuir a dose administrada. A dose de cabergolina é 5 μ g/kg por via oral, a cada 24 horas, durante 4 a 6 dias. A aglepristona impede a ação da progesterona e permite relaxamento do cérvix, tendo raros efeitos adversos. A aglepristona é administrada por via subcutânea, à dose de 10 mg/kg, uma vez ao dia, durante dois dias consecutivos e depois passado 5 dias, podendo se repetir passado 14 dias e 28 dias se não tiver curado completamente. Tratamentos com aglepristona tiveram uma baixa taxa de recorrência de piômetra e também pode ser administrado em conjunto com o cloprostenol. Uma terapia alternativa envolve a administração intravaginal de prostaglandina com antibiótico e fazer lavagens intrauterinas utilizando uma algália transcervical (Hagman, 2018).

O tratamento da piómetra, independentemente da escolha cirúrgica ou médica, requer acompanhamento com fluidoterapia e antibioterapia. A fluidoterapia permite repor a hidratação e balanço eletrolítico (Hagman, 2018). A escolha de antibiótico de ser com base em cultura e antibiograma, contudo geralmente, começa-se a administrar empiricamente antibióticos de largo espectro eficazes contra a *E. coli* como a amoxicilina+ácido clavulânico ou trimetopim-sulfonamida. O uso de antibióticos pode durar 1 a 4 semanas dependendo da severidade da doença e se foi tratamento cirúrgico ou médico (Basanti, 2012). O prognóstico após cirurgia é bom, com taxa de mortalidade entre os 3 e 20%, sendo que esta taxa aumenta se já apresentar doença sistêmica em estado avançado ou rutura uterina. Complicações devido a piómetra surgem em cerca de 20% dos casos, sendo a mais comum peritonite, mas outras complicações que podem ocorrer são piómetra do coto, uveíte, infecção do trato urinário, tromboembolismo, osteomielite, pericardite, miocardite, entre outras (Hagman, 2018). O tratamento médico também tem um prognóstico favorável, com uma taxa de sucesso de 86% em cadelas, sendo a taxa de fertilidade de 70%, por outro lado a taxa de recorrência é de 30% (Hagman, 2018). Cadelas com piómetras fechadas, geralmente têm um pior prognóstico do que com piómetras abertas, pelo que devem ser intensamente monitorizadas no hospital (Jitpean et al, 2017).

Referências

- Basanti JA (2012). Chapter 90: Genitourinary Infections. In CE Greene (Ed.). **Infectious Diseases of the Dog and Cat** (4th ed., pp 1039-1043). EUA: Elsevier
- Fieni F, Topie E, Gogny A (2014). Medical Treatment for Pyometra in Dogs. **Reproduction in Domestic Animals**, 49:28-32
- Hagman R (2018). Pyometra in Small Animals. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 48: 639-661
- Jitpean S, Ambrosen A, Emanuelson U, Hagman R (2017). Closed cervix is associated with more severe illness in dogs with pyometra. **BMC Veterinary Research**, 13:11
- MacPhail C & Fossum TW (2019). Surgery of the Reproductive and Genital Systems. In TW Fossum (Ed.) **Small Animal Surgery** (5th ed, pp 728-732). EUA: Elsevier
- Pugliese M, La Maestra R, Passantino A, Cristarella S, De Majo M, Biondi V, Quartuccio M (2020). Electrocardiographic Findings in Bitches Affected by Closed Cervix Pyometra. **Veterinary Sciences**, 7: 183
- Wallace ML, Case JB, Singh A, Ellison GW, Monnet E (2015). Single Incision, Laparoscopic-Assisted Ovariohysterectomy for Mucometra and Pyometra in Dogs. **Veterinary Surgery**, 44(S1), 66–70.

CASO CLÍNICO Nº5: Urolitíase

Caracterização do animal e motivo da consulta:

A Luna é uma cadela fêmea castrada, Schnauzer Miniatura, com 7 anos e 12,6 kg de peso. Foi trazida à consulta para uma segunda opinião relativa a uma hematúria.

Anamnese:

A Luna tem as vacinas e desparasitações interna e externa actualizadas. A sua dieta é constituída por ração seca comercial misturada com comida caseira como fiambre e salsichas. Tem acesso ao interior e ao exterior público e privado e não tem outros coabitantes. Não é conhecido o seu historial médico.

