

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rita Silva De Paula

Orientadora

Professora Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-orientador

Dr. André Gomes Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

Porto, 2021

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rita Silva De Paula

Orientadora

Professora Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-orientador

Dr. André Gomes Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

Porto, 2021

RESUMO

O presente relatório foi realizado no âmbito do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Neste documento serão descritos e discutidos cinco casos clínicos, enquadrados nas áreas de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia e que ilustram parte dos muitos casos acompanhados, durante um período de dezasseis semanas de estágio curricular no Centro Hospitalar Veterinário.

No decurso do estágio no CHV tive oportunidade de realizar rotações de turnos equitativamente pelos diferentes serviços de internamento, consultas, cirurgia e imagiologia, onde pude realizar, assistir e participar na obtenção da história clínica detalhada e completa, executar o exame físico do paciente, efetuar os seus registos de saúde e bem-estar animal, estabelecer diagnósticos diferenciais e respetivos exames complementares de diagnóstico para obter o diagnóstico definitivo. Também pude realizar procedimentos laboratoriais de rotina e interpretar os seus resultados, assistir e participar em exames imagiológicos (radiografia, ecografia e tomografia computadorizada), auxiliar em procedimentos cirúrgicos e anestésicos, efetuar procedimentos de primeiros socorros e suporte básico de vida a pacientes críticos.

A realização deste estágio permitiu implementar e adequar os conhecimentos adquiridos no ciclo de estudos integrados de mestrado em Medicina Veterinária à prática clínica; aplicar e aprimorar competências técnicas inerentes à formação médico-veterinária; desenvolver competência de pesquisa e análise crítica de informação relevante para o manejo de casos clínicos reais; integrar-me como membro de equipa multidisciplinar, desenvolvendo capacidades de trabalho cooperante; aprender a comunicar de forma eficaz e com uma linguagem apropriada com clientes e colegas de profissão e instigar a capacidade de pesquisa e redação de artigos relevantes à área de intervenção veterinária. Considero que os objetivos a que me propus no início do estágio curricular foram cumpridos com sucesso.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, por todo o apoio que me ofereceram durante o percurso académico, por me incentivarem a seguir os meus sonhos e me fazerem acreditar que tudo é possível, com perseverança e trabalho. Ao meu maninho, o meu companheiro de vida, por me manter o coração repleto de alegria e ser o baixinho que me atura todos os dias. À minha madrinha, ao Gonçalo e à Inês, por estarem sempre presentes, sou eternamente grata.

À minha orientadora, Professora Doutora Paula Cristina Gomes Proença, pela amabilidade, auxílio incomensurável, sugestões/ comentários valiosos para a elaboração do relatório escrito.

A toda a equipa do CHV pelo acolhimento, por todas as aprendizagens, quer em termos profissionais, quer em termos humanos. Aos meus colegas estagiários pelo companheirismo, partilha e amizade. Ao Dr. André Pereira, pela oportunidade de estagiar no CHV e ensinamentos partilhados.

À Juju, à Ticha e à Mafs por me fazerem sentir tão privilegiada por vos ter conhecido e por partilharmos tantas lembranças surreais e divertidas ao longo destes anos. Obrigada por tornarem os dias mais coloridos. Ao Afonso, à Inês e à Bruna pelas gargalhadas, companhia, cumplicidade e apoio incondicional. Ao Gangue do Pi, pelas horas de estudo mais cómicas que alguma vez tive. Vai deixar muitas saudades.

À Neneco, ao Gaspar, ao Tigrado e à Kika, por me mostrarem que acreditar que é possível é motivo para não desistir.

ÍNDICE

Caso Clínico n.º 1: Nefrologia- Insuficiência renal aguda	1
Caso Clínico n.º 2: Teriogenologia- Piometra Aberta	7
Caso Clínico n.º 3: Neurologia- Meningite-arterite responsiva a Esteroides	13
Caso Clínico n.º 4: Gastroenterologia- Cetoacidose Diabética.....	19
Caso Clínico n.º 5: Cirurgia de tecidos moles- Hérnia diafragmática traumática..	25
ANEXO A. Insuficiência Renal Aguda	31
ANEXO B. Piometra Aberta.....	33
ANEXO C. Meningite-arterite responsiva a esteroides.....	34
ANEXO D. Cetoacidose Diabética	35
ANEXO E. Hérnia diafragmática traumática	37

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Ecografia renal do Gaspar.....	32
Figura B1. Imagem ultrassonográfica de piometra aberta.....	33
Figura B2. Ovariohisterectomia.....	33
Figura C1. Tomografia computadorizada de coluna cervical.....	34
Figura C2. Esfregaço de <i>cytopsin</i> de LCR, coloração Hemacolor, objetiva x10.....	34
Figura C3. Esfregaço de <i>cytopsin</i> de LCR, coloração Hemacolor, objetiva x40.....	34
Figura D1. Ecografia renal do Pestinhas.....	36
Figura D2. Ecografia hepática do Pestinhas.....	36
Figura E1. Radiografias torácicas do Iker.....	37
Figura E2. Tomografia computadorizada com hérnia diafragmática.....	38
Figura E3. Herniorrafia Diafragmática.....	38
Figura E4. Radiografias torácicas pós-cirúrgicas do Iker.....	38

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Hemograma do Gaspar.....	31
Tabela A2. Bioquímica sérica do Gaspar.....	31
Tabela A3. Urinálise macroscópica e leitura por tira urinária do Gaspar.....	31
Tabela A4. Resultados do sedimento urinário do Gaspar.....	32
Tabela A5. Esquema de classificação da IRA proposto pela IRIS.....	32
Tabela B1. Hemograma da Kika.....	33
Tabela B2. Bioquímica sérica da Kika.....	33
Tabela C1. Hemograma do Lucas.....	34
Tabela C2. Bioquímica sérica do Lucas.....	34
Tabela C3. Análise citológica do LCR do Lucas.....	34
Tabela D1. Hemograma do Pestinhas.....	35
Tabela D2. Bioquímica sérica do Pestinhas.....	35
Tabela D3. Urinálise macroscópica e leitura por tira reagente do Pestinhas.....	35
Tabela D4. Resultados do sedimento urinário do Pestinhas.....	36
Tabela E1. Hemograma do Iker.....	37
Tabela E2. Bioquímica sérica do Iker.....	37

ABREVIATURAS

% Percentagem

< Menor / inferior

> Maior / superior

≈ Aproximadamente

°C Graus Celcius

µg Micrograma

µL Microlitro

® Marca registada

™ Marca comercial

A

ADA Adenosina deaminase

AINE Anti-inflamatório não esteroide

ALT Alanina aminotransferase

B

BID Duas vezes ao dia

bpm Batimentos por minuto

BUN Ureia nitrogenada

C

CHV Centro Hospitalar Veterinário

Cl⁺ Cloro

cm Centímetro

CRI Infusão a taxa constante

D

DDIV Doença do disco intervertebral

dL Decilitro

DRC Doença renal crónica

DKA Cetoacidose diabética

DU Densidade urinária

F

FA Fosfatase alcalina

fL Fentolitro

G

g Grama

GGT Gama-glutamil transferase

H

h Hora

hpf Campo de alta potência

I

IM Intramuscular

IRA Insuficiência renal aguda

ITU infeção do trato urinária

IV Intravenoso

K

K⁺ Potássio

KCl Cloreto de potássio

Kg Quilograma

L

L Litro

ldf campo de baixa potência

LR Lactato de ringer

M

MCH Hemoglobina corpuscular média

MCHC Concentração de hemoglobina corpuscular média

MCV Volume corpuscular médio

mEq Miliequivalente

mg Miligrama

ml Mililitro

mM Milimolar

mmHg Milímetro de mercúrio

N

Na⁺ Sódio

NaCl Cloreto de sódio

O

OVH Ovariectomia

P

PANI Pressão arterial não invasiva

PO Per os

Q

QID Quatro vezes ao dia

R

rpm Respiração por minuto

S

SC Subcutâneo

SID Uma vez ao dia

spp. Espécie

SRMA Meningite-arterite responsiva a esteroides

T

TC Tomografia computadorizada

TID Três vezes ao dia

TRC Tempo de repleção capilar

U

U Unidade

UI Unidade Internacional

Caso Clínico n.º 1: Insuficiência renal aguda (Nefrologia)

Identificação do doente e motivo da consulta: O Gaspar era um gato castrado da raça Europeu comum, com 9 anos de idade e 7.09kg de peso. Foi trazido à consulta de urgência por apresentar sinais de anorexia, prostração e oligúria/anúria.

Anamnese: O Gaspar era um gato *indoor* não vacinado desde 2016, não desparasitado e que coabitava com 2 gatas assintomáticas. A sua alimentação consistia em ração seca comercial. No seu passado médico-cirúrgico, salientava-se o diagnóstico de doença renal crónica e uma orquiectomia. Não estava medicado, mas tinha acesso a plantas e tóxicos. A tutora relatou estar mais prostrado, com falta de apetite e que não o via urinar há 2 dias.

Exame Físico Geral e Dirigido: Estado mental normal e temperamento linfático. A condição corporal era 7/9. O pulso estava forte. As frequências cardíaca e respiratória eram, respetivamente, 140bpm e 20rpm. Os movimentos respiratórios e auscultação cardíaca estavam sem alterações. A temperatura corporal era normal(37.8°C). As mucosas estavam rosadas, secas e com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação foi avaliado em 6% a 8%. A palpação dos gânglios linfáticos não revelou alterações e, à palpação abdominal, detetou-se bexiga vazia e o rim direito com contornos irregulares.

Lista de Problemas: Anorexia, prostração, suspeita de anúria/oligúria e desidratação.

Diagnósticos Diferenciais: Insuficiência renal aguda, desidratação/hipovolémia, obstrução uretral/ureteral, agudização da doença renal crónica.

Exames Complementares: 1- Hemograma: linfopenia, eosinopenia (anexo A- tabela A1); 2- Bioquímica sérica: hiperglicemia, azotémia grave, hiperfosfatémia, hipercalemia, hiponatrémia, hipoclorémia (anexo A- tabela A2); 3- PANI: hipertensão arterial (170mmHg); 4- Urianálise (urina obtida por cistocentese): macroscópica- urina turva, isostenúrica; tira urinária- presença de leucócitos, glucose e sangue; sedimento urinário- sem alterações; cultura bacteriológica- ausência de crescimento bacteriano (anexo A- tabelas A3 e A4); 5- Ecografia abdominal: o rim direito possuía tamanho pequeno, contornos irregulares, perda de diferenciação corticomedular e zona cortical hiperecótica sugestiva de fibrose. O rim esquerdo tinha tamanho aumentado, com hipertrofia compensatória e perda de diferenciação corticomedular. Havia dilatação ureteral, sugestiva de obstrução ureteral por urólito (anexo A- figuras A1).

Diagnóstico: Insuficiência renal aguda (IRA).

Tratamento e acompanhamento: O Gaspar foi internado para correção da desidratação e do ionograma, e controlo da azotémia. No 1.º dia, foi iniciada fluidoterapia com Lactato

de Ringer (LR), a 2 taxas de manutenção 8.2mL/Kg/h. No 2.º dia, o Gaspar já se encontrava reidratado mas permanecia anúrico. O seu peso foi monitorizado 4x/dia de forma a adequar a administração de fluídos às suas necessidades. Atendendo ao risco de hiper-hidratação, a fluidoterapia passou para 1 vez a taxa de manutenção (4.1 mL/Kg/h) e foi iniciado tratamento com furosemida 2mg/ Kg QID IV, para promover a diurese: foi algaliado para controlo do débito urinário. Em acréscimo, iniciou-se o tratamento para controlo da hipercalemia: administração de bólus de actaprid 3.55UI/Kg IV e de dextrose 50% 1mL/Kg IV; tratamento para controlo da emese e gastroenterite: administração de maropitant 0.1mL/Kg SC TID e omeprazol 1mg/Kg IV BID. Até ao 5.º dia, a alimentação do Gaspar foi forçada (dieta Royal Canin Renal), permaneceu oligúrico (a produzir $\leq 2\text{mL}$ de urina/ Kg/h), com níveis de creatinina sérica $> 29\text{mg/dL}$, hipercalemia de 8.2mEq/L . Contudo, a hipoclorémia e hiponatrémia foram resolvidas. Foram novamente administrados bólus de actaprid 3.55UI/Kg IV e dextrose 50% 1mL/Kg IV. A partir do 6.º dia, o Gaspar mostrava apetite e bebia muita água (polidipsia); a produção de urina aumentou para 3.3mL de urina/ Kg/h e o valor de creatinina sérica começou a descer abruptamente. Ao 7.º dia, a hipercalemia resolveu-se e a algália foi retirada. Ao 9.º dia, o Gaspar apresentou melhoria do estado geral, mantinha o apetite, a creatinina sérica estava a 2.47mg/dL e o ionograma dentro dos valores de referência. Atendendo à DRC diagnosticada anteriormente, foi assumido que os valores de creatinina estavam normais para a sua condição. Assim, teve alta hospitalar, com prescrição de mirtazapina para administração de 3.75mg/gato PO a cada 48h, recomendação de água e dieta renal já iniciada durante a hospitalização. Foi agendada consulta de controlo aos 3 dias, na qual o Gaspar revelou um exame do estado geral normal e relato de apetite. A creatinina sérica foi de 2.3mg/dL . Manteve-se a toma de mirtazapina mais 3 dias, quando voltou a ser consultado, sem alterações relativamente ao 1.º controlo (creatinina 2.4mg/dL). A mirtazapina foi interrompida e agendou-se nova consulta 1 semana depois.

Discussão: A IRA, também conhecida como falência renal aguda, é uma síndrome clínica caracterizada por um súbito episódio de diminuição da função renal ou dano renal, que ocorre em poucas horas ou dias, com comprometimento das funções excretora, metabólica e endócrina dos rins, imprescindíveis ao normal funcionamento do organismo ^[1,2]. A IRA apresenta um espectro de lesões do parênquima renal que variam de clinicamente impercetíveis, em estadios iniciais, a lesões graves, que evoluem para falência renal aguda fulminante. Normalmente, só é reconhecida num estadio mais avançado quando há manifestação dos primeiros sinais clínicos ^[3]. A IRA está associada a falhas no equilíbrio hemodinâmico, danos a nível tubulointersticial e da filtração glomerular, o que incita retenção de água e sódio, acumulação de toxinas urémicas, desequilíbrio eletrolítico,

ácido-base e volêmico ^[1]. A creatinina e a ureia nitrogenada (BUN) séricas são os principais biomarcadores utilizados para detetar IRA, todavia o aumento abrupto da sua concentração, azotemia, só ocorre quando cerca de 75% da função renal é comprometida ^[1]. Assim, atualmente investiga-se a proteína citoprotetora induzida por choque térmico (HSP72), no sentido de ser utilizada como biomarcador na urina, já que aparenta ter alta sensibilidade a estadios iniciais da IRA em gatos ^[4]. Na IRA, a azotemia é normalmente acompanhada por oligúria/anúria. Dependendo da causa primária, a urémia pode ser potencialmente reversível, quando ainda há nefrônios saudáveis suficientes e se diagnosticada e tratada rapidamente ^[2,3]. A aplicação do sistema de classificação da IRA proposto pela *International Renal Interest Society (IRIS)*, permite que o diagnóstico e estadiamento da IRA seja feito através da detecção de ligeiras alterações nos valores de creatinina séricos em pacientes não-azotêmicos, possibilitando assim a sua detecção em estadios iniciais e, deste modo, tomar medidas preventivas que são preferíveis ao tratamento da IRA azotêmica. Além dos valores de creatinina sérica, o estadiamento é realizado tendo em conta o débito urinário e doença renal preexistente, sendo essencial para tomar a decisão terapêutica adequada e estabelecer o prognóstico ^[3] (Anexo A- tabela A5). A IRA do Gaspar foi classificada como grau V, já que havia aumento muito acentuado da azotemia.

