

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Joana Martins dos Santos

Orientadora: Professora Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Coorientadora: Dr.^a Luísa Oliveira (Centro Hospitalar Veterinário)

Porto, 2021

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Joana Martins dos Santos

Orientadora: Professora Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Coorientadora: Dr.^a Luísa Oliveira (Centro Hospitalar Veterinário)

Porto, 2021

Resumo

O presente relatório foi desenvolvido no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. Este representa o trabalho realizado ao longo do estágio curricular no Centro Hospitalar Veterinário (CHV), na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. No decorrer do mesmo foram selecionados os cinco casos clínicos que me suscitaram maior interesse. Visto que a minha área de eleição é a cirurgia, foi inevitável que a maioria dos casos tivessem intervenção cirúrgica. A nível profissional, os principais objetivos a que me propus foram a integração dos conhecimentos teóricos adquiridos e a obtenção de competências práticas e teóricas no acompanhamento médico e cirúrgico. A nível pessoal, foi sem dúvida aprimorar o trabalho de equipa e a capacidade de comunicação com os tutores.

No CHV pude realizar e acompanhar consultas das várias áreas de especialidade, participar no plano diagnóstico e terapêutico dos animais admitidos e acompanhar a realização de exames imagiológicos (radiografia, ecografia e tomografia computadorizada). Fui capaz de melhorar a realização do exame físico completo e de exames dirigidos. No início de cada turno, assistia à discussão dos casos do internamento, tendo sempre a oportunidade de participar. Integrei o serviço de internamento onde pratiquei com frequência na cateterização, colheita de sangue, contenção dos animais, administração de fármacos, entubação, cistocentese ecoguiada e colocação de sondas nasogástricas. Durante os turnos noturnos, participei em algumas situações de urgência, como ressuscitações cardiorrespiratórias, cães com dilatação e torção gástrica, golpes de calor, distócias e gatos dispneicos. Na área de cirurgia, participei em cirurgias de tecidos moles, ortopedia e neurologia. Além disso, fui responsável pela preparação cirúrgica dos animais, monitorização anestésica e acompanhamento no pós-cirúrgico imediato.

Para terminar, é com satisfação que afirmo que os objetivos estipulados foram cumpridos.

Agradecimentos

A todos os locais de estágio que tão bem me acolheram e contribuíram para a minha formação profissional e crescimento pessoal. Ao Centro Hospitalar Veterinário que me recebeu durante o estágio curricular e ajudou a fortalecer as bases anteriormente adquiridas. Um agradecimento especial ao Dr. André Pereira, diretor clínico, por, prontamente, me ter aceiteado no seu corpo de estagiários.

À Dr.^a Carolina Almeida e à Dr.^a Ana Grave, pela paciência, pelos ensinamentos e por me mostrarem em todos os turnos o que me fez escolher esta profissão: o amor aos animais. Ao Dr.^o Carlos Adrega e à Dr.^a Catarina Araújo, pelos conselhos de amigo que levo para a vida. A toda a equipa de enfermagem do CHV, que é fantástica e superpaciente com todos os estagiários. Em especial, à Enf.^a Stéphanie, à Enf.^a Joana e à Enf.^a Filipa por me fazerem sentir bem-vinda. À Enf.^a Sílvia, à Enf.^a Cristina e ao Enf.^o João pelos turnos mais divertidos.

À minha coorientadora, Dr.^a Luísa Oliveira, sem dúvida a melhor pessoa que me podia ser atribuída. Obrigada pela paciência, conselhos, sabedoria, carinho e por me guiar em todos os momentos deste estágio. Um exemplo a seguir!

À minha orientadora, Professora Doutora Andreia Santos, por toda a paciência durante esta longa caminhada cheia de altos e baixos. Conseguimos, professora!

A todos os colegas que fizeram parte desta longa jornada, obrigada por me ajudarem a encontrar-me enquanto pessoa. Aos professores pelos ensinamentos transmitidos, espero que um dia se possam orgulhar de mim enquanto profissional.

Às eternas “Vet’s Alentejanas”, Sónia, Patrícia e Maria, que foram a família que construí em Évora. Obrigada por todas as memórias que temos juntas!

À Ana, por ser a melhor companhia de saídas de campo e pela amizade tão inesperada, simples e bonita que temos! À minha gémea, Catarina, por todo o carinho e preocupação desde o primeiro dia. Acabamos juntas e não podia ter sido de outra maneira!

Aos “Cincum” por serem os melhores, e mais aleatórios, amigos que podia ter, mas também aqueles que sabem o que dizer na hora certa e me fazem sempre rir.

Ao Ivo, pelo apoio incondicional e aguentar todas as fases deste percurso. Obrigada por seres o meu porto seguro!

Aos meus pais, por toda a paciência, carinho e por me deixarem voar atrás deste sonho, sem questionar as minhas decisões. Ao meu irmão, que sempre foi um exemplo para mim. Aos meus padrinhos, por sempre terem sido como uns segundos pais. À Susana, por ser a minha prima/ irmã sempre presente e pronta a ajudar. À Kiara, à Coimbra, ao Preto e à Tita por serem os meus primeiros pacientes e me deixarem sempre praticar.

Muito obrigada a todos!

Índice

Resumo	i
Agradecimentos	ii
Índice	iii
Abreviaturas	i
Caso Clínico nº1: Pneumologia – Píotórax.....	1
Caso Clínico nº2: Cirurgia tecidos moles – Hérnia Diafragmática	7
Caso Clínico nº3: Oncologia – Hemangiossarcoma Esplénico.....	13
Caso Clínico nº4: Neurologia – Hérnia Discal Cervical Hansen I	19
Caso Clínico nº5: Endocrinologia – Cetoacidose diabética	25
Anexos	31
Anexo A	31
Anexo B	33
Anexo C	34
Anexo D	37
Anexo E	39

Abreviaturas

%	Porcentagem
<	Inferior
>	Superior
®	Marca registrada
µg	Micrograma
µHtc	Microhematócrito
µL	microlitro
AINE	Anti-inflamatório não esteróide
ALP/FA	Fosfatase alcalina
bFGF	Fator básico de crescimento do fibroblasto
BID	A cada 12 horas
bpm	Batimentos por minuto
CHCM	Concentração hemoglobina corpuscular média
CHV	Centro Hospitalar Veterinário
CID	Coagulação intravascular disseminada
cm H ₂ O	Centímetros de água
COX-2	Ciclooxigenase 2
cp	Comprimido
CRI	Infusão contínua
DKA	Cetoacidose diabética
dL	Decilitro
DM	Diabetes mellitus
DOX	Doxorrubicina
g	Grama
G	Gaus
GPT/ALT	Aminotransferase de alanina
h	Hora
HSA	Hemangiossarcoma
IL-6	Interleucina 6
IL-8	Interleucina 8
IM	Via de administração intramuscular
IV	Via de administração intravenosa
KCl	Cloreto de potássio
Kg	Quilograma
KIT	Tirosina quinase
L	Litro
LR	Lactato de ringer
MD	Membros direitos
ME	Membros esquerdos
mEq	Miliequivalentes
mg	Miligrama
min	Minutos
mL	Mililitro
mmHg	Milímetros de mercúrio
mmol	Milimol
MP	Membros pélvicos
MPD	Membro pélvico direito
MPE	Membro pélvico esquerdo
MT	Membros torácicos
MTD	Membro torácico direito
MTE	Membro torácico esquerdo
NaCl	Cloreto de sódio

°C	Graus celsius
PDGF	Fator de crescimento plaquetário
PDW	Índice de anisocitose plaquetária
PLI	<i>Pancreatic Lipase Immunoreactivity</i>
PO	Via de administração oral
ppm	Pulsações por minuto
q4h	A cada 4 horas
q6h	A cada 6 horas
RM	Ressonância magnética
rpm	Respirações por minuto
s	Segundos
SC	Via de administração subcutânea
SID	A cada 24 horas
T4	Tiroxina
TC	Tomografia computadorizada
TMS	Tempo médio de sobrevivência
TRC	Tempo de repleção capilar
UI	Unidades internacionais
VEGF	Fator de crescimento do endotélio vascular
vs	<i>Versus</i>

Caso Clínico nº1: Pneumologia – Piotórax

Descrição do paciente e motivo da consulta: A Blacky era gata não esterilizada, de raça Europeu Comum, com 6 anos de idade e 3,730 kg de peso vivo. Foi levada à consulta devido a prostração, apatia e tosse, notadas pelos tutores há 3 dias e anorexia desde o dia anterior.

Anamnese e história pregressa: A Blacky coabitava com outro gato, saudável, e não tinham acesso ao exterior. Era alimentada com ração comercial seca e húmida e tinha água à disposição. Não tinha por hábito morder plantas, nem brincar com lixo. Estava corretamente desparasitada, mas a vacinação estava em atraso. A Blacky fez medicação contraceptiva até aos 4 anos de idade. Há cerca de 3 dias, terminou o cio. Nesse dia, o dono sentou-se em cima dela, por acidente. Desde então, notaram que estava mais prostrada, com tosse esporádica, suave com expetoração e, no dia anterior, desenvolveu anorexia.

Exame físico de estado geral e exame dirigido ao sistema respiratório: Estado mental normal, temperamento equilibrado e sem alterações de atitude. Mucosas rosadas, secas, TRC de 2s. Condição corporal normal (4/9) e grau de desidratação de 6%. Taquipneia (48 rpm) com movimentos respiratórios predominantemente abdominais, superficiais, regulares e rítmicos, relação inspiração: expiração de 1:2. Pulso forte, regular, rítmico e frequência 160 ppm. Estava ligeiramente hipotérmica (37,2°C). As narinas, os seios paranasais e a traqueia estavam normais. À auscultação cardiorrespiratória foram detetadas crepitações húmidas na zona crânio-ventral, com ligeiro abafamento dos sons cardíacos, mas não foi detetado nenhum sopro. Não foi realizada percussão torácica.

Lista de problemas: Prostração, tosse esporádica, suave com expetoração, anorexia, taquipneia, dispneia expiratória e ligeiras desidratação e hipotermia.

Diagnósticos diferenciais: Traumatismo torácico, efusão pleural, hérnia diafragmática, pneumonia (fúngica, vírica ou parasitária), pneumotórax, bronquite, edema pulmonar, fibrose pulmonar, torção de lobo pulmonar, Peritonite Infeciosa Felina (forma húmida), inalação de corpo estranho, neoplasia pulmonar.

Exames complementares: Hemograma e bioquímica: ligeira trombocitopenia ($84 \times 10^9/L$ [$100-518 \times 10^9/L$]) com ligeiro aumento do PDW (18 [12-17,5]), diminuição da ureia (15mg/dL [17,6-32,8mg/dL]) e do rácio ureia: creatinina (13,3 [17,5-21,9]), restantes parâmetros normais. Radiografia torácica: efusão pleural com evidência das fissuras interlobulares e retração dos lóbulos pulmonares, bem como afastamento do coração do esterno (Anexo A, Figura A1a). Análise da efusão: líquido sanguinolento com detritos de fibrina com 6,3 g/dL de proteínas, 1.033 de densidade, numerosos neutrófilos

degenerados e fagocitose de várias bactérias de diferentes morfologias (cocobacilos, bacilos e, em menor quantidade, filamentosos) (Anexo A, Figura 2). Cultura e antibiograma: *Pasteurella multocida*, antibiograma na Tabela 2 do Anexo A.

Diagnóstico: Piorótáx

Terapêutica e acompanhamento: No primeiro dia, iniciou fluidoterapia com LR, a uma taxa de manutenção mais correção de 6% de desidratação em 24h (14,96mL/h). Após as radiografias torácicas, fez drenagem da efusão com cateter de 20G e colheita do líquido para citologia e cultura. Após observação macro e microscópica do fluido, suspeitou-se de piorótáx e iniciou antibioterapia com clindamicina (12,5mg/kg, IV, BID) e enrofloxacin (5mg/kg, PO, SID). Estava hiporética e manteve-se taquipneica (frequências respiratórias entre 40 e 60 rpm). No dia seguinte, desenvolveu anorexia, teve um pico de febre (39,2°C) e aumentou o esforço respiratório (80 rpm), pelo que foi colocado dreno torácico (pleurocan®, Anexo A, Figura 1b); drenaram-se 37mL/kg/dia (cerca de 135mL) de fluido e iniciaram-se lavagens com solução salina aquecida (5mL/kg de NaCl a 0,9%, q6h). No terceiro dia de internamento, o exame físico estava normal, com frequências respiratórias entre 28 e 40 rpm. Fez radiografia de controlo e o volume de efusão tinha diminuído. Nesse dia apenas se drenaram cerca de 1mL/Kg/dia (3,5mL), pelo que se removeu o pleurocan®. No dia seguinte, estava com exame físico normal, mas mantinha anorexia. O resultado da citologia confirmou piorótáx. Teve alta condicionada com clindamicina (12mg/Kg, Zodon® 88mg, ½ comprimido, PO, BID), enrofloxacin (7mg/kg, Xeden® 50mg, ½ comprimido, PO, SID) e meloxicam (0,1mg/kg, Meloxoral®, volume correspondente a 3,7kg, PO, SID). Voltou 2 dias depois para controlo e o exame físico estava normal. A tutora referiu hiporexia, mas notou melhorias na respiração. Regressou para controlo 2 semanas depois sendo que o exame físico estava normal e tinha recuperado o apetite. Repetiu o exame radiográfico (Anexo A; Figura 1e) que não apresentava sinais de efusão. Por essa altura, tinham chegado os resultados da cultura (Anexo A; Tabela 2). Optou-se por manter a antibioterapia por mais 2 semanas. A última consulta de controlo foi 2 semanas depois, a Blacky não apresentava alterações no exame físico, mas a tutora mencionou que mantinha alguns episódios de tosse. Repetiu o exame radiográfico onde não foi detetada efusão, no entanto apresentava alguns broncogramas (Anexo A, Figura 1f); nesse dia decidiu-se parar a antibioterapia.

Discussão: O piorótáx é uma patologia caracterizada pela acumulação de fluido purulento séptico na cavidade pleural, que coloca a vida do animal em risco⁽¹⁻⁴⁾. Tipicamente, afeta animais jovens a meia-idade (entre os 3 e 6 anos) e não é reconhecida nenhuma predisposição sexual ou racial⁽¹⁻⁴⁾. Os gatos com coabitantes podem ter maior risco para desenvolver infeções do trato respiratório superior, predispondo-os ao

desenvolvimento de piotórax⁽⁴⁾. O facto de ser gato *indoor* ou *outdoor* não parece ter influência e também não foi detetada nenhuma variação sazonal^(3,4). A etiologia ainda não é completamente conhecida, nem sempre é possível identificá-la, particularmente em gatos^(1,2). Embora exista controvérsia quanto à causa predominante, foram identificadas como principais causas: feridas torácicas penetrantes, propagação parapneumónica e migração de corpo estranho⁽⁴⁾. A atual evidência sugere que a propagação parapneumónica seja mais comum do que mordidas^(1,3,4). Outras causas possíveis são migração parasitária (*Aelurostrongylus abstrusus* e *Toxocara cati*) e propagação hematogénica ou linfática em gatos com doenças septicémicas⁽¹⁻⁴⁾. Apesar de não se terem encontrado feridas torácicas nem alterações de relevância nas análises da Blacky, podemos levantar a suspeita de que a causa do seu piotórax possa ter sido uma luta com o seu coabitante. A duração dos sinais clínicos é variável (de dias a meses), podendo ter uma apresentação aguda ou crónica^(1,4). Os animais podem apresentar-se com pirexia, letargia, intolerância ao exercício, anorexia, perda de peso, tosse, taquipneia e padrão respiratório restritivo^(1,4,5). Com base nos sinais clínicos apresentados pela Blacky, podemos afirmar que o quadro foi agudo. A auscultação torácica pode revelar a perda de sons respiratórios normais e sons cardíacos “abafados”^(1,4,5). Com o aumento do comprometimento pulmonar, aumenta também o uso dos músculos abdominais para auxiliar a respiração⁽⁵⁾. Em casos mais severos, os animais podem apresentar-se em choque séptico^(2,4). A descoberta hematológica mais comum é uma leucocitose neutrofílica com ou sem desvio à esquerda⁽⁴⁾. Os resultados bioquímicos podem incluir hipoalbuminemia, hipo ou hiperglicemia, aumento na atividade das enzimas hepáticas e da concentração total de bilirrubina⁽⁴⁾. No entanto, a Blacky não apresentava ainda alterações significativas quer no hemograma quer nas bioquímicas.

