U.PORTO
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia

Ana Amorim Gonçalves Luís

Orientador: Professora Doutora Ana Lúcia Emídia de Jesus Luís
Co-orientador: Dr. Fernando Amorim Ferreira de Sá (Hospital Veterinário de Vila do Conde)

Porto 2022

U.PORTO
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia

Ana Amorim Gonçalves Luís

Orientador: Professora Doutora Ana Lúcia Emídia de Jesus Luís
Co-orientador: Dr. Fernando Amorim Ferreira de Sá (Hospital Veterinário de Vila do Conde)

Porto 2022

RESUMO

O meu estágio curricular foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, por um período de 16 semanas no Hospital Veterinário de Vila do Conde. Este relatório tem como objetivo a descrição, e a discussão, de 5 casos clínicos de diferentes áreas, que tive a oportunidade de acompanhar e que contribuíram para a minha formação. Durante o estágio percorri diversas áreas, como medicina interna, imagiologia, cirurgia, anestesia, consultas de especialidade e serviço de urgências. Tive a oportunidade de realizar exames físicos e dirigidos, tratamentos farmacológicos e a responsabilidade de monitorizar todos os animais, quer no internamento e cuidados intensivos, quer em cirurgia. Assisti e participei nas discussões de casos clínicos, do meu turno, com os médicos veterinários responsáveis, no sentido de acompanhar e perceber cada caso dos animais hospitalizados. Foi-me dada a oportunidade de desenvolver o meu raciocínio clínico ao assistir a consultas de diversas áreas e procedimentos clínicos complementares, estabelecendo diagnósticos diferenciais, com o objetivo final de definir um diagnóstico e sugerir o plano terapêutico a implementar. Na área da imagiologia foi-me possibilitada a realização de exames radiográficos e observação de ecografias. Realizei diversos procedimentos hospitalares de rotina como colheita de sangue, colocação cateteres, administração de injetáveis, entre outros. Adquiri conhecimentos na área de anestesia, participando em procedimentos pré-anestésicos e respetivo recobro. Assisti a diversas cirurgias, participando em algumas como ajudante, e foi-me dada a oportunidade de realizar orquiectomias felinas. Na área de emergência auxiliei no maneio de doentes em choque ou politraumatizados. Penso que atingi os objetivos a que me propus nomeadamente o aprofundamento dos conhecimentos adquiridos durante a minha formação e aquisição de destreza na realização de atos médico-veterinários. Adquiri experiência para atuar em situações de rotina ou de emergência e desenvolvi a capacidade de trabalho em equipa e responsabilidade individual.

AGRADECIMENTOS

Quero começar por agradecer, do fundo do meu coração à pessoa mais importante da minha vida. Obrigada MÃE! Foste sem dúvida o meu apoio incondicional nesta grande etapa que sempre foi “O sonho”. Obrigada por todos os conselhos enquanto mãe, amiga e médica. Hoje sei que foram os melhores e não poderia estar mais grata por isso. Obrigada por sempre acreditares em mim. A ti Pai, espero que estejas orgulhoso, “Demorou, mas chegou”. À minha irmã que sempre foi a minha “mãe nº2” ao qual eu tenho um orgulho enorme. Obrigada pelas vezes que me abriste os olhos que à “nossa maneira” cá nos entendemos. E em geral à minha família que sempre me deu força e me incentivou neste longo percurso. E não menos importante “ao coração da vida”, a minha Xu, que durante este mês intenso foi a minha companhia, e a minha Cristina que é quase uma mãe para mim.

À minha orientadora Professora Doutora Ana Lúcia e ao meu co-orientador Dr. Fernando Amorim, por toda a ajuda, orientação e paciência nestes últimos meses.

Quero agradecer a toda a equipa do HVVC, em especial ao Dr. João Ramos que foi incansável durante o meu percurso enquanto estagiária e agora um amigo que quero levar para vida pela excelente pessoa que é, pelo profissionalismo, mas também por me ter aturado nas minhas crises existenciais… “oh filhinha tem calma”, “não é Ana Luís?”. Obrigada por tudo João. Não quero deixar de agradecer também à Dra. Rita e Dra. Paula, Enf. Sara, Enf. Rita e Enf. Cecília, que tanto me ajudaram e ensinaram… “a minha vida é um m***”, “tudo de bom” e à Joana Gonçalves por todo o apoio emocional e carinho especial.

Às minhas amigas Mariana e Márcia e à minha prima Tânia, por estarem sempre ‘lá’, pelos desabafos, choros e risadas. Genuínas, verdadeiras e intensas, é assim que nos descrevo. E a ti Patrícia, obrigada por teres feito parte desta história da minha vida.

Aos meus colegas de curso em especial à minha miúda Maria Carlos que foi a minha parceira durante estes 5 anos. Mas também ao Paulinho, à Sara e à Mariana pelos bons momentos que passamos juntos.

E a ti… por seres o meu equilíbrio nesta reta final.

E de coração cheio, o meu muito OBRIGADA “família”!

ÍNDICE

Caso Clínico n.º 1: Gastroenterologia– Pancreatite Aguda 1
Caso Clínico n.º 2: Urologia – Cistite Idiopática Felina 7
Caso Clínico n.º 3: Cirurgia de Tecidos Moles – Corpo Estranho Linear 13
Caso Clínico n.º 4: Neurologia – Tumor Cerebral 19
Caso Clínico n.º 5: Pneumologia – Asma Felina.....25
Anexos 31

Símbolos, Abreviaturas e Siglas

% – percentagem
< – inferior
> – superior
® – marca registada
µg – micrograma
°C – grau celsius
½ – um meio
¼ – um quarto
i/d – dieta gastrointestinal
nº – número
x – nº de vezes

A

AINEs – anti-inflamatórios não esteroides
ALT – alanina aminotransferase
AF – asma felina

B

BAL – lavado broncoalveolar
BID – a cada 12 horas
bpm – batimentos por minuto

C

CE – corpo estranho
CEL – corpo estranho linear
cp – comprimido
cPL – lipase pancreática canina
CIF – cistite idiopática felina

D

dL – decilitro
DM – diabetes mellitus

E

EI – epilepsia idiopática
ELISA – enzyme-linked immunosorbent assay

F

FA – fosfatase alcalina
FIV – vírus da imunodefeciência felina
FeLV – vírus da leucemia felina
FLUTD – doença do trato urinário inferior felino

G

g – grama
GI – gastrointestinal
GE – gastroenterite
GAGs – glicoaminoglicanos

H

h – hora
HVVC – hospital veterinário de Vila do Conde

I

IC – insuficiência cardíaca
IM – intramuscular
IV – intravenosa
ITU – infeção do trato urinário

K

KCl – cloreto de potássio
Kg – quilograma

L

LR – lactato de ringer

L – litro

M

mEq – miliequivalentes

min. – minutos

mg – miligrama

mL – mililitro

N

NaCl – cloreto de sódio

P

PO – per os

PB – fenobarbital

PCR – polimerase chain reaction

PA – pancreatite aguda

PC – pancreatite crónica

PLI – imunorreatividade da lípase pancreática

Q

q6h – a cada 6 horas

q4h – a cada 4 horas

R

rpm – respirações por minuto

Rx – radiografia

RM – ressonância magnética

S

seg – segundos

SC – subcutâneo

SID – a cada 24 horas

T

TID – a cada 8 horas

TRC – tempo de repleção capilar

TC – tumor cerebral

TLI – imunorreatividade sérica da tripsina

Caso clínico nº 1: Gastroenterologia – Pancreatite Aguda

Identificação do animal e motivo da consulta: A Pepa é uma cadela Pinscher miniatura, de 4 anos de idade, inteira e com 2,570 Kg. Deu entrada com anorexia e prostração há 4 dias. Nas últimas 24h teve 2 episódios de vómitos e diarreia. **Anamnese:** Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. O último cio ocorreu há 3 semanas e teve história de GE vírica há 3 meses. A alimentação era à base de ração seca comercial e não tinham sido feitas alterações recentemente. Não tinha acesso a lixos ou tóxicos, nem tinha por hábito brincar/ roer objetos estranhos. Não estava a fazer nenhuma medicação atualmente. Não tinha acesso ao exterior nem tinha mais coabitantes. Os tutores referiram que sempre foi uma cadela bastante ativa, de apetite normal, mas que nos últimos 4 dias a sua atitude foi mudando. Comia menos e ficava mais parada após as refeições e postura encurvada. Nas últimas 24h vomitou 2x (comida + água), as fezes eram moles a diarreicas, sem muco ou sangue e sem sinais de tenesmo ou disquesia e já não quis comer.

Exame físico: Prostrada/apática. Condição corporal normal. Mucosas ligeiramente pálidas e secas e TRC <2 seg. Grau de desidratação <5%. Movimentos respiratórios costoabdominais, superficiais, regulares, de relação 1:1,2, sem uso dos músculos acessórios da respiração, com frequência de 35 rpm. Pulso forte, regular, rítmico, simétrico e bilateral com frequência de 150 bpm. Temperatura de 38,9 ºC. Tónus anal de reflexo positivo, sem presença de sangue, muco ou parasitas macroscopicamente visíveis, apenas restos de fezes diarreicas. Gânglios linfáticos e auscultação cardiopulmonar normal. Na palpação abdominal, o abdómen estava tenso, manifestando alguma dor na região cranial. Nos restantes sistemas não foram detetadas alterações.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, dor abdominal, vómitos e diarreia. **Diagnósticos diferenciais**: Piómetra, gastroenterite, indiscrição alimentar, pancreatite, CE gastrointestinal, ulceração gástrica/duodenal, gastrite, peritonite, hepatite aguda, intussusceção intestinal, diabetes, hipoadrenocorticismo, IBD, neoplasia GI.

Exames complementares: Hemograma (Anexo A, tabela A1) – Diminuição do hematócrito, hemoglobina e reticulócitos, neutropénia e linfocitose bastante marcadas e monocitose moderada. Bioquímica sérica (Anexo A, tabela A2) – Aumento exuberante das enzimas hepáticas: ALP e ALT, hipoglicémia ligeira. Ionograma (Anexo A, tabela A3) – Hiponatrémia e hipoclorémia ligeiras. Ecografia abdominal (Anexo A, figura A1) – Espessamento da parede gástrica, compatível com gastrite. Reação inflamatória severa no abdómen cranial, nomeadamente gordura perigástrica e peripancreática

(hiperecogenicidade), e um pâncreas hipoecóico, compatível com pancreatite. Restantes órgãos abdominais normais.

Diagnóstico presuntivo: Pancreatite aguda

Tratamento e evolução: A Pepa foi hospitalizada e iniciou-se fluidoterapia com LR suplementado com glucose a 2,5% (6,2 mL/h, durante 24 horas). Instituiu-se o tratamento com maropitant (1 mg/Kg IV, SID) como antiemético, omeprazol (0,5 mg/Kg IV, BID) para diminuição da acidez gástrica e metadona (0,3 mg/Kg IM, q4h) como analgésico. Iniciou-se metronidazol (10 mg/Kg IV infusão lenta, BID) e prednisolona (1 mg/Kg IV, SID) como dose anti-inflamatória. Durante as primeiras 24 horas de internamento, a Pepa não mostrou quaisquer sinais de apetite e ainda fez um vómito e 2 episódios de diarreia. Foi colocada uma sonda de alimentação nasoesofágica, com dieta líquida *Hill's i/d Low Fat*®. Ao segundo dia de internamento o estado clínico da Pepa começou a melhorar não tendo vomitado mais nenhuma vez e as fezes passaram de diarreicas a moles/pastosas. Suspendeu-se o Cerenia® (maropitant). Continuou a ser alimentada por sonda gradualmente em doses superiores, a glicemia normalizou e como tal foi retirada a suplementação de soro glucosado ficando apenas a fazer taxa de manutenção de LR. Fizeram-se alguns ajustes na medicação, nomeadamente, a prednisolona passou a ser administrada 0,5 mg/Kg IV, BID, parou-se a metadona e introduziu-se buprenorfina (0,02 mg/Kg IV, q6h), pois ainda existia alguma tensão abdominal. Realizou-se uma nova ecografia, de controlo, ao 3º dia e o quadro inflamatório apresentava-se bastante melhor. Mais tarde começou a mostrar apetite e comeu frango cozido voluntariamente. Repetiu-se um novo hematócrito, 38%, e proteínas totais de 6.2. Glicose, ionograma e albumina completamente normais. Quanto às enzimas hepáticas, uma evolução bastante favorável, a FA desceu substancialmente para 683 U/L (inicialmente 1218 U/L) e a ALT a valores normais de 55 U/L. Retirou-se a sonda e os fluídos e continuou o tratamento via oral sob vigilância hospitalar. Comia muito bem sozinha e as fezes estavam formadas, sem sinais de desconforto à palpação. Com uma evolução claramente favorável a Pepa teve alta ao 6º dia com a seguinte terapêutica: Lasa® 10 mg (famotidina): ¼ cp, BID, até ao fim do tratamento; Metrobactin® 250 mg (metronidazol): ¼ cp, BID, durante 5 dias consecutivos; Prednicortone® 5 mg (prednisolona): ¼ cp, SID, durante 6 dias consecutivos, fazendo o desmame nos 4 dias seguintes, completando assim 10 dias. Foi aconselhado também iniciar uma dieta "*low fat*", uma vez que o alto teor de gordura na dieta sobrecarrega o pâncreas e aumenta a dor pós-prandial não gerando uma recidiva.