A IRA compreende 4 estadios sequenciais. A fase latente abrange o momento da exposição à nefrotoxina ou início da isquemia renal, antes do aparecimento dos primeiros sinais clínicos, sendo que o momento em que estes surgem depende da natureza e gravidade da agressão ^[1]. Se houver intervenção neste estadio (eliminação da agressão), é possível impedir a sua progressão e promover o rápido retomar da função renal normal. A 2.ª fase decorre da progressão da 1.ª, em que há disseminação das lesões. Ao atingir a 3.ª fase, de manutenção, já se estabeleceu lesão grave irreversível. Neste estadio, é esperado que a urina seja semelhante ao plasma sanguíneo, já que o rim não consegue executar a sua função ^[1]. Na fase de manutenção, é possível haver anúria/oligúria e aumento da creatinina sérica e, na fase de recuperação, há retoma da função renal e da diurese, acompanhados de valores séricos de BUN e creatinina normalizados ^[1]. A regeneração renal pode durar semanas ou meses mas, dependendo da gravidade da lesão, a capacidade de concentrar e acidificar a urina pode não recuperar totalmente ^[1,2].

A IRA pode ser causada por azotemia pré-renal, doenças renais intrínsecas, azotemia pós-renal e doenças sistêmicas não-renais. A azotemia pré-renal ocorre quando há hipovolémia e o aporte sanguíneo à artéria renal aferente diminui, promovendo isquemia renal ^[1]. As doenças renais intrínsecas abrangem doenças infecciosa, imune, neoplásica, degenerativa e necrose tubular aguda. A necrose tubular aguda também pode ser

promovida pela ação de nefrotoxinas. As nefrotoxinas podem ser exógenas, por ingestão de nefrotóxicos, tais como etilenoglicol, metais pesados, aminoglicosídeos, AINES, quimioterápicos ou plantas. Também há nefrotoxinas endógenas, tais como a hemoglobina, mioglobina e o cálcio [2]. A azotemia pós-renal ocorre por obstrução uretral ou uretral, sendo a última a causa mais comum de urémia aguda acentuada em gatos [5]. As doenças sistêmicas não-renais que podem provocar IRA são a pancreatite, septicemia, a leptospira, anemia hemolítica, golpe de calor e glomerulonefrite imunomediada [2]. No caso do Gaspar, a agressão foi considerada nefrotóxica, já que este tinha acesso a plantas potencialmente tóxicas e apresentava valores de azotemia, hipercalemia e hiperfosfatemia exuberantes.

A recolha da história do paciente com IRA permite identificar habitualmente sinais de anorexia súbita, depressão, vômitos, náusea e diarreia, halitose, ataxia, convulsões, acesso ou exposição a tóxicos e plantas, oligúria/anúria e história ou cirurgia recente [1,2]. Durante o exame físico, pode ser notada alteração do estado mental, condição corporal e estado do pelo normal, desidratação, úlceras orais, glossite, necrose da língua, halitose urémica, hipotermia, febre, taquipneia, taquicardia ou bradicardia, bexiga vazia à palpação (sem produção de urina), rins assimetricamente aumentados e dolorosos [2]. O hemograma do paciente com IRA não apresenta alterações, mas pode ser detetada leucocitose, linfopenia (resposta de *stress*) ou anemia (devido a perda de sangue a nível GI por úlceras de origem urémica). No painel bioquímico é identificada azotemia, hiperfosfatemia e acidose metabólica. As restantes alterações eletrolíticas são normalmente variáveis [2]. No caso do Gaspar, os valores iniciais de azotemia e de fósforo sérico eram tão elevados, que o analisador bioquímico (a Fujifilm™) não os conseguiu calcular. A gasimetria, durante a fase de manutenção, permite detetar acidose metabólica moderada a grave [2]. A urianálise mostra a presença de urina isostenúrica, com densidade ≤ 1.020 , proteinúria ligeira a grave e glicosúria. A avaliação do sedimento urinário pode revelar presença de cálculos, leucócitos, eritrócitos e cristalúria. A presença de cristais de oxalato de cálcio no sedimento urinário suporta a possibilidade de intoxicação por etilenoglicol. A cultura urinária e antibiograma devem ser feitos concomitantemente [2]. Se for realizada radiografia abdominal, pode observar-se rins com aparência normal ou ligeiramente aumentados ou mesmo assimétricos por obstrução uretral [5]. Na ecografia abdominal, é avaliado o tamanho dos rins, a sua forma, contorno e arquitetura. A avaliação destes parâmetros é indispensável para a distinção entre IRA e DRC. O parênquima renal extremamente hiperecótico sugere intoxicação por etilenoglicol. A zona cortical hiperecótica sugere glomerulonefrite e nefrose, enquanto a hidronefrose pode indicar obstrução ou pielonefrite. A ecografia abdominal ao Gaspar permitiu o diagnóstico de DRC preexistente,

designadamente, rim direito pequeno, não funcional e rim contralateral hipertrofiado com dilatação ureteral ^[1,5]. A apreciação histopatológica da biópsia renal permite identificar com maior segurança se a azotémia foi provocada por lesões renais primárias, avaliar a sua gravidade e extensão, confirmar a sua natureza aguda e se é potencialmente reversível, além de determinar o tratamento mais adequado ao paciente. Como supramencionado, para o diagnóstico de IRA é essencial a sua distinção de DRC: a presença de poliúria e polidipsia há semanas/ meses, baixa condição corporal e pelo baço sugerem um processo crónico; a anemia não regenerativa é típica da DRC e na ecografia abdominal, a deteção de rins pequenos, com contornos irregulares, perda de diferenciação corticomedular e zonas hiperecóticas sugestivas de fibrose são manifestações de DRC ^[3,5]. No caso do Gaspar, o diagnóstico foi suportado tendo em consideração a manifestação de oligúria/anúria, azotémia grave, ecografia abdominal, urianálise e resposta ao tratamento.

O tratamento da IRA consiste na eliminação da causa primária. Caso seja induzida por tóxicos, se possível, estes devem ser descontinuados; se necessário deve fazer-se lavagem gástrica, induzir emese, administrar carvão ativado e/ou antidoto específico para o nefrotóxico ingerido ^[1,2]. No caso do Gaspar embora houvesse suspeita de ingestão de tóxicos, nomeadamente plantas, estes não foram identificados. Deve ser instituída fluidoterapia agressiva com soro salino NaCl 0,9% ou LR IV, com suplementação para corrigir desequilíbrios volémico, acido-base e eletrolítico ^[1]. O paciente deve ser reidratado em 6 horas, de forma a evitar danos renais adicionais e monitorizado o débito urinário através de algaliação com sistema de drenagem fechado, já que ajuda a estabelecer a terapia adequada e prognóstico. Se o paciente estiver anúrico/oligúrico, a produzir ≤ 2 mL de urina/ Kg/h, é necessário promover a diurese através de bólus de fluídos. Se não houver resposta à fluidoterapia instituída, para se evitar hiper-hidratação e hipervolemia, deve interromper-se a fluidoterapia e administrar diurético: manitol hipertónico a 20% ou furosemida ^[2]. O manitol é administrado numa dosagem de 0.5g/Kg IV, durante 20 minutos, e promove a normalização da volémia sanguínea, contribui para a proteção da ação dos radicais livres e auxilia a redução do edema celular ^[1]. Em alternativa, pode ser administrada furosemida 1-2mg/Kg IV QID. Se a terapia com diurético falhar, deve-se considerar a realização de diálise. O peso e o débito urinário do paciente devem ser monitorizados regularmente, de forma a adequar a administração de fluídos às suas necessidades, sem o hidratar excessivamente. Além disso, o estado clínico do paciente, pressão arterial, valores do ionograma e azotémia devem ser vigiados diariamente ^[2]. Se houver obstrução ureteral aguda sem resposta ao tratamento conservativo, pode ser feita cirurgia corretiva, como *bypass* ureteral subcutâneo. O tratamento da hipercalemia pode ser efetuado através da administração de insulina neutra 0.25U/Kg IV por 4-6 horas e, se

necessário, complementado com administração de gluconato de cálcio a 10% (1 mL/Kg) IV em 10 minutos, com monitorização do ECG ^[2]. Estas opções terapêuticas promovem a translocação do potássio do sangue para as células e podem ser utilizadas até a função renal ser restabelecida. Em relação ao Gaspar, foi escolhida como terapêutica da hipercalemia, a instituição simultânea de bólus de insulina rápida e dextrose de forma a compensar a hipoglicemia causada pela insulina. Para reverter a acidose metabólica pode ser necessário administrar bicarbonato de sódio ^[2]. No caso do Gaspar, a acidose foi corrigida apenas por ação da fluidoterapia. Para tratamento da emese e gastroenterite é feita administração de maropitant 1mg/Kg SC SID, omeprazol 1mg/Kg IV BID e sucralfato 0.5g PO BID. A dieta recomendada deve ser uma dieta renal, restrita em fósforo e proteína, como a oferecida ao Gaspar.

O prognóstico da doença depende da causa subjacente, da extensão da lesão, doenças concomitantes, idade do paciente, rapidez do tratamento e terapia instituída ^[6]. O decréscimo acentuado dos valores de creatinina e ureia nitrogenada séricas ao longo de 3 dias, dita uma menor possibilidade de morte devido a IRA ^[6]. As etiologias infecciosa e obstrutiva têm melhor prognóstico que a etiologia tóxica ^[6]. A diálise em pacientes com IRA grave pode aumentar a probabilidade de sucesso do tratamento e recuperação ^[3,5]. A taxa de mortalidade de pacientes com IRA é alta (60% em cães e gatos), sendo que entre os sobreviventes, cerca de 60% desenvolve DRC. As causas mais comuns de morte ou eutanásia, durante a fase de manutenção, são a hipercalemia, acidose metabólica e azotémia grave. A hiper-hidratação pode evoluir para edema pulmonar e também ser a causa da morte do paciente. Em relação ao caso clínico apresentado, o prognóstico devia ponderar a DRC preexistente e, por conseguinte, o impacto da IRA na progressão da DRC, que deveria passar a ser acompanhada de forma mais frequente ^[4]. Assim, o prognóstico de sobrevida do Gaspar era reservado ^[4].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. S J Ettinger, E C Feldamn & E Côté (2017). Acute Kidney Injury. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the cat** (8th Ed.,pp. 4650-4678). St. Louis, Missouri, United States: Elsevier.
2. R W Nelson & C G Couto (2019). Acute kidney injury and chronic kidney disease. **Small Animal Internal Medicine** (6th Ed., pp. 686-703). St. Louis, Missouri, United States: Elsevier.
3. IRIS (2016). Grading of Acute Kidney Injury.
4. H Chen,Y Avital, Y Bruchim, I Aroch & G Segev (2019). Urinary heat shock protein-72: A novel marker of acute kidney injury and chronic kidney disease in cats. **The Veterinary Journal**, 243: 77-81.
5. H Chen, A Dunaevich, N Apfelbaum, S Kuzi, M Mazaki-Tovi, I Aroch & G Segev (2020). Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 34(4): 1496-1506.
6. Y J Lee, J W Chan, W L Hsu, K W Lin & C C Chang (2012). Prognostic factors and a prognostic index for cats with acute kidney injury. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 26(3): 500-505.

Caso Clínico n.º 2: Piometra Aberta (Teriogenologia)

Identificação do doente e motivo da consulta: A Kika era uma gata inteira, da raça Europeu Comum, com 8 anos e 4.160Kg de peso corporal, apresentada por queixa de corrimento vaginal há 3 dias.

Anamnese: A Kika era uma gata *indoor*, que nunca saiu do apartamento onde vivia. Nunca foi vacinada, nem desparasitada. Era alimentada com ração seca comercial. Não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos. Não possuía antecedente médico-cirúrgico e não estava a tomar medicação. Não tinha contacto com outros animais. Foi apresentada à consulta, uma vez que a tutora notou corrimento vaginal nos últimos 3 dias, para além de estar prostrada, com apetite reduzido e a ir mais frequentemente ao caixote urinar, sugerindo maior volume de urina, uma vez que era necessário mudar mais frequentemente a areia. A tutora não notou outras alterações na micção e desconhecia se a Kika bebia mais água.

Exame Físico Geral e Dirigido: Estado mental normal, com temperamento equilibrado. A atitude em estação e em movimento não tinha alterações. A sua condição corporal foi classificada como 5/9. Apresentava taquicardia (200bpm), taquipneia (40rm), pulsos fracos e auscultação cardiorrespiratória normal. A temperatura retal era de 39,5°C. As mucosas estavam pálidas e secas, com TRC inferior a 2 segundos. A prega de pele demorou mais de 3 segundos a recuperar. A desidratação foi considerada de 6% a 8%. A palpação dos gânglios linfáticos não detetou anomalias. A Kika apresentava distensão abdominal marcada, com dor à palpação abdominal caudal. O exame do aparelho urogenital não revelou alterações, além do corrimento vaginal mucopurulento.

Lista de Problemas: Corrimento vaginal mucopurulento há 3 dias, distensão e dor aguda abdominal, taquicardia, taquipneia, pulsos fracos, mucosas pálidas, desidratação (6% a 8%), febre, prostração, anorexia e suspeita de poliúria.

Diagnósticos Diferenciais: Piometra aberta, hidrómetra, mucometra, hemometra, metrite, gestação, neoplasia uterina, rutura/ torção uterina, vaginite, neoplasia vaginal, cistite.

Exames Complementares: 1- Hemograma: leucocitose por neutrofilia, monocitose e basofilia (anexo B- tabela B1); 2- Bioquímica sérica: sem alterações (anexo B- tabela B2); 3- Ecografia abdominal: útero com paredes finas repleto de conteúdo intraluminal ecogénico (anexo B- figura B1).

Diagnóstico: Piometra aberta.