Dez dias antes de a Luna vir a consulta os tutores notaram que ela parecia mais queixosa, como se tivesse dor e levaram-na ao seu veterinário habitual. Nessa consulta, a Luna tinha febre e foi-lhe prescrito amoxicilina+ácido clavulânico 250 mg (1 comprimido, BID, durante 5 dias) e firocoxib 57 mg (1 comprimido, SID, durante 5 dias). Cinco dias depois, a Luna começou com hematúria, pelo que lhe acrescentaram a cefalexina 500 mg (1 comprimido, BID). Dois dias depois a Luna teve um vômito. No dia anterior à consulta no HVT, a Luna teve mais dois vômitos. No dia da consulta a Luna não tinha vomitado e tinha apetite, mas estava nauseada. Os vômitos continham alimento por digerir e ocorriam passado algumas horas após a refeição. Em relação às alterações de micção: a Luna começou com hematúria 5 dias antes de vir à consulta e a frequência e quantidade de urina estavam normais. Dois dias antes da consulta começou a urinar às pingas (oligúria) e era visível sangue (hematúria); na noite anterior à consulta e no dia da consulta ficou anúrica.

Exame físico geral e dirigido:

A Luna tinha uma atitude alerta e temperamento nervoso. A condição corporal era moderadamente obesa, 7,5/9. A respiração era do tipo costo-abdominal, com movimentos respiratórios profundos, regulares e rítmicos e com uma frequência respiratória de 36 rpm. O pulso femoral era forte, bilateral, simétrico, rítmico e sincrónico com frequência de 150 ppm. A temperatura era de 38,6 °C. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2s e o grau de desidratação inferior a 5%. A auscultação cardio-respiratória não foi detetado alterações. Tinha dor à palpação abdominal caudal. Os gânglios linfáticos palpáveis eram simétricos, de tamanho normal e não havia hipersensibilidade à palpação. Os restantes gânglios não eram palpáveis.

Realizou-se um exame dirigido ao sistema urinário. À palpação, a bexiga apresentava uma consistência dura e distendida e a Luna sentia bastante desconforto. Não foram registadas alterações adicionais ao nível da exploração do sistema urinário.

Lista de problemas:

Hematuria, Anúria, Vômitos, Taquicardia, Taquipneia, Obesidade

Diagnósticos Diferenciais:

Urolitíase, Obstrução Urinária, Insuficiência Renal Aguda, Cistite.

Exames Complementares:

1) Hemograma: normal; 2) Bioquímicas: ALT, Bilirrubina total e Creatinina normais, Fosfatase Alcalina aumentada, Ureia ligeiramente aumentada; 3) Ionograma: ligeira hiponatremia e hipocloremia; 4) Radiografia abdominal na projeção latero-lateral direita: bexiga aumentada de tamanho, visualização de vários cálculos radiopacos de dimensões variáveis e forma oval; 5) Medição de glicose: normoglicemia. (Anexo E).

Diagnóstico Definitivo:

Urolitíase.

Terapêutica e Evolução:

A Luna ficou um dia internada para fazer uma cistotomia. Neste dia foi realizada fluidoterapia com NaCl 9,5% (18,6 ml/h) e foi administrado Maropitant (1 mg/kg, SC, SID), Meloxicam (0,1 mg/kg, SC, SID), Cefazolina (10 mg/kg, SC, SID) e Metadona (0,45 mg/kg, IM, TID).

Durante a cirurgia colheu-se urina por algáliação, a qual foi enviada para um laboratório externo para se fazer urianálise, cultura microbiana e análise de sedimento urinário. Realizou-se a cistotomia com uma incisão na face ventral da bexiga onde os urólitos foram todos retirados da bexiga e uretra e também foram para avaliação laboratorial. A Luna tinha vários cálculos urinários, demasiados para se contar, de dimensões variáveis, sendo os maiores por volta dos 2 cm, com uma forma esférica a oval, lisos e duros.

A urianálise evidenciou uma urina de cor amarelo-escuro, com sangue (+4) e proteínas (+2). O sedimento urinário indicou a presença de imensos (>100) eritrócitos e a presença rara (0-5) de células epiteliais escamosas, células epiteliais de transição e leucócitos. A cultura urinária não revelou crescimento microbiano. Os urólitos eram todos compostos por estruvite.

Após 24 horas de internamento a Luna teve alta com Meloxicam 1 mg (1 comprimido, SID, durante 4 dias), Cefalexina 500 mg (meio comprimido, BID, até chegar o resultado da cultura) e Omeprazol 10 mg (1 comprimido BID, durante 4 dias). Foi recomendado trocar de dieta para uma ração terapêutica que previna a formação de cálculos de estruvite e a eliminar a comida caseira, caso contrário poderia voltar a recidivar.