O diagnóstico presuntivo é baseado na história, alterações no exame físico, toracocentese, avaliação radiográfica e/ou ultrassonográfica e avaliação do fluído pleural^(1,5). Animais que se apresentem estáveis, podem ser avaliados radiografica ou ecograficamente para confirmar a presença e localização do fluído, antes da toracocentese^(2,5), tal como no caso da Blacky. As radiografias devem ser repetidas após a drenagem para procurar evidências da etiologia subjacente, como massas, corpo estranho ou patologia pulmonar⁽⁴⁾. Os animais com sinais de stress respiratório devem ser estabilizados com toracocentese e oxigenoterapia, antes do estudo radiográfico^(4,5). Apesar de ser mais invasiva, o potencial terapêutico da toracocentese compensa o risco de complicações⁽²⁾, que incluem: pneumotórax devido a laceração pulmonar, hemotórax e piotórax iatrogénico⁽⁵⁾. A ecografia pode ser usada para guiar a toracocentese, inserção de tubos de drenagem torácica e aspiração ou biópsia de lesões^(4,5). Além disso, também

auxilia na diferenciação do fluído com base na ecogenicidade (efusões exsudativas são, geralmente, ecogénicas) e visualizar adesões de fibrina, abscessos pulmonares, massas intratorácicas, hérnias diafragmáticas, torsão de lobo pulmonar e doença cardíaca^(2,4,5). A tomografia computadorizada (TC) tem maior sensibilidade para detetar pequenas efusões, abscessos pulmonares, lesões cavitárias e pode fornecer informações sobre a extensão e natureza das massas^(1,4). A TC com contraste permite diferenciar piotórax de abscesso pulmonar, com quase 100% de precisão^(1,4). Apesar de todos estes exames complementares serem úteis, a confirmação do diagnóstico só é possível quando o fluído pleural é caracterizado como um exsudado séptico^(1,2,4). Este tipo de fluído é turvo e opaco⁽⁴⁾, com elevada concentração proteica (acima de 3g/dL) e grande número de células nucleadas (50.000 até 100.000 células/ μ L), sendo os neutrófilos degenerados mais comuns⁽⁵⁾. Também podem ser identificadas bactérias no meio extracelular ou fagocitadas por neutrófilos e macrófagos⁽⁵⁾. O fluído pleural deve ser enviado para cultura de bactérias aeróbias e anaeróbias^(2,6). Há uma alta prevalência de infeção com múltiplas estirpes anaeróbias obrigatórias ou uma mistura de anaeróbias obrigatórias com aeróbias facultativas^(1,2,4). A *Pasteurella* spp. foi a bactéria identificada na Blacky e é a mais frequentemente isolada em piotórax felino⁽¹⁾. Também podem ser identificados outros agentes bacterianos como *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp., *Bacteroides* spp., *Actinomyces* spp. e *Streptococcus* spp.^(4,6). Deve-se ter sempre em atenção que existem tipos de bactérias que não são isolados, apesar da sua evidência citológica (tal como aconteceu no caso da Blacky), visto que há bactérias que necessitam de condições de incubação especializadas e prolongadas^(2,6).

Existem várias opções para o tratamento do piotórax, no entanto ainda não foi determinado o de eleição⁽¹⁾. Atualmente, podemos dividir em tratamento médico e cirúrgico^(1,2,4). A terapia médica inclui antibioterapia sistémica, drenagem da cavidade pleural e tratamento de suporte apropriado^(1,2,4). A cirurgia só é necessária em casos específicos, para remoção de abscessos, tecido fibrosado ou corpos estranhos^(4,6). Dada a grande variedade de agentes patogénicos associados ao piotórax felino, a terapia antibacteriana inicial deve ser de largo espectro contra anaeróbios e aeróbios⁽⁴⁾. As *guidelines* mais recentes da antibioterapia para o tratamento de doenças do trato respiratório, recomendam o tratamento inicial com fluoroquinolonas (enrofloxacina ou marbofloxacina) associado com uma penicilina (ampicilina com sulbactam) ou clindamicina^(1,2). Estas últimas devem ser continuadas apesar do resultado da cultura, uma vez que é bastante difícil o crescimento de algumas bactérias anaeróbias em laboratório^(2,6). Os resultados de cultura mista podem ser difíceis de interpretar e assim, em todas as situações, a condição clínica deve ser considerada quando se interpretam

os resultados da cultura⁽⁶⁾. Os antibacterianos são, geralmente, administrados por via IV até que o paciente esteja estável e a comer, passando para administração *per os*^(2,4). A duração do tratamento deve ser idealmente de 4-6 semanas^(2,6). A abordagem em veterinária, é continuar os antibacterianos orais durante duas semanas após ausência de sinais radiográficos de piotórax⁽⁴⁾. A Blacky fez antibioterapia durante 5 semanas. A drenagem do exsudado séptico é uma parte essencial do tratamento⁽²⁾, podendo ser realizada através de agulha, colocação de dreno torácico ou através de toracotomia^(1,4). O tratamento com toracocentese única ou repetida tem sido associado a uma baixa taxa de cura e a uma taxa de mortalidade entre os 50% e 80%⁽⁴⁾. Os drenos torácicos são a melhor opção^(2,4). A decisão de colocar drenos uni ou bilateralmente deve ser tomada com base no volume e na distribuição do fluído pleural, sendo recomendada a utilização de drenos de maior calibre possível⁽⁴⁾. Independentemente do tamanho, o posicionamento correto do dreno é o mais importante, por isso devem ser feitas radiografias torácicas para o verificar⁽⁴⁾. No caso da Blacky, optou-se por colocar dreno torácico unilateral, devido ao pequeno o volume de efusão. Nos primeiros dias, a sucção deve ser executada a cada 2 horas^(2,4). Os critérios propostos para a remoção do dreno incluem a melhoria clínica do paciente, a diminuição do volume do fluído aspirado para menos de 2 mL/kg/dia, a resolução da infeção na avaliação citológica do fluído aspirado e a evidência radiológica de drenagem de fluído pleural bem sucedida^(2,4). Vários autores recomendam lavagens pleurais regulares^(4,6); estas devem ser realizadas 2 vezes por dia e consistem na remoção do fluído da cavidade pleural, seguido de infusão lenta de solução salina esterilizada morna (cerca de 10mL/kg)^(2,4). Após a infusão, o animal deve ser rodado gentilmente e o fluído removido. Recomenda-se a monitorização do volume infundido e aspirado, espera-se uma recuperação no mínimo de 75% do volume infundido^(2,4). Os benefícios da lavagem pleural incluem redução da viscosidade do fluído pleural, prevenção da obstrução do dreno, diluição e redução de bactérias e de mediadores inflamatórios⁽⁴⁾. Não há evidência de benefícios na adição de antibióticos, antissépticos ou enzimas na solução de lavagem^(2,6). A adição de heparina (1000-1500 U/100mL) pode diminuir a formação de fibrina e foi associada a um melhor tempo de sobrevivência^(2,4). Embora a utilização de fibrinolíticos tenha sido descrita, a sua eficácia ainda não foi avaliada e não existem dados suficientes para apoiar a sua utilização rotineira^(3,4).

Considera-se que o tratamento médico falhou, quando há necessidade de manter o dreno torácico por mais de 1 semana, mesmo depois de se ter iniciado antibioterapia adequada^(2,3). Nestes casos é recomendada intervenção cirúrgica, cuja maior vantagem é permitir a exploração da cavidade torácica para a possível identificação e remoção da causa subjacente^(1,2). Podemos confirmar que o tratamento médico usado na Blacky foi

suficiente e bem-sucedido. O acompanhamento clínico destes doentes deverá incluir no mínimo radiografias torácicas 10-14 dias após o início do tratamento e na conclusão do tratamento, de modo a identificar a causa subjacente e a diagnosticar precocemente uma recorrência^(2,6).

O prognóstico do piotórax é muito variável, sendo tanto melhor quanto mais cedo for diagnosticado e tratado^(1,2,4). Vários estudos indicam um bom prognóstico a curto prazo, estando descrito que cerca de 73 a 95% dos animais sobrevivem⁽³⁾; no entanto, há animais que podem ser eutanasiados sem tratamento por questões monetárias, possível recorrência e/ou devido a mau prognóstico do caso^(1,4). A taxa de recorrência é baixa, entre 0% e 14%^(3,4), sendo mais comum quando a infecção ocorre devido a *Actinomyces spp.* ou *Nocardia spp.*⁽¹⁾. Os animais que apresentam dispneias severas, sépsis e/ou são tratados apenas com toracocentese têm um pior prognóstico^(3,4). O prognóstico melhora em gatos tratados com drenos torácicos e lavagem pleural ou exploração cirúrgica⁽³⁾. Apenas um pequeno número de animais necessita de tratamento cirúrgico, o que sugere que o tratamento médico é suficiente para a maioria dos casos⁽³⁾. O prognóstico para a Blacky era bom, visto que teve um diagnóstico precoce estando presente apenas uma pequena quantidade de volume de efusão, e o tratamento aplicado foi o que tem tido melhores resultados. Está descrito que alguns tutores notam tosse ocasional após o tratamento, mas todos os gatos continuaram com boa qualidade de vida⁽³⁾, tal como referido pela tutora da Blacky no último controlo. Não há estudos suficientes que demonstrem que o desenvolvimento de doença brônquica (padrão broncointersticial detetado nas radiografias torácicas) seja consequência do piotórax⁽³⁾. As complicações a longo prazo, como fibrose pleural e doença pulmonar restritiva, são raros⁽²⁾.

Referências

1. MacPhail CM. Chapter 33: pleural and mediastinal disorders. In: Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S, editors. BSAVA Manual of Cardiorespiratory Medicine Canine and Feline- 2th edition. 2010. p. 293–8.
2. Hawkins EC. Chapter 24: Disorders of the Pleural Cavity and Mediastinum. In: Nelson RW, Couto CG, editors. Small Animal Internal Medicine. Sixth Edit. 2020. p. 371–8.
3. Krämer F, Rainer J, Bali MS. Short- and long-term outcome in cats diagnosed with pyothorax: 47 cases (2009-2018). J Small Anim Pract. 2021;(April 2009).
4. Stillion JR, Letendre JA. A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. J Vet Emerg Crit Care. 2015;25(1):113–29.
5. Hawkins EC. Chapter 23: Clinical Manifestations and Diagnostic tests of Pleural Cavity and Mediastinal Disease. In: Nelson RW, Couto CG, editors. Small Animal Internal Medicine. Sixth Edit. 2020. p. 360–9.
6. Lappin MR, Blondeau J, Boothe D, Breitschwerdt EB, Guardabassi L, Lloyd DH, et al. Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. J Vet Intern Med. 2017; 31(2):279–94.

Caso Clínico nº2: Cirurgia tecidos moles – Hérnia Diafragmática

Descrição do paciente e motivo da consulta: A Farripa era uma cadela esterilizada, sem raça definida, com 8 anos de idade e 15,200 kg de peso vivo. Foi levada à consulta devido a vômito, anorexia e prostração.

Anamnese e história pregressa: A Farripa era uma cadela *indoor* e *outdoor* (passeio com e sem trela), com uma coabitante da mesma espécie e saudável. Foi adotada quando tinha 1 ano de idade. Era alimentada com ração seca comercial e tinha água à disposição. Não tinha por hábito morder plantas nem brincar com lixo. Não existiram alterações na dieta, nem havia história de traumatismo recente. Estava corretamente vacinada, mas a desparasitação estava atrasada. Foi levada a consulta de urgência após 5 episódios de vômito (expulsão de alimento digerido antecedida de contrações abdominais fortes, não associada à ingestão de alimento), anorexia e prostração. Na consulta não foram detetadas alterações no exame físico. Assim, fez uma toma de maropitant (1mg/kg, SC) e foi para casa com indicação para regressar, caso não melhorasse. Voltou algumas horas depois, após mais 4 episódios de vômito (apenas água).

Exame físico geral e exame dirigido ao sistema digestivo: Estado mental normal, temperamento equilibrado e sem alterações de atitude. Condição corporal normal (5/9) e grau de desidratação de 6%. Mucosas rosadas, secas e quentes e TRC de 2s. Taquipneia (48 rpm) com movimentos respiratórios costoabdominais, superficiais, regulares e rítmicos, relação inspiração: expiração de 1:2. Pulso forte, regular, rítmico e frequência 160 ppm. À auscultação cardiopulmonar não foi detetada nenhuma alteração. O restante exame físico estava normal. A cavidade oral, o esófago, o ânus e o períneo não tinham alterações. À palpação abdominal foi notado desconforto generalizado.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, vômitos, desidratação e desconforto abdominal.

Diagnósticos diferenciais: gastroenterite vírica/ bacteriana/ fúngica, gastrite aguda, corpo estranho gastrointestinal, obstrução intestinal, intusceção intestinal, torção gástrica, pancreatite aguda, hepatite/ colangiohepatite, hérnia diafragmática, hérnia de hiato, obstrução urinária, torção esplénica, hipoadrenocorticism, neoplasia gastrointestinal.

Exames complementares: Hemograma: linfopenia por eosinopenia ($0,01 \times 10^9/L$ [$0,86-4,91 \times 10^9/L$]), hemoconcentração (59% [33%-56%]), restantes parâmetros normais. Bioquímica e ionograma: hipocalémia (3,1 mg/dL [3,8-5,0mg/dL]); aumento da ALP (109 U/L [13-83U/L]); aumento da GPT (162 U/L [17-78U/L]); aumento da albumina (5,0 g/dL [2,6-4,0g/dL]); restantes parâmetros sem alterações. Lactato sérico: 1,5mmol/L (0,3-2,5mmol/L). Radiografia abdominal: compatível com hérnia diafragmática (órgãos

abdominais na cavidade torácica) (Anexo B, Figura 1a). Ecografia: imagem sugestiva de hérnia diafragmática (Anexo B, Figura 2).

Diagnóstico: Hérnia diafragmática.

Terapêutica e acompanhamento: Após o diagnóstico de hérnia diafragmática, a Farripa foi encaminhada para cirurgia. No exame físico pré-anestésico, apenas foi notada taquipneia. Como pré-medicação foi utilizada metadona (0,2mg/kg, IV) e dexmedetomidina (1,0µg/kg, IV); a indução anestésica foi realizada com propofol (4 mg/kg, IV, *ad effectum*) e a manutenção com sevoflurano a 2%. Neste caso, também foi realizada anestesia local (quadrado lombar) com ropivacaína a 0,25% (0,4mL/kg em cada ponto). No início da cirurgia, foi administrada quetamina (1,0mg/kg, IV) para controlo de dor e antibiótico a cada 90min (cefazolina [22mg/kg, IV]), tendo sido administrado 3 vezes intracirurgicamente. Após entubação, a Farripa foi mantida com ventilação mecânica, no modo pressão, durante toda a cirurgia. Em seguida, foi colocada em decúbito dorsal e procedeu-se a assépsia do abdómen e de cerca de 2/3 da parede costal (Anexo B, Figura 3a) com clorexidina diluída até as compressas saírem limpas e, por fim, clorexidina pura. Após colocação dos panos de campo, foi realizado o acesso à cavidade abdominal através da linha média, tendo como limite superior o esterno. Para facilitar a visualização do diafragma foi necessário seccionar o ligamento falciforme, mas não foi necessária esternotomia. Foi identificado o defeito diafragmático à esquerda, afetando a parte tendinosa e muscular, mas sem atingir a parede costal (Anexo B, Figura 3b). Os bordos do defeito eram lisos, sem evidência de hemorragia recente e os órgãos herniados estavam com bastantes aderências, dificultando a cirurgia. Com base nestes dados, podemos afirmar que havia indícios de cronicidade. Os órgãos herniados (estômago, baço e intestino delgado) não estavam com sinais de necrose e foram recolocados na cavidade abdominal. O diafragma foi suturado no sentido dorsoventral com fio sintético, monofilamentar, absorvível 2/0 redondo (Monosyn®), com um padrão simples contínuo. Durante a cirurgia, foi colocado um dreno torácico. Após o encerramento do defeito do diafragma, foi aspirado ar da cavidade torácica, cerca de 210mL. O estômago começou a distender e foi administrado maropitant (1mg/kg, IV) para prevenir vômito pós-cirúrgico e, conseqüente, pneumonia por aspiração. Antes de encerrar a cavidade abdominal, foi realizada lavagem com NaCl 0,9% estéril morno. A camada muscular foi encerrada com sutura em X interrompida com fio sintético, monofilamentar, absorvível 2/0 redondo (Monosyn®); o encerramento do tecido subcutâneo e a aproximação cutânea foram realizados com padrão colchoeiro contínuo, com fio sintético, monofilamentar, absorvível 2/0 triangular (Monosyn®). Por fim, fez-se o encerramento cutâneo com pontos em X interrompidos, com o mesmo fio. Após a cirurgia, a Farripa estava com o lactato sérico a 2,5 mmol/L e hipotérmica (33,8°C). Durante a noite,

estabilizou a temperatura, mas começou a ficar ligeiramente taquipneica (cerca de 50 rpm), tendo sido aspirados 50mL de ar e 5mL de líquido serosanguinolento, em cerca de 4 horas. Nessa altura, o lactato sérico estava a 1,8mmol/L e foram administrados metadona (0,2mg/kg, IV), omeprazol (1mg/kg, IV) e meloxicam (0,1mg/kg, SC). No primeiro dia pós cirúrgico, a Farripa estava com exame físico normal e em 24h foram aspirados 35mL de ar e 152mL de líquido serosanguinolento. O plano de tratamento médico incluiu omeprazol (1mg/kg, IV, BID), metadona (0,1mg/kg, IV, q4h), maropitant (1mg/kg, IV, SID), cefazolina (22mg/kg, IV, BID), meloxicam (0,1mg/kg, SC, SID), drenagens a cada 4h e fluidoterapia a uma taxa de manutenção (22,9mL/h). Manteve débito urinário normal e começou a comer cerca de 24h após a cirurgia. No segundo dia pós-cirúrgico, o exame físico manteve-se normal, a analgesia passou para buprenorfina (0,01mg/kg, IM, TID) e foram drenados 116mL de líquido e 2mL de ar em 24h. No dia seguinte, drenaram-se apenas 10mL de líquido, fez controlo radiográfico (não havia sinais de efusão, Anexo B, Figura1b) e retirou-se o dreno. Parou a analgesia, mas manteve todos os outros fármacos (omeprazol, 0,5mg/kg, 1cp de 10mg, PO, BID; cefalexina (25mg/Kg) - Cephacare® 250mg, 1+½cp, PO, BID). No último dia, manteve-se estável, tendo-lhe sido prescritos Cephacare® durante 5 dias e omeprazol até indicação médica para parar. Na consulta de controlo (15º dia pós cirúrgico) foram retirados os pontos cutâneos e a tutora referiu que estava tudo bem em casa, parou omeprazol. Fez controlo ecográfico, onde não foram detetadas alterações.