Tratamento e acompanhamento: A Kika foi internada para reversão do estado de choque, estabilização, antibioterapia e ovariectomia (OVH). No 1.º dia de hospitalização, foi

iniciada fluidoterapia agressiva com Lactato de Ringer (LR) (8.6ml/ Kg/h IV), administração de enrofloxacin 5mg/Kg SC SID e de metadona 0.1mg/Kg IV a cada 4 horas. Ao longo do dia, a Kika manteve-se sem apetite, em contrapartida, ao fim do dia, a temperatura corporal diminuiu para 38.5°C, os pulsos metatarsianos já estavam fortes, as mucosas rosadas e húmidas, as frequências cardíaca e respiratória reduziram, respetivamente para 180bpm e 32rpm. Tendo em consideração as melhorias do estado clínico da Kika, a taxa de fluidoterapia foi reduzida para 2 taxas de manutenção (8.1ml /kg/h IV). No 2.º dia de internamento, a temperatura corporal aumentou para 39.4°C, tendo-se iniciado tratamento antipirético (meloxicam 0.1mg/kg SC SID). Durante o dia, foi recuperando o apetite e comeu ração húmida Hill's prescription diet a/d®. Ao fim do dia, a temperatura corporal da Kika estabilizou (38.3°C) e os restantes parâmetros estavam normais. A partir das 23h, ficou em jejum para ser submetida a cirurgia no dia seguinte. Assim, foi realizada a OVH no 3.º dia de internamento. O protocolo anestésico consistiu em pré-medicação com metadona 0.3mg/Kg IV, seguido de indução com propofol 3mg/Kg IV. Posteriormente, foi realizada a tricotomia da face ventral do abdómen, colocado um tubo endotraqueal de calibre 3.5 e, após posicionamento da Kika em decúbito dorsal, iniciou-se oxigenoterapia. A manutenção da anestesia foi adquirida com isoflurano. Para controlo da dor intraoperatória foi dada ketamina 1mg/Kg IV e, como antibioterapia profilática, foi iniciada terapia com cefazolina 22mg/Kg IV BID. Durante a cirurgia, foi feita fluidoterapia à taxa de manutenção 4.2ml/Kg/h IV, com LR. Logo depois da desinfeção do campo cirúrgico, foi realizada uma incisão mediana ventral entre a cicatriz umbilical e o início do púbis (incisão de ≈10cm). Após incisão da pele, tecido subcutâneo e linha branca, o útero foi identificado e exteriorizado com cuidado para evitar a sua rutura (anexo B, figura B2). Foi identificado um ovário e tracionado o ligamento suspensor. Depois, localizou-se o complexo arteriovenoso e fez-se uma fenestração no mesovário imediatamente caudal ao complexo, através da qual se colocaram 2 pinças hemostáticas traumáticas a prensar o pedículo ovárico. Por baixo da última pinça colocada, fez-se uma sutura circunferencial do pedículo e 2 suturas de transfixação de cada lado do mesmo, com fio monofilamentar absorvível sintético (Monosyn® 2/0). Fez-se a incisão entre as 2 pinças, removeu-se o ovário, retirou-se a pinça do pedículo e assegurou-se que não ocorria hemorragia. O mesmo procedimento foi realizado no ovário contralateral. Neste seguimento, o corpo uterino foi isolado do ligamento largo (seccionado com os dedos) e foram colocadas 2 pinças hemostáticas cranialmente ao cérvix, ou seja, no corpo do útero; foram realizadas 2 suturas de transfixação das artérias uterinas e sutura circunferencial do corpo do útero com fio Monosyn® 2/0. Foi seccionado o corpo uterino entre as pinças, depois removeu-se a pinça mais caudal e, como não houve hemorragia, o coto uterino foi recolocado na cavidade

abdominal. Por fim, procedeu-se ao encerramento da cavidade abdominal com sutura contínua simples com Monosyn® 2/0, que incluiu a camada muscular e o tecido subcutâneo, e sutura intradérmica da pele com fio Monosyn® 2/0 de agulha triangular. Após a cirurgia, a temperatura da Kika estava normal (38.8°C). Ao fim do dia, comeu com apetite e o exame do estado geral não tinha alterações, exceto a temperatura, que subiu para 39.2°C. No 4.º dia de internamento, a Kika estava confortável, com apetite e a única alteração no exame do estado geral, continuou a ser a temperatura corporal aumentada (39.2°C). A terapia de analgesia foi modificada e passou a ser realizada com buprenorfina 0.02mg/Kg IV BID. No fim do dia, a temperatura já se encontrava normal (38.9°C) e foi realizada uma *ecofast* abdominal, para confirmar que não havia líquido livre abdominal. No 5.º dia de internamento, a Kika estava com apetite, bem-disposta, o exame do estado geral não tinha alterações, não tinha corrimento mucopurulento e, por esse motivo foi dada alta hospitalar. Foi prescrita enrofloxacin (Xeden®) 5mg/Kg PO SID, para administrar 10 dias consecutivos. Para evitar complicações, a Kika foi vestida com um *body* que cobria a sutura; recomendado repouso e limpeza diária da sutura com soro fisiológico até consulta de controlo. A consulta de controlo da Kika ocorreu 7 dias após a alta hospitalar. Em casa, esteve bem-disposta, com apetite, sem vômitos ou diarreia. O exame de estado geral não revelou alterações, não tinha dor abdominal à palpação e a cicatrização da sutura tinha bom aspeto.

Discussão: A piometra consiste numa inflamação aguda/crónica supurativa do endométrio em fêmeas adultas inteiras, que leva a acumulação de fluido purulento no lúmen uterino ^[1]. A etiopatogenia da piometra ainda não é completamente conhecida, mas é assumido que há fatores hormonais e bacterianos envolvidos ^[2,3]. Durante o ciclo éstrico da cadela, o útero está sob a influência de progesterona, até 8-12 semanas após a ovulação, que promove hiperplasia do endométrio, secreção glandular endometrial, inibição da resposta leucocitária local, estimulação do encerramento do cérvix e consequente decréscimo da drenagem e acumulação das secreções ^[1]. Em cadelas e gatas, o diestro/fase lútea constitui assim o período mais propício à proliferação bacteriana no útero, já que as concentrações de progesterona se encontram elevadas e as secreções endometriais acumuladas são um ambiente propício ao crescimento bacteriano ^[2]. Nas cadelas, considera-se a hipótese de que os recetores hormonais uterinos sejam importantes para a patogénese da piometra, já que não há diferenças significativas das concentrações hormonais entre cadelas com piometra e cadelas saudáveis. Acresce que, em estudos histopatológicos e hormonais foi concluído que cerca de 40 a 57% das gatas desenvolve piometra na fase lútea ^[1]. Durante o estro, a flora vaginal ascende pelo cérvix aberto até ao útero, sendo maioritariamente constituída por *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp.,

Enterobacter spp., Proteus spp., Klebsiella spp. e Pseudomonas spp.. Após o estro, a falha a eliminar a flora bacteriana do útero resulta em piometra ou porventura inflamação séptica uterina ^[2]. Também a hiperplasia endometrial quística aumenta a suscetibilidade/predisposição do útero à infecção ^[3]. A piometra tem menor incidência em gatas do que em cadelas, possivelmente por menor predomínio da ação da progesterona, devido à sazonalidade e à ovulação induzida ^[3]. O desenvolvimento de piometra em gatas ocorre por volta das 8 semanas após o estro. Já em cadelas, a sua evolução ocorre 4 semanas a 16 semanas após o estro ^[1]. A manifestação principal observada na piometra é a descarga vaginal, quando o cérvix está aberto e permite a saída de fluído mucopurulento ^[1]. Quando o cérvix está encerrado, ocorre acumulação do fluído no útero e como resultado há aumento do seu volume, com risco de rutura uterina ou escape do fluído purulento pela tuba uterina, com consequente peritonite séptica, se não for detetada e tratada precocemente ^[2]. Nestas circunstâncias, a distensão abdominal pode constituir um sinal clínico de piometra. Todavia, a piometra fechada passa muitas vezes despercebida, já que não ocorre corrimento vaginal e o tutor acaba por detetar somente à *posteriori* sinais sistémicos (prostração e anorexia) ^[2]. As endotoxinas podem promover danos em vários sistemas, em especial, os componentes lipossacarídicos de bactérias Gram negativas ^[3]. Em concentrações elevadas podem originar toxémia, choque séptico, síndrome da resposta inflamatória sistémica, coagulação intravascular disseminada e morte ^[4]. As endotoxinas bacterianas também afetam a reabsorção de sódio e cloro na ansa de Henle, o que promove uma maior perda de água pela urina (poliúria) e polidipsia compensatória. No caso da E. Coli, as endotoxinas produzidas também podem promover insensibilidade dos túbulos renais à ADH, afetando a capacidade de concentrar urina ^[1].

A história clínica recolhida de pacientes com piometra inclui tipicamente cadelas adultas em diestro, passado de pseudogestação (em gatas) e tratamento exógeno com estrogénio ou progestagénios ^[3]. Os sinais clínicos mais observados em gatas e cadelas com piometra são anorexia, prostração e corrimento vaginal, mas podem ser inexistentes numa fase inicial ^[1,2]. Como explicado atrás, a piometra fechada pode gerar manifestações de prostração, letargia, poliúria/polidipsia, distensão abdominal, vômitos e ocasionalmente febre. Potenciais sinais de complicação da piometra são taquicardia, TRC superior a 2 segundos e pulsos metatarsianos fracos ^[1,2]. Para além disso, pode ser possível detetar durante a palpação abdominal o útero aumentado de volume ^[1,2]. No caso da Kika, o exame clínico permitiu rapidamente o diagnóstico presuntivo de piometra, já que havia corrimento vaginal purulento, manifestações altamente sugestivas de piometra aberta. Não obstante, tendo em consideração a distensão abdominal (mais tarde, associada à dilatação uterina), a suspeita de poliúria e os sinais de choque potencialmente séptico presentes neste caso,

pode ter ocorrido evolução de uma piometra fechada para uma piometra aberta ^[1,2]. O hemograma do paciente com piometra pode estar normal, dependendo do grau de gravidade. Quando há alterações são tipicamente em resposta a infecção grave ou a inflamação crônica ^[1]. A anemia normocítica normocrômica, secundária à diminuição da eritropoiese, pode ser um achado encontrado em 70% das cadelas com piometra. A leucocitose com neutrofilia, desvio à esquerda e monocitose também são achados comuns nos pacientes, como se verificou no caso da Kika ^[2]. Quando a piometra é fechada, os valores de leucocitose atingidos são mais altos. Em caso de peritonite, as manifestações mais comuns são hipotermia, febre e leucocitose ^[1]. O resultado bioquímico de uma paciente com piometra pode revelar aumento da concentração de FA e ALT, hiperproteinemia com hiperglobulinemia e azotemia. A azotemia pré-renal ocorre em consequência da desidratação. O aumento das enzimas hepáticas é associado a desidratação grave e septicemia ^[2]. A proteína C-reativa e a proteína amiloide sérica estão aumentadas em cadelas com piometra. Em gatas, a proteína amiloide sérica também está aumentada, mas a concentração sérica total de Tiol e a capacidade antioxidante por redução do ião cúprico (CUPRAC) estão diminuídas ^[4,5]. Estes biomarcadores podem auxiliar o diagnóstico de piometra, já que se encontram dentro dos valores de referência em cadelas saudáveis ^[4,5]. Após a cirurgia, também constituem biomarcadores importantes, já que, se permanecerem fora do intervalo de referência, podem indicar complicações no pós-operatório ^[4,5]. Ademais, a adenosina deaminase é um biomarcador da inflamação que está presente na saliva e que está a ser estudado como possível biomarcador de inflamação na piometra ^[5]. A nível imagiológico, os exames para diagnóstico de piometra são a radiografia e ecografia abdominal, sendo a ecografia o procedimento mais sensível para o seu diagnóstico. A ecografia abdominal, a uma paciente com piometra, permite detetar a parede do útero espessada, e o seu lúmen distendido por fluído seroso ou viscoso heteroecogénico ^[1]. Possibilita ainda a distinção de piometra de mucometra ou hidrometra e o descarte da presença de estruturas quísticas. No caso da Kika, a ecografia abdominal confirmou o diagnóstico de piometra. A radiografia abdominal permite identificar uma estrutura distendida, em posição caudo-ventral, em que a densidade de tecidos moles é compatível com o útero. Todavia, a radiografia em oposição à ecografia abdominal, não permite distinguir as diferentes patologias uterinas ^[2]. A realização de uma urianálise, com cultura bacteriológica, pode permitir o diagnóstico de infecção do trato urinário concomitante à piometra, embora esta normalmente se resolva de modo espontâneo no pós-cirúrgico, podendo assim dispensar a urianálise ^[1].

O tratamento ideal de pacientes com piometra passa por estabilização, OVH e antibioterapia ^[1,2]. Para estabilizar a paciente, deve iniciar-se fluidoterapia NaCl 0.9% ou

LR IV. A taxa deve ser estimada tendo em consideração o grau de desidratação, taxa de manutenção e perdas contínuas. Se houver suspeita de endotoxemia ou a paciente estiver em choque ou hipotenso como se constatou no caso da Kika, podem ser realizados bólus agressivos de fluídos para reversão do estado clínico [2]. Além da fluidoterapia, devem ser corrigidos os desequilíbrios eletrolíticos, a acidose metabólica e a hipoglicemia. Relativamente à Kika, foi esperado que a azotemia pré-renal normalizasse após reidratação. A antibioterapia também deve ser instituída para tratamento da infecção por *E. coli*, durante pelo menos 14 dias. A amoxicilina é eficiente em 90% dos casos [2]. Relativamente à Kika, a antibioterapia escolhida foi enrofloxacin, que se demonstra eficaz quando ocorre choque séptico. Em caso de resistência, deve ser feita cultura bacteriana e antibiograma respetivo. Após a paciente estar estável, já podem ser efetuadas a anestesia e OVH, para remoção da piometra. No caso da Kika, foi iniciada terapia com cefazolina intraoperatoriamente como antibioterapia profilática e mantida até alta hospitalar, 3 dias depois.

O prognóstico de pacientes com piometra é bom após OVH. Quando o caso é mais grave, com rutura uterina, o prognóstico é mais reservado, mas se for identificado e tratado rapidamente com fluidoterapia agressiva, OVH, lavagens peritoneais, a maioria das pacientes sobrevive [1]. O prognóstico da Kika era favorável, já que a piometra foi identificada e tratada rapidamente, o que impediu a evolução do quadro para putativas complicações graves, como uma peritonite séptica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. S J Ettinger, E C Feldamn & E Côté (2017). Pyometra and Cystic Endometrial Hyperplasia. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the cat.** (8th Ed., pp. 4542-4549). St. Louis, Missouri, United States: Elsevier.
2. R W Nelson & C G Couto (2019). Reproductive System Disorders. **Small Animal Internal Medicine** (6th Ed., pp. 985-988). St. Louis, Missouri, United States: Elsevier.
3. R Hagman (2018). Pyometra in small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 48(4): 639-661.
4. H Vilhena, M Figueiredo, J J Cerón, J Pastor, S Miranda, H Craveiro & A Tvarijonaviciute (2018). Acute phase proteins and antioxidant responses in queens with pyometra. **Theriogenology**, 115: 30-37.
5. F Tecles, D Escribano, M D Contreras-Aguilar, C P Rubio, M Szczubiał, J J Cerón & A Tvarijonaviciute (2018). Evaluation of adenosine deaminase in saliva and serum, and salivary α -amylase, in canine pyometra at diagnosis and after ovariohysterectomy. **The Veterinary Journal**, 236: 102-110.

Caso Clínico n.º 3: Meningite-arterite responsiva a Esteroides (Neurologia)

Identificação do doente e motivo da consulta: O Lucas era um cão de raça Beagle, inteiro, com 8 meses e 15,60Kg de peso. Foi levado à consulta por apresentar dor à manipulação cervical.

Anamnese: o Lucas vivia em apartamento com acesso ao exterior, não coabitava com outros animais e era alimentado com ração seca comercial. A vacinação e desparasitações - interna e externa- estavam regularizadas. Não tinha passado médico nem cirúrgico. Na semana anterior, o tutor do Lucas reparou que este apresentava dor cervical à manipulação e menos apetite. Não tinha história de trauma, espirros ou tosse.