A Luna passado 3 dias regressou para reavaliação de sutura e já estava a urinar normalmente, sem sangue, já não vomitava e estava bem disposta. Os donos ainda estavam a tentar habituar a Luna à nova ração, pelo que ainda lhe davam salsichas. Se a Luna se adaptar à nova ração o prognóstico é favorável.

Discussão:

A urolitíase é uma doença comum nos cães. Frequentemente ocorre no trato urinário inferior, sendo que 80 a 90% dos urólitos são cálculos de estruvite ou oxalato de cálcio (Bartges & Callens, 2015).

Os cálculos de estruvite são mais frequentes em fêmeas do que em machos, uma vez que as fêmeas têm maior risco de ter infeções do trato urinário (Bartges & Callens, 2015). Os urólitos de estruvite, geralmente são maiores e têm uma forma mais arredondada que os urólitos de oxalato de cálcio. Nos cães, os cálculos de estruvite são sempre induzidos por infeção. Os agentes mais comuns são *Staphylococcus intermedius* ou *Proteus mirabilis*. Estas bactérias hidrolizam a ureia formando amoníaco e dióxido de carbono. Esta reação diminui o pH da urina e promove a formação de cristais de fosfato de magnésio de amoníaco. A urina supersaturada destes cristais começa a comprimi-los em cálculos de estruvite, mesmo que já não esteja presente uma infeção. A dissolução dos cálculos pode ser feita com dieta específica e antibiótico, desde que não haja obstrução, mas os cálculos de grandes dimensões podem demorar vários meses (DiBartola & Westropp, 2020).

A radiografia abdominal é o principal método de diagnóstico para identificar urólitos, uma vez que a estruvite é radiopaca, nos cálculos não radiopacos é recomendado fazer ecografia ou então uma cistografia. Tanto a radiografia como a ecografia permitem visualizar e localizar os urólitos, bem como determinar a sua quantidade, forma e tamanho, mas para determinar a composição dos urólitos é por análise laboratorial. A urianálise é também uma forma de diagnóstico importante, uma vez que identifica se há cristalúria, o que indica que há uma saturação de cristais na urina. Contudo, tal como aconteceu com a Luna, pode ocorrer urolitíase sem haver cristalúria. A cultura e o antibiograma da urina permitem determinar uma infeção ativa do trato urinário inferior, que promove a formação dos urólitos. Análises bioquímicas sanguíneas podem permitir descobrir doenças que predis põem à formação de urólitos como é o caso da hipercalcemia. Na Luna não foi medido o cálcio, contudo foi medida a creatinina, a ureia e foi feito um ionograma que são importantes caso a urolitíase esteja a provocar uma obstrução. Adicionalmente, foram medidas enzimas hepáticas para avaliar a se uma doença hepática poderia causar a

formação de urólitos de urato, mas não foi isso que causou a urolitíase na Luna (DiBartola & Westropp, 2020).

O tratamento da urolitíase pode ser cirúrgico ou médico. A cirurgia é recomendada quando os urólitos não são dissolvíveis, quando há obstrução, quando os urólitos aumentam de tamanho ou número e quando não há resposta há terapia médica. Algumas opções de tratamentos minimamente invasivos são remoção de urólitos por cistoscopia ou remoção a partir de lavagens da bexiga com soro cristalóide estéril em pacientes algaliados. Contudo, estes procedimentos são mais dificultados de se realizarem em machos e apenas é possível em urólitos com poucos milímetros (Bartges & Callens, 2015).

O tratamento médico para cálculos de estruvite é feito com antibiótico específico para a bactéria que induziu a produção de cálculos de estruvite e uma dieta veterinária que dissolve os cálculos de estruvite. Em cães que não aceitem este tipo de ração, há a opção de utilizar acidificantes de urina como a D,L-metionina na dose de 75-100mg/kg, por via oral a cada 12 horas em combinação com o antibiótico. A dissolução completa dos cálculos de estruvite demora entre 1 a 4 meses (Bartges & Callens, 2015).