Discussão: A hérnia diafragmática ocorre quando a continuidade do diafragma é interrompida, levando à deslocação dos órgãos da cavidade abdominal para a torácica^(1,2). Estudos recentes não identificaram predisposição racial, sexual nem de idade para esta patologia⁽¹⁻³⁾. As hérnias podem ser congénitas ou secundárias a traumatismo toracoabdominal⁽¹⁾; em cães, cerca de 85% são causadas por traumatismo, particularmente acidentes de automóvel^(1,3-5). O tempo entre o traumatismo e o diagnóstico pode variar de horas a 6/7 anos^(1,4,5). Apesar da Farripa não ter sofrido nenhum traumatismo recente, não é conhecido o historial antes da adoção. A rutura ocorre nos pontos mais fracos do diafragma, geralmente nas porções musculares^(1,4). As hérnias do lado direito são as mais comuns^(1,2,5) sendo que os órgãos que herniam com mais frequência são fígado, intestino delgado e pâncreas^(1,2,4). No lado esquerdo, os mais comuns são estômago, baço e intestino delgado^(1,2,4), tal como foi encontrado na Farripa. Os sinais clínicos associados dependem dos órgãos herniados^(1,4). Casos agudos apresentam-se, frequentemente, em choque, com alterações respiratórias significativas e outras lesões (fraturas, contusão pulmonar, derrame pleural, hemotórax ou pneumotórax)^(1,4). No entanto, as hérnias crónicas podem ser uma descoberta accidental ou associadas a alterações gastrointestinais (anorexia, vômitos, diarreia, dor abdominal), a alterações inespecíficas (prostração) ou

respiratórias (intolerância ao exercício), mas estes animais raramente estão dispneicos no momento do diagnóstico^(1,4,5). Estes dados corroboram a suspeita de que a hérnia da Farripa era crônica. Na auscultação, os sons cardíacos podem estar abafados, mais intensos no lado contralateral à hérnia ou anormalmente posicionados⁽⁴⁾. No hemograma podemos encontrar anemia e leucocitose e nas análises bioquímicas hipoproteinemia e aumento dos valores das enzimas hepáticas^(1,5).

O exame radiográfico é o método de diagnóstico mais importante, embora nem sempre seja fácil identificar os sinais de hérnia diafragmática, que podem incluir perda da linha diafragmática (mais comum), perda da silhueta cardíaca, deslocação dorsal ou lateral dos campos pulmonares e presença de gás, de estômago ou intestinos na cavidade torácica^(1,2,4,5). Por conseguinte, pode ser acompanhado de outros meios de diagnóstico, como ecografia ou estudos contrastados⁽²⁾, que não foi necessário no presente caso clínico pois o exame radiográfico simples foi suficiente para efetuar o diagnóstico. Quando presente, o fluído pleural pode complicar o diagnóstico, obscurecendo outros detalhes radiográficos, por isso a toracentese pode ser necessária antes do estudo radiográfico^(1,4,5). Embora várias doenças possam causar deslocamento traqueal, este é um indicador consistente e fiável de hérnia⁽²⁾. A sombra cardíaca é obliterada, parcial ou completamente, dependendo da quantidade da efusão e do prolapso⁽²⁾. A presença de órgãos no tórax confirma o diagnóstico⁽⁴⁾. Todos estes sinais foram encontrados na radiografia da Farripa. O exame ecográfico da silhueta diafragmática pode ajudar quando a herniação não é óbvia radiograficamente^(1,4). No entanto, pode ser difícil se apenas o omento estiver herniado, se houver aderência entre o fígado e o pulmão, ou se houverem contusões pulmonares graves, que fazem com que o pulmão pareça semelhante ao fígado^(1,4,5). Com a ecografia, a rutura diafragmática ou os órgãos herniados nem sempre podem ser identificados, no entanto, pode ser usada para detetar órgãos em posições anormais sem a necessidade de drenar o líquido pleural⁽⁴⁾.

Geralmente, os sinais clínicos de hérnia diafragmática crônica desenvolvem-se lentamente, por isso a cirurgia de emergência raramente é necessária⁽⁵⁾. As principais indicações para a cirurgia de emergência incluem problemas respiratórios graves que não são aliviados pela toracocentese e oxigenoterapia, a herniação do estômago e obstrução do trato gastrointestinal^(1,4,5). Como a Farripa tinha herniação de estômago foi encaminhada rapidamente para cirurgia. Animais com dispneia prolongada e grave podem desenvolver fadiga muscular e sucumbir à insuficiência respiratória, pelo que podem ter de ser entubados e ventilados antes da cirurgia⁽⁵⁾. São preferíveis anestésicos injetáveis que permitam uma rápida entubação, estando recomendado um barbitúrico ou propofol em animais saudáveis ou uma combinação de quetamina e diazepam em animais

debilitados^(1,4,5). Os anestésicos gasosos devem ser utilizados apenas para manutenção da anestesia^(1,4,5). Todos os animais com hérnias diafragmáticas requerem ventilação de pressão positiva, porque a pressão intratorácica negativa será perdida assim que a cavidade abdominal for aberta^(1,4,5). Mesmo que os pulmões estejam comprimidos por órgãos ou fluídos, a ventilação controlada permite uma expansão pulmonar e oxigenação adequadas⁽⁴⁾. Para prevenir o edema pulmonar de reexpansão e por barotrauma, a pressão positiva não deve exceder 20 cm de H₂O^(1,4,5). O uso de antibióticos depende do estado do animal, da presença de isquemia ou necrose, da expectativa de contaminação intraoperatória e da duração cirúrgica prevista (superior a 90 min)⁽⁴⁾. Os corticosteroides podem ser benéficos para prevenir o edema de reexpansão pulmonar em hérnias crônicas⁽¹⁾. A gestão adequada da dor é especialmente importante, uma vez que estes animais precisam de ser capazes de respirar lentamente no pós-cirúrgico, o que não acontece no paciente doloroso^(1,4,5). Os bloqueios anestésicos e os opióides podem ser usados para minimizar a dor⁽¹⁾. No caso da Farripa foi utilizado o bloqueio do quadrado lombar (útil em cirurgia do abdómen cranial e médio⁽⁶⁾).

As hérnias diafragmáticas crônicas são frequentemente mais difíceis de reduzir do que as agudas, sendo que o tempo cirúrgico pode variar de 25 a 265 min⁽⁵⁾ (a cirurgia da Farripa durou cerca de 270 min). Como a necessidade de esternotomia mediana não pode ser avaliada antes da cirurgia, todo o abdómen e um a dois terços da cavidade torácica devem ser preparados de forma assética para a cirurgia^(1,4,5). O animal é colocado em decúbito dorsal e o acesso é realizado através de uma incisão na linha média^(1,5). Após a abertura da cavidade abdominal, a hérnia é reduzida aplicando tração suave nos órgãos herniados através do defeito no diafragma e, por vezes, é necessário aumentar esse defeito para facilitar o processo^(1,4,5). Se existirem adesões, os tecidos devem ser dissecados suavemente para evitar pneumotórax ou hemorragia e o cirurgião deve estar preparado para a necessidade de ressecção de órgãos (lobectomia pulmonar parcial, ressecção e anastomose intestinal)^(1,4,5). O desbridamento dos limites das hérnias crônicas para estimular a cicatrização é controversa e atualmente acredita-se que não é essencial, uma vez que aumenta o tamanho do defeito e pode reduzir a tensão das suturas⁽⁴⁾. No caso da Farripa optou-se por não o fazer. O encerramento do defeito deve realizar-se no sentido dorsoventral com um padrão de sutura simples contínua ou interrompida, com fio absorvível ou não^(1,4,5). Se o defeito diafragmático for particularmente grande, pode ser necessário utilizar material sintético ou um enxerto de retalho abdominal, obtido do peritoneu e do músculo abdominal transversal caudal ao diafragma, no entanto, raramente é necessário^(1,4,5). Apesar do defeito da Farripa ser grande, não foi necessária nenhuma destas técnicas, dado que se conseguiu fazer uma boa aposição dos limites da hérnia.

Após encerrar o diafragma deve-se extrair o ar da cavidade pleural, para repor a pressão negativa^(1,4,5). Em seguida, a cavidade abdominal deve ser explorada para reparar quaisquer lesões encontradas⁽¹⁾. Deve realizar-se uma lavagem intra-abdominal, bem como testes de cultura e sensibilidade antibiótica quando existirem indícios de abscessos ou perfuração intestinal⁽⁵⁾. No caso da Farripa, não foram detetadas alterações em nenhum dos órgãos abdominais, por isso não se fez cultura nem antibiograma.

Podem ser esperadas complicações em até 50% dos pacientes⁽⁴⁾. Nas primeiras 24 horas após a cirurgia, a morte pode ser causada por choque, edema pulmonar, hemotórax e pneumotórax, por isso é recomendada a colocação de dreno torácico^(1,4,5). A complicação mais comum é o pneumotórax, especialmente em hérnias crônicas com aderências^(1,5), como aconteceu com a Farripa. Estes doentes podem desenvolver hipoventilação, hipoxia e acidose respiratória devido à inadequada expansão torácica por dor, pneumotórax ou hemotórax^(4,5). O edema pulmonar de reexpansão é a complicação com pior prognóstico, acontecendo devido a uma resposta inflamatória à expansão pulmonar, o que leva a um aumento da permeabilidade capilar⁽⁴⁾. Outras complicações incluem ascites pós-operatórias, ulceração gástrica, esofagite, gastrite, megaesôfago, hérnia hiatal e recorrência de hérnia diafragmática⁽⁴⁾.

As taxas de sobrevivência perioperatória após o tratamento cirúrgico de hérnias crônicas são excelentes (80,6%) e a recorrência (cerca de 4%) é incomum com a técnica adequada^(1,3,4). As mortes pré-cirúrgicas resultam de hipoventilação, compressão dos pulmões pelos órgãos herniados, choque e arritmias cardíacas; está também descrito que a má gestão anestésica e a ventilação inadequada são as maiores causas de morte intraoperatória⁽⁴⁾. O aumento da duração do procedimento cirúrgico e da anestesia foi associada ao aumento da mortalidade⁽³⁾. No entanto, a presença de dispneia, níveis elevados de lactato no sangue e duração da hérnia não foram associados à mortalidade⁽³⁾.

Referências

1. Fossum TW(2012). Traumatic Diaphragmatic Hernia. In Small Animal Surgery.4thedition(p.1002–7). Elsevier.
2. Hyun C. (2004). Radiographic diagnosis of diaphragmatic hernia: review of 60 cases in dogs and cats. J Vet Sci (5(2):157–62).
3. Legallet C, Thieman Mankin K, Selmic LE (2017). Prognostic indicators for perioperative survival after diaphragmatic herniorrhaphy in cats and dogs: 96 cases (2001-2013). BMC Vet Res (13(1):1–7).
4. Hunt GB, Johnson KA (2012). Chapter 85: Diaphragmatic Hernias. In: Tobias KM, Johnston SA, editors. Veterinary Surgery: Small Animal Vol2 (p. 1380–8). Elsevier.
5. Minihan AC, Berg J, Evans KL (2004). Chronic diaphragmatic hernia in 34 dogs and 16 cats. J Am Anim Hosp Assoc. (40(1):51–63).
6. Otero PE, Portela DA (2019). Chapter 30: Quadratus lumborum block. In: Manual of Small Animal Regional Anesthesia: illustrated anatomy for nerve stimulation and ultrasound-guided nerve blocks. Second Edition.

Caso Clínico nº3: Oncologia – Hemangiossarcoma Esplénico

Descrição do paciente e motivo da consulta: Pimpão, macho castrado, sem raça definida, com 7 anos de idade e 31,600kg de peso vivo. Foi levado à consulta devido a dor na região inguinal esquerda e prostração desde o dia anterior.

Anamnese e história pregressa: O Pimpão estava corretamente vacinado e desparasitado. Era alimentado com ração hipoalergénica seca de boa qualidade e tinha água à disposição. Não tinha por hábito morder plantas, não tinha acesso a lixo nem a tóxicos. Não havia história de traumatismo recente. Coabitava com outro cão saudável. Os tutores referiram que estava mais apático desde o dia anterior. Naquele dia, notaram desconforto na região inguinal esquerda, sem claudicação. Nos últimos dias, o Pimpão tinha comido ração do coabitante e o volume fecal aumentou, a consistência das fezes diminuiu, sem alteração da frequência de defecação, sem vômitos nem alteração de apetite.

Exame físico geral e exame dirigido ao sistema digestivo: Estado mental normal, temperamento equilibrado e sem alterações de atitude. Condição corporal normal (4/9), grau de desidratação inferior a 6%, mucosas rosadas e TRC inferior a 2s. Normopneia (28rpm) com movimentos respiratórios costoabdominais, regulares e rítmicos. Diminuição da intensidade de pulso metatarsiano, regular, rítmico e frequência 120 bpm. A auscultação cardiopulmonar estava normal. Os restantes parâmetros não tinham alterações. A cavidade oral, o esófago, o ânus e o períneo não tinham alterações. À palpação abdominal foi notada dor e algum grau de distensão difusos, sem onda de choque positiva.

Lista de problemas: Apatia, diarreia de intestino delgado, dor abdominal, ligeira distensão abdominal e diminuição da intensidade do pulso metatarsiano.

Diagnósticos diferenciais: Doenças gastrointestinais (indiscricção alimentar, gastroenterite aguda, intusceção intestinal, corpo estranho intestinal, torção de mesentério, megacólon); doenças pancreáticas (pancreatite aguda); doenças hepáticas (insuficiência hepática); distensão abdominal: gás (dilatação e torção gástrica, dilatação intestinal, obstrução intestinal, peritonite bacteriana), efusão (hemorrágica - torção esplénica ou hepática, rutura de hemangiossarcoma, rutura de hematoma esplénico, coagulopatia; exsudado – peritonite, rutura intestinal, perfuração intestinal, rutura de vesícula biliar, linfangiectasia intestinal; tansudado – obstrução de vasos linfáticos, hipoalbuminemia, hipertensão portal, doença cardiovascular (insuficiência cardíaca direita, neoplasias intracardíacas)), neoplasia (hemangiossarcoma esplénico, carcinoma hepatocelular, carcinoma gastrointestinal).

Exames complementares: Hemograma: ligeira leucocitose por neutrofilia (Anexo C; Figura 1). Bioquímicas: aumento da glicemia (131md/dL [75-128mg/dL]) e albumina no

limite inferior (2,6mg/dL [2,6-4,0mg/dL]), ureia, creatinina, GPT e ALP normais. Provas de coagulação: normais. Ecografia: detecção de massa esplénica e recolha de líquido livre hemorrágico, que não coagula (Anexo C; Figura 2). Tomografia computadorizada toracoabdominal: tórax com osteomas e confirmação de massa esplénica (Anexo C; Figura 3). Histologia: Hemangiossarcoma esplénico de baixo grau (Anexo C; Figura 4).