Exame Físico Geral e Dirigido: Alerta e responsivo, com temperamento equilibrado. A postura era anormal, com ventroflexão do pescoço, sem movimentos involuntários. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais (24rpm), sem utilização dos músculos auxiliares da respiração. A condição corporal era de 5/9. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas, com TRC inferior a 2 segundos. Apresentou sinais de náusea e ansia de vômito não produtiva. O grau de desidratação foi avaliado em inferior a 5%. O pulso metatarsiano era forte, com taquicardia (140bpm). A auscultação cardio-respiratória estava normal. A temperatura corporal era 39,4°C. Os restantes parâmetros do exame geral estavam normais. Durante o exame neurológico, ao avaliar a postura e a posição do corpo em descanso e em marcha foi detetado ventroflexão do pescoço; os nervos cranianos tinham normorreflexia; a proprioceção avaliada através das reações posturais (prova de posicionamento propriocetivo, carrinho de mão e prova de salto) estava normal; à palpação e manipulação cervical foi observada reação exagerada (hiperestesia cervical). Uma vez que não havia défices propriocetivos, não foram avaliados os reflexos espinhais e a sensibilidade.

Lista de Problemas: Febre, hiperestesia cervical, ventroflexão do pescoço em estação e marcha, hiporexia, náusea, taquicardia.

Diagnósticos Diferenciais: Meningite-arterite responsiva a glucocorticoides, meningite infecciosa, meningoencefalomielite granulomatosa, tumor meníngeo, hérnia discal cervical Hansen I, fratura ou luxação cervical, discoespondilite, instabilidade atlantoaxial.

Exames Complementares: 1- Hemograma: sem alterações (anexo C; tabela C1); 2- Bioquímica sérica: sem alterações (anexo C: tabela C2); 3- TC de coluna cervical: sem alterações (anexo C, figura C1); 4- Análise citológica do LCR: LCR com aspeto translúcido, Teor de Proteínas: +2, Contagem de células: 46 células/ μ l; LCR com pleocitose

ligeira/moderada mista, mas com componente neutrofílico predominante. Achados compatíveis com inflamação e perda da barreira hematoencefálica (anexo C, tabela 3 e figuras C2 e C3).

Diagnóstico Definitivo: “Síndrome da dor do Beagle”, meningite-arterite responsiva a esteroides (SRMA, sigla inglesa de *Steroid Responsive Meningitis-arteritis*).

Tratamento e Acompanhamento: O Lucas foi hospitalizado e foi colocado cateter na veia cefálica esquerda. Foi iniciado um protocolo terapêutico com metadona 0,1mg/Kg IV a cada 4 horas e gabapentina 100mg PO TID. Além desta terapêutica, foi adicionado omeprazol 1mg/Kg IV BID, para tratamento das náuseas e hiporexia. O Lucas não demonstrou apetite durante o dia, todavia a temperatura corporal desceu ligeiramente para 39.1°C à noite. No 2.º dia de hospitalização, foi feito TAC da coluna cervical e colhido LCR para análise citológica. Os resultados da análise souberam-se no próprio dia do exame e associados à sintomatologia clínica, enquadravam-se na síndrome designada “*Beagle Pain Syndrome*”. Foi iniciado tratamento com prednisolona 2mg/Kg IV BID. A temperatura corporal do Lucas regressou a valores normais (38°C) durante o dia, o resto do exame do estado geral não tinha alterações e comeu ração húmida (Specific, CXW®) durante a tarde. No 3.º dia de internamento, o Lucas estava mais confortável e a metadona foi interrompida e substituída por buprenorfina 0.01mg/Kg BID. O exame neurológico foi realizado novamente, para avaliar a resposta ao começo do tratamento. Não revelou anomalias, além da ventroflexão do pescoço e hiperestesia cervical já detetadas. Foi dada alta hospitalar, uma vez que o Lucas estava com apetite, o exame do estado geral revelou-se normal e o tratamento da SRMA podia ser feito em casa pelo tutor. Foi prescrito omeprazol 1mg/Kg PO SID, para administrar cerca de meia hora antes da alimentação e da prednisolona 2mg/Kg PO SID que devia manter-se até à consulta de controlo (agendada para 7 dias depois). Na consulta de controlo, o tutor reportou que o Lucas mantinha o apetite, mas continuou com algum desconforto quando lhe manipulavam o pescoço. O exame físico não apresentou alterações, enquanto no exame neurológico, mais uma vez, revelou hiperestesia cervical e ventroflexão do pescoço. Foi decidido, continuar unicamente a toma da prednisolona 2mg/Kg, durante no mínimo mais 23 dias consecutivos, altura para a qual foi agendada nova consulta de controlo. Caso o Lucas se apresentasse sem sinais clínicos, seria iniciado o desmame gradual da prednisolona, diminuindo a dosagem ou aumentando o tempo entre as tomas.

Discussão: A SRMA é uma doença inflamatória não infecciosa das artérias meníngeas e das leptomeninges (aracnóide e pia-máter) que origina meningite, resposta inflamatória

sistêmica e manifestações neurológicas em casos mais graves ^[1,2]. A SRMA presume-se ser uma doença primária autoimune, que também é conhecida por vasculite necrosante, síndrome de poliarterite juvenil, meningiomielite/meningite responsiva a esteroides, meningite supurativa asséptica, poliarterite ou síndrome da dor ^[1]. A inflamação e lesão das leptomeninges e das artérias leptomeníngias provoca aumento de volume das meninges e/ou compressão das raízes nervosas que resulta em dor neuropática cervical ^[3]. As manifestações mais comuns de SRMA são dor cervical, hiporexia, hiperestesia cervical e eventual febre ^[1]. Os sinais clínicos associados são semelhantes a doença do disco intervertebral (IVDD), hérnia do disco intervertebral, instabilidade atlantoaxial, discoespondilite e algumas neoplasias da medula espinhal ^[4]. A SRMA pode ter um curso agudo ou progressivo ^[5]. Eventualmente, pode evoluir para cronicidade, ter vários episódios de recidiva e manifestações neurológicas agudas ^[2]. Em casos raros, a inflamação crônica pode provocar fibrose ou hipertrofia das meninges, compressão da vasculatura e do LCR, o que pode comprometer a perfusão de algumas estruturas do sistema nervoso central ^[4]. Se os nervos propriocetivos e motores forem sujeitos a compressão, pode implicar défices neurológicos, tais como, ataxia, parésia ou parálise ^[4].

A etiopatogenia da SRMA ainda é desconhecida ^[5]. Até este momento, não foram identificados agentes infecciosos ou gatilhos neoplásicos ^[3,6]. Há possibilidade de haver uma causa infecciosa ainda por descobrir, no entanto a possibilidade mais conjecturada é a causa imunomediada, já que ocorre vasculite/arterite nos vasos meníngeos, em toda a extensão da medula espinhal e do tronco cerebral ^[2]. O fator que despoleta a desregulação da imunidade é também desconhecido ^[3]. A expressão da molécula de adesão CD11a em elevado grau por células polimorfonucleares, pode estar relacionada com a patogénese de SRMA, estando provavelmente associada à passagem de neutrófilos para o espaço subaracnoide, o que provoca a meningite e respetivos sinais clínicos ^[2]. Também a matriz metaloproteinase (MMP2) pode estar envolvida na passagem dos neutrófilos para o espaço subaracnoide. A identificação de moléculas envolvidas na patogénese de SRMA, como as aludidas, oferecem a possibilidade de vir a permitir o desenvolvimento de tratamento específico dirigido a esta doença ^[1]. Após o movimento dos neutrófilos para o espaço subaracnoide, pode ocorrer arterite fibrinosa, inflamação leptomeníngea na medula espinhal (leptomeningite supurativa) e, num grau inferior, no cérebro. Após progressão para cronicidade, a par de lesões como rutura e hemorragia de vasos sanguíneos, pode ocorrer concomitantemente espessamento das leptomeninges e, por vezes, vasculite meníngea necrosante (necrose fibrinóide da artéria) ^[3].

A incidência de SRMA é pouco comum ^[1]. Atinge principalmente cães com menos de 2 anos de idade, embora possa ser identificada em qualquer idade ^[6]. Esta síndrome

tem predisposição racial, nomeadamente para raças grandes como o Boxer, o Boiadeiro de Berna, Nova Scotia Duck Tolling Retriever, Weimaraners e Beagles ^[6]. Em particular, na raça Beagle, a presença de SRMA é designada “Beagle Pain Syndrome”. Não há associações conhecidas relativas a altura do ano, sexo do paciente, estado de vacinação ou localização geográfica com maior incidência ^[6]. Em pacientes com SRMA, o tutor habitualmente repara em alterações na postura do cão, relutância ao movimento, letargia, hiperestesia cervical e hiporexia ^[1]. Há uma resposta exagerada ao toque cervical, resultante da inflamação das artérias e meninges, em 90% dos pacientes, tal como relatado no caso do Lucas ^[1]. Durante o exame do estado geral pode ser detetada alteração da postura em movimento e em estação, além de febre. O paciente pode apresentar ventroflexão do pescoço, relutância ao movimento, marcha curta e rígida ^[5]. O Lucas corroborava estes achados, uma vez que a sua postura estava alterada, com ventroflexão do pescoço praticamente constante, estava ligeiramente letárgico e com febre (39.4°C). No exame dirigido, o objetivo é detetar a origem da dor por manipulação cervical e se há eventuais défices neurológicos. Normalmente, é notada rigidez do pescoço e hiperestesia. Em casos crónicos, pode haver défices neurológicos (ataxia, parésia ou parálise) e disfunção motora grave, que pode evoluir para hemorragia espontânea do espaço subaracnoide (raro). Os sinais clínicos de SRMA podem ser intermitentes, ausentarem-se instantaneamente ou até não ocorrerem (paciente assintomático) ^[3]. No Lucas foi identificada hiperestesia à manipulação cervical, sem outros sinais neurológicos, dado tratar-se de um episódio agudo. Estes achados, conjuntamente com a raça do Lucas - Beagle - uma das predispostas a SRMA e intitulada especialmente de síndrome da dor do Beagle, conduziu a uma forte suspeita deste diagnóstico, não se descartando, contudo, outros diferenciais e realizando-se os exames complementares para confirmação.

No hemograma do paciente, pode ser observada leucocitose neutrofílica, com desvio à esquerda, não obstante, pode haver ausência de anomalias ^[2]. No caso do Lucas, o hemograma e as bioquímicas apreciadas (glicose, ALT, FA, albumina, ureia e creatinina séricas) não revelaram alterações. Após anos de estudos sobre SRMA, a interleucina-8 (IL-8) distingue-se por estar envolvida na quimiotaxia dos neutrófilos e estar aumentada no sangue em pacientes com SRMA, assim como o *ratio* de células B/células T ^[2,4]. A avaliação da concentração sérica das proteínas da fase aguda (proteína C-reativa, alfa-2-macroglobulina, amiloide sérica A, haptoglobina, alfa-1-glicoproteína ácida) também pode auxiliar ao diagnóstico, já que estas estão tipicamente mais altas em comparação com outras doenças do foro neurológico ^[4]. Após a instituição do protocolo terapêutico imunossupressor, a concentração das proteínas da fase aguda (APP) diminui e, em caso de recidiva, é esperado que os valores das APP aumentem novamente ^[5]. Note-se,

contudo, que as APP, IgA e IL-8 não são indicadores específicos/biomarcadores de SRMA, já que também podem estar aumentadas noutras enfermidades, como poliartrite imunomediada, discoespondilite, meningite bacteriana e neoplasia [2].

A citologia de LCR revela normalmente aumento dos neutrófilos, isto é, pleiocitose neutrofílica, aumento das proteínas e aumento de IgA no LCR e a nível sérico. Os neutrófilos visualizados são normalmente não degenerados ao contrário dos vistos na meningite bacteriana [1]. A contagem de células superior a 100cel/μL é compatível com SRMA [2]. A cultura bacteriana de amostra de LCR e sangue do paciente são negativas [1]. A citologia de LCR do Lucas confirmou estes achados, nomeadamente revelou pleocitose ligeira/moderada mista com predomínio de neutrófilos não degenerados, teor em proteínas aumentado e contagem de células igual a 46células/μl. Os achados encontrados são compatíveis com inflamação e perda da barreira hematoencefálica, e portanto, associados aos sinais clínicos, eram também compatíveis com a síndrome designada síndrome da dor do beagle ou SRMA. Atendendo a que não existem biomarcadores específicos de SRMA, em regra, o diagnóstico definitivo de SRMA é alcançado ao descartar os outros diagnósticos diferenciais, através da apreciação da informação obtida pelos exames complementares, juntamente com os dados clínicos do paciente e resposta positiva ao tratamento imunossupressor [4]. No caso do Lucas, foi descartado hérnia cervical, fratura ou luxação cervical, discoespondilite, DDIV e instabilidade atlantoaxial através da TC à coluna cervical. Assim, após análise citológica do LCR foi possível o diagnóstico definitivo, já que os achados eram compatíveis com SRMA.

O tratamento de SRMA é longo, pode durar meses a anos com doses imunossupressoras de prednisona [3]. A maioria dos cães responde positivamente à prednisona (2-4mg/Kg IV SID) em ambiente hospitalar [1]. O tratamento imunossupressor pode depois ser realizado em casa pelo tutor, prednisona 2mg/Kg PO SID [1]. Assim que os sinais clínicos estiverem controlados (normalmente, após 1 ou 2 meses de tratamento imunossupressor), o desmame deve ocorrer gradualmente em meses através da redução da dose de prednisona, por toma ou aumento do intervalo de tempo entre tomas [2]. A azatioprina é uma terapia alternativa, que pode ser administrada na dose de 1.5mg/Kg PO SID em casos de recidiva ou ineficácia do tratamento com prednisona [2]. As recidivas são comuns, quando a dose da prednisona é baixa ou o fármaco descontinuado [5]. Pode ainda ser administrado metacam (AINE) para o tratamento da febre, melhoria do estado clínico do animal e eventual supressão da hiporexia [3]. No caso do Lucas, enquanto esteve hospitalizado, sem diagnóstico, fez tratamento analgésico com metadona 0,1mg/Kg IV a cada 4 horas, gabapentina 100mg PO TID e tratamento com omeprazol 1mg/Kg IV BID para tratamento das náuseas e hiporexia. O tratamento imunossupressor foi instituído

imediatamente após diagnóstico (prednisolona 2mg/Kg IV SID) e continuado em casa após alta hospitalar (prednisolona 2mg/Kg PO SID).