Discussão: A pancreatite, ou inflamação do pâncreas, é comum em cães e em gatos e apresenta-se sobre um alargado espetro quanto à gravidade da doença, de aguda

a crónica e de leve a severa. A forma mais aguda e severa da doença está associada a uma alta mortalidade, contudo o potencial de recuperação completa da estrutura do órgão é funcional se o animal sobreviver (Watson, 2015). As diferenças entre pancreatite aguda (PA) e crónica (PC) são histológicas e funcionais e não necessariamente clínicas. A aparência clínica de doenças agudas e crónicas sobrepõe-se. Assim é possível sofrer de PA recorrente que mimetiza a doença crónica e não é incomum que esta se apresente inicialmente como um ataque clinicamente grave, aparentemente agudo, após uma longa fase subclínica de baixo grau, já que destruiu grande parte do parênquima pancreático (Watson, 2015). São poucos os estudos sobre as causas (genéticas e ambientais) e sobre a fisiopatologia da ocorrência de doenças em pequenos animais (Watson, 2015). Contudo as causas mais comuns envolvidas na PA, em cães, incluem dieta, indiscrição alimentar, certos grupos de fármacos (azatioprina, brometo de potássio, organofosforados, entre outros), trauma ou simplesmente causa desconhecida. Dietas ricas em gorduras e pobres em proteínas, em particular, estão claramente incluídas em causar PA em cães (Mansfield, 2020). Fatores como a raça, a obesidade, história de cirurgia prévia e hiperlipidémia também estão descritos. Doenças endócrinas concomitantes como *diabetes mellitus* (DM), hiperadrenocorticismo e hipotiroidismo, foram associadas a um risco aumentado (Watson, 2020). Cães com PA apresentam sinais clínicos inespecíficos como fraqueza/ letargia, perda de apetite, dor abdominal, vómitos repetidos, diarreia com ou sem melena/hematoquésia conforme a severidade da doença (Watson, 2015), todos estes presentes neste caso. O diagnóstico definitivo de pancreatite e sua definição como doença aguda ou crónica é exclusivamente histológica. As principais características histológicas que diferenciam PC de PA, ou PA recorrente, são alterações histopatológicas permanentes, irreversíveis e tipicamente progressivas, particularmente fibrose e perda acinar. Diferenciar doença verdadeiramente aguda de um surto agudo de doença crónica pode não ser importante para o maneio inicial, mas é importante permitir o reconhecimento de potenciais sequelas da doença a longo prazo. Exames complementares, hemograma completo e perfil bioquímico, devem ser realizados, pois fornecem informações prognósticas importantes e ajudam num tratamento eficaz (Watson, 2020). A maior parte das alterações resultam em hipovolémia ou inflamação, contudo, não são específicos para pancreatite. Isto é particularmente relevante clinicamente porque a maioria dos diagnósticos diferenciais para pancreatite também resultam em variações semelhantes, nomeadamente azotemia, leucocitose e aumento das enzimas hepáticas. No caso da Pepa quer a FA quer a ALT estavam extremamente elevadas. No eritrograma foi observado um hematócrito diminuído sem reticulocitose, sugestivo de anemia não regenerativa. O

leucograma apresentava linfocitose e neutropénia bastante marcadas e monocitose moderada (Anexo A, tabela A1). Não foi realizado esfregaço sanguíneo neste hemograma. Não há um único teste que seja 100% específico ou sensível. A dosagem sanguínea de enzimas pancreáticas, amilase e lipase, tem sido usada como indicadores de inflamação pancreática, porém podem estar aumentadas em outras condições que não envolvem o pâncreas, ou até normais em cães com pancreatite confirmada. Desta forma, o aumento destas enzimas não é um indicador seguro de prognóstico não sendo sensíveis nem específicas para diagnosticar PA (Alexandrino, 2016). Testes mais específicos, marcadores pancreáticos, são TLI e PLI. A TLI pode ser útil desde que os valores sejam altos (sensibilidade reduzida), contudo podem ser observados valores baixos em casos de PC ou temporariamente baixos em animais com PA (Alexandrino, 2016). A lipase pancreática canina (cPL) tem sido desenvolvida num teste ELISA quantitativo comercialmente disponível (Spec-cPL®). Pensa-se que a cPL é produzida apenas no pâncreas e é menos afetado por doenças não pancreáticas do que lipase total. O intervalo de referência é <200µg/L em cães saudáveis. Se positivo (resultados >400µg/L) considera-se consistente com um diagnóstico de pancreatite em cães com sinais clínicos compatíveis. Existe também um PCR semi-quantitativo rápido em clínica (SNAP-cPL®) (Mansfield, 2020). Contudo, um teste SNAP negativo é improvável ter PA e não é útil para PC. Se positivo pode ter ou não PA (baixa especificidade) dado que o nível de referência para considerar positivo é baixo, por isso necessita de confirmação com cPLI e ecografia. No geral, a PLI tem a maior sensibilidade e provavelmente a maior especificidade em ambas as espécies (Watson, 2020). A Pepa foi um caso referenciado de uma outra clínica, quer o hemograma, sem esfregaço sanguíneo, quer o perfil bioquímico foram feitos lá. No HVVC apenas foi originário o ionograma e a ecografia de especialidade. Após a realização da ultrassonografia que revelou imagens promissoras de PA (Anexo A, figura A1), foi proposto uma análise PLI para a sua confirmação ao qual os tutores não aceitaram devido ao valor que acrescia. O diagnóstico por imagem é recomendado em conjunto com a amostragem de sangue para descartar doenças primárias mais graves, como por exemplo perfuração por corpo estranho (Watson, 2020). Alterações radiográficas não são sensíveis para detetar pancreatite. Os sinais que podem ser encontrados incluem perda do detalhe das serosas, aumento opacidade do quadrante cranial direito, deslocação do piloro para a esquerda, entre outros. Além disso, um Rx abdominal ainda é parte importante de investigação diagnóstica para um animal com início agudo de vómitos ou dor abdominal (Mansfield, 2012). No caso da Pepa avançou-se diretamente para a ultrassonografia abdominal, que é a prática mais realizada na clínica, quando a suspeita é doença

pancreática. Como alterações podemos encontrar um pâncreas hipoecóico e/ou aumentado, lesões cavitárias, como abcessos ou pseudoquistos, um ducto pancreático dilatado, hipomotilidade do duodeno com edema, dilatação biliar e ainda fluido peritoneal. Também a visualização da gordura peri-pancreática hiperecóica é muito comum (Mansfield, 2012). Além do que já foi anteriormente descrito (Anexo A, figura A1) relativo às imagens ecográficas visualizadas no pâncreas, foram identificados, também, sinais de gastrite, pelo que se observou espessamento da parede gástrica com conteúdo anecóico intraluminal compatível com líquido, imagem sugere náusea. A especificidade desta modalidade é praticamente impossível de determinar, uma vez que seria necessária uma análise histopatológica, que normalmente só é feita em casos graves na necrópsia, ou casos leves em laparotomia exploratória. A maioria dos casos de pancreatite são de causa idiopática (90%) e o tratamento é sintomático. É importante considerar em todos os pacientes fluidos de substituição e eletrólitos, analgesia, nutrição e outras terapias de suporte, conforme o quadro, como antieméticos e antibióticos (Watson, 2020). Manter a microcirculação pancreática viável é o fator mais importante para evitar que a PA edematosa progrida para forma necrosante hemorrágica que é fatal (Mansfield & Beths, 2015). Fluidos de reposição são geralmente usados em taxas e volumes que dependem do grau de desidratação ou se em choque, neste caso, a Pepa fez sempre LR a taxa de manutenção (6.2 ml/h). As concentrações séricas de eletrólitos devem ser monitorizadas, sendo a mais relevante clinicamente a hipocalémia, causada por vómitos e redução da ingestão de alimento, contudo os valores de potássio da pepa encontravam-se normais, daí não ter sido suplementada. A hipocalémia pode prejudicar significativamente a recuperação do animal, podendo causar atonia gastrointestinal, agravando os sinais clínicos e atrasando o sucesso no que diz respeito à alimentação. Além disso, uma agressiva fluidoterapia aumenta ainda mais a perda renal de potássio, por isso é importante medir o potássio sérico com alguma frequência (pelo menos 1x/dia, enquanto o paciente está a vomitar), e adicionar como suplemento cloreto de potássio aos fluidos conforme necessário (Watson, 2020). Como a Pepa não voltou a vomitar e estava a ser alimentada por sonda, não se repetiu o ionograma. A pancreatite é geralmente uma condição muito dolorosa, pelo que a analgesia é indicada para todos os pacientes (Watson, 2020). Buprenorfina ou butorfanol são os opióides mais frequentemente usados, tendo, este último, também propriedades antieméticas e em casos mais severos, a metadona ou fentanil (Watson, 2020). Inicialmente, a pepa foi medicada com metadona, pelos sinais de dor intensa, e mais tarde passou para buprenorfina (Bupac®). Os AINEs devem ser evitados pelo risco aumentado de ulceração gastroduodenal em pacientes com

pancreatite, e pelo potencial de alguns desencadearem insuficiência renal em animais com hipotensão e/ou choque (Watson, 2020). Não há evidências de que a terapia com corticosteroides seja benéfica para todas as raças de cães, sendo que o seu uso prolongado pode piorar o prognóstico, aumentando o risco de ulceração gástrica. No entanto, em alguns casos, o animal pode precisar de terapia corticosteroide para condições concomitantes, como doença inflamatória intestinal (Watson, 2020). O uso criterioso de corticosteroides é cada vez mais considerado em cães com PA severa que não estão a responder adequadamente ao tratamento convencional (Mansfiel, 2012). No caso da Pepa instituiu-se prednisolona, em doses anti-inflamatórias, com o intuito de minimizar a reação inflamatória exuberante pancreática. O maropitant tem efeito antiemético central e periférico, e parece ser o mais eficaz em ambas as espécies com pancreatite, reduzindo o vómito e controlando a náusea. A dose injetável recomendada é de 1 mg/Kg (SID até 5 dias) (BSAVA, 2020). Pacientes com PA apresentam risco aumentado de ulceração gastroduodenal, pelo que deve ser monitorizada melena ou hematémese, e tratada conforme necessário com sucralfato e inibidores de secreção de ácido (famotidina ou omeprazol) (Watson, 2020). A pepa apenas fez omeprazol a cada 12 horas. O uso de antibióticos é questionável pela esterilidade da doença, no entanto, risco de translocação bacteriana ou abcessos são raros, mas quando ocorrem, podem ser graves (Watson, 2020). O metronidazol foi instituído (10 mg/Kg IV infusão lenta, BID) (BSAVA, 2020) como terapia preventiva, mas também como tratamento sintomático no controlo da diarreia. O suporte nutricional é crucial nesta doença. Deve ser instituído o mais precocemente possível e quando a nutrição enteral não é possível ou quando apenas uma pequena percentagem da dose calórica diária necessária é alcançada, então considera-se a alimentação por sonda (Watson, 2020). Os tubos nasoesofágicos são mais indicados nos estadios agudos a fim de evitar o risco de anestesia geral. Vários estudos mostram que o alto teor de gordura na dieta aumenta a dor prandial, mas não piora a pancreatite, contudo é recomendada uma dieta *'Digestive Low Fat'* (Watson, 2020).

Referências:

1. BSAVA (2020) **Small Animal Formulary -** Allerton F., Ed 10th, Part A: Canine and Feline.
2. Mansfield C. (2020) **Clinical Small Animal Internal Medicine** - David Bruyette, Vol. 1, 55: 591-600.
3. Mansfield C. & Beths T. (2015) "Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia", **Journal of Small Animal Practice**, 56: 27–39.
4. Mansfield C. (2012) "Acute Pancreatitis in Dogs: Advances in Understanding, Diagnostics, and Treatment", **Topics in Companion An Med**, 27: 123-132.
5. Watson P. J. (2020) **Small Animal Internal Medicine** - Nelson R. W. & Couto C.G., 6th Ed, "The Exocrine Pancreas", 37: 620-633.
6. Watson P. (2015) **"**Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology", **Journal of Small Animal Practice**, 56: 3–12.

Caso clínico nº 2: Urologia – Cistite idiopática Felina

Identificação do animal e motivo da consulta: O Ginger é um gato Europeu comum, macho castrado, de 7 anos de idade, que pesava 7,490 Kg. Foi trazido à consulta porque não conseguia urinar e deixou de comer. **Anamnese:** Estava corretamente vacinado e desparasitado. Comia ração comercial seca, com água à disposição e não lhe eram fornecidos extras alimentares. Tem história de problemas urinários, inclusive já tinha sido submetido a uma cistotomia, há 1 ano num outro hospital, por recorrentes obstruções. Atualmente não fazia qualquer medicação e salientaram várias vezes que é um gato muito stressado. Vivia numa casa, sem acesso ao exterior, com mais 3 gatos, 2 deles recentemente introduzidos. Desde o dia anterior, dirigia-se várias vezes à caixa de areia, e viram umas pingas de coloração vermelhada. Parecia ter dor sempre que fazia esforço, na tentativa de urinar, e lambia constantemente a zona peniana. Até então não tinham detetado alterações no consumo de água e micção desde a última intervenção cirúrgica.

Exame físico geral: Alerta, mas menos ativo. Estava com excesso de peso, sendo a condição corporal classificada como obeso. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes de TRC <2 seg. Grau de desidratação <5%. Movimentos respiratórios costoabdominais, superficiais, regulares de relação 1:1,2, sem uso dos músculos acessórios da respiração, com frequência de 24 rpm. Pulso forte, regular, rítmico, simétrico e bilateral com frequência de 200 bpm. Temperatura de 39,4 ºC. Tónus anal, de reflexo positivo, sem a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. Gânglios linfáticos sem alterações e a auscultação cardiopulmonar normal. Dor à palpação abdominal caudal. **Exame dirigido aparelho urinário:** A bexiga estava distendida, tensa e dolorosa. A mucosa peniana estava congestionada, húmida e brilhante.

Lista problemas: Anorexia, piréxia, disúria, estrangúria, hematúria, distensão vesical, dor à palpação do abdómen caudal e obesidade. **Diagnósticos diferenciais:** cistite idiopática felina (CIF), cistite bacteriana, urolitíase, neoplasia, alterações prostáticas (inflamação, quistos, infeção ou neoplasia), traumatismo, alterações anatómicas (estenose, hérnia inguinal), alterações neurogénicas (espasmo uretral, hiperespasticidade do detrusor), parasitismo vesical (Capilaria felis).

Exames complementares: Bioquímica sérica (Anexo B, tabela B1) - Ligeiro aumento da albumina. Ionograma (Anexo B, tabela B2) - Hipercalémia. Urianálise (Anexo B, tabela B3): urina ligeiramente turva, de cor âmbar, proteínas (+3), contém sangue (+3) e sedimento com muitos eritrócitos. Urocultura (Anexo B, tabela B3) - *pseudomonas aeruginosa*.

