

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Marta Alexandra Santos Lino

Orientadora: Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Coorientador: Dr. Paulo Tiago Fernandes Teixeira (Hospital Veterinário do Porto)

**Porto, 2022**

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Marta Alexandra Santos Lino

Orientadora: Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Coorientador: Dr. Paulo Tiago Fernandes Teixeira (Hospital Veterinário do Porto)

**Porto, 2022**

## RESUMO

O presente relatório foi realizado no âmbito do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária pelo Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (Universidade do Porto).

Tem como objetivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, recolhidos ao longo de dezasseis semanas de estágio curricular e onze semanas de estágio extracurricular no Hospital Veterinário do Porto.

Durante o período de estágio foi-me dada a possibilidade de integrar o serviço de internamento, onde era possível realizar exames físicos, discutir planos de diagnóstico e terapêuticos, bem como auxiliar na execução de vários exames complementares como, por exemplo, recolha e processamento de amostras (sangue, urina). Para além disso, tive a oportunidade de auxiliar e interpretar ecografias, ecocardiografias e tomografias computadorizadas, realizar radiografias e diversos procedimentos como colocação de cateteres endovenosos, algaliação, cistocentese e realização de pensos. Pude ainda participar em diversas cirurgias ortopédicas e de tecidos moles, desenvolvendo, simultaneamente, competências na área da anestesia, preparação cirúrgica e monitorização anestésica dos animais. Integrei, ainda, o serviço de urgência noturna, o que me ajudou a desenvolver capacidades fundamentais para lidar com situações de urgência mais frequentemente encontradas em Medicina Veterinária.

Este estágio teve como objetivos pedagógicos o desenvolvimento do raciocínio clínico, aplicação dos conhecimentos teóricos, aquisição de prática na execução de vários procedimentos clínicos, aumentar a capacidade de trabalho em equipa e de melhorar a comunicação com os colegas e tutores.

## **AGRADECIMENTOS**

À minha mãe, Esperança, por me ter proporcionado a possibilidade de seguir os meus sonhos. Obrigada por sempre me incentivares a superar-me, a lutar por aquilo que quero e a nunca baixar os braços.

À minha irmã, Sara, pelo carinho e inspiração diária. Aprendi contigo que apesar das adversidades e momentos difíceis, podemos sempre esboçar um sorriso. Não podia ter pedido alguém melhor para chatear o resto da vida.

À minha amiga, Inês, por toda a paciência comigo, por todas as conversas, por todos os desabafos e gargalhadas partilhadas. Os momentos que passamos juntas ao longo destes 6 anos vão ficar para sempre. Obrigada por teres dito no dia em que nos conhecemos, que nunca mais te podia largar. Vamos ser sempre gemas do mesmo ovo.

Agradeço também ao Dr. Paulo Teixeira, pela total disponibilidade e ajuda, a toda a equipa do Hospital Veterinário do Porto e aos meus colegas, por tão bem me acolherem durante o meu estágio.

Por fim, agradeço à minha orientadora, Professora Ana Patrícia Fontes de Sousa, por toda a ajuda, paciência e apoio prestado na realização deste trabalho.

## ÍNDICE

|                                                                                                       |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Caso Clínico Nº1 – Hematologia: Anemia Hemolítica Imunomediada.....                                   | 1  |
| Caso Clínico Nº2 – Gastroenterologia: Megacólon Idiopático .....                                      | 7  |
| Caso Clínico Nº3 - Nefrologia: Doença Renal Crónica.....                                              | 13 |
| Caso Clínico Nº4 - Neurologia: Epilepsia Idiopática .....                                             | 19 |
| Caso Clínico Nº5 – Cirurgia Minimamente Invasiva: Shunt Portossistémico Congénito Intra-Hepático..... | 25 |
| Anexo A - Hematologia: Anemia Hemolítica Imunomediada .....                                           | 31 |
| Anexo B - Gastroenterologia: Megacólon Idiopático.....                                                | 33 |
| Anexo C - Nefrologia: Doença Renal Crónica .....                                                      | 34 |
| Anexo D – Neurologia: Epilepsia Idiopática.....                                                       | 36 |
| Anexo E – Cirurgia Minimamente Invasiva: Shunt Portossistémico Congénito ....                         | 37 |

## ABREVIATURAS

® – Marca registada

% – percentagem

< – menor / inferior

> – maior / superior

µg – micrograma

µmol - micromol

°C – grau celsius

### A

ACTH - hormona adrenocorticotrófica

AHIM – anemia hemolítica  
imunomediada

ALP - fosfatase alcalina

ALT – alanina aminotransferase

AngioTC – angiografia tomográfica

computorizada

aPTT - activated partial thromboplastin  
time

### B

BCS - body condition score

BID – duas vezes por dia (a cada 12  
horas)