O prognóstico de pacientes com SRMA é bom a excelente em casos em que o diagnóstico e o tratamento agressivo com imunossupressor são realizados no início da doença. Nos casos em que o tratamento só é iniciado mais tarde, pode haver desenvolvimento de défices neurológicos associados a fibrose meníngea e enfarte da medula espinhal. A longo prazo, ocorre remissão parcial dos sinais clínicos em 80% dos casos [2]. Em algumas ocorrências, após manifestação de dor cervical e febre durante 2-11 dias, a sintomatologia reverte espontaneamente [3]. Durante a instituição do tratamento imunossupressor, a avaliação citológica do LCR do paciente pode auxiliar a monitorizar a eficácia do tratamento e a evolução da doença, e definir o prognóstico [1]. Os beagles com SRMA, como é o caso do Lucas, têm prognóstico reservado, já que o controlo da doença é mais complexo, há propensão para recidivas e evolução para um processo crónico, o que implica um tratamento prolongado com imunossupressores, com consequências a longo prazo para o paciente, designadamente, desenvolvimento de poliúria/polidipsia, polifagia, obesidade, hepatomegália, alopecia, hiperpigmentação da pele, infeção do trato urinário (ITU), vômitos e diarreia [3].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. M D Lorenz, J Coates & M Kent (2010). Systemic or Multifocal Signs. **Handbook of Veterinary Neurology** (5th Ed., pp. 465-487). United States: Elsevier.
2. S R Platt, & N J Olby (2014). Neck and Back Pain. **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** (4th Ed., pp. 264-266). England, British Small Animal Veterinary Association.
3. P M Freeman, & E Ives (2020). Neck and/or Spinal Pain. **A Practical Approach to Neurology for the Small Animal Practitioner**. (pp. 272- 280) Winchester, UK: John Wiley & Sons.
4. E Andersen-Ranberg, M Berendt & H Gredal (2021). Biomarkers of non-infectious inflammatory CNS diseases in dogs: Where are we now? Part 2–Steroid responsive meningitis-arteritis. **The Veterinary Journal**, 105692.
5. E Biedermann, A Tipold, F Flegel (2016) Relapses in dogs with steroid-responsive meningitis-arteritis. **Journal of Small Animal Practice**, 57(2): 91-95.
6. J H Rose, M Kwiatkowska, E R Henderson, N Granger, J K Murray & T R Harcourt-Brown(2014). The impact of demographic, social, and environmental factors on the development of steroid-responsive meningitis-arteritis (SRMA) in the United Kingdom. **Journal of veterinary internal medicine**, 28(4), 1199-1202.

Caso Clínico n.º 4: Cetoacidose Diabética (Gastroenterologia)

Identificação do doente e motivo da consulta: O Pestinhas era um gato castrado, da raça Europeu comum, com 11 anos de idade e 3.2 kg de peso corporal. Foi trazido à consulta de urgência por apresentar sinais de anorexia e prostração.

Anamnese: O Pestinhas era um gato *indoor*, com uma coabitante felina de 2 meses, adquirida recentemente, sem sintomatologia. A sua alimentação consistia em ração seca comercial. Estava corretamente vacinado e desparasitado, e não tomava qualquer medicação. Não tinha historial médico de relevo e do seu passado cirúrgico constava a orquiectomia. A tutora trouxe o Pestinhas à consulta porque, ao dar-lhe banho, notou-o mais magro e prostrado. O Pestinhas não comia desde o dia anterior à consulta. Além do mencionado, a tutora achava que este bebia mais água e urinava mais vezes.

Exame Físico Geral e Dirigido: Alerta, com comportamento linfático. A sua condição corporal foi classificada como 3/9. As frequências respiratória e cardíaca eram, respetivamente, 36rpm e 120bpm. A auscultação cardiorrespiratória estava normal e os pulsos metatarsianos fracos. As mucosas estavam pálidas, secas e com TRC inferior a 2 segundos. A prega de pele demorou mais de 3 segundos a recuperar e a desidratação foi avaliada entre 6% a 8%. A temperatura corporal do Pestinhas era 34°C. Os restantes parâmetros não apresentavam alterações.

Lista de Problemas: Anorexia há um dia, prostração, condição corporal 3/9, suspeita de poliúria/polidipsia, pulsos fracos, mucosas pálidas, desidratação 6% a 8%, hipotermia.

Diagnósticos Diferenciais: Cetoacidose diabética, diabetes mellitus, diabetes insipidus, insuficiência renal crónica, urémia, acidose láctica, infeção do trato urinário, insuficiência hepática.

Exames Complementares: 1- Hemograma: leucocitose por neutrofilia (anexo D- tabela D1); 2- Bioquímica sérica: hiperglicemia; aumento de ALT, FA e bilirrubina total; hiponatremia; hipoclorémia; hipocalémia; urémia; ratio Na⁺/K⁺ aumentado (anexo D- tabela D2); 4- Urianálise (urina obtida por cistocentese): macroscópica- urina turva, hipostenúrica (DU- 1.024); tira urinária- leucocitúria, glicosúria e cetonúria; sedimento urinário- sem alterações; cultura bacteriológica- ausência de crescimento bacteriano (anexo D- tabelas D3 e D4); 5- Ecografia abdominal: Alterações hepáticas associadas a infiltração difusa. Alterações renais compatíveis com pielonefrite ou diurese forçada. (anexo D – figuras D1.1, D1.2 e D2)

Diagnóstico: Cetoacidose diabética (DKA, sigla inglesa de *Diabetic ketoacidosis*).

Tratamento e Acompanhamento: O Pestinhas foi internado para efetuar fluidoterapia inicial de ressuscitação, para reversão do estado de choque, reidratação em 8 horas, suplementação com potássio e iniciar protocolo de insulina glargina. No 1.º dia, foi iniciada fluidoterapia agressiva com Lactato de Ringer (LR), suplementado com 60mEq KCl/L de LR, a uma taxa de 8.5mL/Kg/h IV. Foi instituído o protocolo de Lantus para pacientes DKA: a primeira administração foi 2UI de glargina SC; após 2 horas administrou-se 1UI de glargina IM; o intervalo de toma foi espaçado e a administração passou a ser 0.25UI/Kg de glargina SC BID. Ao fim do dia, a temperatura corporal do Pestinhas recuperou até 37.3°C e os pulsos metatarsianos já estavam fortes. Passadas 8 horas, a fluidoterapia foi reduzida para 4.48mL/Kg/h. No 2.º dia de internamento, a temperatura corporal do Pestinhas normalizou e as mucosas estavam rosadas, no entanto a desidratação manteve-se entre 6% a 8%. Foi iniciada a alimentação do Pestinhas com ração húmida Recovery da Royal Canin®, mais concretamente, estabelecidas 4 refeições/dia, que comeu com muito apetite. Adicionou-se ao protocolo terapêutico omeprazol 1mg/Kg IV BID e a suplementação de potássio foi diminuída para 40mEq KCl/L de LR. O ionograma foi novamente avaliado e os valores já se encontravam mais próximos da referência. A glicemia foi avaliada a cada 2 horas, situando-se valores entre 190-220mg/dL, o que foi considerado uma resposta positiva ao protocolo com glargina. No 3.º dia, a taxa de fluidoterapia foi mantida, atendendo a que a taxa de desidratação não se alterou. O Pestinhas estava estável e com apetite. A glicemia foi avaliada a cada 6 horas e os valores encontravam-se entre 250-270mg/dL. O ionograma estava dentro dos valores de referência e a cetonemia foi avaliada com fita urinária (+1). No 4.º dia, o Pestinhas estava sem alterações no exame do estado geral, com apetite e bem-disposto. A desidratação foi avaliada em <5% e, por esse motivo, a fluidoterapia passou para uma taxa de manutenção. A suplementação de potássio e administração de omeprazol foi interrompida. A glicemia continuou a ser avaliada a cada 6 horas e foram obtidos valores entre 270 e 320mg/dL. A recuperação do Pestinhas, após a instituição do protocolo de glargina, foi rápida, com valores de glicemia favoráveis e, em virtude da sua melhoria, foi dada alta hospitalar. Foi prescrito Lantus 100U/mL, para administrar 1 unidade SC BID e recomendado mudar a ração para Diabetic Royal Canin®, na dose adequada ao seu peso. Foi marcada uma consulta de controlo, após uma semana, para fazer a curva da glicemia. Mediante os resultados seria ajustada a dose de insulina.

Discussão: A cetoacidose diabética (DKA) é uma complicação grave da diabetes mellitus (DM), que normalmente surge por descompensação, em cães e gatos com DM não diagnosticada ^[1,2]. Em casos menos comuns, pode ocorrer em pacientes com DM diagnosticada, em tratamento com insulinoterapia com dose inadequada ^[2]. A DKA é o resultado de hiperglicemia causada por deficiência em insulina e concomitante excesso

das hormonas diabetogénicas (glucagon, cortisol e adrenalina) por presença de infeção, inflamação ou resistência à insulina ^[1,2]. A DKA é caracterizada essencialmente pela presença de hiperglicemia, glicosúria, acidose metabólica, hipercetonemia e cetonúria ^[1]. A diurese osmótica, hiperosmolaridade plasmática, hipovolémia, acidose grave, desequilíbrio eletrolítico e a presença de doenças concorrentes constituem um grande desafio no tratamento de um paciente com DKA ^[1]. A hiperglicemia ocorre por ausência ou défice de insulina, fulcral para a utilização da glicose pelas células ^[1]. A concentração de glucose sérica vai aumentando gradualmente, mas, em contrapartida, as células são incapazes de obter energia, sem a presença de insulina ^[1]. Como alternativa, os ácidos gordos livres (obtidos através da lipólise) são utilizados como fonte de energia celular. Os hepatócitos metabolizam os triglicerídeos em glicerol, ácidos gordos livres e, em menor quantidade, corpos cetónicos ^[1]. Quando ocorre insulinopénia, a privação de energia às células, estimula a libertação de glucagon, agravando a deficiência em insulina, ao estimular a resistência à sua ação. O glucagon promove a gluconeogénese hepática, metabolismo proteico que possibilita obtenção de aminoácidos, para utilização como substratos, glicogenólise, lipólise e cetogénese secundária ^[1,2]. Pequenas quantidades de glucagon permitem produzir grandes quantidades de glucose. Como resultado, o aumento da concentração e acúmulo de glucose sérica, na ausência de insulina, progride para hiperglicemia. Além disso, o glucagon permuta a metabolização de síntese de lípidos, por lipólise e cetogénese ^[2]. Os corpos cetónicos produzidos, não são metabolizados na mesma eficiência e ocorre a sua acumulação na circulação e desenvolvimento de cetose e cetoacidose ^[1,2]. A acumulação de cetonas e glucose no espaço extracelular acaba por transpor o limite de reabsorção tubular renal e causar a excreção destas substâncias na urina ^[2]. Os corpos cetónicos e a glucose presentes na urina são substâncias osmoticamente ativas no filtrado glomerular que promovem a retenção de água nos túbulos e impedem, com o seu poder de atração, que se movimente para o interstício ^[2]. Adicionalmente promovem a excreção renal dos solutos: sódio, potássio, cálcio, fósforo e magnésio ^[2]. Depreende-se como consequência, que a insulinopénia contribui para a excreção renal de água e eletrólitos, o que gera hipovolémia, hipoperfusão dos tecidos e desenvolvimento de azotémia pré-renal ^[2]. A hiperglicemia também suscita hiperosmolaridade plasmática, que provoca, como dito, diurese osmótica. Esta exacerba a hiperosmolaridade sanguínea, propicia a saída de água das células e consequente desidratação celular ^[2]. A cetoacidose promove ainda o movimento de potássio intracelular para o espaço extracelular, para compensar eletricamente o movimento de hidrogénio para dentro das células e estimula o movimento de fósforo intracelular para fora das células e consequente hipofosfatémia por perda, sobretudo, por excreção renal ^[2].

A história clínica de um paciente com DKA, normalmente inclui passado com DM e insulinoterapia. No entanto, a DM pode passar despercebida e encontrar-se num momento de descompensação, tal como o ocorrido ao Pestinhas ^[1,2]. Os sinais clínicos observados de DKA são semelhantes aos de DM, nomeadamente poliúria/polidipsia, polifagia, perda de peso, letargia, anorexia parcial/completa, vômito e diarreia ^[2]. Em pacientes com DKA é importante um exame físico completo, uma vez que é comum terem doenças concomitantes. Pode ser detetado desidratação, taquipneia, taquicardia, cataratas e hálito cetónico ^[2]. O Pestinhas foi apresentado à consulta em estado de choque, desidratado, com mucosas pálidas, pulsos metatarsianos fracos, hipotérmico, além de apresentar manifestações clínicas compatíveis com DKA, nomeadamente, perda de peso, poliúria/polidipsia, anorexia e prostração. Em gatos, pode haver sintomatologia neurológica, nomeadamente parésia dos membros posteriores por neuropatia diabética. Além da sintomatologia mencionada, a acidose metabólica grave pode provocar respiração de Kussmaul ^[1]. Atendendo à patogenia de DKA, é recomendado realizar hemograma, bioquímica sérica, gasimetria, urianálise, cultura urinária e ecografia abdominal ^[1]. No caso do Pestinhas, não foi feita gasimetria devido a limitação de custos. O hemograma permite detetar leucocitose por neutrofilia, anemia, trombocitose e hematócrito aumentado por desidratação. Quanto à bioquímica sérica, pode ser reconhecido hiperglicemia, cetonemia, acidose metabólica e desequilíbrios eletrolíticos. Em relação ao potássio sérico, é esperada a sua depleção acentuada (hipocalémia), acompanhada de enfraquecimento muscular e, em casos severos, parálise respiratória. Pode ocorrer hiponatremia por diurese e vômitos, e ainda hipofosfatemia, manifestada clinicamente por convulsões e hemólise ^[1]. Em gatos pode ser identificado hipomagnesiemia e aumento das enzimas hepáticas ^[1]. A urémia pode ser detetada, devido à hipovolémia ^[1]. O Pestinhas corroborava estes achados bioquímicos, apresentando hiperglicemia marcada, enzimas hepáticas aumentadas, desequilíbrios eletrolíticos, sendo a hipocalémia considerável e urémia. A ecografia abdominal permite asseverar o diagnóstico de DKA e doenças concomitantes, como lipidose hepatomegalia, colangiohepatite, pancreatite, IRC, hiperadrenocorticism e neoplasias ^[2]. No Pestinhas, as alterações ecográficas encontradas no fígado em junção com o aumento das enzimas hepáticas e a hiperbilirrubinemia eram compatíveis com DM e lipidose hepática. As alterações ecográficas identificadas no rim esquerdo, mais exatamente da pelve renal, foram correlacionadas com a diurese forçada associada a DM. Nos pacientes com DKA, a urianálise revela habitualmente a presença de glicosúria, cetonúria e proteinúria, como verificado no caso do Pestinhas ^[1]. A identificação de ITU concorrente é comum e a cultura urinária demonstra geralmente crescimento de bactérias aeróbias ^[1].