Diagnóstico: Cistite idiopática felina obstrutiva

Tratamento e evolução: O Ginger ficou hospitalizado com fluidoterapia LR, à taxa de manutenção de 12.3 mL/h, e seguidamente sedado com midazolam (0,3 mg/Kg IV) e propofol. Foi algaliado e confirmou-se a obstrução. Recolheu-se urina, aquando a algaliação, para análise de sedimento e sangue para bioquímicas séricas e ionograma. Uma vez desobstruído e aliviada a tensão vesical, realizaram-se várias lavagens ao qual a urina saía hematúrica. Foi medicado com buprenorfina (0,02 mg/Kg IV, q6h) como analgésico**,** meloxicam (0,1 mg/Kg SC, SID) como anti-inflamatório, e omeprazol (1 mg/Kg, IV, SID). Iniciou-se cefazolina (20 mg/Kg IV, TID). Depois de avaliados os resultados da urianálise conclui-se que aparentemente não havia presença de cristais e apenas de sangue (Anexo B, tabela B3). Na análise bioquímica ao contrário do que seria de esperar, quer a ureia quer a creatinina estavam normais, apenas um ligeiro aumento da albumina (Anexo B, tabela B1). O ionograma revelou hipercalémia (Anexo B, tabela B2). Foi oferecido alimento, algumas horas mais tarde, ao qual mostrou bastante apetite, o que justificou a dor e todo o desconforto pré desobstrutivo. Através da sonda vesical foram realizadas lavagens com soro fisiológico (NaCl 0,9%) 2x por dia. A urina coletada era quantificada (em gramas) e avaliada macroscopicamente. Iniciou-me amitriptilina (ADT®) (1/2 cp, SID) que é um antidepressivo tricíclico com propriedades analgésicas. Foi também medicado com Calmurofel® (2 cp's, SID) que contém glucosamina HCl, L-triptofano, sulfato de condroitina e ácido hialurónico. Acrescentou-se ainda a alfuzosina (1/4 cp, SID). Ao fim de 48h de internamento o Ginger manifestou melhorias significativas. Sendo um animal bastante stressado, ainda mais em contexto hospitalar, alguns parâmetros foram difíceis/dúbios de monitorizar/avaliar, nomeadamente a temperatura, contudo estava bem-disposto, de apetite normal e sem grande desconforto à palpação abdominal. Ainda antes de retirar a algália a urina já se encontrava límpida sem sinais de infeção. Foi enviada, novamente, urina, mas desta vez para cultura bacteriana, recolhida por cistocentese, após a remoção da algália. Mais tarde foi observado a urinar e sem mostrar sinais de disúria ou estrangúria. O Ginger teve alta com a seguinte medicação, Rheumocam® 1 mg: 1 cp, SID, durante 2 dias consecutivos, Calmurofel®: 2 cp's, SID, durante 15 dias consecutivos e depois passar para 1 cp (*ad eternum)*, ADT® 10 mg: ½ cp, SID (*ad eternum*), Urispás® 200: ¼ cp, SID, durante 5 dias consecutivos e Buprenodale®: 0,44 ml, SL, TID, durante 2 dias consecutivos. No momento da alta foi aconselhado que vigiassem se, o Ginger, urinava normalmente nos próximos dias e que tentassem contornar os principais fatores de stress ambiental que tivessem ao alcance dos tutores. Referiu-se que caso o Ginger não conseguisse urinar em 24 horas ou demonstrasse sinais de disúria, poderia haver

necessidade de reavaliação pelo médico veterinário. Passado uma semana, os proprietários referiram, via telefone, que o Ginger já tinha voltado aos seus padrões habituais de atividade, que estava bem-disposto e que urinava sem dificuldades. Entretanto chegou o resultado da urocultura, e respetivo antibiograma, ao qual foi positivo a *pseudomonas aeruginosa*, sensível unicamente à marbofloxacina iniciando-se, assim, o antibiótico.

Discussão: A cistite idiopática felina (CIF) é uma doença relativamente comum, nos gatos, contudo, a sua etiologia permanece desconhecida. A doença do trato urinário inferior em felinos (FLUTD) é uma síndrome bastante observada na prática clínica veterinária (Sparkes, 2018). As causas mais comuns identificáveis incluem cistite bacteriana, urolitíase, estenose uretral, tampões uretrais, defeitos anatómicos, trauma, neoplasia e CIF, pensa-se que a segunda mais comum (Naarden & Corbee, 2019). Num estudo mais recente, a incidência de obstrução "idiopática" foi considerada em 53%, 29% de urolitíase e apenas 18% de tampões uretrais (Cooper, 2015). No caso do Ginger pensa-se que a causa da obstrução foi um tampão uretral. A identificação de casos sem evidência de obstrução levanta a noção de que alguns pacientes podem ter uma obstrução funcional secundária ao espasmo uretral e edema, isoladamente ou em conjunto com cálculos ou um tampão mucoso. Estas condições na uretra podem ser provocadas por CIF inexplícita e servem para preparar o quadro para a obstrução uretral. A patogénese de CIF ainda não está clara, mas parece ser um processo inflamatório estéril, pois estes pacientes têm maioritariamente resultados de cultura bacteriana negativos. Da mesma forma, a presença de cristalúria (especialmente estruvite) foi anteriormente atribuído como um fator potencial no desenvolvimento de CIF ou obstrução uretral (Cooper, 2015). Segundo vários estudos, quando investigações sistemáticas falham em identificar uma causa subjacente específica em gatos com recorrentes sinais de FLUTD, a CIF é diagnosticada e geralmente compreende 55 a 65% dos casos. Apesar de não ter sido relatada nenhuma predisposição racial é mais frequente ocorrer em jovens de meia-idade a gatos adultos. Alguns estudos encontraram uma maior incidência em machos e também sugerem que a CIF pode ter uma base comum na obstrução uretral. Parece igualmente haver um maior risco em gatos alimentados com ração seca. A obesidade foi considerada um potencial fator de risco para CIF, assim como fatores de stress, nomeadamente o conflito com outros gatos, o menor acesso ao exterior e o temperamento do animal mais nervoso (Sparkes, 2018). No presente caso, a maior parte destes fatores estão implícitos, particularmente, o stress e a obesidade, mas também o sexo, a idade, a alimentação e as recorrentes obstruções relatadas, refletem parte de um presuntivo diagnostico. Extensas investigações sobre alterações

neurohumorais em gatos com CIF demonstraram que a doença pode estar relacionada a um desequilíbrio entre o sistema nervoso simpático e o eixo hipotálamo pituitário-adrenal, causado por situações de stress. Acredita-se que esse desequilíbrio resulte num anormal fluxo sanguíneo com consequente libertação de mediadores inflamatórios que causam edema, espasmo do músculo liso e dor no trato urinário inferior. A dor, por sua vez, pode contribuir para um aumento da disfunção uretral e inflamação, criando assim um ciclo vicioso. Essas condições, independentemente ou em conjunto com uma obstrução física, como um tampão ou um cálculo, podem desempenhar um papel significativo no desenvolvimento de obstrução uretral em gatos (Cooper, 2015). Uma série de anormalidades na bexiga foram também encontrados em alguns gatos com CIF, incluindo concentrações diminuídas de glicosaminoglicanos urinários, embora não seja claro se este achado é exclusivo para casos cistite idiopática. Um decréscimo de GAGs pode refletir-se num comprometimento da barreira da muscosa da bexiga causando danos como ulceração ou aumento da permeabilidade (Sparkes, 2018). As recidivas após períodos variáveis de tempo são muito comuns e assim estima-se que cerca 65% dos gatos com CIF aguda terão uma ou mais recorrências dentro de um ano (Naarden & Corbee, 2019). Os sinais clínicos mais comuns são estrangúria, periúria, hematúria, disúria e polaquiúria (Naarden & Corbee, 2019). No exame físico de gatos não obstruídos podemos encontrar uma bexiga urinária pequena ou minimamente distendida com paredes espessadas (Forrester & Towell, 2015). Os sinais clínicos exibidos pelo Ginger, que se encontrava obstruído, eram disúria, estrangúria, hematúria, distensão vesical e dor à palpação abdominal, no entanto, não são específicos para CIF, podendo, outras causas de FLUTD estarem presentes. Desta forma considera-se a CIF um diagnostico meramente de exclusão (Forrester & Towell, 2015). Já que aproximadamente 20% dos gatos exibem sinais do trato urinário inferior decorrentes de uma cistite por cálculos, a radiografia abdominal é recomendada. Os achados ultrassonográficos abdominais em gatos com obstrução uretral geralmente não são tão úteis porque a uretra normalmente não é visualizada (DiBartola & Westropp, 2020). Neste caso, havia alguma contenção económica, pelo que não se conseguiu seguir com este protocolo. Assim sendo, o médico veterinário baseou-se na sintomatologia clínica e história pregressa, uma vez que o Ginger já tinha sido submetido a uma cistotomia recente e, como tal, não se considerou a presença de cálculos urinários. Uma urianálise com avaliação de sedimento, assim como uma urocultura, devem ser avaliados, para descartar uma verdadeira cistite bacteriana (DiBartola & Westropp, 2020). Os gatos com CIF, podem apresentar uma grande variedade de resultados, mas na maioria dos casos, a urina é concentrada, ácida e apresentam proteinúria e cristalúria (Naarden & Corbee, 2019).

Contudo, a urianálise do Ginger apenas mostrou presença de muitos eritrócitos, aparentemente sem bactérias e ausente de cristais. Não foram repetidas quaisquer análises de controlo. Não menos importante, uma anamnese detalhada é fundamental, nomeadamente o ambiente em casa, hábitos e comportamentos do animal, alimentação, consumo de água, micção e todos os pormenores que aos olhos do proprietário parecem pouco relevantes (Forrester & Towell, 2015). Como já foi referido, a anamnese aprofundada, por parte do médico veterinário, foi crucial neste caso. Exames avançados de diagnóstico como cistouretrografia com contraste, ultrassonografia abdominal e até cistoscopia podem ser realizados em casos recorrentes a fim de diagnosticar outras causas (DiBartola & Westropp, 2020). Os objetivos do tratamento da CIF são melhorar a qualidade de vida do animal reduzindo a duração e gravidade dos sinais clínicos, a taxa de recorrência e o risco de obstrução uretral (Forrester & Towell, 2015). A natureza autolimitada dos sinais clínicos pode explicar a existência de muitas opções de tratamento em gatos com CIF (Naarden & Corbee, 2019). Pelo aumento da atividade simpática do sistema neural na CIF (Naarden & Corbee, 2019), é recomendado a gestão do meio ambiente com a redução de possíveis fontes de stress, considerado como principal fator de risco (Sparkes,2018). Dependendo do grau de gravidade da dor/desconforto devem ser administrados analgésicos opióides ou AINEs, contudo devem ser usados com cautela em pacientes desidratados devido ao risco de lesão renal aguda (Sparkes,2018). No caso do Ginger foram instituídos butorfanol (Bupac®) e meloxicam. Adicionalmente, alfuzosina, que funciona como bloqueador seletivo dos recetores a1-adrenérgicos presentes no trato urinário distal, prevenindo espasmos da musculatura uretral, sendo a sua eficácia comprovada neste tipo de cistite, amitriptilina (ADT®), que é um antidepressivo tricíclico com ação anticolinérgica, anti-histamínica, com propriedades simpaticolíticas, analgésicas e anti-inflamatórias que tem sido usada em gatos com CIF (Forrester & Towell, 2015) e em casos refratários parece ser benéfica a sua utilização a longo prazo (Sparkes, 2018). O tratamento com GAGs, Calmurofel®, foi também instituído, impedindo a adesão bacteriana e protegendo o urotélio dos efeitos nocivos da urina, diminuindo a dor e a inflamação. Este produto de uso veterinário, especificamente recomendado para gatos com CIF, pode desempenhar um papel fundamental na patogénese da doença, reduzindo, assim, o impacto dos principais fatores de risco, neste caso o stress e a obesidade. Também, na alta, foi prescrito flavoxato (Urispás®) pelo seu efeito relaxante a nível do músculo liso. Por fim a questão da alimentação que está ainda longe de ser comprovada. Ensaios diatéticos revelam que gatos alimentados com dietas húmidas apresentam menos sinais clínicos recorrentes e densidades urinárias mais baixas, comparativamente à ração seca, o que

reflete um aumento da ingestão de água e uma urina menos concentrada, e que pode ser benéfico para gatos com CIF. Alguns estudos dizem que uma dieta terapêutica específica, seja seca ou húmida, oferece claramente melhores resultados pela sua elevada qualidade nutricional em relação à ração comercial de acidificação urinária, contudo não é certo o que pode ter causado a diferença observada (Sparkes, 2018). Um estudo recente de Kruger et al. (2015) descreveu o efeito de alimentar consistentemente com um alimento urinário terapêutico (*Hill's Prescription diet c/d Multicare Feline Dry*®) na recorrência de episódios de CIF durante 12 meses em comparação com um alimento controle. Os resultados mostraram uma significativa redução na recorrência de episódios de CIF em 89%, revelando um impacto significativo da intervenção nutricional sobre a recorrência a longo prazo da cistite idiopática em gatos (Cooper, 2015).

Referências:

1. Cooper E. S. (2015) **"**Controversies in the management of feline urethral obstruction", **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 25: 130–137.

2. DiBartola & Westropp (2020) **Small Animal Internal Medicine** – Nelson R. W. & Couto C.G., 6th Ed, "Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis", 44: 724-729.

3. Forrester S. D., Towell T. L. (2015) **"**Feline Idiopathic Cystitis", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 45: 783-806.

4. Kruger J. M., Lulich J. P., Macleay J., Merrills J., Paetau-Robinson I., Brejda, J., Osborn A. C. (2015) "Comparison of foods with differing nutritional profiles for long-term management of acute nonobstructive idiopathic cystitis in cats", **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol. 247, 5: 508-517.

5. Naarden B., Corbee R. J. (2019) "The effect of a therapeutic urinary stress diet on the short-term recurrence of feline idiopathic cystitis", **Veterinary Medicine and Science**, Vol. 6, 32-38.

6. Sparkes A. (2018) "Understanding feline idiopathic cystitis", **Veterinary record journal**.

Caso clínico nº 3: Cirurgia de tecidos moles – Corpo Estranho Linear

Identificação do animal e motivo da consulta: O Sharlie é um cão de raça indeterminada, de 8 meses, macho inteiro e com 15 Kg. Foi trazido à consulta por apresentar vómitos e anorexia há 24h. **Anamnese:** O Sharlie estava corretamente vacinado e desparasitado. Comia ração comercial seca, com água à disposição e não lhe eram fornecidos extras alimentares. Atualmente não estava a fazer medicação, mas tinha história de problemas dermatológicos. Nunca foi submetido a intervenções cirúrgicas. Vivia numa casa com acesso ao exterior privado, onde poderia alcançar lixos, mas sem presença de tóxicos. Os proprietários referiram que não havia possibilidade de ter ingerido objetos estranhos, mas tinha o hábito de os roer/brincar. O apetite era normal até então, contudo, nas últimas 24h acharam-no menos ativo, fez 2 vómitos e já não quis comer. No dia não o viram a defecar e não relataram alterações anteriormente.

Exame físico geral: Atitude normal, mas menos alerta e de temperamento equilibrado. Condição corporal de 5/9. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes e TRC < 2 seg. Grau de desidratação < 5%. Movimentos respiratórios costoabdominais, superficiais, regulares, de relação 1:1,5, sem uso dos músculos acessórios da respiração, com frequência de 20 rpm. Pulso forte, regular, rítmico, simétrico e bilateral com frequência de 100 bpm. Temperatura de 39,1 ºC. Tónus anal, de reflexo positivo, sem presença de sangue, muco ou parasitas macroscopicamente visíveis. Gânglios linfáticos e auscultação cardiopulmonar normais, sem sopros audíveis. À palpação abdominal sentia-se alguma tensão e ouviam-se borborinhos intestinais. Não foram detetadas alterações nos restantes sistemas.

Lista de problemas: Vómitos, anorexia, desconforto abdominal e piréxia. **Diagnósticos diferenciais:** Obstrução por corpo estranho, intussusceção, volvo intestinal, gastroenterite infeciosa, ulceração gástrica, peritonite, pancreatite, intoxicação, indiscrição alimentar.