Diagnóstico: Hemangiossarcoma esplénico

Terapêutica e acompanhamento: O Pimpão esteve internado durante 5 dias. Após detecção do hemoabdómen e da massa esplénica, o Pimpão ficou hospitalizado e iniciou fluidoterapia LR (uma taxa de manutenção, 41,9ml/h). Além disso, também fez uma toma de buprenorfina (0,01mg/kg, IV) para controlo de dor. Os pulsos começaram a ficar mais fracos e fizeram-se 2 bólus de 10mL/Kg com LR (intervalados de 20 min). Após os bólus, a intensidade dos pulsos estava normal e a pressão arterial era de 95mmHg. No dia seguinte, o Pimpão continuava desconfortável, por isso a analgesia passou a metadona (0,1mg/Kg, IV, q4h). Foi controlado o μ Htc, que estava a 36%. Os parâmetros vitais estavam normais. Nesse dia, foi realizada a TC que detetou a presença de massa esplénica heterogénea compatível com neoplasia (mais provável hemangiossarcoma), sem invasão local nem metastização à distância. O Pimpão foi encaminhado para esplenectomia e não foram observadas lesões noutros órgãos abdominais. Foram retirados cerca de 500mL (16mL/kg) de hemoabdómen. Como pré-medicação foi utilizada metadona (0,5mg/kg, IM) e midazolam (0,2mg/Kg, IV). Para controlo da dor foi administrada quetamina (1mg/kg, IV) logo no início da cirurgia e, cerca de 1h depois, fentanil (2,5 μ g/kg, IV). Durante a cirurgia, o Pimpão teve períodos de hipotensão que foram revertidos com bólus de LR. Além disso, detetou-se a presença de complexos ventriculares prematuros pelo que foi iniciado um CRI de lidocaína (50 μ g/kg/min, correspondente a 4,6mL/h). No fim da cirurgia, foi controlado novamente o μ Htc (aumentou para 43%) e continuou a monitorização do ritmo cardíaco com eletrocardiograma (manteve arritmia ventricular). Para além do CRI de lidocaína, manteve analgesia com metadona e iniciou antibioterapia com cefazolina (22mg/kg, IV, BID). No terceiro dia de internamento, o Pimpão tinha todos os parâmetros vitais normais, exceto o ritmo cardíaco. Continuou com o CRI e toda a restante medicação. No quarto dia, o ritmo cardíaco era sinusal, com tendência para bradicardia, pelo que se iniciou o desmame do CRI de lidocaína (redução da dose em 25%, q8h). Como o Pimpão ainda não tinha comido após a cirurgia, foi administrado maropitant (1mg/kg, IV, SID), iniciou meloxicam (0,1mg/kg, SC, SID) e manteve a restante medicação. Fez ecografia de controlo e não foram detetadas alterações. Ao final do dia, começou a comer. No último dia, mantinha exame físico normal e a analgesia passou para buprenorfina (0,01mg/kg, IV, TID). O Pimpão teve alta com cefalexina (17mg/kg, Cephacare® 500mg, 1cp, PO, BID,

durante 5 dias) e meloxicam (0,1mg/Kg, Meloxidyl[®], volume para 28,7Kg, PO, SID, durante 3 dias). Segundo a Tabela 1 do anexo C, o Pimpão tinha um hemangiossarcoma em estadio II, tendo sido recomendada quimioterapia. No entanto, os tutores recusaram. Então, foi sugerido iniciar um tratamento experimental com propranolol 10mg, 1+½cp (dose para doença cardíaca, 0,5mg/Kg), PO, SID e firocoxib (5mg/Kg, Previcox[®] 227mg, ¾cp, PO, SID) durante 6 a 12 meses^(1,4-7). Após a alta, o Pimpão foi vigiado mensalmente e esteve sempre bem em casa. Fez controlo radiográfico e ecográfico 3 meses após a alta e não foram identificados sinais de metastização (Anexo C; Figura 5).

Discussão: O hemangiossarcoma é uma neoplasia maligna, com comportamento muito agressivo^(1,2). Ocorre mais frequentemente em cães e representa cerca de 45% a 51% das neoplasias esplénicas malignas^(2,3). Vários estudos sugerem que nos cães, aproximadamente dois terços das massas esplénicas são neoplásicas e dois terços dessas são HSA⁽¹⁻³⁾. Apesar da maioria dos estudos referirem a transformação maligna das células somáticas endoteliais como estando na origem dos HSA, dados recentes sugerem que os HSA podem surgir de células progenitoras hematopoiéticas multipotentes, que se diferenciam em múltiplas linhagens (angiogénicas, inflamatórias e adipogénicas)^(1,2,4). Pensa-se que vários fatores e recetores angiogénicos sobre-expressos nas células dos HSA^(1,2) contribuem para o seu desenvolvimento, nomeadamente o fator de crescimento do endotélio vascular (VEGF), o fator básico de crescimento dos fibroblastos (bFGF) e o fator de crescimento plaquetário (PDGF)^(2,4).

Apesar da causa definitiva do HSA canino não ser conhecida, foram apontados vários fatores de risco, tais como a exposição a raios ultravioleta, castração e anomalias genéticas⁽³⁾. Os HSA são diagnosticados mais frequentemente em cães velhos, com média de idade de 10 anos⁽¹⁻³⁾. Qualquer raça pode ser afetada, mas o Pastor Alemão, Golden Retriever, Labrador Retriever e outras raças de grande porte parecem ter maior incidência⁽¹⁻⁴⁾. Também está descrita uma ligeira predisposição para o sexo masculino^(1,2). O Pimpão era um cão de porte grande, de 7 anos e macho, pelo que se inclui no grupo de animais mais predispostos ao desenvolvimento desta neoplasia. O baço é o órgão mais afetado com o tumor primário^(1,2), como no caso do Pimpão, mas também é comum ocorrer no coração (átrio e aurícula direitos), pele, tecido subcutâneo e fígado⁽¹⁻⁴⁾. O comportamento biológico varia com a localização do tumor primário⁽¹⁻³⁾, sendo que o HSA dérmico tem melhor prognóstico^(2,3). Geralmente, a disseminação local e à distância ocorrem cedo no curso da doença, quer seja por via hematogénica ou por sementeira após a rotura do tumor⁽¹⁻³⁾. As metástases podem ocorrer em qualquer órgão, mas o fígado, o omento e os pulmões são os locais mais comuns^(1,3). A apresentação clínica e a história dependem da localização do tumor. No entanto, a maioria dos pacientes apresenta-se em

situação de colapso agudo devido a hemorragia interna, que pode levar a morte súbita⁽¹⁻³⁾. Por vezes, o quadro pode ser menos severo ou intermitente^(1,2). O Pimpão não se apresentou com quadro de urgência, mas tinha hemoabdómen e podia agravar a qualquer momento. Os sinais clínicos mais comuns associadas ao HSA visceral incluem taquicardia, arritmia cardíaca, pulsos fracos, taquipneia, dispneia, distensão abdominal e onda de fluído abdominal palpável^(2,3). No caso descrito, apenas encontramos pulsos fracos, distensão e dor abdominal difusa. Apesar de ter hemoabdómen (16mL/kg), não foi o suficiente para ter onda de choque positiva (40mL/kg).

A avaliação histopatológica é o método de diagnóstico *gold standard*⁽¹⁻³⁾. Um diagnóstico presuntivo pode ser conseguido através da história, sinais clínicos e exame físico^(1,3). Tal como encontrado no Pimpão, a presença de hemoabdómen não traumático e de uma massa esplénica ecograficamente heterogénea é muito sugestivo de HSA⁽¹⁾. O estadiamento clínico inclui análise completa, perfil de coagulação, radiografias torácicas, ecografia abdominal, ecocardiografia ou, se possível, exames de imagem avançados⁽¹⁻³⁾. É frequente detetar-se anemia regenerativa no hemograma, assim como trombocitopenia (75% dos cães com HSA) e leucocitose neutrofílica (síndrome paraneoplásica) no leucograma⁽¹⁻³⁾. As bioquímicas e a urianálise raramente ajudam no diagnóstico, mas podemos detetar hipoalbuminemia, azotemia e aumento das enzimas hepáticas^(2,3). A única alteração encontrada no Pimpão foi leucocitose neutrofílica. As provas de coagulação são um importante indicador de coagulação intravascular disseminada (cerca de 50% dos cães com HSA têm os tempos de coagulação aumentados, o que não foi o caso do Pimpão)^(2,3). As radiografias torácicas têm uma sensibilidade de 78% para detetar metástases pulmonares⁽¹⁻³⁾. A ecografia é útil para detetar massas abdominais, efusões e possíveis metástases noutros órgãos (fígado, rim, omento)^(1,3). A ecocardiografia pode ser usada para descartar a presença de HSA cardíaco e avaliar a função cardíaca antes e durante a quimioterapia^(1,3). A TC e a ressonância magnética podem ajudar a determinar a origem e extensão anatómica exatas da neoplasia, facilitando o planeamento cirúrgico⁽¹⁻³⁾. Além disso, a TC torácica mostrou ter uma sensibilidade superior à radiografia na deteção precoce da metástases pulmonares⁽¹⁻³⁾. Alguns biomarcadores séricos podem permitir a deteção precoce de doença e ser uma forma de monitorização durante e após o tratamento^(1,3). A troponina cardíaca I é um marcador específico e sensível para danos no miocárdio, estando elevada em cães com HSA cardíaco⁽¹⁻³⁾. A concentração sérica do peptídeo XXVII está relacionada com a destruição proteica ou degradação do tecido em redor da neoplasia, sendo que a sua concentração é maior em cães com HSA comparando com cães com outras neoplasias⁽¹⁻³⁾.

A cirurgia continua a ser o pilar do tratamento dos HSA^(1,2). Após estabilização, o animal deve ser encaminhado para laparotomia exploratória para remoção do tecido afetado e biópsia de outros órgãos que apresentem alterações macroscópicas⁽¹⁻³⁾. No caso do Pimpão, foi só necessária a esplenectomia. Devido à localização de difícil acesso, apresentação aguda e elevado índice metastático, o uso de radioterapia tem sido limitado^(1,2). Dada a natureza altamente metastática do HSA, a quimioterapia adjuvante é indicada em todos os casos^(2,3). A doxorrubicina é o agente que tem mostrado melhores tempos médios de sobrevida (TMS)^(1,4). Os protocolos mais usados incluem: apenas doxorrubicina (DOX); DOX e ciclofosfamida; DOX e ifosfamida; DOX com vincristina e ciclofosfamida^(1,2). Não existe ainda evidência científica suficiente sobre o benefício de protocolos de tratamento dos HSA com bloqueadores das tirosinas cinases, nomeadamente o toceranib que bloqueia a sinalização do PDGFR e VEGFR, potenciais fatores descritos na oncogénese desta neoplasia⁽¹⁻³⁾. O Masitinib, que bloqueia a função do KIT e do PDGFR, demonstrou inibir o crescimento bem como a capacidade de induzir apoptose em células *in vitro*^(1,2). No entanto, é necessária uma concentração muito elevada, que se torna difícil de atingir *in vivo*^(1,2). Apesar da cicloxigenase 2 (COX-2) poder ter um papel importante na angiogénese, que devido à natureza vascular da doença seria um alvo terapêutico lógico, o HSA canino não parece sobre-expressar recetores de COX-2^(1,2). No entanto, estes inibidores têm demonstrado eficácia mesmo contra neoplasias que não têm elevada expressão destes recetores⁽¹⁾. Ainda no capítulo das terapias inovadoras, atualmente, tanto na medicina humana como na veterinária, estão a ser realizados estudos para avaliar o uso de antagonistas β -adrenérgicos no tratamento de neoplasias. Com efeito, estudos têm mostrado uma forte correlação positiva entre o uso de β -bloqueadores em doentes oncológicos e a redução da progressão e metastização tumoral bem como da mortalidade destes doentes^(4,5). As características patológicas, a organização morfológica e o comportamento do hemangiossarcoma canino parecem equivalentes aos do angiossarcoma humano, apesar do último ser bastante raro⁽⁴⁾. Em medicina humana, já se utiliza um β -bloqueador não seletivo (propranolol) no tratamento do hemangioma infantil (neoplasia vascular benigna)⁽⁴⁻⁷⁾. A nível celular, várias vias do recetor adrenérgico regulam a apoptose, a proliferação e a angiogénese nos tecidos normais^(4,7). Isto associado à descoberta da expressão β -adrenérgica nos HSA e angiossarcomas, pode sugerir que tumores vasculares malignos possam ser suscetíveis ao tratamento com os antagonistas β -adrenérgicos⁽⁴⁻⁶⁾. Recentemente, o propranolol tem demonstrado influenciar a atividade do sistema imunitário, tornando o microambiente tumoral imunologicamente ativo⁽⁶⁾. Também foi descrito que o propranolol bloqueia a proliferação e induz a apoptose de angiossarcomas^(4,5,7). Com efeitos anti-proliferativos cada vez melhores com

concentrações mais elevadas, o propranolol reduz a viabilidade do angiossarcoma entre 6% e 53%⁽⁶⁾. Como terapia única não impediu completamente a proliferação de células tumorais^(5,6). No entanto, há efeitos sinérgicos quando combinado com quimioterapia^(5,6). Estudos clínicos prospectivos em tumores de mama, relataram que o uso do propranolol combinado com inibidores COX-2, inibe múltiplas vias relacionadas com metastização e recorrência⁽⁶⁾. Com base nestes artigos, a terapia implementada no Pimpão foi o propranolol associado ao firocoxib (inibidor seletivo da COX-2).

O prognóstico depende da localização, estadio, excisão completa e uso de terapias adjuvantes^(1,2). O TMS apenas com cirurgia varia de 19 a 86 dias⁽¹⁻³⁾. A adição de quimioterapia com doxorrubicina melhora o TMS para 5 a 8 meses⁽¹⁻³⁾. Mesmo com quimioterapia, a taxa de sobrevivência a 1 ano é inferior a 10%⁽³⁾. Cães que desenvolvem arritmias intracirúrgicas têm um risco acrescido de morte⁽³⁾. O Pimpão desenvolveu arritmia ventricular que se manteve durante 2 dias. O estadio da doença (Anexo C; Tabela 1) desempenha um papel fundamental no prognóstico. O HSA esplênico estadio I tem um resultado mais favorável (TMS: 239-355 dias) do que no estadio II (TMS: 120-148 dias), quando é usada quimioterapia pós-cirúrgica⁽²⁾. Como o Pimpão foi sujeito a esplenectomia em combinação com um tratamento inovador, ainda não existem estudos que avaliem o TMS no seu caso.

Referências

1. Clifford, C. A., & Lorimier, L.P. (2010). Chapter 347: Hemangiosarcoma. In Ettinger S., Feldman E., Côté E (Eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat* (Forth edit, Vol. 37, Issue 6, p. 368).
2. Mullin, C., & Clifford, C. A. (2020). Section A: Hemangiosarcoma. In *Small Animal Clinical Oncology* (Sixth edit). Elsevier.
3. Mullin, C., & Clifford, C. A. (2019). Histiocytic Sarcoma and Hemangiosarcoma Update. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 49(5), 855–879.
4. Dickerson, E. B., & Bryan, B. A. (2015). Beta adrenergic signaling: A targetable regulator of angiosarcoma and hemangiosarcoma. *Veterinary Sciences*, 2(3), 270–292.
5. Stiles, J. M., Amaya, C., Rains, S., Diaz, D., Pham, R., Battiste, J., Modiano, J. F., Kokta, V., Boucheron, L. E., Mitchell, D. C., & Bryan, B. A. (2013). Targeting of Beta Adrenergic Receptors Results in Therapeutic Efficacy against Models of Hemangioendothelioma and Angiosarcoma. *PLoS ONE*, 8(3).
6. Amaya, C. N., Perkins, M., Belmont, A., Herrera, C., Nasrazadani, A., Vargas, A., Khayou, T., Montoya, A., Ballou, Y., Galvan, D., Rivas, A., Rains, S., Patel, L., Ortega, V., Lopez, C., Chow, W., Dickerson, E. B., & Bryan, B. A. (2018). Non-selective beta blockers inhibit angiosarcoma cell viability and increase progression free- and overall-survival in patients diagnosed with metastatic angiosarcoma. *Oncoscience*, 5(3–4), 109–119.
7. Tiemann, L., & Hein, S. (2020). Infantile hemangioma: A review of current pharmacotherapy treatment and practice pearls. *Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics*, 25(7), 586–599. doi: 10.5863/1551-6776-25.7.586.

Caso Clínico nº4: Neurologia – Hérnia Discal Cervical Hansen I

Descrição do paciente e motivo da consulta: Rafa, cadela esterilizada, sem raça definida, com 12 anos de idade e 13,700 kg de peso vivo. Foi levada para consulta, por referência de uma clínica, com dor cervical há 1 semana sem resposta a tratamento com anti-inflamatórios e repouso.