O tratamento do paciente com DKA consiste em restaurar o equilíbrio volêmico, ácido-base e eletrolítico, através da fluidoterapia e suplementação adequada, insulino-terapia e tratamento das doenças concomitantes [3]. Inicialmente, é realizada fluidoterapia de ressuscitação com LR ou NaCl 0.9% IV, com intenção de reidratar o paciente em 6 horas, disponibilizar necessidades para manutenção e repor perdas contínuas. É necessário monitorizar regularmente o estado clínico do paciente, principalmente a sua desidratação, a perfusão sanguínea e o equilíbrio eletrolítico. Para o tratamento de hipocalcemia, pode ser feita a suplementação de potássio no fluido cristalóide, tendo em consideração o desfasamento da sua concentração dos valores de referência, a uma taxa que não exceda 0.5mEq/Kg/h IV [3]. Para o tratamento de hiponatremia, pode ser feita fluidoterapia IV com NaCl 0.9%. Para restabelecer os níveis de magnésio, pode suplementar-se 4 mEq de sulfato de magnésio /mL de fluido cristalóide, a uma velocidade de 1 mEq/kg/24h [3]. A hipofosfatemia é corrigida com suplementação de fosfato de potássio, mais concretamente 4.4 mEq de potássio/mL e 3 mM de fosfato/mL no fluido cristalóide, a uma velocidade de 0.03 mM de fosfato/kg/h IV, tendo em estima a suplementação coexistente de potássio [3]. A acidose metabólica é revertida naturalmente com instituição da fluidoterapia e insulino-terapia [3]. A insulino-terapia é implementada para tratamento da hiperglicemia, assim que o paciente se encontra reidratado, já que pode agravar a depleção do volume intravascular [4]. Os protocolos mais recentes de insulino-terapia em gatos, envolvem a insulina de longa duração, glargina, designadamente, terapia intermitente com insulina neutra (Dextrose) IM, combinada com administração de glargina SC e protocolo com administração intermitente de glargina SC e glargina IM [4]. O 1.º protocolo consiste na administração de 0.25 U de glargina/kg SC BID e de 1U de Dextrose/gato IM QID sempre que a glicemia for > a 250mg/dL [4]. O 2.º protocolo, escolhido no caso do Pestinhas, corresponde à administração de 2U de glargina/gato SC BID e 1U de glargina/gato IM 2 horas após o 1.º bólus de glargina SC [5]. A administração de glargina IM é feita sempre que a glicemia for > a 250mg/dL [5]. A monitorização da glicemia a cada 2 horas e da cetonúria diariamente, é essencial [5]. Assim que o paciente estiver reidratado, a comer e sem hipercetonemia, a insulino-terapia passa exclusivamente a 0.25-0.5 U de glargina/kg SC QID, independentemente do protocolo escolhido [4,5]. Em relação ao Pestinhas, após a estabilização e instituição de 0.25 U de glargina/kg SC QID, os valores de glicemia estavam entre 200-300 mg/dL, que apesar de serem acima da referência, foram considerados aceitáveis tendo em consideração os valores de glicemia de entrada (548mg/dL). As terapias mencionadas permitem recuperação do apetite, correção eletrolítica e ácido-base mais rápida, além de diminuírem o tempo de hospitalização do paciente [4,5]. É necessária monitorização contínua de DM após resolução da cetoacidose,

estabilização do paciente e alta hospitalar. Além da insulinoterapia, é essencial o paciente ter água disponível e ser instituída uma dieta, rica em proteínas e escassa em carboidratos, devidamente ajustada ao peso do doente e oferecida consistentemente no mesmo horário, para evitar flutuações da glicemia [3]. A avaliação da curva da glicemia deve ser feita de forma regular para ajuste da dose de insulina e evitar recidivas de DKA [4].

O prognóstico do paciente com DKA depende da evolução da doença e resposta ao tratamento. Estudos retrospectivos indicam que cerca de 39% dos pacientes com DKA tem mau prognóstico e 18% pode ter episódios de recidiva [6]. O mau prognóstico do paciente pode estar associado a urémia e hipermagnesiemia inicial, o que pode sugerir existência de disfunção renal, que é por si um indicador de mau prognóstico [6]. A concentração sérica de bilirrubina total também é considerada um fator de mau prognóstico, uma vez que pode estar associada a pancreatite aguda ou lipidose hepática concomitantes [6]. Os tutores devem estar devidamente informados, uma vez que é uma doença que exige cuidados contínuos até ao final de vida do paciente, é dispendiosa e pode haver episódios de descompensação diabética inesperados [1]. No que concerne ao Pestinhas, além de DKA tinha lipidose hepática concorrente, contudo a sua recuperação foi rápida e teve uma resposta positiva ao protocolo de insulinoterapia instituído. Não obstante, o prognóstico é reservado, dado que a patogénese de DKA é complexa, as descompensações podem ocorrer e o facto de poder desenvolver doenças concomitantes (pancreatite aguda, IRC) constituem um desafio para o sucesso do tratamento continuado [6].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. S J Ettinger, E C Feldamn & E Côté (2017). Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the cat** (8th Ed., pp. 1574-1583). St. Louis, Missouri, United States: Elsevier.
2. R W Nelson & C G Couto (2019). Endocrine Disorders. **Small Animal Internal Medicine** (6th Ed., pp. 840-847). St. Louis, Missouri, United States: Elsevier.
3. R V Morgan (2007). Endocrine and Metabolic System. **Handbook of Small Animal Practice** (5th Ed., pp. 484-485) United States: Elsevier.
4. B R Gallagher, O M Mahony, E A Rozanski, S Buob & L M Freeman (2015). A pilot study comparing a protocol using intermittent administration of glargine and regular insulin to a continuous rate infusion of regular insulin in cats with naturally occurring diabetic ketoacidosis. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**: 25(2); 234-239.
5. F K Zeugswetter, N Luckschander-Zeller, S Karlovits & J S Rand (2021). Glargine versus regular insulin protocol in feline diabetic ketoacidosis. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 31:459–468.
6. R L Cooper, K J Drobatz, E M Lennon & R S Hess (2015). Retrospective evaluation of risk factors and outcome predictors in cats with diabetic ketoacidosis (1997-2007): 93 cases. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 25(2), 263-272.

Caso Clínico n.º 5: Hérnia diafragmática traumática (Cirurgia de tecidos moles)

Identificação do doente e motivo da consulta: O Iker era um cão de raça indefinida, macho inteiro, de 2 anos de idade e 8kg de peso vivo. Entrou no serviço de urgência do CHV com dispneia.

Anamnese: O Iker era um cão vacinado e desparasitado, de interior e com acesso ao exterior. Era alimentado com ração seca comercial e comida caseira. Não tinha contacto com lixo ou produtos tóxicos. Não tinha outros animais coabitantes. Sendo um cão jovem, possuía histórico de roer objetos e indisciplina alimentar. Não tomava qualquer medicação. Não possuía passado médico-cirúrgico. Nos últimos dias tinha tido alguns vómitos, cansava-se mais rapidamente que o habitual durante o passeio e reagia com desconforto quando o pegavam ao colo. No dia que se apresentou à urgência, o Iker tinha passado bem o dia, no entanto após a última refeição teve um episódio de dispneia, com carácter agudo. A tutora não se apercebeu de nenhum episódio de trauma.

Exame físico geral: Alerta, com temperamento nervoso. A atitude era anormal, com relutância ao movimento e manifestação de cifose. A condição corporal era de 5/9. Os pulsos metatarsianos estavam fracos. Apresentava taquicardia (128bpm) e taquipneia (52rpm). Os movimentos respiratórios eram pendulares e foi identificada dispneia inspiratória. À auscultação cardio-respiratória foram detetados sons abafados no lado esquerdo. As mucosas estavam cianóticas, brilhantes e húmidas, com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação foi avaliado em inferior a 5%. A temperatura corporal era normal (38.4°C). Foi identificado desconforto à palpação abdominal cranial e os restantes parâmetros estavam sem alterações.

Lista de problemas: Dispneia inspiratória, taquicardia, taquipneia, movimentos respiratórios pendulares, auscultação cardio-respiratória com sons abafados no lado esquerdo, mucosas cianóticas, pulsos fracos, dor abdominal cranial, relutância ao movimento, cifose e vómitos.

Diagnósticos diferenciais: Hérnia diafragmática traumática, hérnia diafragmática pleuroperitoneal congénita, hérnia diafragmática peritoneo-pericárdica congénita, hérnia do hiato, efusão pleural, edema pulmonar, pneumotórax, quilotórax, neoplasia mediastínica.

Exames Complementares: 1- Hemograma: sem alterações (anexo E- tabela E1); 2- Bioquímica sérica: sem alterações (anexo E- tabela E2); 3- Lactato sérico: normal (2.0mmol/L); 4- Radiografia torácica: migração de vísceras abdominais para a cavidade torácica (anexo E- figura E1); 5- Tomografia computadorizada (TC): Estômago, baço e jejuno herniados para a cavidade torácica e pulmão esquerdo colapsado (anexo E- figura E2).

Diagnóstico: Hérnia diafragmática traumática.

Tratamento e acompanhamento: O Iker foi internado para ser submetido a cirurgia de urgência e estabilização. Foi colocado cateter na veia cefálica direita e, após planejamento cirúrgico, instituiu-se o protocolo anestésico. Consistiu em pré-medicação com remifentanilo 5µg/Kg/hora IV, seguido de indução com propofol 3mg/Kg IV. Posteriormente, foi realizada a tricotomia da área abdominal, colocado um tubo endotraqueal de calibre 7.5 e, após posicionamento do Iker em decúbito dorsal, iniciou-se a oxigenoterapia. A manutenção da anestesia foi realizada com isoflurano. Para controlo da dor intraoperatória foi administrada ketamina 1mg/Kg IV e, para antibioterapia, foi realizada terapia profilática com cefazolina 22mg/Kg IV, a cada 90 minutos. Durante a cirurgia, foi feita fluidoterapia para 1 taxa de manutenção (4.2ml/Kg/hora IV), com Lactato de Ringer (LR). Após a desinfecção do campo cirúrgico, foi realizada uma incisão ventral, desde a cartilagem xifoide até à cicatriz umbilical; se necessário, a incisão poderia ser ampliada cranialmente, seccionando o esterno. Assim que a cavidade peritoneal foi exposta, por incisão da pele, do tecido subcutâneo e da linha branca (incluindo o ligamento falciforme), foi feita a inspeção do diafragma. A rutura diafragmática localizava-se no lado esquerdo e dorsal da união músculo-aponevrótica do diafragma e aparentou ser consequência de um trauma (anexo E, figura E3.1). Não havia aderências e fibrose a conectar as estruturas envolvidas. Como o estômago estava dilatado, repleto de conteúdo e estrangulado, não foi possível retirá-lo através da rutura diafragmática, sem primeiro proceder à descompressão gástrica, a qual foi feita através da introdução de um tubo orogástrico. Com cuidado e lentamente, foram-se retirando os órgãos herniados da cavidade torácica (anexo E, figura E3.2). O estômago, apesar de ter sido parcialmente esvaziado, continuava a não passar através da rutura, tendo sido necessário executar uma incisão com o bisturi, de modo a permitir a passagem dos órgãos herniados e aumentar o campo de visão da cavidade torácica. Caso ocorresse uma hemorragia na cavidade torácica não haveria acesso nem campo de visão para encontrar o vaso rompido e parar a hemorragia/cauterizar. Após desencarcerar os órgãos, estes confirmaram a observação da TC (baço, estômago e jejuno herniados) e foram colocados sobre um pano cirúrgico húmido. Foi feita uma análise minuciosa dos mesmos, que verificou a sua viabilidade, embora estivessem ligeiramente congestionados e com os vasos sanguíneos dilatados. Foi ainda realizada uma inspeção cuidadosa à cavidade torácica através do acesso diafragmático. Não havia efusão pleural, todavia o pulmão esquerdo encontrava-se colapsado. Foram realizadas várias tentativas para expandir o pulmão, através de manobras de recrutamento alveolar (MRA), contudo, o pulmão permaneceu com atelectasia. Após a inspeção da cavidade torácica, procedeu-se ao encerramento da rutura diafragmática, com sutura simples contínua e recurso a fio

monofilamentar absorvível sintético (Monosyn® 3/0) de agulha redonda (anexo E, figura E3.3). Na cavidade abdominal foram restituídos os órgãos ao seu local fisiológico/anatómico e realizada uma lavagem peritoneal com NaCl 0.9%. Por último, foi executado o encerramento da celiotomia, com sutura contínua simples com Monosyn® 2/0, que incluiu camada muscular e tecido subcutâneo, e sutura simples interrompida da pele com fio Monosyn® 2/0 de agulha triangular. Após a herniorrafia, foi feita uma toracotomia para colocação de um *pleurocan* numa posição subcostal lateral à linha alba, com sistema de drenagem fechado, para drenagem pleural do pneumotórax, incluindo no período pós-operatório (anexo E, figura E4.1). Durante o recobro, houve monitorização regular do estado geral do Iker, com especial atenção à temperatura corporal, pulso, frequência respiratória e cor das mucosas. Além disso, foi instituída terapia com maropitant 1mg/Kg SC SID, omeprazol 1mg/Kg IV BID, cefazolina 22mg/Kg IV BID e realizada drenagem pleural a cada 4 horas. A infusão a taxa constante (CRI) de remifentanilo IV foi mantida. Ao fim de algumas horas após a cirurgia, o exame do estado geral do Iker já não tinha alterações. O resultado das drenagens do *pleurocan* foi essencialmente ar. No 2.º dia de internamento, o Iker não tinha apetite, não obstante o exame do estado geral estava normal. Foi acrescentado à terapia, metacam 0.1mg/Kg SC SID. A quantidade de ar drenado através do *pleurocan* tornou-se progressivamente menor e, dado que estava confortável, o CRI de remifentanilo foi interrompido e substituído por metadona 0.1mg/Kg IV a cada 4 horas. No 3.º dia de internamento, o Iker comeu com apetite ração húmida (Specific CXW) e o exame do estado geral manteve-se normal. Durante a realização das drenagens pleurais foi removida escassa quantidade de gás. No 4.º dia de internamento, foi retirado o *pleurocan*, posto que o conteúdo de gás acumulado era mínimo e poderia ser absorvido fisiologicamente pelo organismo. A analgesia com recurso a metadona foi substituída por buprenorfina 0.02mg/Kg IV TID e a antibioterapia trocada por amoxicilina/ácido clavulânico (12.5mg/kg de peso corporal PO BID). No 5.º de internamento, como o Iker tinha exame do estado geral normal, tinha apetite e a radiografia torácica de controlo se encontrava sem alterações à exceção do pulmão esquerdo atelectasiado (anexo E, figura E4.2), teve alta hospitalar. Foi recomendado repouso, limpeza diária da sutura e colocado um *body* (para cobrir a sutura) no Iker, para manter até à consulta de controlo. Foi ainda solicitado que o tratamento com amoxicilina/ácido clavulânico fosse continuado em casa durante 15 dias consecutivos. A consulta de controlo foi realizada 7 dias após a alta. A tutora relatou que o Iker esteve sem sinais de esforço respiratório ou desconforto e com o apetite normalizado. O exame do estado do geral estava normal e a cicatrização da sutura tinha bom aspeto. Foi marcada nova consulta para dali a 7 dias, para retirar os pontos.

Discussão: A hérnia diafragmática consiste no deslocamento cranial das vísceras abdominais através do diafragma para o interior da cavidade torácica. É a enfermidade diafragmática mais comum em cães e gatos ^[1,2]. Existem tipos distintos de hérnia diafragmática, nomeadamente, traumática, pleuroperitoneal congénita, peritoneo-pericárdica congénita e hérnia do hiato. A mais comum é a hérnia diafragmática traumática e pode ter 3 origens: direta, indireta ou iatrogénica ^[1,3]. O trauma direto (também dito perfurante) pode ocorrer através de mordedura e ferimentos de balas, enquanto que o trauma indireto (ou contundente) surge principalmente em resultado de atropelamento (mais frequente), queda ou agressão física ^[3]. Este último provoca um súbito aumento da pressão intra-abdominal com desinsuflação aguda dos pulmões ^[2,4]. O gradiente de pressão pleuroperitoneal elevado, associado à falha da glote em manter-se fechada, pode assim originar uma rutura diafragmática ^[2,4]. O trauma iatrogénico pode ocorrer durante a colocação de dreno torácico, a realização de uma toracocentese ou enquanto se executa uma incisão abdominal. A hérnia diafragmática pode manifestar-se em poucas horas, como também pode estar presente no paciente há semanas/meses e só apresentar sintomatologia mais tarde ^[2]. No caso do Iker, a hipótese de trauma é considerada a mais provável, apesar da tutora não se ter apercebido de nenhum episódio que o corroborasse. Durante a herniorrafia, as características observadas da rutura diafragmática eram compatíveis com caráter agudo, nomeadamente, aspeto dilacerado da rutura e ausência de fibrose e aderências. Acresce que o Iker tinha 2 anos, o que tornava improvável a manifestação clínica tão tardia no caso de hérnia diafragmática congénita.