Exames complementares: Ionograma + Glucose (Anexo C, tabela C1) – Hiponatrémia, hipocalémia e hipoclorémia. Hipoglicémia. Ecografia abdominal (Anexo C, figura C1) – Estômago e duodeno com dilatação. Intestino pregueado. Íleo paralítico. Reação inflamatória intensa (hiperecogenicidade). Pequenas quantidades de líquido livre. Presença desobra acústica. Quadro obstrutivo compatível com corpo estranho linear.

Diagnóstico: Obstrução intestinal por CE

Tratamento e evolução: O Sharlie foi internado ao final do dia. Iniciou-se fluidoterapia com LR suplementado com 28 *mEq* de KCl e 5% de glucose a 30%, a uma taxa de 21,7 mL/h, durante 24 horas. Instituiu-se o tratamento com maropitant (1 mg/Kg SC, SID) como antiemético, omeprazol (1 mg/Kg IV, BID) para diminuição da acidez gástrica. Fez-se, imediatamente, um bólus de 12 ml de glucose a 30%, IV, lento, uma vez que se encontrava bastante hipoglicémico. 4horas mais tarde a glicose já tinha subido para 88 *g/dl*, medida esta feita através do glicómetro. Foi oferecida comida GI húmida e o Sharlie começou a comer com bastante apetite e sem voltar a vomitar. A temperatura estava normal. No dia seguinte o Sharlie encontrava-se bem-disposto, ativo, com apetite e à exceção da tensão abdominal o restante exame físico estava normal. Repetiu-se um novo ionograma + glucose, e apenas o potássio estava diminuído (3.3 *mEq/l*) embora superior ao valor inicial. Também a glicose tinha normalizado (114 *mg/dl*) e como tal retirou-se o soro suplementado ficando apenas a fazer LR e omeprazol (1 mg/Kg PO, BID). Ficaria então sob observação médica e se o estado clínico se mantivesse favorável então teria alta. No entanto, depois de 36h de hospitalização, e ao contrário do expectável, o quadro começou a piorar de forma abrupta. O Sharlie ficou bastante prostrado, com anorexia total, 39,3 ºC de temperatura e muito nauseado. Fez um vómito, ao qual saíram pequenos pedaços de plásticos. Continuava sem defecar. Voltou-se a instituir o Cerenia® e o omeprazol e repetiu-se um 3º ionograma. O potássio tinha baixado para valores de 2.8 *mEq/l*. Retomou-se o LR suplementado com 40 *mEq* KCl. Dado o agravamento do quadro foi finamente realizada a ecografia que confirmou a suspeita inicial de obstrução intestinal por CE (Anexo C, figura C1).

Protocolo anestésico: A pré-medicação foi realizada com medetomidina (0,02 mg/Kg IM) e metadona (0,1 mg/Kg IM). Na indução recorreu-se a propofol em bólus intermitentes de 0,2 mg/Kg IV, e na manutenção isofluorano a 2%. Iniciou-se cefazolina (20 mg/Kg IV, TID) e fez infusão contínua de LR a uma taxa de 30 mL/h durante toda a intervenção cirúrgica

Protoloco cirúrgico: Em decúbito dorsal, realizou-se a incisão na linha média, desde o apêndice xifóide até à zona pré-púbica. Depois de seccionar a pele e tecido subcutâneo expondo a linha alba, a cavidade abdominal foi aberta e todo o abdómen foi explorado. Confirmou-se que a localização se estendia desde o estômago até ao duodeno (CEL), com zonas de bastante inflamação evidentes. Começou-se por realizar a gastrotomia. O estômago foi incidido entre as curvaturas maior e menor, na região menos vascularizada. Após a incisão, e verificação do CEL (Anexo C, figura C2), o cirurgião teve de o cortar, removendo assim parte dele. A mucosa gástrica não apresentava sinais de

comprometimento. Para o encerramento realizou-se um padrão invertido, utilizando fio monofilamentar absorvível de gliconato (Monosyn®) 4/0 de agulha de secção redonda. Após o término da gastrotomia, as luvas e instrumentos cirúrgicos foram trocados, e avançou-se para as enterotomias, num total de 3, todas elas realizadas no duodeno. Ao longo das enterotomias observamos que a serosa, dos locais incididos, estava bastante traumatizada (Anexo C, figura C3). Cada zona do intestino afetado foi isolada, com compressas humedecidas em soro fisiológico (NaCl 0,9%) estéril a 37ºC. As incisões foram feitas na zona de tecido saudável subjacente ao CE, no bordo anti-mesentérico. Cada porção do corpo estranho foi encaminhada suavemente a partir do sentido proximal para distal, em direção à incisão, cortada e extraída cuidadosamente através de pinças hemostáticas. Para o encerramento de cada incisão realizou-se um padrão simples interrompido, utilizando fio monofilamentar absorvível de gliconato (Monosyn®) 4/0 de agulha de secção redonda. As secções intervencionadas foram repetidamente hidratadas com soro fisiológico e instiladas com metronidazol, solução injetável, localmente. Todo o intestino foi observado para confirmar a viabilidade, não havendo zonas suspeitas de necrose e no final, toda a cavidade abdominal foi lavada com solução salina estéril. As luvas e os instrumentos foram novamente trocados antes do encerramento da cavidade da abdominal. O fio de sutura utilizado para as várias camadas e tecido subcutâneo foi monofilamentar absorvível (Monosyn®) 2/0 com padrão contínuo simples. Na pele realizou-se uma sutura intradérmica, igualmente de gliconato, 3/0.

Pós-operatório: O Sharlie manteve a fluidoterapia IV de LR (21,7 mL/h/dia), até que o estado de hidratação fosse assegurado por via oral/ ingestão. O antibiótico (cefazolina) foi continuado após a cirurgia e acrescentou-se metronidazol (10 mg/Kg IV, infundidos em 30 min, BID), fazendo assim uma antibioterapia dupla. Juntamente com o omeprazol acrescentou-se sucralfato (2ml PO, TID) e ainda fez mais 2 tomas de Cerenia®, uma vez que voltou a vomitar e intermitentemente mostrava sinais de náusea. Também, nas primeiras 24h após a cirurgia, fez picos de temperatura que oscilavam entre os 39,0 e os 40,0 ºC. Iniciou-se metadona (0,25 mg/Kg IM, q4h nas primeiras 24h e depois q6h durante 2 dias) e meloxicam (0,2 mg/Kg SC, SID, na 1ª dose e depois 0,1 mg/Kg, como dose de manutenção). Favoravelmente, o Sharlie começou a comer GI húmida no próprio dia, ainda que em quantidades muito reduzidas. Repetiu-se um novo ionograma e a hipocalémia, anteriormente marcada, resolveu-se, assim como todos os outros parâmetros estavam perfeitamente normais. Ao 5º dia o Sharlie defecou pela primeira vez após a cirurgia. As fezes eram de consistência mole, mas formadas. Já estava a fazer medicação oral, uma vez que comia muito bem e não tinha voltado a vomitar/nausear. Encontrava-se

muito bem-disposto e sem sinais de desconforto abdominal. Foi-lhe então prescrita a alta com Cefabactin® 250 mg e Metrobactin® (manteve-se a antibioterapia dupla), 1 cp com a comida a cada 12h, durante 4 dias consecutivos, Omeprazol® 20 mg, 1 cp, 20 minutos antes das refeições e restante medicação (cada 12h), até ao final do tratamento e Prednicortone® 200 mg, nos primeiros 3 dias, ½ cp com comida à noite e nos 3 dias seguintes ¼ cp. Foi aconselhado, também, uma dieta GI húmida nos primeiros dias, fazendo depois o desmame com a sua ração inicial. Uma semana após a alta, o Sharlie voltou para reavaliação, já defecava normalmente, o apetite estava normal e já tinha voltado aos seus padrões habituais de atividade. A sutura estava a cicatrizar bem e foi recomendado vigiar sinais de dor, vómitos e fezes. A remoção de pontos ocorreu 10 dias após a cirurgia.

Discussão: Material estranho intraluminal e obstrutivo é uma das indicações mais comuns para laparotomia em cães e gatos. O seu grande tamanho esofágico, sobretudo nos cães, permite que engulam objetos muito maiores do que o que pode ser passado com segurança pelo intestino. Aproximadamente dois terços dos corpos estranhos (CE) não lineares, tratados cirurgicamente, alojam-se no intestino delgado, particularmente no jejuno, em comparação com outras localizações do trato digestivo. Os CE podem resultar em alterações do lúmen intestinal, obstruções, parciais ou completas, necrose tecidual, perfuração intestinal ou uma combinação destes. A obstrução intestinal pode resultar em dismotilidade, secreção excessiva de fluidos intraluminais, má absorção, distúrbios eletrolíticos e ácido-base e ainda na proliferação e translocação de bactérias (Giuffrida & Brown, 2018). Quando são lineares (CEL), podem ancorar-se ao redor da base da língua (mais nos gatos) ou no piloro (Hayes, 2009), que foi o caso do Sharlie. As ondas peristálticas arrastam o CE em sentido distal e o intestino agrupa-se, progressivamente em pregas, em forma de acordeão, ao longo do objeto. À medida que o peristaltismo continua, o objeto torna-se tenso e embutido no lado mesentérico do lúmen intestinal. Se não for removido, podem levar a extensa necrose por isquémia, podendo, eventualmente, desenvolver perfurações múltiplas no bordo mesentérico (Tobias, 2010; Giuffrida, 2018). Tanto a gravidade dos sinais clínicos como as alterações metabólicas consequentes dependem do grau, da localização e da duração da obstrução (Hayes, 2009). Vómitos, anorexia e depressão/letargia são os mais comuns para ambas as espécies. Perda de peso, dor abdominal (muitas vezes duvidosa) e diarreia são menos frequentes. Em contrapartida, quando são CE pontiagudos geralmente não incluem vómito, mas sim dor severa e podem predispor os animais a peritonite e consequente septicémia, por maior risco de perfuração intestinal (Tobias, 2010; Giuffrida, 2018). No caso do Sharlie, apesar

dos tutores o levarem de imediato, estes não quiseram investir em exames complementares de diagnóstico e decidiram fazer apenas tratamento sintomático. Desta forma o quadro clínico foi-se agravando progressivamente. A observação de fios/cordas a sair pelo reto também são relatadas com alguma periocidade, embora não fosse o caso. A obstrução intestinal causada por corpos estranhos lineares tende a ser parcial e o vómito pode não ser tão grave ou frequente como a observada com obstrução completa (Giuffrida & Brown, 2018). O diagnóstico é feito com base na história pregressa, exame físico, sinais clínicos e identificação de material estranho ou sinais de obstrução intestinal através de radiografias ou exames ultrassonográficos (Giuffrida & Brown, 2018). Exames radiográficos são importantes na avaliação de pacientes com obstrução GI. Quando um cão é colocado em decúbito lateral esquerdo, o gás presente no estômago subirá até o piloro e poderá delinear um CE. Caso este seja linear as imagens podem demonstrar diminuição do comprimento e centralização do intestino afetado, bolhas de gás intraluminal fragmentadas de forma bizarra ou crescente, distensão de gás ou fluido e perda de detalhe abdominal. Gás livre no abdómen pode indicar perfuração GI e peritonite. No entanto, podem ser difíceis de diagnosticar, pois pode não ser radiopaco e pode obstruir apenas parcialmente o lúmen. Quando os achados radiográficos são dúbios, um estudo contrastado pode ser necessário, contudo, pode ser demorado e stressante para o animal (Hoffmann, 2003). A ultrassonografia abdominal é mais precisa e menos ambígua na deteção de CEL, do que radiografias simples, com base na deteção de uma lesão obstrutiva ou material estranho, sinais de plicatura, má motilidade, alterações na espessura da parede intestinal, fluido peritoneal livre ou dilatação segmentar do intestino delgado (Tobias, 2010; Giuffrida, 2018). Esta, ainda é valiosa na identificação de perfuração intestinal quando o Rx não é suficiente. Uma das principais limitações é a interferência de aquisição de imagem ou deteção de corpo estranho por gás no trato gastrointestinal (Giuffrida & Brown, 2018). Desde o momento da consulta, que foi proposto uma ecografia abdominal ao qual, os proprietários, não aceitaram. Um estudo demonstrou que cães com CEL, independentemente do nível da obstrução, são mais propensos a apresentar hipoclorémia, hipocalémia e hiponatrémia (Hobday et al.,2014), compatível com o ionograma do Sharlie. Dado o estado crítico do paciente, ainda que com todos os esforços realizados a nível farmacológico, foi então que os tutores permitiram fazer um exame ultrassonográfico. O Sharlie estava, então, obstruído por um CE que pelos achados ecográficos, quer o estômago quer o duodeno, estavam afetados. Avançou-se, de imediato, para laparotomia exploratória ao qual as intervenções cirúrgicas passaram por uma gastrotomia e três enterotomias duodenais, tal como já foi detalhadamente descrito. O prognóstico geralmente é bom após remoção do CE (Tobias,

2010). A gastrotomia geralmente é feita no corpo do estômago para que a região pilórica não seja obstruída pelo fecho da inversão. O encerramento da incisão cicatriza rapidamente e raramente deiscende (Tobias, 2010). As enterotomias correram igualmente bem, contudo apresentam maiores riscos. As principais complicações pós-cirúrgicas incluem peritonite, pela deiscência de sutura (em média 3 a 5 dias depois) e distúrbios da motilidade (Tobias, 2010). Em pacientes com suspeita de septicémia ou peritonite, deve ser administrado um antibiótico intravenoso de amplo espectro ou combinação de antibióticos. A maioria dos animais podem ser alimentados dentro de 16 horas e pode também haver algum desconforto gastrointestinal no pós-cirúrgico (Tobias, 2010). A necessidade de múltiplas enterotomias ou ressecção do intestino delgado (enterectomia) e, consequentemente, peritonite podem estar associadas a maiores taxas de mortalidade/eutanásia, entre 1% a 8%. De um modo geral, quanto mais tardia for a cirurgia maior a taxa de mortalidade em animais com CE gastrointestinais, principalmente CEL, devido ao comprometimento intestinal e distúrbios metabólicos associados (Tobias, 2010; Giuffrida, 2018).

Referências:

1. Giuffrida M. A., Brown D. C. (2018) **Veterinary Surgery Small Animal -** Johnston S. A., Tobias K. M., Ed. 2nd, Vol. 1, section VII, “Small Intestine", 92: 1749-1754.

2. Hayes G. (2009) “Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases”, **Journal of Small Snimal Practice**, 50: 576–583.

3. Hobday M. M., Pachtinger G. E., Drobatz K. J., Syring R. S. (2014) “Linear *versus* non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: clinical presentation, management and short-term outcome”, **Journal of Small Snimal Practice**, 55: 560–565.

4. Hoffmann K. L. (2003) “Sonographic signs of gastroduodenal linear foreign body in 3 dogs”, **Veterinary Radiology & Ultrasound**, Vol. 44, 4: 466-469.

5. Tobias K. M. (2010) **Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery**, “Gastrotomy”, 18: 141-146; “Intestinal Foreign Bodies”, 22: 169-174.