Anamnese e história pregressa: A Rafa habitava num apartamento com acesso ao exterior privado. Tinha duas coabitantes, uma cadela e uma gata, saudáveis. Era alimentada com ração seca comercial e tinha água à disposição. Não tinha por hábito morder plantas nem brincar com lixo. Não existiram alterações de dieta, nem havia história de traumatismo recente. Estava corretamente vacinada e desparasitada. Não tinha passado cirúrgico nem médico relevante. A tutora relatou que a Rafa começou a claudicar do membro torácico esquerdo e deixou de brincar com as coabitantes. Não apresentava alterações a defecar nem de micção. Em 3 dias, a Rafa deixou de comer e não saía da cama, pelo que foi levada ao veterinário habitual que detetou paresia do membro torácico esquerdo com perda de propriocepção e dor à palpação da zona cervical. Foi receitado anti-inflamatório e recomendado repouso. Uma semana depois, a tutora da Rafa não tinha notado nenhuma melhoria. Voltou ao veterinário que a referenciou para o CHV.

Exame físico: Estado mental alerta e temperamento nervoso. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC inferior a 2s e grau de desidratação inferior a 5%. Condição corporal normal (5/9), com pulso e movimentos respiratórios normais, com frequências de 94 ppm e 24 rpm, respetivamente. Auscultação cardiopulmonar estava normal. A Rafa estava apirética (38,7°C). Os restantes parâmetros do exame físico não tinham alterações, exceto a marcha e a postura. **Exame neurológico:** Estado mental: alerta. Postura: tendência ao decúbito lateral esquerdo, pescoço esticado e MTE elevado (assinatura de raiz). Marcha: hemiparesia esquerda e ataxia propriocetiva. Reações posturais: ausência de posicionamento propriocetivo nos membros esquerdos e prova do salto com ausência de resposta do MTE e reduzida no MPE. Pares cranianos: sem alterações. Reflexos espinhais: normais. Tónus muscular: aumentado no MTE. Sensibilidade superficial e profunda: severa hiperestesia cervical, com sensibilidade superficial presente nos 4 membros (Anexo D; Tabela 1). **Localização da lesão:** lesão no segmento medular entre C1-C5.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, hemiparesia esquerda (mais ligeira no MP), ataxia propriocetiva, hiperestesia cervical, défices posturais ipsilaterais esquerdos e aumento tónus do MTE.

Diagnósticos diferenciais: Hérnia discal cervical (Hansen tipo I ou II), síndrome de Wobbler, poliartrite, luxação ou fratura vertebral, extrusão de disco traumática, meningite (responsiva aos esteroides, infecciosa ou de origem desconhecida), discoespondilite,

empiema, hemorragia espinhal, contusão medular, quistos medulares, espondilose deformante, neoplasia (extradural ou intramedular).

Exames complementares: Hemograma e bioquímicas: Sem alterações. Tomografia Computorizada: Presença de hérnia discal de extrusão com lateralização à esquerda no espaço intervertebral C4-C5 (Anexo D; Figura 1).

Diagnóstico: Hérnia Discal Cervical Hansen tipo I entre C4-C5 lateralizada à esquerda.

Terapêutica e acompanhamento: A Rafa esteve internada durante 8 dias. No dia em que entrou foi encaminhada para TC, onde foi diagnosticada com hérnia discal Hansen tipo I, com lateralização à esquerda, no espaço intervertebral C4-C5 (Anexo D, Figura 1). Foram explicados à tutora da Rafa os riscos e as vantagens do tratamento médico e cirúrgico. A tutora da Rafa optou por continuar a tentar tratamento médico, mas em ambiente hospitalar para garantir o *cage rest*. Assim, nos 5 dias iniciais a Rafa fez repouso em jaula, com passeios curtos e vigiados. No primeiro dia, foi medicada com metadona (0,1mg/kg, IV, q4h) e meloxicam (0,1mg/kg, SC, SID). No segundo dia, a Rafa mantinha dor cervical severa pelo que foi acrescentada gabapentina (15mg/Kg, PO, TID). Durante estes dias, o exame de estado geral estava normal, por isso a Rafa não necessitou de fluidoterapia. Ao quinto dia de internamento, o exame neurológico não tinha melhorias significativas, pelo que foi encaminhada para cirurgia, técnica de *ventral slot*. Como pré-medicação foi utilizada metadona (0,3 mg/kg, IV) e dexmedetomidina (5,0 µg/kg, IV); a indução anestésica foi com propofol (4 mg/kg, IV, *ad effectum*) e a manutenção com sevoflurano a 2%. Para o controlo intraoperatório da dor, foi administrada lidocaína (0,5 mg/kg, IV) e quetamina (1 mg/kg, IV), cerca de 1h depois da pré-medicação. A cirurgia não teve intercorrências. No pós-cirúrgico, a Rafa foi submetida a duas infusões contínuas para controlo da dor, uma com lidocaína e quetamina (5 ml/kg/h) e outra com fentanil (5 µg/kg/h). Para além disso, foi adicionada antibioterapia com cefazolina (22mg/kg, IV, BID). No primeiro dia pós-cirúrgico, a Rafa não tinha alterações no exame de estado geral e já era possível observar melhorias no exame neurológico (Anexo D, Tabela 1). Manteve todas as medicações, com exceção das infusões contínuas. No dia seguinte, a analgesia passou para buprenorfina (0,01 mg/kg, IV, TID), o exame físico estava normal e mantinha o apetite. No terceiro dia pós-cirúrgico, teve alta com omeprazol (0,5mg/kg, 1cp de 10mg, PO, SID, durante 7 dias), amoxicilina + ácido clavulânico (22mg/kg, Kesium® 625mg, 1/2cp, PO, BID, durante 4 dias) e meloxicam (0,1mg/kg, Meloxidyl® xarope, volume correspondente a 13,7Kg, PO, SID, durante 5 dias). Além da medicação, foi recomendado que a Rafa fizesse repouso durante 6 semanas. Nas 2 primeiras semanas, apenas foram aconselhados passeios curtos para urinar e defecar. Cerca de 12 dias após a alta, a Rafa voltou para

consulta de controlo e retirar os pontos de sutura cutâneos. Ao exame neurológico foi possível observar uma recuperação quase completa, mantendo uma ligeira ataxia com propriocepção diminuída no MTE (Anexo D; Tabela 1).

Discussão: A doença degenerativa do disco intervertebral, ou hérnia discal, é uma patologia comum nos cães⁽¹⁾. Existem 2 tipos de degeneração discal que podem ocorrer em qualquer segmento medular⁽²⁾. As hérnias discais Hansen tipo II são uma degeneração fibróide com consequente protusão do material discal^(1,2). Estas hérnias são diagnosticadas com maior frequência em animais mais velhos e têm uma progressão lenta^(1,2). As hérnias discais Hansen tipo I (degeneração condróide) devem-se à extrusão do núcleo pulposo desidratado e mineralizado através do anel dorsal fibroso enfraquecido^(1,2). Apesar de ser mais comum em raças condrodistróficas (Dachshund, Beagle, Bulldog), também podem ocorrer em cães sem raça definida ou de raças grandes (Pastor Alemão, Labrador Retrievers)⁽²⁾. Os dois tipos de hérnia podem ocorrer concomitantemente, fenómeno de hérnia "aguda-em-crónica", em que um cão com sinais crónicos (Hansen tipo II) piora rapidamente devido à extrusão súbita do núcleo pulposo (Hansen tipo I)⁽²⁾.

A maioria das hérnias discais Hansen tipo I estão associadas a sinais de disfunção medular hiperagudos ou agudos não progressivos^(1,2). Após a realização de um exame neurológico completo é possível localizar a lesão num segmento medular⁽¹⁾. Com base no exame da Rafa, localizamos a lesão no segmento medular entre C1 e C5. Lesões neste segmento provocam alterações de motoneurónio superior e os sinais detetados são ataxia proprioceptiva, mono/hemi/tetraparesia ou plegia, défices de reação postural, diminuição da propriocepção, aumento do tônus muscular e reflexos espinhais aumentados ou normais^(1,3,4). A dor cervical é o principal motivo de consulta de animais com hérnia cervical aguda, sem défices neurológicos associados, mesmo quando há extrusão de grandes quantidades de disco^(1,2,4). O animal pode adotar uma postura de proteção cervical ("focinho para baixo") e, cerca de 50% dos casos, exibem assinatura de raiz⁽¹⁻⁴⁾. No caso da Rafa, como a lesão era unilateral, o mais comum é hemiparesia com sinais de motoneurónio superior ipsilaterais^(1,2). Para além da dor cervical severa, a Rafa apresentava sinais neurológicos evidentes no MTE e subtis no MPE. As lesões cervicais raramente são suficientemente severas para causar perda de sensibilidade profunda^(1,3). A Rafa era uma cadela idosa (12 anos), no entanto a idade média no momento do diagnóstico deste tipo de hérnias é entre os 6 e 8 anos^(1,3).

Para tentar quantificar o grau de lesão foram criadas várias escalas. A mais recente, a *Texas Spinal Cord Injury Score* (Anexo D; Tabela 2), avalia cada membro individualmente em três componentes (marcha, propriocepção e nocicepção)⁽⁵⁾. A marcha é avaliada numa escala de 0 a 6, e a propriocepção e a nocicepção em intervalos de 0 a 2⁽⁵⁾. Esta escala

permite pontuar cada membro de 0-10, sendo que pontuações maiores refletem um déficit menos significativo⁽⁵⁾. Atendendo a esta escala, os membros do lado direito da Rafa tinham ambos uma pontuação de 10 (marcha: 6, propriocepção: 2 e nocicepção: 2). O membro torácico esquerdo tinha uma pontuação de 3 (marcha: 1; propriocepção: 0 e nocicepção: 2) e o pélvico ipsilateral de 6 (marcha: 4; propriocepção: 0 e nocicepção: 2).

O diagnóstico da hérnia discal cervical baseia-se na localização da lesão a partir do exame neurológico, radiografia e mielografia, tomografia computadorizada (TC) e/ou ressonância magnética (RM)⁽¹⁻³⁾. A observação radiográfica dos discos calcificados confirma a presença de doença generalizada do disco intervertebral⁽¹⁾. No entanto, não indica a extrusão do disco como causa da disfunção neurológica⁽¹⁾. A sensibilidade do exame radiográfico no diagnóstico de hérnias é cerca de 35%⁽³⁾. Assim, a mielografia ou a imagiologia avançada serão necessárias para localizar definitivamente a lesão^(1,2). Associada à radiografia, a mielografia é um bom teste para demonstrar o local da extrusão, mas não determina de forma fiável qual a orientação do material⁽¹⁾. A TC pode ser usada para demonstrar a compressão da medula pelo material discal extrudido⁽¹⁾. No caso da Rafa, realizou-se TC contrastada para confirmar o diagnóstico presuntivo do veterinário habitual da Rafa. A RM é o melhor método de diagnóstico para a localização e identificação do lado dos discos extrudidos com quase 100% de precisão^(1,2). Normalmente, o hemograma e o perfil bioquímico não têm alterações^(1,2).

Existem duas opções de terapia, a médica e a cirúrgica⁽¹⁻⁴⁾. Os pacientes com um primeiro episódio de dor cervical e com sinais neurológicos ligeiros respondem bem à terapia médica⁽¹⁻⁴⁾. Tradicionalmente, a gestão médica consiste na restrição do exercício por 3 a 6 semanas, com ou sem medicação anti-inflamatória⁽¹⁻⁴⁾. A atividade deve restringir-se a caminhadas curtas para urinar e defecar⁽²⁾. No entanto, a duração do *cage rest* não foi significativamente associada ao sucesso do tratamento médico^(2,4). Assim, um período inicial de 1 a 2 semanas pode ser benéfico, mas o seu prolongamento em detrimento da reabilitação física não tem benefício^(2,4). A Rafa tinha feito restrição de exercício em casa durante 5 dias, mas não foram detetadas melhorias. Quando veio ao CHV, a tutora não conseguiu garantir que o *cage rest* tivesse sido bem feito. Assim, foi recomendada terapia médica em hospital durante mais 5 dias e avaliar.

Os anti-inflamatórios não esteroides ou outros analgésicos podem ser administrados durante os primeiros 3 a 5 dias⁽¹⁾. Para além destes, os opióides (tramadol, fentanil ou metadona) também podem ser considerados para cães com maior desconforto^(2,4,6). A gabapentina pode ser administrada quando se suspeita de dor com origem na raiz nervosa^(1,2). A utilização de corticosteroides não demonstrou benefícios, e há um alto risco de efeitos adversos gastrointestinais^(1-3,6). No fim das 2 semanas de terapia

médica, a Rafa mantinha dor cervical e as mesmas alterações neurológicas, pelo que se recomendou realizar tratamento cirúrgico.

As indicações para a intervenção cirúrgica são episódios repetidos de dor, dor que não responde a terapia médica adequada (durante 1 ou 2 semanas) e défices neurológicos moderados a graves⁽¹⁻³⁾. Como o canal vertebral é mais largo na zona cervical, qualquer evidência neurológica de compressão medular sugere que há uma grande quantidade de material discal extrudido. Por isso, a cirurgia levará a uma recuperação mais rápida e completa⁽¹⁾. A descompressão cirúrgica pode ser realizada através da técnica *ventral slot*, fenestração cervical ou descompressão dorsal^(1,2). Um estudo revelou que a descompressão ventral é significativamente superior à fenestração cervical (90% vs 70%) e que a mortalidade associada à descompressão dorsal é superior à ventral (12% vs 5%)⁽³⁾. No caso da Rafa a técnica utilizada foi a *ventral slot*, dado que o acesso é mais fácil e tem melhores resultados. A analgesia intraoperatória pode ser complementada com infusões intravenosas de opióides de curta duração, como o fentanil⁽⁶⁾. As infusões de quetamina têm-se revelado úteis durante e após a cirurgia, dado que também fornecem neuroprotecção⁽⁶⁾. Se a gestão não for satisfatória com opióides e AINE's, uma combinação de lidocaína e quetamina pode ser extremamente útil no controlo da dor pós-cirúrgica⁽⁶⁾, tal como efetuado no caso da Rafa. Após descompressão, a dor cervical deve desaparecer dentro de 24 a 36 horas^(1,2) e a resolução de défices neurológicos ocorre gradualmente em 1 a 4 semanas⁽¹⁾. No pós-cirúrgico, o movimento deve ser restringido, minimizando o risco de hemorragia adicional, formação de hematoma e consequente deterioração neurológica⁽⁶⁾. Os pacientes não ambulatoriais devem ser rodados a cada 4 horas para minimizar a atelectasia posicional^(2,6). No caso da Rafa, não foi necessário implementar mudanças de decúbito, dado que alternava o decúbito sozinha. As complicações pós-cirúrgicas incluem também agravamento do estado neurológico, dores persistentes no pescoço, hemorragias, arritmias cardíacas, hipotensão, instabilidade/ luxação vertebral e recorrência de extrusões^(2,3,7). A menos comum é a instabilidade/ luxação vertebral associadas a um acesso demasiado largo⁽²⁾. O exercício deve ser restringido por 2 semanas, seguido de aumento gradual^(1,2). Animais ambulatoriais podem ter alta 3 a 5 dias após a cirurgia⁽²⁾. A Rafa sempre esteve ambulatória, por isso teve alta 3 dias depois da cirurgia.

A gravidade dos défices neurológicos é o indicador prognóstico mais acessível, simples e fiável para animais com lesão na medula espinhal⁽⁷⁾. Dependendo da gravidade da lesão, a resolução dos défices neurológicos pode demorar de 2 a 12 semanas⁽⁷⁾. O prognóstico para a recuperação da marcha normal é influenciado pela presença da perceção da dor⁽⁷⁾. Animais com sensibilidade profunda têm um prognóstico excelente⁽⁷⁾.

No caso da Rafa, o valor obtido no *Texas Spinal Cord Injury Score* para o MTE foi 3 e para o MPE foi 6. Com base nestes dados, seria de esperar uma recuperação mais lenta do MTE que do MPE, tal como aconteceu⁽⁵⁾. Segundo Leece, 50% a 70% dos doentes ambulatoriais com extrusões de disco cervical do tipo I terão uma resposta positiva à terapia médica⁽²⁾, no entanto a taxa de recorrência dos sinais clínicos é de 36,3%, que é superior à observada aos tratados cirurgicamente (5%)⁽²⁻⁴⁾. A dificuldade de imobilizar a coluna vertebral cervical e o potencial para extrudirem grandes quantidades de material discal podem estar na origem da má resposta ao tratamento médico⁽⁴⁾. Maiores défices neurológicos associados a durações mais longas da patologia são indicadores prognósticos negativos⁽⁴⁾. Cães mais velhos e mais pesados têm menos qualidade de vida quando tratados apenas medicamente⁽⁴⁾. O prognóstico pós-cirúrgico para a recuperação total em cães apenas com dor no pescoço ou dor cervical com tetraparesia moderada é de 80% a 90%, às 4 semanas⁽¹⁻⁴⁾. A Rafa estava ambulatoria e quase sem défices neurológicos (ligeira perda de propriocepção no MTE), 12 dias após a cirurgia. Num estudo que avaliou a mortalidade intra e pós-cirúrgica, foi reportada uma taxa de mortalidade de 5% em animais submetidos a *ventral slot*⁽³⁾. Cães de raça pequena recuperaram o estado ambulatorio mais cedo do que os cães de raça grande (4,5 vs 7 dias)^(2,3). No entanto, não existe uma correlação entre a velocidade de recuperação e a idade, dado que diferentes estudos chegaram a conclusões diferentes⁽⁷⁾. Existem sim evidências de que a duração dos sinais pode influenciar a velocidade da recuperação⁽⁷⁾.