As dietas veterinárias devem conter quantidades controladas de precursores de estruvite, pelo que devem ser pobres em magnésio e fósforo e devem conter acidificantes de urina como a D,L-metionina, sulfato de sódio, sulfato de cálcio e cloreto de amoníaco. Também é recomendado fazer várias pequenas refeições durante o dia, em vez de uma ou duas refeições maiores, de forma a evitar a alcalose pós-prandial e manter a urina mais ácida para não desenvolver os cálculos de estruvite. Idealmente, o pH da urina mantém-se entre 6,0 e 6,3 durante o tratamento. Urinas demasiado ácidas provocam um aumento da excreção de potássio (Queau, 2018).

O estudo de Bartges & Callens, realizado em 2015, indica que não é necessário manter a dieta veterinária após concluir o tratamento, uma vez que a dieta não previne a recorrência de infeções do trato urinário. Por outro lado, o estudo de Queau de 2018, recomenda a dieta como forma de prevenir recidivas, uma vez que esta dieta ajuda a manter a o pH da urina ácido e tem poucos precursores para formaros cálculos. No caso da Luna foi recomendado manter a dieta uma vez que ela tinha bastantes cálculos.

Referências

- Bartges JW & Callens AJ (2015). Urolithiasis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 45:747-768
- DiBartola SP & Westropp JL (2020). Canine and Feline Urolithiasis. In RW Nelson & CG Couto (Eds.), **Small Animal Internal Medicine** (6th ed., pp. 712-723). EUA: Elsevier.

Queau, Y. (2018). Nutritional Management of Urolithiasis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**

ANEXOS

Anexo A – Chester

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	7,73	5,10-8,50
Hemoglobina (g/L)	180	110-190
Hematócrito (%)	52,9	33,3-56,0
V.C.M. (fL)	68,4	60-76
C.H.C.M. (g/L)	340	300-380
RDW (%)	14,2	12,5-17,2
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	130	117-490
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	9,61	6,00-17,00
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	4,05	3,62-12,30
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	4,90	0,83-4,91
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,16	0,14-1,97
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	1,49	0,04-1,62
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,01	0,00-0,12
ALT (U/l)	59	17-78
ALP (U/l)	-	13-83
CRE (mg/dL)	0,69	0,40-1,40
Ureia (mg/dL)	-	9,2-29,2
Glucose (mg/dL)	-	71-128

Tabela A1 – Análises sanguíneas pré - cirurgias

Anexo B – Micky

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	5,8	5,10-8,50
Hemoglobina (g/L)	122	110-190
Hematócrito (%)	34,8	33,3-56,0
V.C.M. (fL)	73,7	60-76
C.H.C.M. (g/L)	320	300-380
RDW (%)	11,7	12,5-17,2
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	393	117-490
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	10,01	6,00-17,00

Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	5,04	3,62-12,30
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1,33	0,83-4,91
Monócitos (x10 ⁹ /L)	2,96	0,14-1,97
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,65	0,04-1,62
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,03	0,00-0,12
ALT (U/l)	60	17-78
ALP (U/l)	190	13-83
CRE (mg/dL)	0,76	0,40-1,40
Rácio proteína:creatinina	1,1	< 0,5

Tabela B1 – Análises sanguíneas pré - cirurgicas

Anexo C – Maggie

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	8	5,10-8,50
Hemoglobina (g/L)	195	110-190
Hematócrito (%)	55	33,3-56,0
V.C.M. (fL)	68,7	60-76
C.H.C.M. (g/L)	355	300-380
RDW (%)	12,9	12,5-17,2
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	294	117-490
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	12,73	6,00-17,00
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	11,14	3,62-12,30
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1,27	0,83-4,91
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,27	0,14-1,97
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,02	0,04-1,62
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,03	0,00-0,12
ALT (U/l)	33	17-78
ALP (U/l)	188	13-83
CRE (mg/dL)	0,65	0,40-1,40
Albumina (g/dL)	3,1	2,6-4
Sódio (mEq/L)	146	141-152
Potássio (mEq/L)	3,6	3,8-5,0
Cloro (mEq/L)	108	102-117