Caso clínico nº 4: Neurologia – Tumor cerebral

Identificação do animal e motivo da consulta: O Zaza é um cão, Labrador Retriever, macho inteiro, de 33 Kg e com 4 anos de idade. Veio à consulta por ter tido 3 convulsões em menos de 24h. **Anamnese e história pregressa:** Segundo os tutores, o Zaza teve duas convulsões parciais no dia anterior e uma generalizada antes de chegar à consulta. Já tinha história deste tipo de ataques, há uns anos, que desde então aparentemente não voltaram a acontecer. Sem história médica nem qualquer medicação. Estava corretamente vacinado e desparasitado. Não tinha acesso a lixos ou tóxicos. Durante a consulta estava consciente, mas um pouco indiferente/apático. Os tutores não souberam dizer a duração aproximada de cada convulsão, apenas relataram que após a convulsão levantava-se e andava 'normalmente'.

Exame físico geral: Atitude e estado mental normal, mas de temperamento linfático. Condição corporal de 5/9. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes e TRC <2 seg. Grau de desidratação <5%. Movimentos respiratórios costoabdominais, profundos, regulares, de relação 1:1,3 sem uso dos músculos acessórios da respiração, com frequência de 20 rpm. Pulso forte, regular, rítmico, simétrico e bilateral com frequência de 120 bpm. Temperatura de 38,3ºC. Tónus anal, de reflexo positivo, sem a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. Gânglios linfáticos, auscultação cardiopulmonar e palpação abdominal normais **Exame neurológico:** Reações posturais e pares cranianos sem alterações.

Lista de problemas: Convulsões. **Diagnósticos diferenciais:** convulsões reativas a toxinas ou a doenças metabólicas como hipoglicémia, doença hepática, nefropatia, hipocalcemia; distúrbios eletrolíticos, urémia severa; neoplasia intracraniana, epilepsia secundária a encefalite vírica (esgana), parasitária (Neospora caninum, Toxoplasma gondii, Babesia sp., Ehrlichia canis), Micoplasma, fúngica (Criptococcus neoformans, Blastomyces sp., Histoplasma capsulatum), meningoencefalite, condições degenerativas, traumatismo; epilepsia idiopática**.**

Exames complementares: Hemogramas (Anexo D, tabela D1) – Plaquetas totais diminuídas. Presença moderada de agregados plaquetários. Esfregaço sanguíneo sem alterações morfológicas assinaláveis e sem observação de hemoparasitas. Bioquímicas séricas (Anexo D, tabela D2) – Dentro dos parâmetros normais. Ressonância magnética cerebral contrastada (Anexo D, figura D1) – Lesão neoplásica intra-axial esquerda.

Diagnostico definitivo: Tumor cerebral

Tratamento e evolução: O Zaza ficou hospitalizado para vigilância médica, caso ocorresse uma nova convulsão. Colheu-se sangue para análise bioquímica e hemograma completo mais esfregaço sanguíneo, ao qual não se detetaram alterações (Anexo D, tabela D1 e D2). Obteve alta ao fim de 24 horas sem registo de qualquer anormalidade. No entanto, horas mais tarde voltou em regime de urgência, com uma outra convulsão, com um período ictal de 2 minutos, pelo que ficou novamente hospitalizado, e foi medicado com fenobarbital, Bialminal® 100 mg, (3 mg/Kg PO, BID) e levetiracetam (60 mg/Kg IV lento). Como ansiolítico fez uma toma de trazodona, Tronsalan® 100mg (5 mg/Kg PO) e acepromazina, Calmivet® (0,05 mg/Kg SC), como tranquilizante/sedativo. No dia seguinte, o Zaza encontrava-se um pouco prostrado e atáxico (após a medicação). Talvez pelo efeito da acepromazina potenciado pelo levetiracetam e fenobarbital. Desta forma reduziu-se a dose de Bialminal® para metade (1/2 cp, BID). Estava a comer e a beber bem, sem vómitos ou diarreia. O Zaza continuava letárgico e cada vez mais abatido. Decidiu-se fazer fluidoterapia durante 48h, afim de aumentar a eliminação de fármacos, alternando com taxas duplas. Repetiu-se o hemograma e as bioquímicas, cujas alterações se verificaram apenas no valor das plaquetas (Anexo D, tabelas D1 e D2). Não tinha voltado a convulsionar, mas o quadro clínico era cada vez mais desfavorável pelo sua escassa vivacidade e estado de prostração. Fez um 3º hemograma e as plaquetas continuavam a baixar (único parâmetro alterado) (Anexo D, tabela D1). Sem mais alternativas de tratamento médico propôs-se fazer uma ressonância magnética que ao contrário do que seria de esperar, tendo em conta a idade jovem e pouco comum, o Zaza relevou ter uma neoplasia intracraniana (Anexo D, figura D1). O Zaza acabou por ser eutanasiado.

Discussão: A maioria das verdadeiras convulsões são tónico-clónicas, isto é, convulsões motoras de início generalizado nas quais o animal passa por um período de tónus muscular extensor extremamente aumentado, cai em decúbito lateral em opistótono com as pernas estendidas, e aí tem períodos de tónus alternados com períodos de relaxamento, resultando em contrações musculares manifestadas como remar ou sacudir os membros e movimentos de mastigação. Menos comum são as convulsões parciais, ou focais, que surgem em parte de um hemisfério cerebral, resultando inicialmente em sinais assimétricos, contudo podem progredir para convulsões motoras generalizadas em alguns animais. Embora seja frequentemente afirmado que as crises motoras parciais são associadas a patologia intracraniana focal, muitos cães e gatos com epilepsia idiopática (EI) apresentam convulsões focais com ou sem progressão para convulsões generalizadas. No cão, a EI é a causa mais comum de convulsões e é caracterizada por episódios repetidos de convulsões sem causa aparente. O diagnóstico pode ser suspeitado

clinicamente com base na raça, idade de início, exame neurológico entre ictus normal, padrão típico de recorrência de convulsões e falha na progressão para anormalidades sistémicas ou neurológicas a longo do tempo. Uma base genética é fortemente comprovada nesta doença, entre as várias raças, o Labrador Retriever parece estar mais predisposto. A primeira convulsão observada geralmente ocorre entre 6 meses e os 3 anos de idade, embora estes ataques não sejam observados até aos 5 anos, em alguns cães. As convulsões generalizadas em cães com EI são geralmente de início tónico-clónico, e associadas a uma perda de consciência com duração de 1 a 2 minutos (Taylor, 2020). Deste modo, tendo em conta a história pregressa, as crises convulsivas ocorridas, a possibilidade de causas inflamatórias ou infeciosas não estarem presentes, através dos vários hemogramas e bioquímicas séricas realizados, a raça e a idade jovem do animal, a principal suspeita, inicialmente, seria EI. Os Labradores Retrievers apresentam um tipo leve e generalizado de convulsão durante o qual eles mantêm a consciência, mas exibem comportamentos do tipo cambalear, perda de equilíbrio, confusão, postura agachada ou engatinhando, tremores incontroláveis ou rigidez muscular. A frequência das convulsões varia muito. Geralmente repetem-se em intervalos regulares, com semanas ou meses de intervalo entre elas. As convulsões podem eventualmente ocorrer em *clusters* na medida que várias convulsões ocorrem durante um período de 24 horas. A EI é o diagnóstico mais provável num jovem-adulto, neurologicamente normal com uma longa história (> 1 ano) de um distúrbio convulsivo intermitente não progressivo e um longo período inter-ictal (> 4 semanas). O diagnóstico é de exclusão, no entanto é fundamental descartar causas metabólicas e tóxicas subjacentes por meio de exames clínico-patológicos e de imagem. A avaliação intracraniana, quando realizada, é normal (Taylor, 2020), por essa razão é que não se avançou logo para RM. Distúrbios intracranianos, nos cães, também são causa de convulsões. Déficits neurológicos focais ou multifocais identificados entre crises, sugerem fortemente que existe patologia no prosencéfalo, mas nem todos os pacientes com doença craniana terão um exame neurológico anormal (Taylor, 2020), tal como o Zara. Distúrbios congénitos, condições degenerativas hereditárias e muitas causas infeciosas de encefalite são mais frequente em animais jovens, enquanto que, a neoplasia é mais comum em cães e gatos com mais de 6 anos de idade (Taylor, 2020), o que não seria de esperar neste caso, uma vez que o Zaza apenas tinha 4 anos. O diagnóstico deste tipo de distúrbios passa por um exame neurológico, e oftalmológico, aprimorado e avaliação de manifestações sistémicas concomitantes de doenças infeciosas, sendo que, uma avaliação intracraniana por imagem avançada faz o diagnóstico definitivo (Taylor, 2020), tal como foi comprovado mais tarde. Os tumores cerebrais (TC) primários são comuns em cães e gatos,

geralmente caracterizados por sinais neurológicos de início gradual e lentamente progressivos, a menos que haja metástases no parênquima cerebral de uma neoplasia extra neural ou quando uma neoplasia intracraniana sangra. A maioria dos TC primários e metastáticos ocorre em animais de meia idade a velhos (Taylor, 2020). Tal como na EI, uma das raças mais frequentemente predispostas é o Labrador Retriever, o que seria a principal suspeita caso o Zaza fosse um animal mais velho. Os TC acarretam lesões destrutivas nos tecidos adjacentes, aumentam a pressão intracraniana, podendo causar hemorragia no interior do parênquima ou hidrocefalia obstrutiva. Convulsões e alterações mentais são os motivos mais comuns em consulta. *Circling*, ataxia e *head tilt* são menos frequentes. Com o crescimento do tumor e consequente aumento da pressão intracraniana, ocorre uma perda progressiva do estado de alerta e mental. Contudo, os sinais neurológicos, apesar de presentes e subtis, só se tornam percetíveis, aos olhos dos proprietários, semanas ou meses após o seu início. Alguns animais, com TC, são neurologicamente normais entre as crises, mas um exame neurológico minucioso pode revelar evidências de disfunção neurológica assimétrica (Taylor, 2020). Neste caso nada faria presumir este diagnóstico, pois nenhum destes sinais clínicos foram relatados ou exibidos, à exceção de quando instituídos os fármacos descritos. A Ressonância Magnética é a modalidade de imagem avançada de eleição e mais precisa para todas as lesões que envolvem o parênquima cerebral. Fornecem imagens de excelente resolução de contraste de tecidos moles, exibindo célebres detalhes neuroanatómicos, e fornecem informações sobre a composição do tecido e resposta à lesão. Em muitos casos de animais com TC, a localização anatómica juntamente com as características da RM podem prever o tipo de tumor, mas o diagnóstico definitivo requer biópsia. A maioria dos TC são pouco esfoliativos e a análise do LCR raramente fornece um diagnóstico definitivo por apresentar uma citologia normal (Taylor, 2020). Os meningiomas são os tumores intracranianos mais comuns em cães e gatos (Long, 2020). No entanto, apesar de serem de localização superficial e histologicamente benignos, não são bem encapsulados, tornando a remoção cirúrgica completa difícil (Taylor, 2020). Contudo, a RM revela uma lesão neoplásica intra-axial (Anexo D, figura D1), predominantemente presuntivo de glioma (Hu et al., 2015). Ao contrário dos meningiomas que são tumores extra-axiais (Hu et al., 2015). Alguns TC são passíveis de remoção cirúrgica por neurocirurgiões experientes (Taylor, 2020), e, além do histórico de crescimento e dos sinais demonstrados, o tratamento cirúrgico depende do tipo e da localização do tumor (Taylor, 2020), que segundo a descrição da RM do Zaza, a lesão era difusa e de limites mal definidos (Anexo D, figura D1), o que sugeria que a remoção cirúrgica não era opção. Vários estudos, com um total de 566 animais, revelaram

que apenas 22% apresentavam lesão intra-axial, baseada em diagnóstico por imagem e exame histopatológico, e que, em média, o tempo de sobrevida relatado para massas extra-axial, intra-axial e macroadenomas hipofisários eram de 348, 233 e 343 dias, respetivamente (Hu et al., 2015). H. Hu et al. (2015) relatou também que, num desses estudos, animais com meningiomas morriam, no mínimo, 6 meses após a conclusão da radioterapia ou associada a cirurgia. Num outro estudo, todos os animais morreram na primeira semana após a cirurgia de meningiomas. Porém, mais estudos são necessários (Hu et al., 2015). A radioterapia é utilizada como adjuvante da cirurgia para tumores ressecáveis, ou como terapia única para os irremovíveis, se não metastáticos. Muitos deles que estão neurologicamente estáveis antes da terapia apresentam alguma melhoria clínica (Taylor, 2020). Num estudo de Moteiro et al. (2019), um período de maior ausência de convulsões foi observado em cães com TC após a radioterapia, em comparação com aqueles que receberam apenas tratamento médico isolado. Contudo, não existe em Portugal e é um tratamento bastante dispendioso, não sendo uma opção viável para a maioria dos tutores, e tal como no caso do Zara sentem-se obrigados, a decidir pela eutanásia uma vez que também já não mantinha a sua qualidade de vida. A administração de glicocorticoides, nomeadamente prednisona (0,5-1 mg/Kg SID, diminuindo a cada 48h), pode diminuir o edema à volta do tumor e melhorar a absorção do LCR, diminuindo os sinais neurológicos e a pressão intracraniana (Taylor, 2020). Paralelamente, a terapia anticonvulsivante crónica deve ser administrada para controlar as convulsões. O fenobarbital tem sido considerado o fármaco de eleição para o tratamento inicial e contínuo de convulsões na maioria dos cães. É um barbitúrico relativamente seguro, eficaz e barato. Está descrito, que uma dose inicial de 2,5 a 3 mg/Kg, PO, BID (BSAVA, 2020) é apropriada, no entanto, se a concentração sérica ainda não foi atingida, a dose de PB deve ser aumentada em incrementos de 25% a cada 2 a 3 semanas, enquanto a centralização é monitorada. Uma vez que a concentração sanguínea de PB esteja dentro do intervalo terapêutico, o cão deve ser observado pelo proprietário por um período de tempo suficientemente longo, tempo esse necessário para a ocorrência de dois ou três ciclos de convulsões. Se este controle for aceitável, a terapia é mantida nessa dosagem e deve ser rotineiramente reavaliada a cada 6 meses, 2 semanas após qualquer alteração na dosagem e sempre que ocorrerem duas ou mais convulsões entre avaliações na concentração sanguínea de PB. O PB é bem tolerado na maioria dos cães e gatos em concentrações séricas terapêuticas. Sedação e ataxia podem ser pronunciadas durante os primeiros 7 a 10 dias de terapia ou após um aumento na dosagem, mas esses efeitos adversos desaparecem com o tempo (10-21 dias) à medida que o animal adquire tolerância

aos efeitos sedativos do fármaco. Os efeitos adversos persistentes mais comuns incluem poliúria, polidipsia e polifagia. Neutropénia ou trombocitopénia foi reconhecida em alguns cães dentro dos primeiros 6 meses do início da PB, mas na maioria dos casos essas discrasias sanguíneas são imunomediadas e desaparecem quando este é descontinuado (Taylor, 2020). No caso do Zaza, isto poderia explicar a baixa de plaquetas a cada hemograma realizado, contudo o intervalo entre eles foi de 4 a 5 dias. A única certeza foi que antes da administração do PB o valor das plaquetas estava dentro dos parâmetros normais. A maior complicação como terapia crónica é a hepatotoxicidade. As convulsões são controladas em 70% a 85% dos cães tratados como monoterapia de PB se as concentrações séricas forem mantidas dentro do intervalo alvo (Taylor, 2020). O levetiracetam é um anticonvulsivante eficaz que é muito bem tolerado, com efeitos colaterais mínimos. Tem uma ampla margem de segurança e diminui a frequência de convulsões em mais de 50% dos cães epiléticos, principalmente quando associado a PB. Os efeitos adversos incluem sedação mínima, salivação, vómitos e diminuição do apetite em alguns cães. Em cães administrar uma formulação injetável de levetiracetam (30-60 mg/Kg) (BSAVA, 2020) como um bólus IV lento durante 5 minutos tem sido usado com algum sucesso no tratamento de convulsões em *clusters* ou *status epilepticus*. No caso de uma exacerbação aguda dos sinais clínicos relacionados com o tumor, é recomendado tratamento para baixar a pressão intracraniana (Taylor, 2020).