Referências

1. Taylor, S. M. (2020). Chapter 65: Disorders of the Spinal Cord. In R. W. Nelson; & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (Sixth Edit, pp. 1130–1140).
2. Dewey, C. W. (2012). Chapter 40: Surgery of the Cervical Spine. In T. W. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (Fourth Edi, pp. 1467–1483).
3. Brisson, B. A. (2010). Intervertebral disc disease in dogs. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(5), 829–858. doi: 10.1016/j.cvsm.2010.06.001.
4. Levine, J. M., Levine, G. J., Johnson, S. I., Kerwin, S. C., Hettlich, B. F., & Fosgate, G. T. (2007). Evaluation of the success of medical management for presumptive cervical intervertebral disk herniation in dogs. *Veterinary Surgery*, 36(5), 492–499. doi: 10.1111/j.1532-950X.2007.00296.x
5. Levine, G. J., Levine, J. M., Budke, C. M., Kerwin, S. C., Au, J., Vinayak, A., Hettlich, B. F., & Slater, M. R. (2009). Description and repeatability of a newly developed spinal cord injury scale for dogs. *Preventive Veterinary Medicine*, 89(1–2), 121–127. doi: 10.1016/j.prevetmed.2009.02.016
6. Leece, E. (2007). Chapter 26: Neurological disease. In C. Seymour & T. Duke-Novakovski (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia* (Second Edi, pp. 290–293).
7. Olby, N. J., da Costa, R. C., Levine, J. M., & Stein, V. M. (2020). Prognostic Factors in Canine Acute Intervertebral Disc Disease. *Frontiers in Veterinary Science*, 7(November), 1–14. doi: 10.3389/fvets.2020.596059

Caso Clínico nº5: Endocrinologia – Cetoacidose diabética

Descrição do paciente e motivo da consulta: Bolinhas, gato castrado, de raça Europeu Comum, com 7 anos de idade e 7,100kg de peso vivo. Foi levado para consulta devido a prostração há uma semana, anorexia e diarreia há 3 dias.

Anamnese e história pregressa: O Bolinhas estava com os donos desde 1 mês de idade e vivia estritamente *indoor*. Estava corretamente vacinado e desparasitado. Era alimentado com ração seca comercial *ad libitum* e tinha água à disposição. Não tinha por hábito morder plantas nem tinha acesso a lixo ou a produtos tóxicos. Há cerca de 4 meses, foi submetido a amputação da cauda para remoção de adenocarcinoma ulcerado. Há 3 semanas, teve vômitos e diarreia durante 3 dias, que se resolveram sem tratamento. Contudo, manteve-se mais letárgico. Há 3 dias, deixou de comer e de beber e teve uma diarreia amarelada e líquida, os tutores não notaram aumento da frequência de defecação, apenas aumento de volume e não estava associada a tenesmo nem a vômito. O Bolinhas perdeu cerca de 2kg em 2 meses.

Exame físico de estado geral e dirigido ao sistema digestivo: Estado mental normal, temperamento nervoso e sem alterações de atitude. Condição corporal obesa (7/9), grau de desidratação de 7%, mucosas rosadas e secas, TRC de 2s. Movimentos respiratórios costoabdominais, regulares, rítmicos e frequência de 32 rpm. Pulso forte, regular, rítmico e frequência de 176 bpm. Durante a manipulação foi notada uma perda de massa muscular acentuada. Os restantes parâmetros estavam normais. A cavidade oral, o esófago, o ânus e o períneo não tinham alterações. À palpação abdominal não foi notada dor.

Lista de problemas: Prostração, diarreia de intestino delgado, anorexia, adipisia, perda de peso, perda de massa muscular e desidratação.

Diagnósticos diferenciais: Gastroenterite vírica, parasitária ou bacteriana, diabetes mellitus, cetoacidose diabética, hipertireoidismo, insuficiência hepática, lipidose hepática, insuficiência renal aguda/crônica, pancreatite aguda/crônica, septicemia, doença inflamatória intestinal, neoplasia intestinal (adenocarcinoma, linfoma).

Exames complementares: Hemograma: sem alterações. Bioquímicas: aumento da ALP (60U/L [9-53U/L]) e da GPT (92 U/L [22-84U/L]); hiperglicemia (465mg/dL [71-148mg/dL]); aumento do rácio ureia: creatinina (22,9 [17,5-21,9]); ureia, creatinina e albumina normais. Ionograma: hiponatremia (140mEq/L [147-156mEq/L]), hipocalcemia (2,3mEq/L [3,4-4,6mEq/L]), hipocloremia (90mEq/L [107-120mEq/L]) e aumento do rácio sódio: potássio (60,9 [33,6-44,2]). Urianálise: urina colhida por cistocentese, densidade 1.025, glicose +4, corpos cetónicos +3, proteína +1, eritrócitos +2, leucócitos e bilirrubina negativos. Sedimento urinário: inativo. Cultura urinária: negativa. Ecografia: fígado hiperecogénico com ligeiro espessamento da vesícula biliar.

Diagnóstico presuntivo: Cetoacidose diabética

Terapêutica e acompanhamento: No dia de entrada, o Bolinhas foi colocado a fluidoterapia com NaCl 0,9%, a uma taxa de manutenção mais correção de 7% de desidratação em 24h (28,4mL/h). Foi medicado com omeprazol 1mg/kg, IV, BID e buprenorfina 0,01mg/Kg, IV, TID. No segundo dia, fez ecografia e recolha de urina para urianálise. Iniciou-se monitorização de corpos cetónicos (Ketometer®) a cada 6h e de glicemia a cada 2h. Além disso, parou a analgesia e iniciou terapia com insulina de ação lenta – glargina (Lantus®) SC e IM (protocolo detalhado na Tabela 1c do anexo E). Nesse dia, comeu com apetite ração húmida *Diabetic Feline* da *Royal Canin*® (dose de ração para o peso: 213g). Fez ionograma de controlo e mantinha hipocalémia (2,6mEq/L) e hipocloremia (94mEq/L). Após a segunda toma de insulina IM fez hipoglicemia (75mg/dL) pelo que se iniciou fluidoterapia suplementada com 2,5% de glicose e com 40mEq de KCl. Depois deste episódio não voltou a ter glicemias acima de 250mg/dL, não tomando mais insulina nesse dia (Anexo E; Gráfico 1). No terceiro dia teve hiperglicemias (>300mg/dL), por isso suspendeu-se o soro glicosado. Fez ionograma de controlo e mantinha hipocalémia (3,3mEq/L) e ligeira hipocloremia (106mEq/L). Manteve apenas a suplementação com 20mEq de KCl a uma taxa de manutenção (11,8mL/h). Fez a última toma de insulina IM quando a glicemia estava a 236mg/dL e os corpos cetónicos a 3,6mmol/L. Nesse mesmo dia, voltou a fazer hipoglicemias e retomou a fluidoterapia suplementada com glicose a 2,5% (Anexo E; Gráfico 1). Na última medição de corpos cetónicos tinha um valor dentro dos parâmetros normais (2,1mmol/L), por isso foi interrompida a terapia com insulina IM. Ao quarto dia, preservava o apetite e os parâmetros vitais estavam normais; fez duas tomas de Lantus® SC: a primeira com 2UI quando a glicemia estava a 271mg/dL e a segunda apenas com 1UI, quando estava a 122mg/dL (depois de ter atingido NADIR de 100mg/dL). Durante o internamento, o Bolinhas não teve diarreias e aumentou cerca de 300g de peso vivo. Teve alta com Lantus® 1UI, SC, BID e dieta diabética (seca ou húmida). Foi explicado ao tutor como administrar a insulina e recomendado que vigiasse o Bolinhas. Caso ficasse mais prostrado, com vômitos, diarreia ou sinais de hipoglicemia (fraqueza, convulsões) deveria entrar em contacto com o hospital. Em casa, o Bolinhas manteve-se estável e a comer bem. Cerca de 2 semanas depois, voltou para consulta de controlo, tinha ganho cerca de 300g. Foi pedido ao tutor que administrasse insulina na consulta e não foram detetados erros na administração. Além disso, fez ionograma de controlo, que estava normal. Por fim, colocou-se *FreeStyle Libre*® para fazer curva de glicemia em casa, visto que o Bolinhas ficava mais stressado no hospital. Cerca de 3 dias depois, o tutor enviou a curva de glicemia (Anexo E; Gráfico 1) que estava dentro do esperado e manteve a terapia.

Discussão: A diabetes mellitus (DM) é uma patologia caracterizada por uma hiperglicemia persistente, independentemente da causa subjacente⁽¹⁻³⁾. É uma das patologias endócrinas mais comuns em gatos⁽²⁾. A maioria dos gatos desenvolve uma DM semelhante à tipo II em humanos^(2,4). Embora possa ser diagnosticada em qualquer idade, é mais frequente em gatos com mais de 7 anos^(2,4). Ocorre predominantemente em gatos machos castrados, com aumento do peso corporal e sem acesso ao exterior⁽²⁻⁴⁾. O Bolinhas estava sujeito a vários fatores de risco. Tal como neste caso, a deteção dos sinais pelos tutores (polifagia, poliúria e polidipsia) por vezes é difícil, dado que a DM pode ser tolerada por um tempo⁽¹⁾. No entanto, um aumento da taxa metabólica e da necessidade energética, leva à libertação de hormonas contra regulatórias da glicose (catecolaminas, cortisol, glucagon e hormona de crescimento), que aumentam a resistência dos recetores de insulina, a lipólise e a libertação de ácidos gordos livres, promovendo a cetogénese^(1,5). A cetonemia sobrecarrega o sistema de tamponamento e produz uma acidose metabólica^(1,4,5). A cetoacidose pode ter origem em várias patologias, mas em animais de companhia está quase invariavelmente associada à DM⁽³⁻⁵⁾. A cetoacidose diabética (DKA) felina representa uma condição potencialmente fatal^(1,5,6). A história e as alterações no exame físico são variáveis^(2,4). Caso o animal ainda não tenha diagnóstico de DM, é provável que os tutores refiram poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso nos últimos meses⁽²⁻⁵⁾. Os sinais sistémicos (por exemplo, letargia, anorexia, vômitos, diarreia, redução de ingestão de água) sucedem-se à medida que a cetonemia e a acidose metabólica se desenvolvem^(1,3-5). No caso do Bolinhas, os tutores referiram adipsia, diarreia amarelada, anorexia e prostração. Estes animais podem apresentar-se taquipneicos (mecanismo respiratório de compensação), com dor no abdómen cranial e icterícia⁽⁵⁾. Apesar de menos comum, a atrofia muscular (notada no Bolinhas) pode estar presente^(2,3). A DKA está também associada a uma série de potenciais complicações, nomeadamente hepatopatia, cataratas, neuropatia diabética, insuficiência renal aguda, perturbações significativas de eletrólitos e desenvolvimento de anemia⁽²⁻⁵⁾.

A DKA é diagnosticada através de várias alterações nas análises, incluindo hiperglicemia, glicosúria, cetonemia, cetonúria e acidose metabólica⁽¹⁻⁵⁾. Além disso, é recomendado que sejam realizados outros testes de diagnóstico (ecografia abdominal, PLI e doseamento de T4) para auxiliar na identificação de patologias desencadeantes da DM^(1,3,5). No Bolinhas foi realizada ecografia abdominal, que não tinha alterações significativas. A urianálise deve incluir: medição da densidade, avaliação da tira e exame de sedimento e cultura^(2,5). Há autores que descrevem a utilização de soro ou plasma na tira de urina para avaliar a presença de cetonas, quando não é possível recolher urina⁽⁵⁾. A identificação de uma acidose metabólica na gasimetria auxilia o diagnóstico⁽⁵⁾. A

hiponatremia pode advir da presença de partículas osmoticamente ativas (glicose), levando à diluição do sódio do soro⁽⁵⁾. Esta resolve-se com a correção da hiperglicemia⁽⁵⁾. A hipocalemia é mais comum e pode ser grave, uma vez que existe perda renal e gastrointestinal de potássio, associada a uma ingestão inadequada⁽⁵⁾. No ionograma do Bolinhas foi possível verificar hiponatremia, hipocalemia e hipocloremia.

Dependendo da origem da DM, o tratamento específico pode fazer parte do plano inicial ou pode ser adiado até que esteja estável^(4,5). A fluidoterapia e a correção das perturbações dos eletrólitos são dois dos componentes mais importantes da terapia inicial^(4,5). Como aconteceu no caso descrito, a fluidoterapia pode ser iniciada antes de um diagnóstico definitivo^(4,5). A administração de fluídos deve ser orientada para a substituição gradual dos défices e geralmente utiliza-se NaCl 0,9%^(4,5). A hipocalemia deve ser tratada através da suplementação dos fluídos com uma quantidade adequada de cloreto de potássio ou fosfato de potássio^(4,5). Idealmente, a quantidade de potássio necessária deve basear-se na medição da concentração de potássio do soro⁽⁴⁾. Como o Bolinhas tinha hipocalemia e hipocloremia, o soro foi suplementado com cloreto de potássio. O uso de bicarbonato de sódio no tratamento da DKA é controverso dado que a acidose ligeira é geralmente corrigida através da fluidoterapia e insulina^(4,5).

A insulinoterapia só deve ser iniciada quando já se estiver a recuperar a volémia, dado que um atraso na insulinoterapia não altera a eficácia do tratamento^(1,4,5). O objetivo é corrigir a cetose e a acidose sem causar hipoglicemia^(1,3-5). A quantidade de insulina necessária é difícil de prever, por isso a glicemia deve ser monitorizada ao longo do tempo⁽⁴⁾. O tratamento com insulina visa corrigir lentamente a glicemia para um intervalo de 200 a 250 mg/dL⁽⁴⁾. Para tal, existem diferentes protocolos: administração de insulina regular IM (Anexo E, Tabela 1A), infusão contínua (CRI) de insulina regular (Anexo E, Tabela 1B) e administração IM e SC de insulina de ação lenta (glargina) (Anexo E, Tabela 1C)^(1,4). O protocolo mais recente e utilizado no caso do Bolinhas, é a administração de glargina IM e SC (Anexo E, Tabela 1C)^(1,6). Neste caso, é necessário monitorizar a glicemia a cada 2/4h e a cetose a cada 4/6h, podendo ser usados medidores portáteis^(1,6). As medições de corpos cetónicos facilitam a monitorização da terapia sem necessidade de exames mais invasivos, como a gasimetria⁽⁶⁾. De acordo com Zeugswetter *et al.*, o tempo médio de internamento usando CRI de insulina são 7 dias⁽⁶⁾. Com o protocolo usado no Bolinhas, é possível reduzir o tempo de internamento em 1 dia e meio^(1,6) (esteve internado apenas 4 dias). Independentemente do protocolo utilizado, é provável que a glicemia diminua antes da resolução da cetoacidose, podendo levar a hipoglicemias^(4,5). Estas devem sempre ser evitadas através da suplementação do soro com glicose e a insulinoterapia deve ser suspensa se glicemia <150mg/dL^(4,5,6), tal como aconteceu com o

Bolinhas nos primeiros 2 dias de internamento (antes de se resolver a cetonemia). A monitorização de qualquer paciente em cetoacidose diabética deve incluir a avaliação da glicemia a cada 2-4h e eletrólitos a cada 12-24h⁽¹⁾, tal como realizado no presente caso. Após a resolução da DKA, o animal deve iniciar a transição para a insulinoterapia crónica^(1,4). Caso se tenha utilizado uma insulina regular no tratamento da DKA, deve passar-se para insulina de ação lenta (glargina, por exemplo) na dose inicial de 1 a 2 UI/gato, SC, BID^(1,4). A terapia crónica deve ser avaliada através de uma curva de glicemia para que seja possível fazer ajustes antes da alta⁽¹⁾. O objetivo é ter um NADIR de glicose não inferior a 150mg/dL no hospital⁽¹⁾. Quando o NADIR é inferior a 150mg/dL, a dose de insulina deve ser reduzida para metade⁽³⁾. O Bolinhas passou de 2UI para 1UI de glargina, BID, visto que teve um NADIR de 100mg/dL.