O conteúdo herniado depende da localização da rutura e da sua dimensão, sendo a primeira um fator determinante no prognóstico do paciente ^[1,2,3]. O fígado, o intestino delgado e o estômago são os órgãos abdominais que mais sofrem protusão para a cavidade torácica ^[1,3,4]. Em hérnias diafragmáticas traumáticas com rutura no lado esquerdo, é usual conterem o estômago, baço, intestino delgado ou pâncreas ^[3,4]. Se o estômago for herniado, o prognóstico é reservado, já que existe risco de se desenvolver dilatação gástrica e a víscera ficar encarcerada na rutura. Na situação mencionada, ocorre hipoperfusão tecidual, eventual necrose gástrica e é necessária cirurgia de urgência. Se o fígado for herniado, pode promover hipertensão hepática, saída de exsudado hemorrágico da cápsula hepática e, conseqüentemente, hemotórax ^[2,4]. Pode ainda ocorrer hipoperfusão hepática, que facilita infeção hepática por organismos anaeróbios e aeróbios gram-negativos ^[3]. Uma vez que, para provocar uma rutura diafragmática é necessário um trauma forte, é inevitável que possa provocar outros danos, tais como, hérnia noutra localização, contusão pulmonar ou miocárdica, atelectasia, luxação ou fratura de costelas,

hematoma ou dano hepático ^[3,4]. Atualmente considera-se que a incidência de rutura traumática no lado direito do diafragma é superior à esquerda ^[2].

Os sinais clínicos da hérnia diafragmática dependem da localização da rutura, do conteúdo herniado, dos danos provocados noutras vísceras e da acumulação de fluido pleural ^[1,2,3]. A história do paciente pode incluir ocorrência de trauma recente, episódios de dispneia, vômitos/regurgitação, prostração, perda de peso ou anorexia ^[1,2]. Geralmente, é detetado durante o exame físico dispneia, taquipneia, respiração pendular, cianose e pulsos metatarsianos fracos, como se manifestou no Iker ^[1,2,3,4]. Em casos com manifestação tardia, o paciente pode ser apresentado à consulta sem sinais dispneicos ^[2]. Quando há herniação de vísceras entéricas, pode ser observado vômito, regurgitação, diarreia, hematemese e anorexia ^[1,3]. A auscultação torácica pode permitir a deteção de borboríngos e ruídos cardíacos e pulmonares abafados, ao passo que a palpação abdominal pode revelar modificação do local fisiológico/anatómico das vísceras abdominais ^[3]. O hemograma e painel bioquímico do paciente habitualmente não apresentam alterações ^[2]. O diagnóstico definitivo de hérnia diafragmática é normalmente obtido após radiografia ou ecografia torácica ^[2]. A radiografia torácica permite identificar perda da linha diafragmática; assimetria do diafragma; presença de estrutura tubular com gás no interior (ansas intestinais) na cavidade torácica; presença de estrutura de grande dimensão com gás ou conteúdo alimentar no interior (estômago), localizada no hemitórax esquerdo; perda dos contornos da silhueta cardíaca; efusão pleural; deslocamento cranial e lateral da silhueta cardíaca, do campo pulmonar e do mediastino, consoante o tamanho e a localização dos órgãos herniados ^[1,2]. Na radiografia torácica, o local onde a linha diafragmática desaparece, indica a localização onde a hérnia ocorreu ^[2]. A ecografia possibilita a deteção de vísceras abdominais na cavidade torácica e suspensão da linha diafragmática ^[2]. Nas radiografias torácicas do Iker, a silhueta cardíaca estava deslocada cranialmente e para a direita da linha média, e o campo pulmonar diminuído. A TC foi utilizada no caso do Iker, para confirmar a rutura diafragmática e os órgãos herniados ^[2]. Foi ainda identificado o colapso do pulmão esquerdo, possivelmente provocado pela compressão contínua das vísceras abdominais sobre este.

Na eventualidade do paciente diagnosticado com hérnia diafragmática estar dispneico e em choque hipovolémico, deve ser iniciada de imediato oxigenoterapia com auxílio da máscara facial e posicionamento esternal do paciente para favorecer ventilação e instituída fluidoterapia com LR ou NaCl 0.9% IV ^[2,4,5]. O pulsioxímetro deve ser colocado para monitorização da saturação de oxigénio arterial. ^[5] Em caso de encarceramento de órgãos abdominais, é necessário proceder rapidamente à cirurgia de urgência, como no caso do Iker. Durante a herniorrafia, os órgãos herniados, devem ser inspecionados

minuciosamente e recolados no seu local anatómico. Se o estômago for uma das estruturas herniadas, deve ser submetido a descompressão gástrica e só depois restituído à sua localização ^[2]. A expansão pulmonar deve ser promovida lentamente através de manobras de recrutamento alveolar, para evitar o desenvolvimento de edema pulmonar. As manobras de recrutamento alveolar consistem na reabertura de áreas pulmonares colapsadas, através do aumento da pressão inspiratória na via aérea ^[5]. A contusão pulmonar pode melhorar consideravelmente após a cirurgia ^[4,5]. Após sutura da ruptura diafragmática e encerramento da celiotomia, deve ser colocado um dreno torácico, para prevenir desenvolvimento de edema pulmonar, correção de pneumotórax e colapso pulmonar ^[5]. No caso do Iker, como não ocorreu a recuperação do pulmão esquerdo pós-cirúrgica, foi considerado pouco provável que viesse a ocorrer mais tarde. No recobro, é necessária monitorização contínua do estado clínico do paciente, com especial atenção à temperatura corporal, pulso, frequência respiratória e cor das mucosas ^[5]. A drenagem torácica deve ser regular até que o derrame pleural acumulado seja residual. Deve ainda ser instituída analgesia, antibioterapia, proteção gástrica e terapia antiemética ^[6].

O prognóstico de pacientes que sobreviveram ao período pós-cirúrgico é ótimo e a possibilidade de recidiva, rara ^[2,6]. Os pacientes que foram submetidos a anestesia por um longo período de tempo durante a cirurgia, têm uma recuperação mais lenta e pior prognóstico ^[5,6]. Ademais, os pacientes com danos noutras estruturas anatómicas (resultantes do trauma) possuem maior taxa de mortalidade ^[6]. O prognóstico do Iker era favorável, apesar de ter desenvolvido atelectasia do pulmão esquerdo. Pode ter influência na capacidade funcional pulmonar e progresso da ventilação, todavia tinha o pulmão contralateral saudável, que lhe permitia ter boa qualidade de vida ^[6].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. D E Thrall (2017). Canine and Feline Diaphragm. **Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology** (7th Ed.,pp. 636-648) St. Louis, Missouri, Elsevier Health Sciences.
2. T W Fossum (2012). Soft Tissue Surgery. **Small Animal Surgery** (4th Ed.,pp. 1002-1007). Philadelphia, Pennsylvania, United States: Elsevier.
3. D E Bjorling & G K Sicard (2004). Diaphragmatic Hernia. **Textbook of Respiratory Diseases in Dogs and Cats**(1th Ed.,pp. 680-684). Philadelphia, Pennsylvania, United States: Elsevier.
4. A J Worth & R G Machon (2005). Traumatic diaphragmatic herniation: pathophysiology and management. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian** , 27, 178-190.
5. N Vesal & A M Parizi (2012). Anesthetic management of diaphragmatic hernia repair in a dog: a case report and literature review of anesthetic techniques. **Iranian Journal of Veterinary Research**, 13(2), 156-160.
6. C Legallet, K T Mankin & L E Selmic (2016). Prognostic indicators for perioperative survival after diaphragmatic herniorrhaphy in cats and dogs: 96 cases (2001-2013). **BMC veterinary research**, 13(1), 1-7.

ANEXOS

ANEXO A. Insuficiência Renal Aguda

Tabela A1 - Valores do hemograma do Gaspar (valores de referência adaptados do manual do equipamento Mindray BC-2800Vet™).

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Leucócitos	5.92	5.50 - 19.50 (10 ⁹ /L)
Neutrófilos	5.36	3.12 - 12.58 (10 ⁹ /L)
Linfócitos	0.46	0.73 - 7.86 (10 ⁹ /L)
Monócitos	0.10	0.07 - 1.36 (10 ⁹ /L)
Eosinófilos	0.00	0.06 - 1.93 (10 ⁹ /L)
Basófilos	0.00	0.0 - 0.12 (10 ⁹ /L)
Eritrócitos	7.66	4.60 - 10.20 (10 ¹² /L)
Hemoglobina	104	85 - 153 (g/L)
Hematócrito	27.3	26.0 - 47.0 (%)
MCV	40	38 - 54 (fL)
MCH	13.5	11.8 - 18.0 (pg)
MCHC	355	290 - 360 (g/L)
Plaquetas	307	100-518 (10 ⁹ /L)

Tabela A2 - Bioquímica sérica do Gaspar (valores de referência adaptados do manual do equipamento Fujifilm DRI-CHEM NX500™).

Internamento Parâmetro	1.º dia	2.º dia	3.º dia	4.º dia	5.º dia	6.º dia	7.º dia	9.º dia (alta)	Valores de Referência
Glucose	184	175	132	-	-	-	-	-	71 - 148 (mg /dL)
ALT	23	-	-	-	-	-	-	-	22 - 84 (U/L)
FA	53	-	-	-	-	-	-	-	9 - 53 (U/L)
Bilirrubina Total	-	-	2.7	-	-	-	-	0.5	0.1 - 0.4 (mg/dL)
Albumina	3.4	-	-	-	-	-	-	-	2.3 - 3.5 (mg/dL)
Creatinina	>24	-	31.6	30.9	29.4	12.5	3.0	2.47	0.80- 1.80 (mg/dL)
Ureia	>140	-	-	-	-	-	-	-	17.6 - 32.8 (mg/dL)
Fósforo	>15	-	-	-	-	-	-	-	2.6 - 6.0 (mg/dL)
Na ⁺	139	130	131	143	154	178	162	157	147 - 156 (mEq/L)
K ⁺	8.2	7.4	8.2	7.3	8.2	3.2	3.4	3.5	3.4 - 4.6 (mEq/L)
Cl ⁻	103	94	84	112	116	138	121	115	107 - 120 (mEq/L)
Na ⁺ /K ⁺	17.0	17.6	16.0	19.6	18.7	55.5	54.0	44.0	33.6 - 44.2

Tabela A3 - Resultados da urianálise (macroscópica e leitura por tira urinária) do Gaspar.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Cor	Amarela	Amarela- Âmbar
Turbidez	Turva	Límpida
DU	1.008	1.030-1.040
pH	5	6-7
Leucócitos	+2	Negativo
Proteína	+1	Negativo/ +1
Glucose	+3	Negativo
Corpos Cetônicos	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo/ +1
Sangue	+4	Negativo/ +1

Tabela A4 – Resultados do sedimento urinário do Gaspar.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Células Epiteliais Escamosas	0-5	- /hpf
Células Epiteliais Transição	0-5	- /hpf
Leucócitos	0	0 - 5 /hpf
Eritrócitos	0-1	0 - 5 /hpf
Bactérias	Aparentemente Ausentes	Aparentemente Ausentes
Cristais	0	0 - 5 /lpf
Cilindros	0	0 /lpf
Cultura Bacteriológica	Ausência de crescimento bacteriano	Ausência de crescimento bacteriano



Figura A1 - Ecografia renal do Gaspar. A1.1 Visualização do rim esquerdo, com tamanho aumentado, hipertrofia compensatória e perda de diferenciação corticomedular. Há dilatação ureteral, sugestiva de obstrução ureteral por urólito. A1.2- Visualização do rim direito com tamanho pequeno, contornos irregulares, perda de diferenciação corticomedular e zona cortical hiperecótica sugestiva de fibrose. Rim está no estadiio terminal de DRC (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Tabela A5 - Esquema de classificação da IRA proposto pela IRIS (elaborado com base nas alterações séricas de creatinina, débito urinário e doença renal preexistente).

Grau de IRA	[creatinina] sérica	Descrição clínica
Grau I	≤ 1.6 mg/dL	IRA não azotêmica: - IRA comprovada (evidências com base na história do paciente, achados clínicos e laboratoriais, exame imagiológico com evidências de IRA, oligúria/anúria clínica); - Aumento de creatinina sérica, sem se estabelecer azotemia (com ≥ 0.3mg de creatinina sérica/dL num período de 24h); - Oligúria (< 1 mL/kg/h) ou anúria por mais de 6 horas.
Grau II	1.7 - 2.5 mg/dL	IRA moderada: - IRA confirmada e azotemia estática ou progressiva; - Azotemia progressiva (com ≥ 0.3mg de creatinina sérica/dL num período de 24h); - Oligúria (< 1 mL/kg/h) ou anúria por mais de 6 horas.
Grau III	2.5 - 5.0 mg/dL	IRA moderada a grave: IRA confirmada, associada a aumento acentuado da azotemia e falha da função renal.
Grau IV	5.1 - 10.0 mg/dL	
Grau V	> 10.0 mg/dL	

ANEXO B. Piometra Aberta

Tabela B1 - Valores do hemograma da Kika (valores de referência adaptados do manual do equipamento Mindray BC-2800Vet™).

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Leucócitos	82.66	5.50 - 19.50 (10^9 /L)
Neutrófilos	72.41	3.12 - 12.58 (10^9 /L)
Linfócitos	4.90	0.73 - 7.86 (10^9 /L)
Monócitos	4.23	0.07 - 1.36 (10^9 /L)
Eosinófilos	0.86	0.06 - 1.93 (10^9 /L)
Basófilos	0.26	0.0 - 0.12 (10^9 /L)
Eritrócitos	6.10	4.60 - 10.20 (10^{12} /L)
Hemoglobina	104	85 - 153 (g/L)
Hematócrito	26.1	26.0 - 47.0 (%)
MCV	42.8	38 - 54 (fL)
MCH	17.0	11.8 - 18.0 (pg)
MCHC	358	290 - 360 (g/L)
Plaquetas	201	100 - 518 (10^9 /L)

Tabela B2 - Bioquímica sérica da Kika (valores de referência adaptados do manual do equipamento Fujifilm DRI-CHEM NX500™).

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Glucose	137	71 - 148 (mg /dL)
ALT	39	22 - 84 (UI/L)
FA	40	9 - 53 (U/L)
GGT	10	5 - 14 (U/L)
Albumina	2.9	2.3 - 3.5 (g/dL)
Creatinina	0.80	0.80 - 1.80 (mg/dL)
Ureia	19	17.6 - 32.8 (mg/dL)

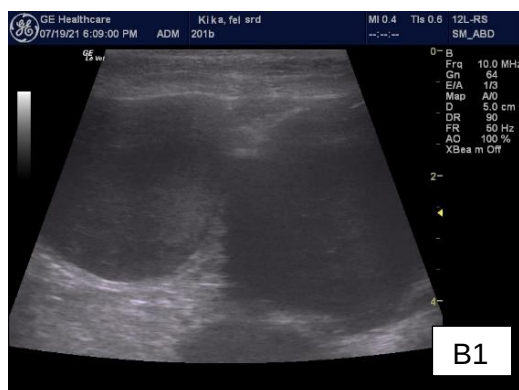


Figura B1 – Imagem ultrassonográfica de piometra aberta. Útero com paredes finas, repleto de conteúdo intraluminal ecogénico (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

Figura B2 – Ovariopexia. Exteriorização do útero severamente distendido devido a piometra, antes da remoção cirúrgica (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

ANEXO C. Meningite-arterite responsiva a esteroides

Tabela C1 - Valores do hemograma do Lucas (valores de referência adaptados do manual do equipamento *Mindray BC-2800Vet™*).