Referencias:

1. BSAVA (2020) **Small Animal Formulary -** Allerton F., 10th Ed. Part A: Canine and Feline.

2. Hu H., Barker A., Harcourt-Brown T., Jeffer N. (2015) “Systematic Review of Brain Tumor Treatment in Dogs”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 29: 1456–1463.

3. Long S. N. (2020) “Disorders of the Forebrain”, **Clinical Small Animal Internal Medicine** - David Bruyette, Vol. I, section 8, 71: 773-779.

4. Monteiro S. R. M., Rossmeisl J. H., Russell J., Holmes M. A., Wessmann A., Morris J., Dobson J. M., Vanhaesebrouck A. E. (2019) “Effect of radiotherapy on freedom from seizures in dogs with brain tumors”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 34: 821-827.

5. Taylor S. M. (2020) **Small Animal Internal Medicine** – Nelson R. W. & Couto C.G., 6th Ed, “Intracranial Disorders”, 60: 1081-1082; “Seizures and Other Paroxysmal Events”, 62: 1093-1104.

Caso clínico nº 5: Pneumologia – Asma Felina

Identificação do animal e motivo da consulta: O Óscar é um gato, europeu comum, macho inteiro de 2 anos de idade, com 3,7 Kg. Apresentou-se à consulta por episódios de tosse que têm sido mais frequentes na última semana. **Anamnese e história pregressa:** O Óscar não tinha as vacinas nem a desparasitação em dia. Vivia numa vivenda com acesso ao exterior, privado e público. A alimentação era à base de ração seca comercial e não coabitava com mais nenhum gato. Sem registo quanto a acesso a lixos ou tóxicos. Sem passado médico ou cirúrgico, nem realização de qualquer medicação até então. Aparentemente saudável, todavia nunca tinha sido testado para FIV ou FelV. Os tutores referiram que esta tosse ocasional surgiu pela primeira vez há 3 meses, mas que estes desvalorizaram uma vez que foram episódios únicos. No entanto na última semana tinha vindo a piorar em frequência, 4 a 5 vezes por dia, e alguma dispneia associada, principalmente quando voltava do exterior. Foi questionado quanto à possível exposição a fumos, tabaco, poeiras ou pós, referiram que não. Não notaram diminuição no apetite, mas que estava menos ativo. À consulta não demonstrou sinais de stress respiratório, mas tossiu 2x.

Exame físico geral: Alerta e de temperamento equilibrado. Condição corporal de 4/9. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes e TRC < 2 seg. Grau de desidratação <5%. Movimentos respiratórios costoabdominais, superficiais, regulares, de relação 1:1,2 sem uso dos músculos acessórios da respiração, com frequência de 40 rpm. Pulso forte, regular, rítmico, simétrico e bilateral com frequência de 160 bpm. Temperatura de 38,8ºC. Tónus anal, de reflexo positivo, sem a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. À auscultação pulmonar foram audíveis sibilos pulmonares. Auscultação cardíaca normal. Palpação abdominal e gânglios linfáticos sem alterações.

Lista de problemas: Tosse, ligeira taquipneia e sibilos pulmonares. **Diagnósticos Diferenciais:** Asma felina, bronquite crónica, broncopneumonia (bacteriana, parasitária, vírica), colapso da traqueia, derrame pleural, pneumotórax, tromboembolismo pulmonar, insuficiência cardíaca; obstrução das vias aéreas superiores, corpo estranho brônquico, neoplasia, dirofilariose.

Exames complementares: Radiografia torácica (Anexo E, figura E1) - projeção latero-lateral (LL) direita e ventrodorsal (VD): Padrão pulmonar broncointersticial. Hemograma (Anexo E, tabela E1) - Eosinofilia ligeira. Citologia do Lavado Traqueal/Broncoalveolar (BAL) - Inflamação mista de componente eosinofílica, aparentemente não séptica, compatível com reação alérgica e/ou hipersensibilidade,

geralmente devidas a parasitas ou antigénios inalados, podendo ainda ser compatível com a suspeita clínica de asma eosinofílica felina. Cultura microbiológica do BAL - *Pasteurella multocida*. Antibiograma sem resistências. Teste rápido para FIV e FeLV – negativo.

Diagnóstico: Asma Felina

Tratamento e evolução: Não foi hospitalizado, mas colheu-se sangue para hemograma e realizou o teste rápido FIV/FeLV, ao qual foi negativo. Fez radiografia torácica, 2 projeções (Anexo E, figura E1), que fez suspeitar de infeção respiratória. Enquanto se aguardava pelos resultados, foi prescrito Ronaxan® 100 mg (doxiciclina) e Lasa® 10 mg (famotidina), ambos ½ cp, SID, durante 10 dias consecutivos. Foi desparasitado interna e externamente. Pediu-se aos proprietários que vigiassem a tosse em número de vezes. Após 6 dias teve apenas 1 episodio de tosse e tem andado bem. Um mês depois voltou, sendo que o quadro se tinha repetido (vários episódios de tosse por dia) e foi decidido avançar para BAL e respetiva citologia e cultura, que juntamente com o resultado do hemograma (eosinofilia) (Anexo E, tabela E1) a principal suspeita seria asma felina. Iniciou-se Panacur® (febendazole) para descartar a possibilidade de causas parasitárias pulmonares. Ficou hospitalizado para monitorizar sintomas e fazer jejum até à sedação para a lavagem bronco alveolar. Alguns dias depois a citologia revelou eosinofilia compatível com AF, não foram vistos agentes etiológicos, contudo aguardou-se por cultura e antibiograma. A terapêutica determinada foi Prednicortone® 5 mg, 1 cp, SID, com comida, durante 8 dias consecutivos depois passa a ¾ + 4 dias, ½ + 2 dias e ¼ + 2 dias, fazendo um total de 16 dias consecutivos, Lasa® 10 mg, ¼ cp, BID, em jejum e à noite, durante os 16 dias do corticosteroide e Seretaide® 25/125 mcg (respirar a suspensão pelo menos durante 30 seg.: 1 bombada, 2x/dia, durante 15 dias; depois passa a 1x/dia + 15 dias e ao fim de 30 dias fazer dia sim dia não, por mais 15 dias). A cultura bacteriógica do BAL, veio a revelar uma infeção por *Pasteurella multocida,* sem resistências. Acrescentou-se, à medicação anterior, Clavudale® 40 mg (amoxicilina + ácido clavulânico): 2 cp, BID, depois da refeição, durante 12 dias consecutivos. Até há data não manifestou mais episódios de tosse desde que iniciou a medicação devidamente cumprida pelos tutores.

Procedimento BAL: A colheita da amostra foi feita por técnica não guiada. O procedimento foi realizado sob as condições gerais de anestesia que foi induzida e mantida com o propofol. O Óscar foi pré-oxigenado, cerca de 10 minutos, por oxigenação de fluxo contínuo colocado em decúbito lateral com o lado mais afetado posicionado ventralmente e foi entubado com um tubo endotraqueal estéril, afim de evitar a contaminação orofaríngea. Um cateter de polipropileno foi então inserido através do lúmen do tubo endotraqueal e avançado até a resistência ser atendido, indicando que o cateter estava

encaixado numa via aérea distal. Usando uma seringa, um bólus de 5 mL/Kg de NaCl 0,9% estéril aquecida foi instilado através do cateter, seguido por um bólus de 5 mL de ar. A seringa vazia foi usada para aspirar o fluido das vias aéreas, e repetido 3x para obter uma amostra adequada. A metade caudal do paciente foi elevada durante a aspiração para facilitar a recuperação do fluido. Foi oxigenado novamente, após o procedimento, por mais 10 minutos, evitando assim uma hipoxémia. A amostra recolhida era macroscopicamente incolor, ligeiramente turva e sem partículas em suspensão.

Discussão: A asma brônquica felina é uma das doenças mais comuns do trato respiratório inferior dos gatos e estima-se que afete até 5% da população. A doença brônquica felina é um termo geral que tem sido aplicado a doença inflamatória das vias aéreas inferiores, sem etiologia aparente. A asma é considerada uma forma específica de doença brônquica, que se distingue, pela limitação reversível do fluxo aéreo. A restrição do fluxo de ar reverte espontaneamente ou em resposta à intervenção farmacológica. Esta broncoconstrição intermitente juntamente com inflamação eosinofílica e uma imunopatologia alérgica diferenciam a asma de bronquite crónica, que é caracterizada essencialmente por inflamação neutrofílica. A asma é então reconhecida pelo aumento da produção de muco, inflamação das vias aéreas predominantemente eosinofílicas, hiperresponsividade do músculo liso e hipertrofia e remodelação permanente das vias aéreas. Gatos de qualquer idade podem desenvolver asma, contudo existe uma maior predisposição para jovens de meia idade. Também uma maior incidência para a raça siamesa foi descrita (Serafin, 2020). A asma felina (AF) é caracterizada por uma grande variedade de sinais clínicos. Os cursos agudos surgem da broncoconstrição e podem incluir dispneia severa, ortopneia, taquipneia, cianose, respiração de boca aberta e sibilos. Os episódios de dispneia tanto podem ocorrer de uma forma frequente como esporádica (Serafin, 2020). Os tutores relataram que, por vezes, o óscar quando voltava do exterior (após o exercício) apresentava sinais de dispneia por alguns minutos, parecia ofegante respirando de boca aberta, mas que rapidamente voltava à sua frequência respiratória normal. Manifestações crónicas são caracterizadas por episódios paroxísticos de tosse. A tosse é geralmente descrita como áspera e “engasgada” e resulta da ativação de recetores de tosse brônquica por detritos inflamatórios, muco e espasmo do músculo liso. Inalação de irritantes mecânicos ou químicos pode desencadear a tosse, levando à natureza casual de sinais clínicos. Além disso, exacerbações agudas podem ser observadas em pacientes com sinais crónicos, o que pode resultar em sibilos periódicos ou dispneia em pacientes com história de tosse ocasional (Serafin, 2020), que foi o caso. Devido à natureza intermitente dos sinais clínicos, o exame físico pode não apresentar anormalidades.

Contudo, a observação cuidada da respiração pode revelar um “empurrão” expiratório final, pois o ar preso dentro dos pulmões, após a inspiração, é expelido em força pelas vias aéreas estreitadas durante expiração. Taquipneia com prolongamento da fase expiratória pode ser observado em repouso. Resistência ao fluxo de ar causada pela redução do diâmetro intraluminal das vias aéreas resulta numa turbulência, que se manifesta clinicamente em sibilos que podem ser audíveis com ou sem estetoscópio. Crepitações inspiratórias, sons brônquicos aumentados e/ou roncos também podem ser identificados na auscultação. Em alguns pacientes, a palpação da traqueia provoca tosse, e o stress associado à contenção pode exacerbar os sinais (Serafin, 2020), tal foi constatado após a realização das radiografias e manipulação do animal. O diagnóstico baseia-se no resultado de exames que sejam compatíveis com os sinais clínicos demonstrados ou descritos, padrão observado na radiografia torácica, anormalidades relatadas na citologia feita às vias aéreas e excluindo outras causas de achados semelhantes, como por exemplo IC (Serafin, 2020). A bronquite alérgica pode igualmente ser diagnosticada pela eliminação de potenciais alergénios ou irritantes presentes no ambiente, agravando os sinais independentemente da causa subjacente (Hawkins, 2020). Esta possível causa foi detalhadamente questionada durante a consulta do Óscar. Os veterinários muitas vezes assumem que os gatos com sinais de bronquite ou asma apresentam sintomas de doença idiopática porque na maioria dos gatos uma causa subjacente pode não ser encontrada (Hawkins, 2020). Testes mais específicos como, exames fecais ou teste de anticorpos para dirofilariose, devem ser realizados para excluir causas parasitárias uma vez que são caracterizadas, também, por inflamação eosinofílica das vias aéreas inferiores e podem apresentar sinais clínicos que mimetizam as manifestações da asma (VIN, 2005). As anormalidades laboratoriais manifestadas são inespecíficas, contudo é fundamental um hemograma completo, podendo revelar eosinofilia, neutrofilia e hiperproteinémia, devido à hiperglobulinémia, como consequência de inflamação crónica (VIN, 2005). A radiografia torácica tem grande valor diagnóstico, contudo, não deve ser considerada isoladamente, pois os achados podem ser variáveis e inespecíficos. O padrão brônquico é o mais comum encontrado e é consistente com infiltrados inflamatórios das vias aéreas. O padrão intersticial, alveolar, e mistos também podem ser notados em pacientes asmáticos. A consolidação do lobo pulmonar médio direito pode ser observada e resulta da obstrução do brônquio por um tampão mucoso que ocorre preferencialmente neste segmento pulmonar devido à sua orientação perpendicular ao brônquio principal. Importante salientar que pode não ser detetada nenhuma anormalidade pulmonar até 25% dos casos (Serafin, 2020). A broncoscopia fornece informações adicionais que pode ser usada para apoiar o