Tal como no Bolinhas, a obesidade é comum noutros gatos diabéticos⁽²⁾. Normalmente, resulta de ingestão calórica excessiva causada pela alimentação *ad libitum*⁽²⁾. As dietas recomendadas para gatos diabéticos são ricas em proteína e com diminuição do teor de hidratos de carbono⁽²⁻⁴⁾. O objetivo principal da terapia dietética é minimizar o impacto de uma refeição nas glicemias pós-prandiais⁽⁴⁾. Assim, o animal deve fazer 2 refeições, metade da porção diária recomendada em cada uma, antes de cada administração de insulina⁽²⁻⁴⁾. Se não comer, não deve ser administrada⁽²⁻⁴⁾. Estas dietas estão associadas a maiores taxas de remissão e minimizam a necessidade das células β segregarem insulina⁽²⁾. Além disso, é importante tratar a obesidade; um gato deve perder semanalmente entre 0,5% e 2% de peso, até atingir o peso ideal⁽³⁾.

No que diz respeito à monitorização da DM em casa, as alterações de comportamento (atitude, apetite, consumo de água e micção) notadas pelos tutores, têm maior relevância⁽²⁻⁴⁾. Quando o animal não tem sinais clínicos e o peso corporal está estável ou a aumentar, significa que a DM estará bem controlada⁽²⁻⁴⁾. O objetivo não é normalizar a glicemia, mas mantê-la abaixo do limiar renal (250-300mg/dL em gatos) e evitar hipoglicemias⁽³⁾. Como na consulta de controlo, os tutores do Bolinhas não referiram sinais clínicos e ele aumentou de peso, não se realizaram alterações na insulinoterapia. Além dos sinais, os tutores podem monitorizar a glicosúria semanalmente (é aceitável ter +1 de glicose na urina)⁽²⁻⁴⁾. O primeiro controlo deve ser realizado cerca de 7 a 14 dias, após a alta⁽²⁻⁴⁾. Nessa consulta, é importante verificar se o tutor administra corretamente a insulina⁽²⁻⁴⁾ e caso sejam detetados erros de administração é essencial corrigi-los⁽²⁻⁴⁾. As alterações à dose de insulina só devem ser efetuadas quando há hipoglicemia ou hiperglicemia persistente confirmadas pela curva de glicemia⁽²⁻⁴⁾. Após alterar a dose é importante voltar a monitorizar o animal, cerca de 14 dias depois⁽²⁻⁴⁾.

A medição da concentração de frutossamina circulante é útil para distinguir hiperglicemias persistentes de hiperglicemias de stress^(2,3). Infelizmente, diabéticos bem controlados podem ter concentrações elevadas^(2,3). Em geral, a medição da concentração de frutossamina é menos útil do que as curvas de glicemia para o ajuste da dose⁽²⁾. Um dos melhores usos é para avaliar a tendência da glicemia⁽³⁾. Valores de frutossamina em declínio indicam uma redução global da glicemia, enquanto que valores crescentes indicam o contrário⁽³⁾. Em alternativa, surge o sistema de monitorização da glicose "FreeStyle Libre"[®]⁽⁷⁾. Trata-se de um sensor de fácil aplicação, habitualmente aplicado no dorso, e com boa tolerância pelo animal⁽⁷⁾. A duração média de viabilidade do sensor nos gatos é de 8 dias⁽⁷⁾, o que também se verificou no caso do Bolinhas. Devido à facilidade de utilização e ao feedback positivo dos tutores, é uma boa opção para o ajuste ambulatorio da insulino-terapia⁽⁷⁾. Além disso, os intervalos entre controlos de curvas de glicemias e análise de frutossamina podem ser alargados⁽⁷⁾.

A DKA continua a ser um dos mais difíceis desafios terapêuticos metabólicos na medicina veterinária⁽⁴⁾. É necessária uma monitorização rigorosa do animal e identificação e tratamento de patologias concomitantes⁽⁴⁾. As taxas de mortalidade reportadas variam entre 20% e 30%⁽⁴⁻⁶⁾. Em gatos, a remissão diabética é possível em cerca de 25 a 50% dos casos, mesmo após uma DKA^(2,4).

Referências

1. Rudloff, E. (2017). Diabetic ketoacidosis in the cat: Recognition and essential treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(11), 1167–1174.
2. Rand, J. (2012). Chapter 13: Feline Diabetes Mellitus. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (Fourth Edit, pp. 133–147).
3. Behrend, E., Holford, A., Lathan, P., Rucinsky, R., & Schulman, R. (2018). 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 54(1), 1–21.
4. Nelson, R. W., & Maggiore, A.-M. Della. (2020). Chapter 49: Disorders of Endocrine Pancreas. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (Sixth Edit, pp. 830–847). Elsevier.
5. Boag, A. K. (2012). Chapter 24: Ketoacidosis. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (Fouth Edit, pp. 251–258).
6. Zeugswetter, F. K., Luckschander-Zeller, N., Karlovits, S., & Rand, J. S. (2021). Glargine versus regular insulin protocol in feline diabetic ketoacidosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, April 2019, 459–468.
7. Deiting, V., & Mischke, R. (2021). Use of the "FreeStyle Libre" glucose monitoring system in diabetic cats. *Research in Veterinary Science*, 135, 253–259.

Anexos

Anexo A

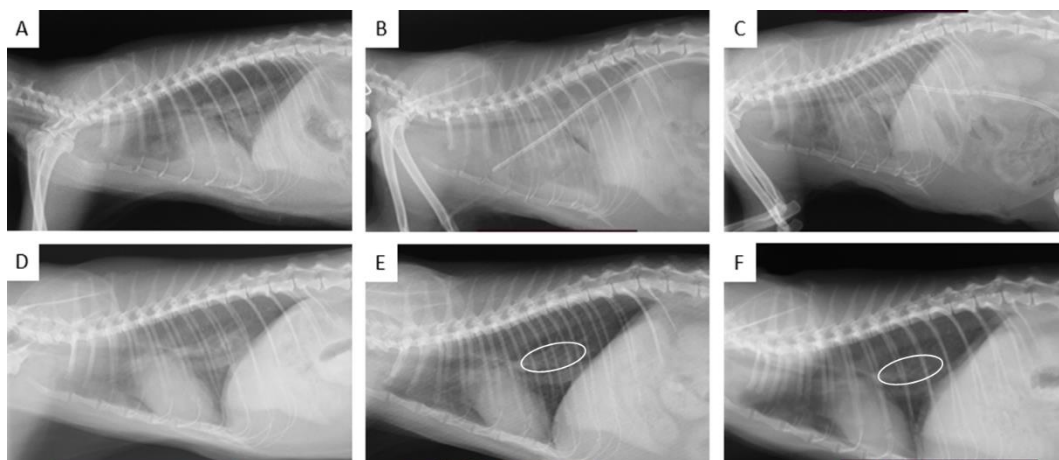


Figura 1: **A** - Imagem radiográfica no primeiro dia, com sinais ligeiros de efusão pleural (evidência das fissuras interlobares, retração dos lóbulos pulmonares, zona de opacidade nos lobos craniais e afastamento do coração do esterno); **B** - Radiografia no segundo dia, após colocação do dreno, estando evidentes a perda de definição pulmonar e da silhueta cardíaca; **C e D** - Radiografias no último dia de internamento com (C) e sem dreno (D) e ligeiros sinais de efusão; **E** - imagem radiográfica do primeiro controlo, sem sinais de efusão e presença de broncogramas; **F** - imagem do último controlo, confirma-se a presença de broncogramas. (Imagens cordialmente cedidas pelo Centro Hospitalar Veterinário).

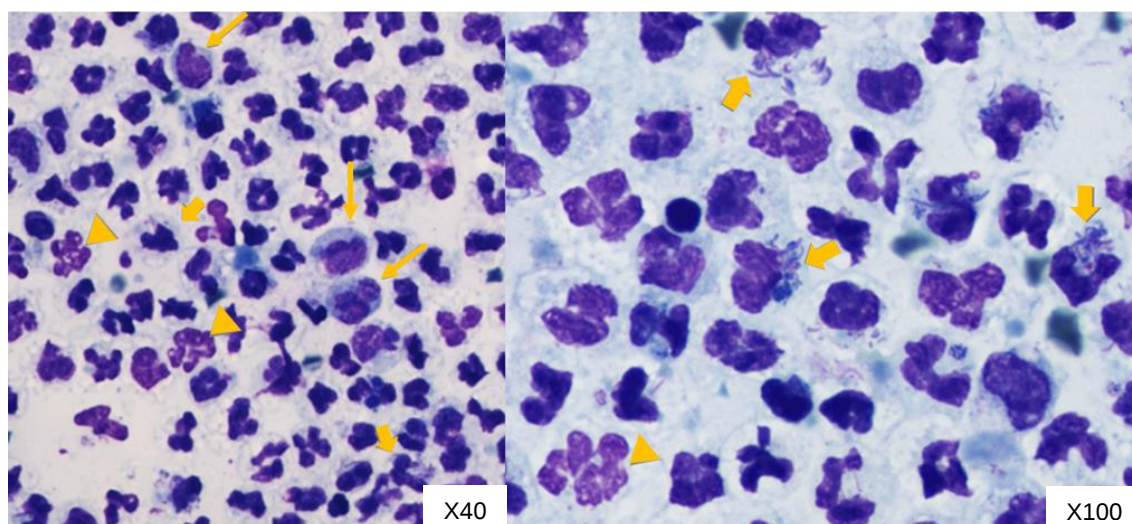


Figura 2: Imagens da análise citológica do líquido pleural: presença de vários neutrófilos com sinais degenerativos (sinalizados com ponta de seta, ►) e fagocitose de bactérias com diferentes morfologias (identificados com seta larga, ►►). Também é possível identificar alguns linfócitos (marcados com seta fina, ►). Fonte: imagens gentilmente cedidas pelos Serviços de Citologia Veterinária do ICBAS.

Tabela 1: Resultados do antibiograma da Blacky. A *Pasteurella multocida* isolada é sensível a todos os antibacterianos testados. Fonte: Cedivet – Laboratório Clínico Veterinário. Legenda: S- Sensível; I- Intermédio; R- Resistente.

<i>Pasteurella multocida</i>			
Amoxicilina/ Ác. Clavulânico	S	Imipenemo	S
Ampicilina	S	Marbofloxacina	S
Cefalexina (1ª geração)	S	Neomicina	S
Cefpodoxima (3ª geração)	S	Pradofloxacina	S
Ceftiofur (3ª geração)	S	Tetraciclina	S
Cloranfenicol	S	Trimetropim/Sulfametoxazol	S
Enrofloxacina	S	Gentamicina	S

Anexo B

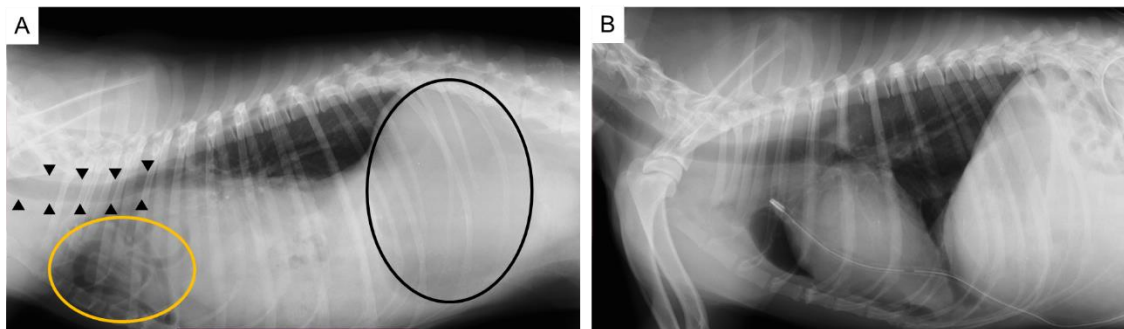


Figura 1: **A** - Radiografia pré cirúrgica: é possível verificar o deslocamento dorsal da traqueia (▲) e dos lobos pulmonares, bem como a presença dos intestinos dentro da cavidade torácica (○), do estômago debaixo da arcada costal (○) e escurecimento da silhueta cardíaca. **B** - Radiografia de controle sem sinais de pneumotórax nem efusão pleural. (Imagens cordialmente cedidas pelo Centro Hospitalar Veterinário.)

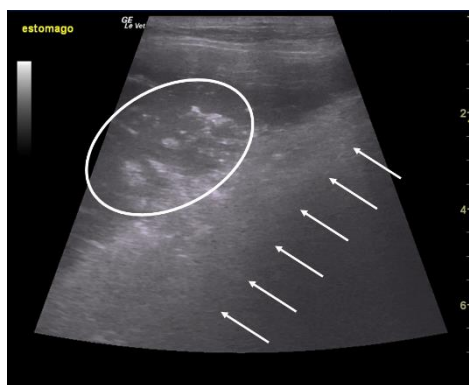


Figura 2: Ecografia pré cirúrgica, identifica-se o estômago com conteúdo (○) cranialmente à linha do diafragma (←). (Imagem cordialmente cedidas pelo Centro Hospitalar Veterinário.)

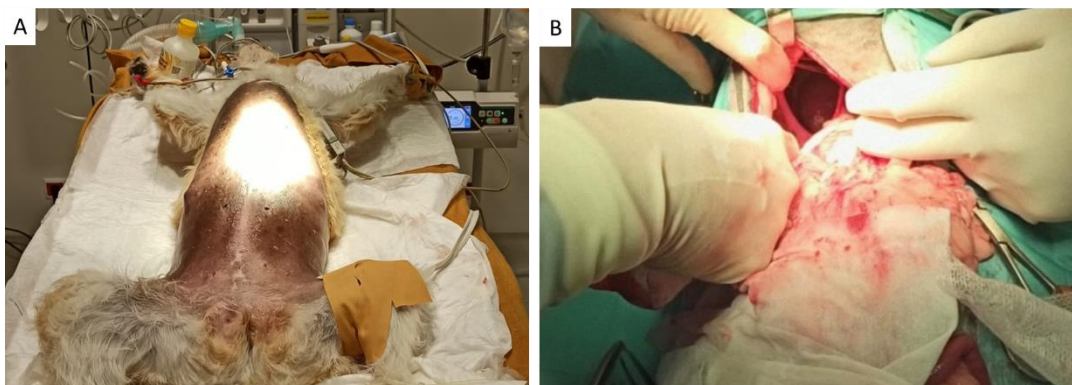


Figura 3: **A** – Posicionamento da Farripa para a cirurgia, com especial destaque para a área de preparação cirúrgica. **B** – Imagem do defeito diafragmático localizado à esquerda e apenas na porção muscular e tendinosa do diafragma (visualização do coração através do defeito).

Anexo C

Parameter	Result	Unit	Ref. Ranges	Parameter	Result	Unit	Ref. Ranges
WBC	H 17.24	10 ⁹ /L	6.00 - 17.00	HGB	153	g/L	110 - 190
Neu #	H 15.00	10 ⁹ /L	3.62 - 12.30	HCT	0.395		0.330 - 0.560
Lym #	1.26	10 ⁹ /L	0.83 - 4.91	MCV	62.8	fL	60.0 - 76.0
Mon #	0.63	10 ⁹ /L	0.14 - 1.97	MCH	24.4	pg	20.0 - 27.0
Eos #	0.32	10 ⁹ /L	0.04 - 1.62	MCHC	H 389	g/L	300 - 380
Bas #	0.03	10 ⁹ /L	0.00 - 0.12	RDW-CV	L 0.122		0.125 - 0.172
Neu %	H 0.870		0.520 - 0.810	RDW-SD	L 30.2	fL	33.2 - 46.3
Lym %	L 0.073		0.120 - 0.330	PLT	143	10 ⁹ /L	117 - 490
Mon %	0.037		0.020 - 0.130	MPV	9.2	fL	8.0 - 14.1
Eos %	0.019		0.005 - 0.100	PDW	15.8		12.0 - 17.5
Bas %	0.001		0.000 - 0.013	PCT	1.31	mL/L	0.90 - 5.80
RBC	6.29	10 ¹² /L	5.10 - 8.50				

Figura 1: Hemograma de entrada do Pimpão.