Tabela C1 – Análises sanguíneas 1º dia

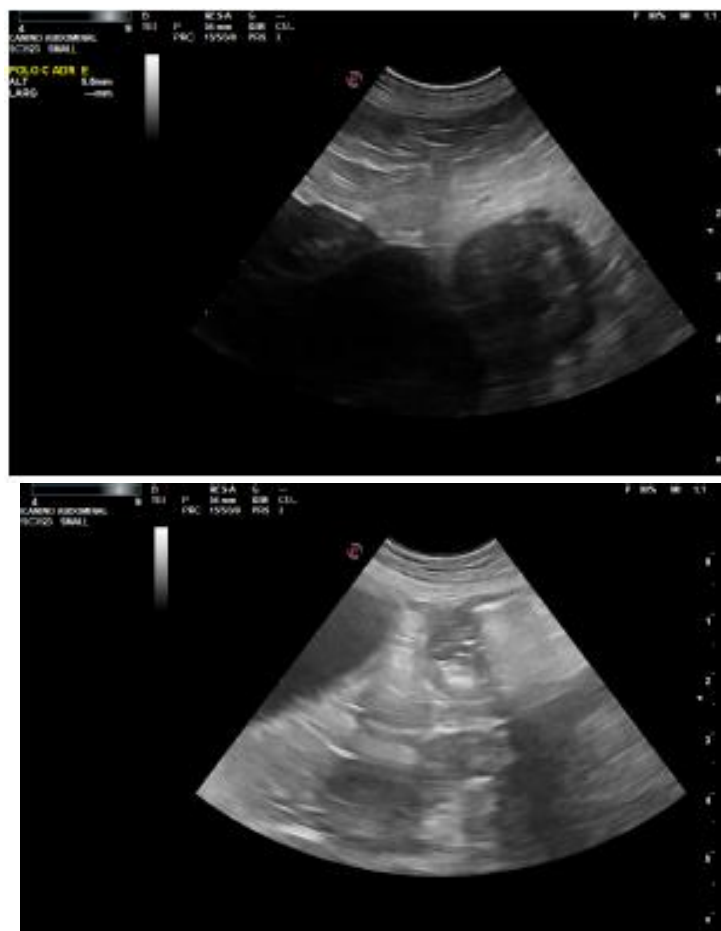


Figura C2 – Ecografia abdominal permite visualizar o pâncreas hipoeico e tecido envolvente hipereico (fotografias gentilmente cedidas pelo HVT).



Figura C3 – Teste rápido SNAP cPL: o círculo à direita, de cor mais intensa que o da esquerda, indica que os valores de lipase pancreática estão anormais.

Anexo D – Ceiras

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	6,77	5,10-8,50
Hemoglobina (g/L)	154	110-190
Hematócrito (%)	43,4	33,3-56,0
V.C.M. (fL)	64,1	60-76
C.H.C.M. (g/L)	355	300-380
RDW (%)	14,1	12,5-17,2
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	179	117-490
Leucócitos ($\times 10^9/L$)	61,54	6,00-17,00
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	57,13	3,62-12,30
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	1,31	0,83-4,91
Monócitos ($\times 10^9/L$)	2,32	0,14-1,97
Eosinófilos ($\times 10^9/L$)	0,72	0,04-1,62
Basófilos ($\times 10^9/L$)	0,06	0,00-0,12
ALT (U/l)	34	17-78
ALP (U/l)	180	13-83
CRE (mg/dL)	0,85	0,40-1,40
Sódio (mEq/L)	149	141-152
Potássio (mEq/L)	4,8	3,8-5,0
Cloro (mEq/L)	111	102-117

Tabela D1 – Análises sanguíneas pré - cirurgicas



Figura B2 – Útero distendido preenchido com conteúdo anecóico.

Anexo E – Luna

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	7,34	5,10-8,50
Hemoglobina (g/L)	198	110-190
Hematócrito (%)	54,5	33,3-56,0
V.C.M. (fL)	74,2	60-76
C.H.C.M. (g/L)	363	300-380
RDW (%)	13,2	12,5-17,2
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	290	117-490
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	13,82	6,00-17,00
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	12	3,62-12,30
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1,30	0,83-4,91
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,24	0,14-1,97
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,27	0,04-1,62
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,01	0,00-0,12
ALT (U/l)	53	17-78
ALP (U/l)	609	13-83
CRE (mg/dL)	0,8	0,40-1,40
Ureia (mg/dL)	30,1	9,2-29,2
BilirrubinaTotal(mg/dL)	0,3	0,1-0,5
Sódio (mEq/L)	132	141-152
Potássio (mEq/L)	4,2	3,8-5,0
Cloro (mEq/L)	110	102-117

Tabela E1 – Análises sanguíneas pré - cirurgicas



Figura E1 – Radiografia abdominal direita. Observa-se a bexiga distendida e com cálculos radiopacos no seu interior. (fotografias gentilmente cedidas pelo HVT).



Figura E2 – Urólitos removidos por cistotomia.