diagnóstico. O achado mais comum é a obstrução das vias aéreas por muco, mas irregularidades nodulares do epitélio, hiperémia, colapso estático ou dinâmico das vias aéreas e estenose também são frequentemente observadas. No entanto esses achados também não são específicos para a AF (Serafin, 2020). A citologia das vias aéreas continua a ser o método mais eficaz para diagnosticar AF após outras causas serem excluídas. O lavado broncoalveolar pode ser realizado com orientação broncoscópica para colher amostras de segmentos específicos das vias aéreas inferiores (Serafin, 2020). No caso do Óscar a colheita foi feita por técnica não guiada (procedimento detalhadamente descrito anteriormente). As amostras recolhidas para análise citológica devem ser mantidas em gelo e processados dentro de 1h após colheita para evitar a deterioração das células (Serafin, 2020). O aumento do número de eosinófilos é classicamente observado em amostras citológicas colhidas das vias aéreas de gatos asmáticos. A citologia do Óscar revelou, microscopicamente, presença de uma ligeira população celular mista constituída maioritariamente por eosinófilos, mas também, ocasionais neutrófilos não degenerativos sem evidente fagocitose bacteriana e alguns macrófagos reativos. Não se observaram agentes etiológicos, contudo até à chegada da cultura bacteriológica não se descartou a sua existência. Existe discrepância em relação à percentagem de eosinófilos considerada anormal na citologia, variando de 16% a 28%, documentadas em amostras provenientes de gatos saudáveis. Assim, os achados citológicos devem ser interpretados à luz de outros resultados de diagnóstico. Os organismos detetados em amostras colhidas de gatos com broncopneumonia incluem *Pasteurella multocida*, *Streptococcus spp., Staphylococcus spp., Mycoplasma spp., Moraxella spp*., e *Bordetella spp.* (Serafin, 2020). O isolamento de *Mycoplasma* pode ser uma exceção, pois normalmente não é isolado dos pulmões de gatos normais. Sendo este um agente patogénico oportunista das vias aéreas inferiores felinas, adicionalmente, a cultura ou PCR pode também ser útil (Trzil, 2019). A cultura bacteriana é positiva em 24-42% dos gatos, contudo pode representar apenas colonização bacteriana e não infeção real (VIN, 2005). Testes de alergia podem ser usados para identificar alergénios sensibilizantes, embora não seja comum usar em gatos uma vez que não são completamente fidedignos (Trzil, 2019). A função pulmonar por espirometria não pode ser usada em gatos, contudo, em alternativa, a pletismografia barométrica de corpo inteiro é um teste não invasivo que ajuda a diferenciar AF de bronquite crónica (Reinero, 2011). No caso do Óscar, inicialmente, o diagnóstico seria uma infeção respiratória bacteriana, com base na história clínica e achados radiográficos. Como após o tratamento o Óscar voltou ao mesmo padrão, e mais progressivo, e com um hemograma eosinofílico, o quadro levou o médio veterinário suspeitar de AF que foi depois confirmado através da citologia do BAL.

Além disso tinha, concomitantemente, uma infeção bacteriana por *Pasteurella*. Desta forma, foi aconselhado aos tutores uma nova BAL e um Raio X de controlo após o término do tratamento, uma vez que estamos perante uma bactéria zoonótica. Quanto ao tratamento preconizado para AF, os glicocorticoides são os anti-inflamatórios mais eficazes utilizados. Aumentam a vasoconstrição reduzindo o edema das vias aéreas, diminuem a hiperresponsividade e a secreção de muco (Hawkins, 2020). Idealmente para minimizar o risco de efeitos colaterais sistémicos, os corticosteroides devem ser administrados por inalação, nomeadamente, fluticasona (2 inalações ou 220 µg BID) (VIN, 2020). Os glucocorticoides de ação curta, como a prednisolona, são recomendados porque a dose pode ser reduzida à quantidade mínima efetiva. Uma dose de 0,5 a 1 mg/Kg é administrada por via oral a cada 12h inicialmente, podendo ser duplicada se os sinais não forem controlados numa semana. Uma vez controlados a dose é reduzida. Um objetivo razoável é administrar 0,5 mg/Kg ou menos em dias alternados (Hawkins, 2020). Os gatos gravemente afetados devem ser tratados inicialmente com dexametasona (2 mg/Kg IV) (VIN, 2020). Os broncodilatadores podem ser necessários paralelamente, principalmente no início, para controle dos sinais clínicos. O albuterol, β2-agonista de ação curta, pode ser administrado a cada 30 min. (uma inalação ou 90 µg) até 8x/dia, ou salmeterol, de ação longa, associado a fluticasona (Seretaide®). O brometo de ipratrópio, anticolinérgico, pode ser útil se os sinais clínicos não forem controlados adequadamente com β2-agonistas isolados (VIN, 2020). A antibioterapia é indicada apenas se a culturas das amostras traqueobrônquicas forem sugestivas de infeção bacteriana patogénica e sempre que positivas para *Mycoplasma spp* (VIN, 2020). O prognóstico geral é bom, sendo mais reservado em gatos com stress respiratório agudo (Hawkins, 2020).

Referências:

1. Gardner S. Y. (2005) “Feline Asthma”, **VIN.**

2. Hawkins E. C. (2020) **Small Animal Internal Medicine** - Nelson R. W. & Couto C.G., 6th Ed, “Disorders of the Trachea and Bronchi”, 21: 328-333; “Diagnostic Tests for the Lower Respiratory Tract”, 20: 290-349.

3. Reinero C. R. (2011) “Advances in the understanding of pathogenesis, and diagnostics and therapeutics for feline allergic asthma”, **The Veterinary Journal**, 190: 28-33.

4. Serafin C. M. (2020) “Feline Bronchial Asthma”, **Clinical Small Animal Internal Medicine** - David Bruyette, Vol. I, section 4, 30: 297-303.

5. Trzil J. E. (2019) “Feline Asthma: Diagnostic and Treatment Update”, **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 50, 375-391.

ANEXOS

ANEXO A. Caso clínico nº 1: Pancreatite Aguda

Tabela A1 – Hemograma completo

Parâmetros	Valor obtido	Valores de Ref.
RBC *(M/µL)*	↓5.18	5.65-8.87
Hematócrito *(%)*	*↓30.4*	37.3-61.7
Hemoglobina *(g/dL)*	*↓11.2*	13.1-20.5
MCV *(fL)*	↓*58.7*	61.6-73.5
Reticulócitos *(k/µL)*	*↓8.3*	10.0-110.0
RETIC-HGB *(pg)*	↓20.1	22.3-29.6
WBC *(k/µL)*	↑17.07	5.05-16.76
Neutrófilos *(K/µL)*	*↓0.19*	2.95-11.64
Linfócitos *(k/µL)*	*↑14.65*	1.05-5.10
Monócitos *(k/µL)*	*↑2.02*	0.16-1.12
Eosinófilos *(k/µL)*	*0.21*	0.06-1.23
Basófilos *(k/µL)*	*0.00*	0.00-0.10
Plaquetas *(k/µL)*	*246*	148-484
MPV *(fL)*	↑*13.4*	8.7-13.2

Tabela A2 – Bioquímica sérica

Parâmetros	Valor obtido	Valores de Ref.
Glucose *(mg/dL)*	*↓69*	74-143
Creatinina *(mg/dL)*	↓0.4	0.5-1.8
Ureia *(mg/dL)*	*7*	7-27
Rácio BUN:CRE	*18*	
Proteínas totais *(g/dL)*	*5.8*	5.2-8.2
Albumina *(g/dL)*	*2.3*	2.3-4.0
Globulinas *(g/dL)*	*3.5*	2.5-4.5
ALT/GPT *(U/L)*	*↑372*	10-125
Fosfatase alcalina/ALP *(U/L)*	*↑1218*	23-212

Tabela A3 – Ionograma

Parâmetros	Valor obtido	Valores de Ref.
Na^+ *(mEq/l)*	*↓139*	141-152
K^+ *(mEq/l)*	*4.0*	3.8-5.0
Cl^- *(mEq/l)*	*↓100*	102-117

.

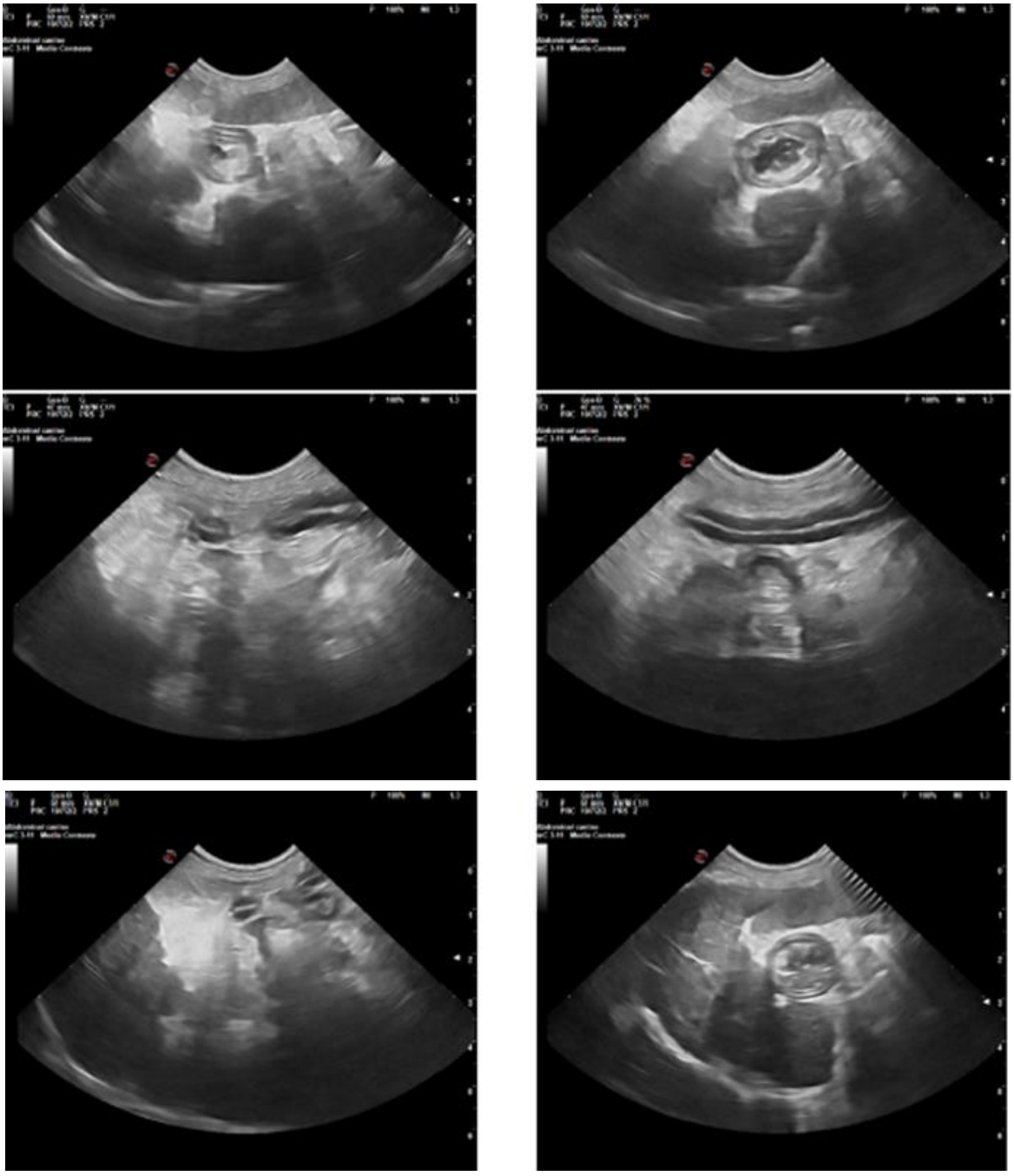


Figura A1 – Ecografia abdominal: Estômago: Espessamento da parede gástrica. Conteúdo anecóico intraluminal. Imagem compatível com gastrite; Pâncreas: Reação inflamatória severa (hiperecogenicidade) perigástrica e peripancreática. Pâncreas hipoecóico. Imagem compatível com pancreatite. [Imagens cedidas pelo HVVC]

ANEXO B. Caso clínico nº 2: Cistite idiopática Felina

Tabela B1 – Bioquímica sérica

Parâmetros	Valor obtido	Valores de Ref.
Glucose *(mg/dl)*	*135*	71-148
Ureia *(mg/dl)*	*27.6*	17.6-32.8
Creatinina *(mg/dl)*	*1.67*	0.80-1.80
ALT/ GOT *(U/l)*	*37*	18-51
FA/ ALP *(U/l)*	*39*	9-53
Albumina *(g/dl)*	↑ *3.7*	2.3-3.5
Proteínas totais *(g/dl)*	*7.6*	5.7-7.8

Tabela B2 – Ionograma

Parâmetros	Valor obtido	Valores de Ref.
Na *(mEq/l)*	*156*	147-156
K *(mEq/l)*	↑*5.3*	3.4-4.6
Cl *(mEq/l)*	*114*	107-120

Tabela B3 – Urianálise + urocultura

Parâmetros	Valor obtido	Valor de Ref.
Método de colheita	*Algaliação*	
Exame físico		
Cor	Âmbar	Amarelo
Turbidez	Lig. turva	Transparente
Densidade urinária	1056	1035-1060
Exame químico		
Sangue	Contém (+3)	
Bilirrubinas	Neg.	
Cetonas	Neg.	
Glucose	Neg.	
Proteínas	+3	
pH	6,0	5,5-7,5
SEDIMENTO URINÁRIO		
Céls. epiteliais escamosas	0-5	Raros
Céls. epiteliais de transição	0-5	Raros
Leucócitos	0-5	Raros
Eritrócitos	>100	Imens
Bactérias	Apar. Ausentes	0
Cristais	0	
Cilindros	0	
CULTURA BACTERIOLÓGICA	*Pseudomonas aeruginosa*	Neg.
Método de colheita	*Cistocentese*	

ANEXO C. Caso Clínico nº 3: Corpo Estranho Linear

Tabela C1 – Ionograma + Glucose

Parâmetros	Valor obtido	Valores de Ref.
Na+ *(mEq/l)*	↓*129*	141-152
K+ *(mEq/l)*	↓*2.7*	3.8-5.0
Cl^- *(mEq/l)*	↓*87*	102-117
Glucose *(mg/dl)*	↓*42*	75-128