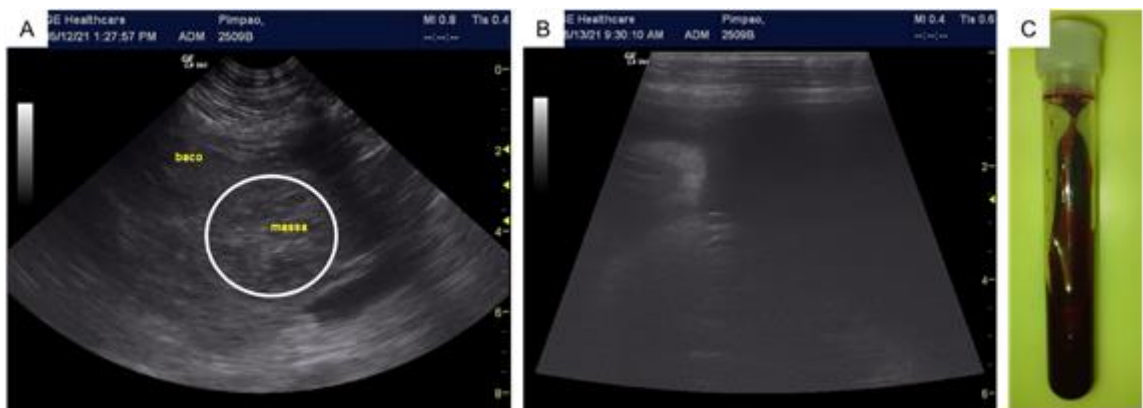


Figura 2: **A:** Massa esplênica heterogênea, quística, de limites mal definidos (○). **B:** Presença de grande quantidade de líquido livre em todo o abdômen. **C:** Amostra de líquido colhido por abdominocentese, confirma hemoabdômen. (Imagens gentilmente cedidas pelo Centro Hospitalar Veterinário.)

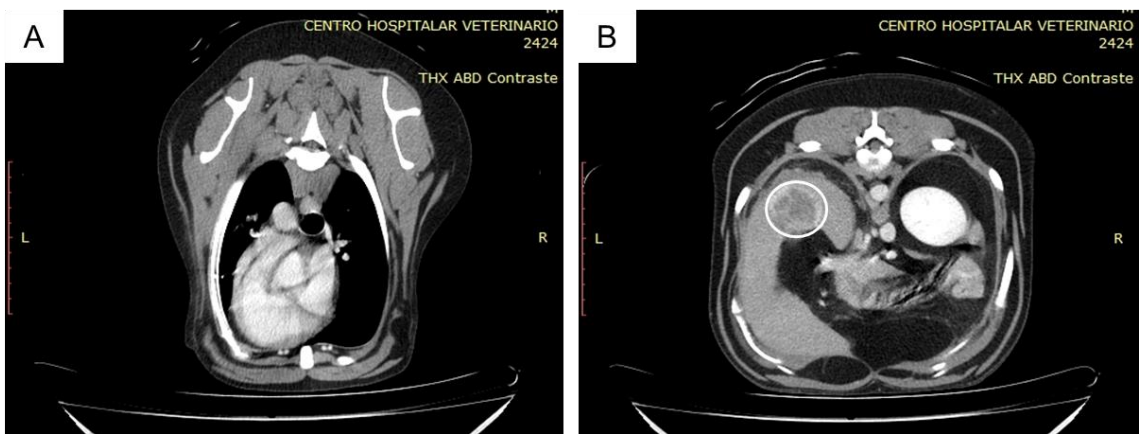


Figura 3: **A:** Tórax apenas com osteomas, não foram detetadas outras massas. **B:** Detecção de massa esplênica (○). (Imagens cordialmente cedidas pelo Centro Hospitalar Veterinário.)

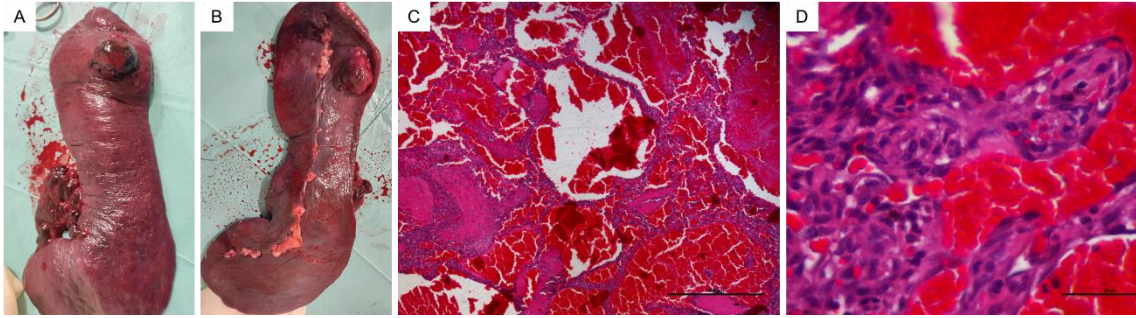


Figura 4: **A e B** - Baço com superfície rugosa e de bordos arredondados, contendo numa das extremidades uma lesão nodular saliente, medindo 6cm no seu eixo maior. Ao corte, a massa apresenta consistência moderadamente firme, constituída por tecidos acastanhados e de limites bem definidos. **C e D** - No exame histológico observa-se lesão neoplásica caracterizada por uma população de células fusiformes, estreladas a arredondadas, dispostas num padrão trabecular ou mais sólido, por entre espaços lacunares com eritrócitos e coloração acidófila. As células neoplásicas apresentam pleomorfismo nuclear reduzido (ocasionalmente, moderado) e índice mitótico moderado (1-2 figuras de mitose por campo de grande ampliação). Vastas áreas de hemorragia e placas de siderocalcinose. Fonte: imagens de microscópio gentilmente cedidas pelo Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade do Porto.

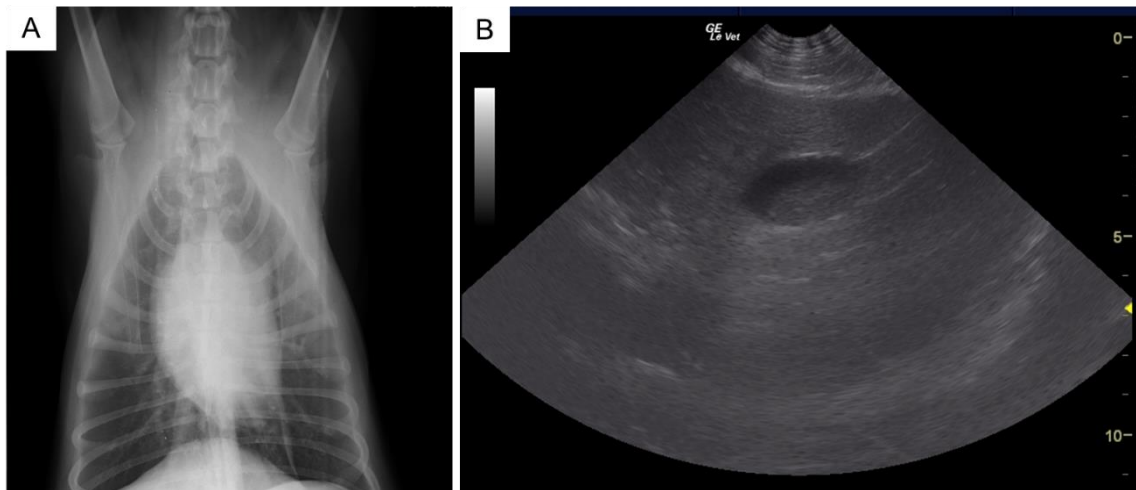


Figura 5: **A:** Radiografia torácica sem evidência de metastização. **B:** Imagem ecográfica de fígado, com sedimento móvel da vesícula biliar. No restante exame ecográfico não foram detetadas alterações. (Imagens gentilmente cedidas pelo Centro Hospitalar Veterinário.)

Tabela 1: Sistema de estadiamento clínico para Hemangiossarcoma Canino. Adaptado de: Mullin et al., 2020.

Tumor primário (T)	
T0	Sem evidência de tumor
T1	Menos de 5cm de diâmetro e confinado ao tecido primário
T2	Com 5cm ou mais, ou roturado, invadindo o tecido subcutâneo
T3	Tumor invadindo estruturas adjacentes, incluindo músculo.
Linfonodos regionais (N)	
N0	Sem envolvimento dos linfonodos regionais
N1	Envolvimento dos linfonodos regionais
N2	Envolvimentos de linfonodos distantes
Metástases à distância (M)	
M0	Sem evidência de metástases à distância
M1	Metastização à distância
Estadio	
I	T0 ou T1; N0; M0
II	T1 ou T2; N0 ou N1; M0
III	T2 ou T3; N0, N1 ou N2; M1

Anexo D

Tabela 1: Resultados dos exames neurológicos realizados à Rafa.

	Pré-cirúrgico	1º dia pós-cirúrgico	14º dia pós-cirúrgico
Estado mental	Normal	Normal	Normal
Postura	Tendência ao decúbito lateral esquerdo, assinatura de raiz MTE, atitude de defesa cervical	Sem alterações	Sem alterações
Marcha	Ataxia propriocetiva	Ligeira ataxia propriocetiva	Ligeira ataxia propriocetiva
Movimento voluntário	Paresia marcada do MTE e ligeira do MPE	Ligeira paresia MTE	Sem alterações
Tônus muscular	Aumentado no MTE	Sem alterações	Sem alterações
Sensibilidade	Hiperestesia cervical severa; Sensibilidade superficial e profunda presentes nos 4 membros	Sem hiperestesia cervical	Sem alterações
Pares cranianos	Sem alterações	Sem alterações	Sem alterações
Reações posturais			
Posicionamento propriocetivo	MTE: 0; MPE: 0; MTD: +2; MPD: +2	MTE: 0; MPE: +1; MD: +2	MTE: +1; MPE: +2; MD: +2
Carrinho de mão	Não realizado	Não realizado	Não realizado
Prova do salto	MTE: 0; MPE: +1; MTD: +2; MPD: +2	MTE: 0; MPE: +1; MD: +2	MTE: +1; MPE: +2; MD: +2
Placing tátil e visual	Não realizado	Não realizado	Não realizado
Impulso postural do extensor	Não realizado	Não realizado	Não realizado
Reflexos espinhais	Normais	Normais	Normais

Legenda: MTE/D: Membro torácico esquerdo/ direito; MPE/D: Membro pélvico esquerdo/ direito; MD: Membros direitos; 0: ausente; +1: diminuído; +2: normal.

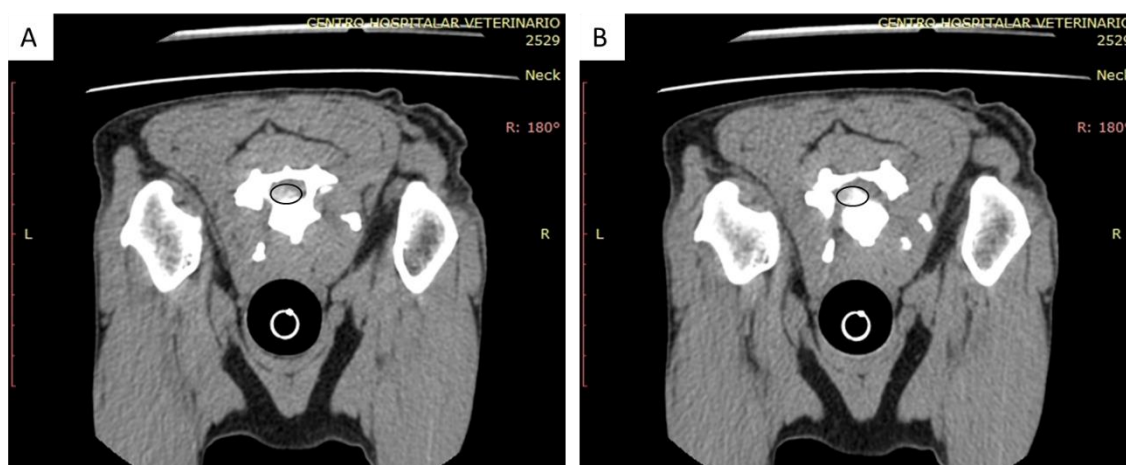


Figura 1: Imagens de tomografia computadorizada da Rafa: presença de hérnia discal de extrusão com lateralização à esquerda no espaço intervertebral C4-C5 (material extrudido rodeado pelo círculo, ○). (Imagens gentilmente cedidas pelo Centro Hospitalar Veterinário.)

Tabela 2: *Texas Spinal Cord Injury Score*. Adaptada de Levine, 2009.

Marcha

0	Sem movimento voluntário, mesmo com suporte
1	Protação do membro intacta sem capacidade para elevar o membro do solo
2	Protação do membro intacta com capacidade inconsistente para elevar o membro do solo
3	Protação do membro intacta com capacidade consistente para elevar o membro do solo (>75% das passadas)
4	Ambulatório, consistente percepção da distância ao solo com moderada paresia/ ataxia (ocasionalmente cai)
5	Ambulatório, consistente percepção da distância ao solo com ligeira paresia/ ataxia (não cai, mesmo em superfícies escorregadias)
6	Marcha normal

Propriocepção

0	Resposta ausente
1	Atraso na resposta
2	Resposta presente

Nociceção

0	Ausente
1	Sensibilidade superficial ausente, mas profunda presente
2	Presente

Anexo E

Tabela 1: Protocolos de insulino terapia em gatos.

	Dose inicial	Quando glicemia <250mg/dL	Animal começa a comer
A- Insulina de ação regular IM^(1,4)	0,1-0,2 UI/Kg, IM, a cada 1-2h.	Mantem insulina de ação regular. Pode ser administrada IM a cada 4-6h ou SC a cada 6-8h.	Iniciar terapia crônica com insulina de ação lenta, 1-2 UI/gato, SC, a cada 12 horas.
B- Infusão contínua de insulina regular em dose baixa^(1,4)	1,1UI/Kg de insulina regular + 250mL de NaCl a 0,9%. Taxa de infusão =10mL/h, o que equivale a 0,05UI/Kg/h. *A taxa de infusão pode ser mudada ao longo tempo, de acordo com os valores de glicemia.	Manter CRI e baixar taxa de infusão. Ou passar para terapia com insulina regular IM a cada 4-6h ou SC a cada 6-8h.	Iniciar terapia crônica com insulina de ação lenta, 1-2 UI/gato, SC, a cada 12 horas. *CRI deve ser parado 4h antes da terapia SC.
C- Insulina de ação lenta (Glargina) IM e SC⁽⁶⁾	- Bólus inicial de 2UI/gato de glargina SC. - 2h depois, administrar 1UI/gato de glargina IM. <u>Continuação:</u> -Insulina IM, 1UI/gato, a cada 4h, se glicemia >250mg/dL. -Insulina SC, 0,25UI/Kg, a cada 12h.	Acrescentar soro suplementado com glicose.	Parar terapia IM (corpos cetônicos < 2,55 mmol/L) e manter apenas a terapia SC com 0,25-0,5UI/Kg, a cada 12h

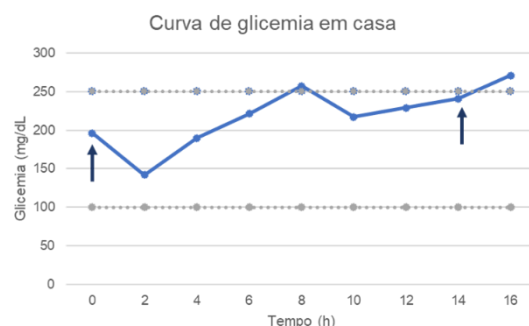
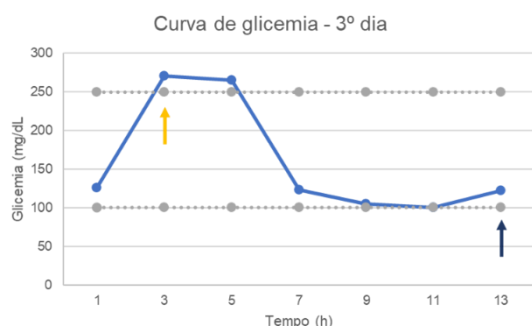
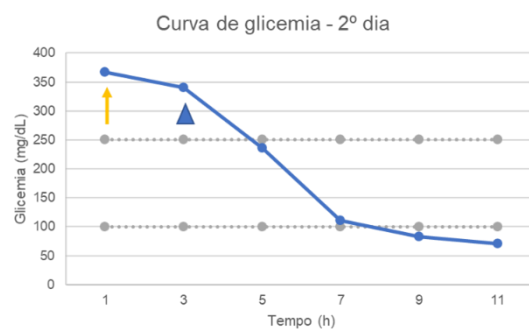
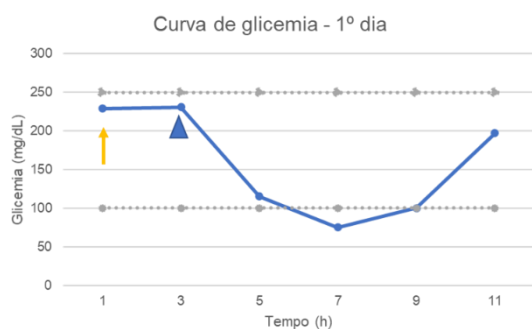


Gráfico 1: Curvas de glicemia do Bolinhas ao longo do internamento e no controle em casa. Legenda: ↑ - administração de 2UI de Lantus®, SC; ▲ - administração de 1UI de Lantus®, IM; ↑ - administração de 1UI de Lantus®, SC.