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Leucócitos	7.27	6.0 – 27.0 (10^9 /L)
Neutrófilos	5.49	3.62 – 12.30 (10^9 /L)
Linfócitos	1.06	0.8 – 5.1 (10^9 /L)
Monócitos	0.49	0.0 – 1.8 (10^9 /L)
Eritrócitos	6.1	5.5 – 8.5 (10^{12} /L)
Hemoglobina	134	110 – 190 (g/L)
Hematócrito	45	39.0 – 56.0 (%)
MCV	64	62 – 72 (fL)
MCH	16.3	11.8 – 18.0 (pg)
MCHC	371	300 – 380 (g/L)
Plaquetas	440	100 – 460 (10^9 /L)

Tabela C2 - Bioquímica sérica do Lucas (valores de referência adaptados do manual do equipamento *Fujifilm DRI-CHEM NX500™*).

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Glucose	94	75 – 128 (mg /dL)
Albumina	3.1	2.6 – 4.0 (g/L)
ALT	70	17 – 78 (U/L)
FA	66	13 – 83 (U/L)
Creatinina	0.41	0.40 – 1.40 (mg/dL)
Ureia	12.3	9.2 – 29.2 (mg/dL)

Tabela C3 – Relatório de análise citológica do LCR do Lucas.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Transparência	Translúcido	Transparente
Teste de Pandy	Negativo	Negativo
Teor de Proteínas	+2	0 (<30mg/dL)
Contagem de Células	46células/μL e 32 eritrócitos/μL	<5células/ μ L
Estudo Microscópico das células	Observam-se neutrófilos hipersegmentados (70% das células), macrófagos, a maioria com sinais de ativação (fagocitose de pequenos detritos nucleares e eritrofagocitose), raros linfócitos.	

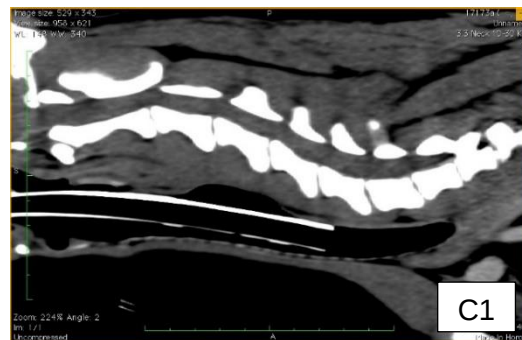


Figura C1 - Tomografia computadorizada. Coluna cervical do Lucas sem alterações (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

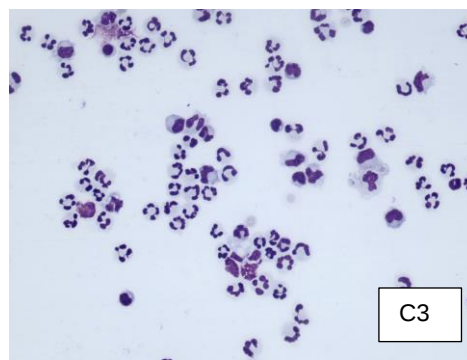
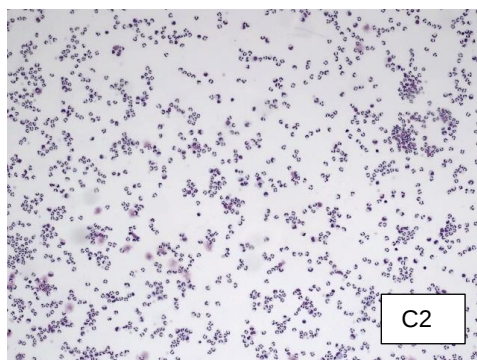


Figura C2 - Esfregaço de cytopsin do LCR do Lucas, coloração Hemacolor, objetiva 10x. Pleocitose leve/moderada mista com predomínio de neutrófilos não degenerados. **Figura C3** - Esfregaço de cytopsin do LCR do Lucas, coloração Hemacolor, objetiva 40x. Presença de neutrófilos não degenerados e células monocitoides, a maioria sob a forma de macrófagos (ocasionais imagens de eritrofagocitose) (imagens gentilmente cedidas pelo Serviço de Citologia Veterinária do ICBAS).

ANEXO D. Cetoacidose Diabética

Tabela D1 - Valores do hemograma do Pestinhas (valores de referência adaptados do manual do equipamento Mindray BC-2800Vet™).

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Leucócitos	19.57	5.50 - 19.50 (10 ⁹ /L)
Neutrófilos	17.66	3.12 - 12.58 (10 ⁹ /L)
Linfócitos	1.13	0.73 - 7.86 (10 ⁹ /L)
Monócitos	0.53	0.07 - 1.36 (10 ⁹ /L)
Eosinófilos	0.21	0.06 - 1.93 (10 ⁹ /L)
Basófilos	0.04	0.0 - 0.12 (10 ⁹ /L)
Eritrócitos	8.51	4.60 - 10.20 (10 ¹² /L)
Hemoglobina	140	85 - 153 (g/L)
Hematócrito	31.4	26.0 – 47.0 (%)
MCV	37.1	38 – 54 (fL)
MCH	16.4	11.8 - 18.0 (pg)
MCHC	346	290 – 360 (g/L)
Plaquetas	334	100-518 (10 ⁹ /L)

Tabela D2 - Bioquímica sérica do Pestinhas (valores de referência adaptados do manual do equipamento Fujifilm DRI-CHEM NX500™).

Internamento Parâmetro	1.º dia	2.º dia	3.º dia	Valores de Referência
Glucose	548	-	-	71 - 148 (mg /dL)
ALT	97	-	-	22 - 84 (UI/L)
FA	115	-	-	9 - 53 (U/L)
GGT	10	-	-	1 – 10 (U/L)
Bilirrubina Total	0.9	-	0.4	0.1- 0.4 (mg/dL)
Albumina	4	-	-	2.3 -3.5 (g/dL)
Creatinina	0.71	-	-	0.80- 1.80 (mg/dL)
Ureia	49.5	-	-	17.6 - 32.8 (mg/dL)
Na ⁺	128	140	148	147 - 156 (mEq/L)
K ⁺	1.9	3	4.3	3.4 - 4.6 (mEq/L)
Cl ⁻	82	92	108	107 - 120 (mEq/L)
Na ⁺ /K ⁺	67.4	58.8	42.9	33.6 - 44.2

Tabela D3 - Resultados da urianálise (macroscópica e leitura por tira reagente) do Pestinhas.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Cor	Amarela	Amarela- Âmbar
Turbidez	Turva	Límpida
DU	1.024	1.030-1.040
pH	7	6-7
Leucócitos	+3	Negativo
Proteína	+1	Negativo/ +1
Glucose	+4	Negativo
Corpos Cetônicos	+3	Negativo
Bilirrubina	+1	Negativo/ +1
Sangue	+1	Negativo/ +1

Tabela D4 – Resultados do sedimento urinário do Pestinhas.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Células Epiteliais Escamosas	0-5	- /hpf
Células Epiteliais Transição	0-5	- /hpf
Leucócitos	0	0 - 5 /hpf
Eritrócitos	0	0 - 5 /hpf
Bactérias	Aparentemente Ausentes	Aparentemente Ausentes
Cristais	0	0 - 5 /lpf
Cilindros	0	0 /lpf
Cultura Bacteriológica	Ausência de crescimento bacteriano	Ausência de crescimento bacteriano

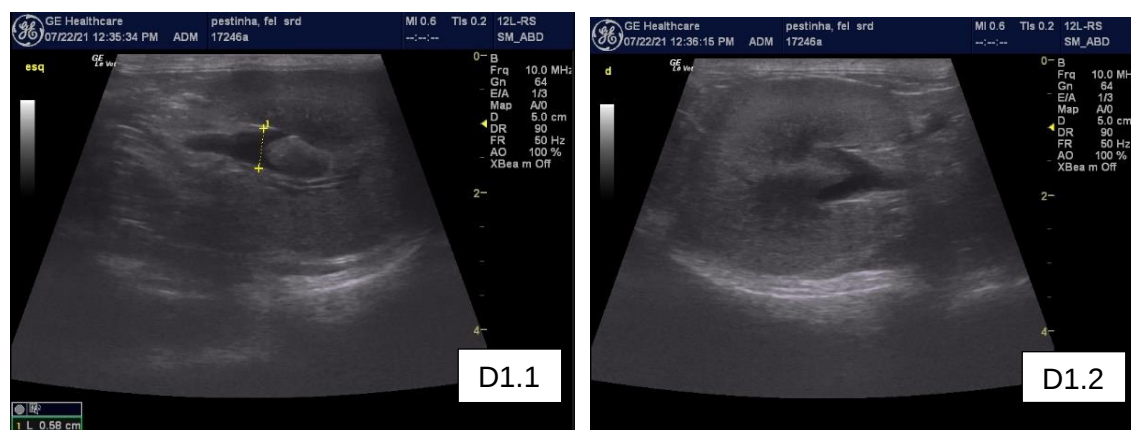


Figura D1 - Ecografia renal do Pestinhas. D1.1- Rim esquerdo com forma, dimensões e ecogenicidade geral normal. Há dilatação da pélvis renal de 6mm. Não há dilatação do ureter ou presença de cálculos ureterais. D1.2- Rim direito com forma, dimensões e ecogenicidade geral normal. (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).



Figura D2 - Ecografia hepática do Pestinhas. Permite visualizar fígado com forma normal, dimensões aumentadas e aumento da ecogenicidade geral (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

ANEXO E. Hérnia diafragmática traumática

Tabela E1 - Valores do hemograma do Iker (valores de referência adaptados do manual do equipamento *Mindray BC-2800Vet™*).

Parâmetro	Resultado Pré-Anestesia	Valores de Referência
Leucócitos	12.5	6.0 – 27.0 (10^9 /L)
Granulócitos	9.5	3.62 – 12.3 (10^9 /L)
Linfócitos	2.2	0.8 – 5.1 (10^9 /L)
Monócitos	0.8	0.0 - 1.8 (10^9 /L)
Eritrócitos	7.14	5.5 – 8.5 (10^{12} /L)
Hemoglobina	170	110 - 190 (g/L)
Hematócrito	53.2	39.0 - 56.0 (%)
MCV	72	62 - 72 (fL)
MCH	17.2	11.8 - 18.0 (pg)
MCHC	316	300 - 380 (g/L)
Plaquetas	117	100 - 460 (10^9 /L)

Tabela E2 – Bioquímica sérica do Iker (valores de referência adaptados do manual do equipamento *Fujifilm DRI-CHEM NX500™*).

Parâmetro	Resultado Pré-Anestesia	Valores de Referência
Glucose	123	75 - 128 (mg /dL)
Albumina	3.2	2.6 – 4.0 (g/L)
Na ⁺	144	141 – 152 (mEq/L)
K ⁺	4.4	3.8 – 5.0 (mEq/L)
Cl ⁻	108	102 - 117 (mEq/L)
Na ⁺ /K ⁺	32.7	29.9 – 39.2
Creatinina	0.97	0.40 - 1.40 (mg/dL)

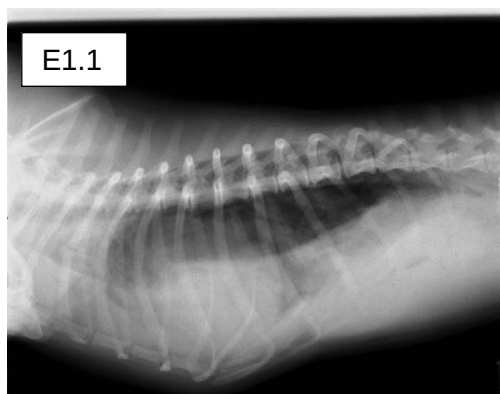


Figura E1 - Radiografias torácicas do Iker. E1.1- Projeção latero-lateral direita, que permite identificar campo pulmonar diminuído. E1.2- Projeção ventrodorsal, que permite visualizar estrutura oval repleta de gás no hemitórax esquerdo. A silhueta cardíaca está deslocada cranialmente e para a direita da linha média (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).



Figura E2 - Tomografia computadorizada. E2.1- Identificação do Estômago (seta verde) na cavidade torácica. E2.2- Identificação do baço (ponta da seta) e de intestino (seta) na cavidade torácica (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

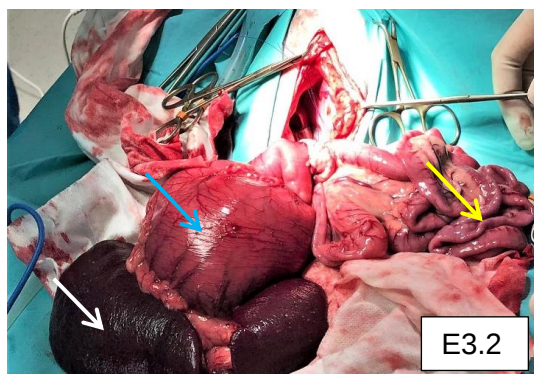


Figura E3 - Herniorrafia diafragmática. E3.1- Identificação da rutura diafragmática (seta preta). E3.2- Identificação dos órgãos herniados: estômago (seta azul), baço (seta branca) e jejuno (seta amarela). E3.3 - Encerramento da rutura diafragmática com sutura simples contínua (seta preta) (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

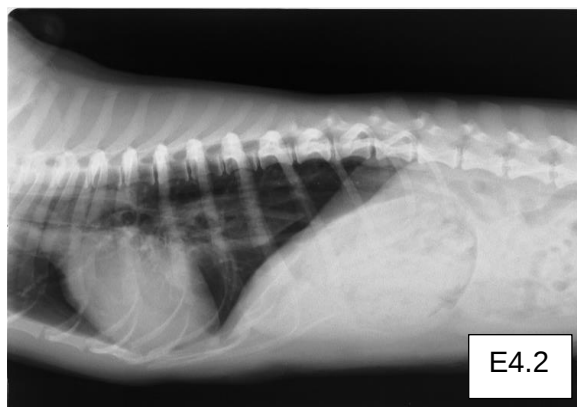
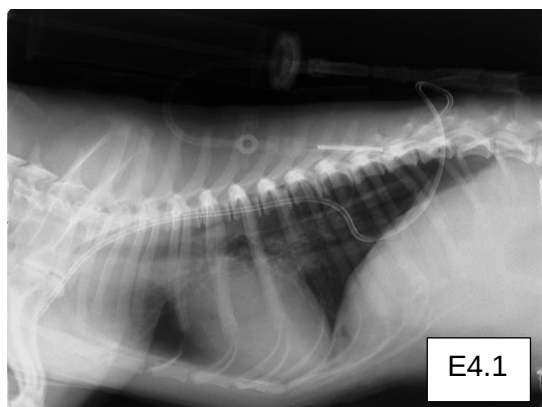


Figura E4 - Radiografias torácicas do Iker. E4.1- Projeção latero-lateral direita após cirurgia e colocação de *pleurocan*. E4.2- Projeção latero-lateral direita, de controle feita no dia da alta hospitalar (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).