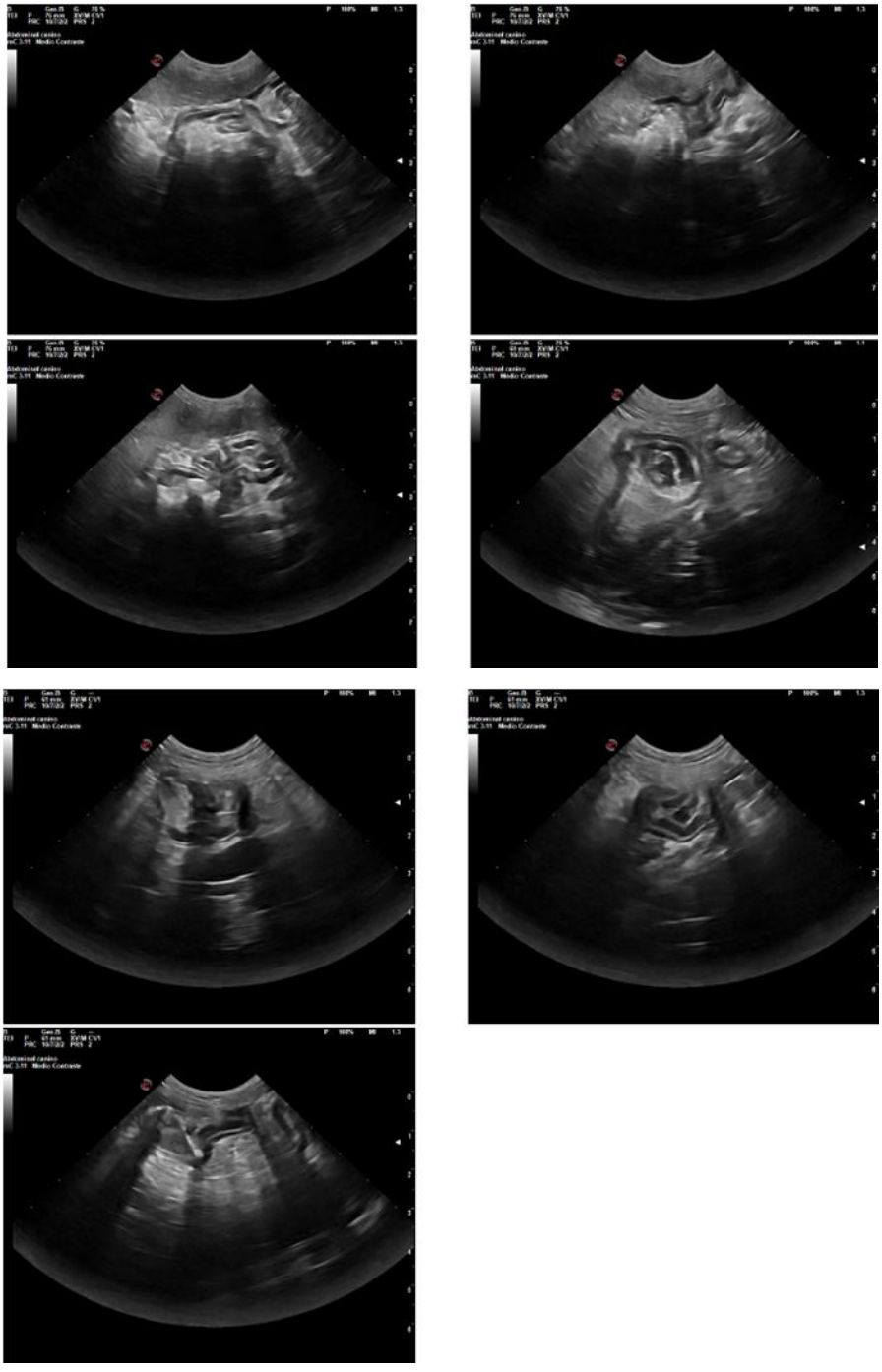


Figura C1 – Ecografia abdominal: Estômago e duodeno com dilatação. Intestino pregueado. Íleo paralítico. Reação inflamatória intensa (hiperecogenicidade). Pequenas quantidades de líquido livre. Presença de sombra acústica. Imagem sugere obstrução compatível com CEL. [Imagens cedidas pelo HVVC]



Figura C2 – CEL [fotografia da minha autoria]

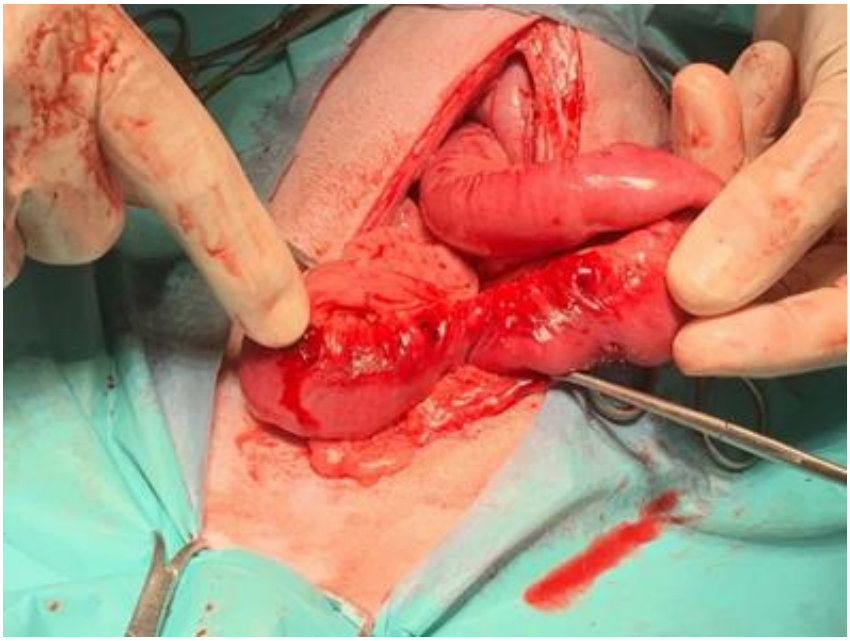


Figura C3 – Camada serosa do duodeno danificada [fotografia da minha autoria]

ANEXO D. Caso clínico nº 4: Tumor cerebral

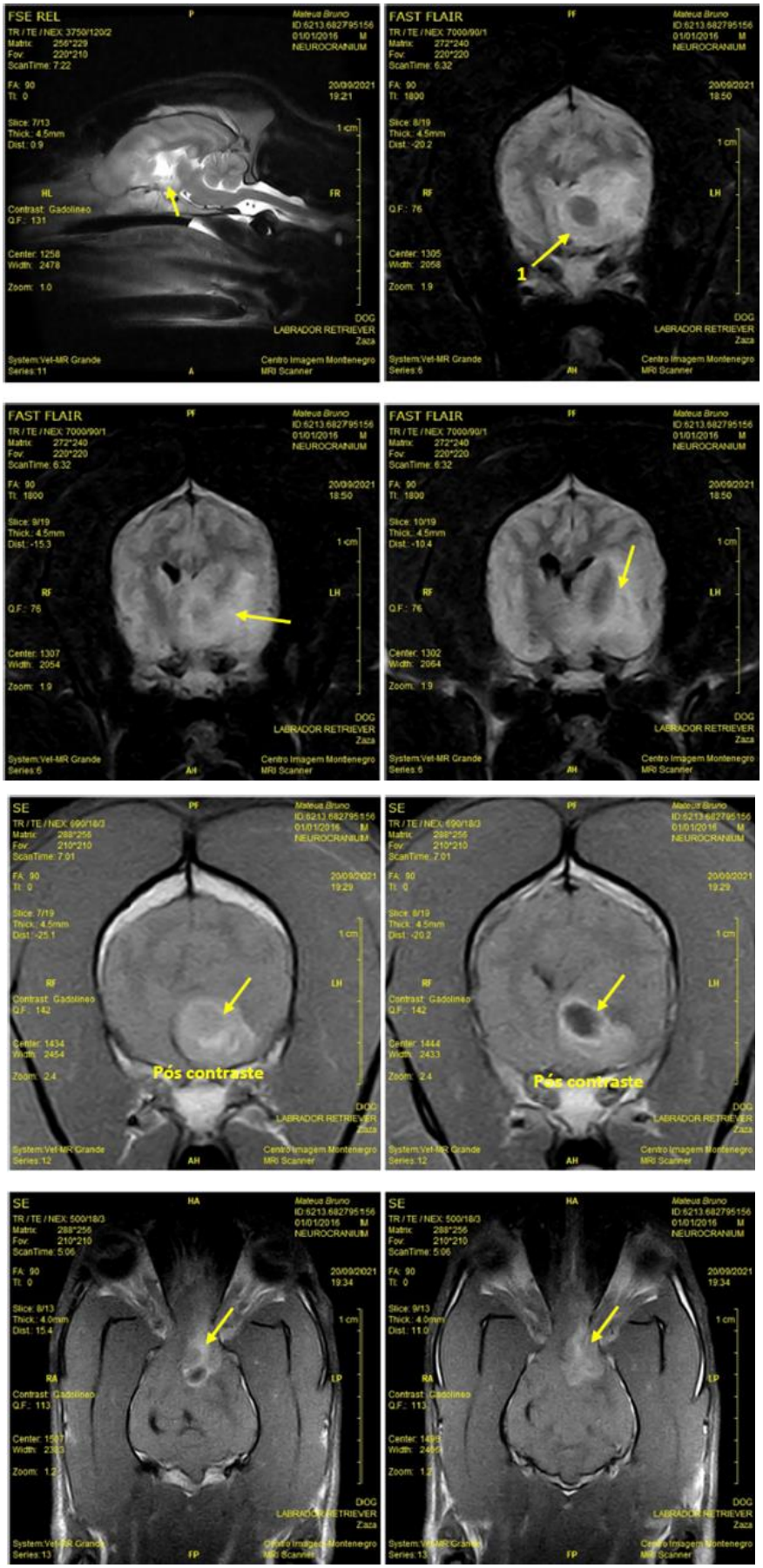
Tabela D1 – Hemograma

Pârametros	Valor obtido 1º	Valor obtido 2º	Valor obtido 3º	Valores de Ref.
Hematócrito *(%)*	48.8	40.1	*42.4*	37.0-55.0
Neutrófilos *(x10^3/uL)*	10.39	7.66	*8.56*	3.0-11.8
Linfócitos *(x10^3/uL)*	2.28	1.76	*1.42*	1.0-4.8
Monócitos *(x10^3/uL)*	0.59	0.45	*0.55*	0.2-2.0
Eosinófilos *(x10^3/uL)*	0.13	0.19	*0.19*	0.1-1.3
Basófilos *(x10^3/uL)*	0.00	0.01	*0.00*	0.0-0.5
Plaquetas totais (x10^3/uL)	207	↓155	↓138	200-500

Tabela D2 – Bioquímica sérica

Parâmetros	Valor obtido 1º	Valor obtido 2º	Valores de Ref.
Glucose *(mg/dL)*	*131*	*108*	75-128
Ureia *(U/l)*	*15*	*15.1*	9.2-29.2
Creatinina *(mg/dL)*	*1.03*	*0.79*	0.4-1.4
ALT/GPT *(U/l)*	*60*	*49*	17-78
Fosfatase alcalina/ALP *(U/L)*	*27*	*27*	13-83
Albumina *(g/L)*	*4.2*	-	2.7-4.6
Proteinas totais *(g/dl)*	*7.4*	-	5.2-8.0

Figura D1 – RM cerebral sem e com contraste: Presença de lesão hiperintensa heterogénea em T2 E T2 FLAIR relativamente ao parênquima encefálico, ligeiramente hipointensa em T1, localizada no lobo frontal e parietal esquerdos, difusa e de limites mal definidos; esta lesão apresenta-se hiperintensa heterogénea após administração do contraste, revelando hipercaptação intensa e uma zona hipointensa no seu interior, bem delimitada, de forma oval; leva a efeito massa severo sobre o tálamo e ventrículo lateral esquerdo, que se encontram comprimidos, e sobre a sagital, que se verifica severamente desviada à esquerda. Associada à lesão identifica-se ainda (pré e pós contraste) lesão hiperintensa compatível com edema perilesional. Cerebelo mantém conformação típica, não se evidenciando sinais de lesão neoplásica, inflamatória/infecciosa e/ou vascular, nem sinais de herniação. Lesão neoplásica intra-axial esquerda. [Interpretação diagnóstica e conclusão cedida pelo Centro de Imagem Montenegro]


FSE REL
FAST FLAIR
FAST FLAIR
FAST FLAIR
SE
SE
Pós contraste
Pós contraste
SE
SE

ANEXO E. Caso clínico nº 5: Asma Felina

Tabela E1: Hemograma

Pârametros	Valor obtido	Valores de Ref.
Neutrófilos *(x10^3/uL)*	3.52	3.0-11.8
Linfócitos *(x10^3/uL)*	3.22	2.5-12.8
Monócitos *(x10^3/uL)*	0.05	0.0-1.4
Eosinófilos *(x10^3/uL)*	↑1.75	0.0-1.5
Basófilos *(x10^3/uL)*	0.00	0.0-0.5
Eosinófilos *(%)*	↑20.50	2.0-12.0
Hematócrito *(%)*	↑48.5	24.0-45.0
Hemoglobina *(g/dl)*	↑15.5	8.0-15.0
Plaquetas totais (x10^3/uL)	150	150-500

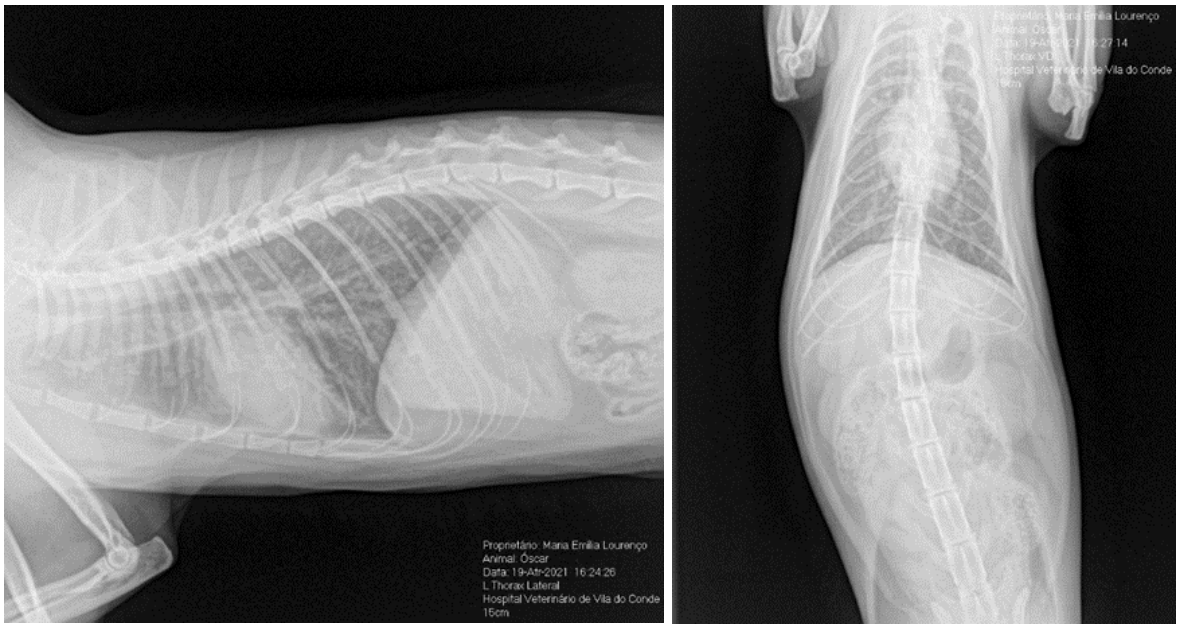


Figura E1 – Radiografias torácicas LL versus VD: Padrão pulmonar broncointersticial. [Imagens cedidas pelo HVVC]