bpm – batimentos por minuto

BUN - blood urea nitrogen

### C

CHCM – concentração de hemoglobina  
corpuscular média

CID – coagulação intravascular  
disseminada

cm – centímetro

CRI – infusão a taxa constante

### D

dl – decilitro

DRA - doença renal aguda

DRC – doença renal crónica

### E

e.g. – exempli gratia, por exemplo

EE – epilepsia estrutural

EI – epilepsia idiopática

ER – epilepsia reativa

### F

FA – fosfatase alcalina

FeLV – vírus da leucemia felina

FIV – vírus da imunodeficiência felina

fL – fentolitro

FLUTP - feline lower urinary tract  
disease

### G

g – grama

GGT – gama glutamil transferase

### H

h – hora

hpf - high power field

### I

i.e. – *id est*; isto é

IECA – inibidor da enzima de conversão  
da angiotensina

IgG – imunoglobulina G

IgM– imunoglobulina M

ITU – infeção do trato urinário

IRIS– International Renal Interest  
Society

IV – via intravenosa

## **K**

Kg – quilograma

## **L**

L – litro

LCR – líquido cefalo-raquidiano

## **M**

mEq – miliequivalente

mg – miligrama

ml – mililitro

mm – milímetro

mmHg – milímetro de mercúrio

## **N**

NaCl – cloreto de sódio

NH<sub>3</sub> - amônia

## **P**

PAS – pressão arterial sistêmica

PD – polidipsia

PIF - peritonite infecciosa felina

PO – per os, via oral

ppm – pulsos por minuto

PT - prothrombin time

PU – poliúria

## **Q**

q48h – a cada 48 horas

## **R**

RDW - red cell distribution width

ref. – valor de referência

rpm – respirações por minuto

## **S**

SID – uma vez por dia (a cada 24 horas)

SNC – sistema nervoso central

SPS – shunt portossistêmico

SRAA - sistema renina-angiotensina-aldosterona

## **T**

T4 – hormona tiroxina

TC – tomografia computadorizada

TFG – taxa de filtração glomerular

TID – três vezes por dia (a cada 8 horas)

TRC – tempo de repleção capilar

## **U**

UPC – Proteína:Creatinina Urinária

## **V**

VCM – volume corpuscular médio

## **CASO CLÍNICO Nº1 – HEMATOLOGIA: Anemia hemolítica imunomediada**

**Identificação do animal e motivo da consulta:** O Juanito é um gato esterilizado da raça Europeu comum, com 1 ano de idade e 5,050 Kg de peso. Foi trazido à consulta por anorexia e prostração.

**Anamnese:** O Juanito é um gato vacinado e desparasitado. Vive num ambiente interior exclusivo sem coabitantes felinos e caninos. É alimentado com comida seca *Royal Canin Hipoalergénico®*. Sem historial de viagens recentes. Sem acesso a tóxicos, fármacos ou plantas. Sem antecedentes cirúrgicos, com exceção da orquiectomia. Tem antecedente de dermatites perineais e proctite, atualmente controladas, pelo que não faz nenhuma medicação crónica. A tutora refere que o Juanito está com prostração e perda de apetite há 5 dias, tendo-o perdido totalmente desde o dia anterior; não apresenta vômitos ou diarreia.

**Exame do estado geral:** Atitude normal e estado mental ligeiramente deprimido. Condição corporal normal (4/9). Movimentos respiratórios (25 rpm), regulares, rítmicos, profundidade normal, costoabdominais de relação 1:1,3 sem uso de músculos acessórios. Membranas mucosas pálidas, brilhantes e húmidas, tempo de repleção capilar (TRC) inferior a 2 segundos, sem aumento da prega de pele. Na auscultação torácica, murmúrios vesiculares presentes bilateralmente, sem ruídos adventícios. Auscultação cardíaca S1 e S2 presentes em todos os focos. Não foram auscultados sopros ou extra sons. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e síncrono, com frequência de 196 pulsações por minuto (ppm). Palpação abdominal sem desconforto. Temperatura corporal de 39,4°C, sem fezes aderidas ao termómetro. Restantes parâmetros dentro da normalidade.

**Lista de problemas:** Anorexia, prostração, mucosas pálidas e febre.

**Diagnósticos diferenciais:** Anemia hemolítica secundária a: doenças infecciosas (*Mycoplasma haemofelis*, FIV, FeLV, PIF), toxinas bacterianas ou alimentares (ingestão de alho); anemia hemolítica imunomediada primária; anemia por hemorragia aguda (rutura esplénica, traumatismo, trombocitopenia imunomediada); anemia adquirida não imunomediada (coagulação intravascular disseminada, administração de acetaminofeno); má perfusão periférica; neoplasia (linfoma, leucemia).

**Exames Complementares:** Hemograma (Anexo A, Tabela 1): anemia grave, com diminuição dos eritrócitos, da hemoglobina e do hematócrito, amplitude da distribuição dos eritrócitos elevada (RDW) e trombocitopenia. Bioquímica sérica (Anexo A, Tabela 2): aumento ligeiro da BUN; aumento da ALT. Esfregaço sanguíneo (Anexo A, Tabela 3): anemia não regenerativa normocítica e normocrómica, ausência de policromasia; presença de linfócitos de aspeto reativo e atípico; presença de

macroplaquetas; sem presença de hemoparasitas; agregados plaquetários presentes. Serologia para pesquisa de *Mycoplasma* hemotrópicos: negativa. Teste rápido FIV e FeLV: negativo. Ecografia abdominal: sem alterações.

**Diagnóstico presuntivo:** Anemia hemolítica imunomediada primária.

**Tratamento e evolução clínica:** O Juanito foi internado por apresentar anemia grave, anorexia e prostração; foi colocado um cateter intravenoso na veia cefálica direita e iniciada fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de manutenção (12 ml/h); como o hematócrito do Juanito se encontrava abaixo de 15%, procedeu-se à transfusão de concentrado de eritrócitos tipo A, após realização da tipificação sanguínea; estabeleceu-se o tratamento com metilprednisolona (4 mg/Kg IV SID) e doxiciclina (5 mg/Kg PO BID), uma vez que, neste momento, ainda não se conheciam os resultados da pesquisa de *Mycoplasma*. No 2º dia de internamento, apesar do Juanito já ter recuperado o apetite e o valor do hematócrito ter subido ligeiramente (Anexo A, tabela 1), não se fez qualquer alteração na medicação já instituída. No final do 3º dia de internamento, o Juanito estava bem disposto, a comer e com um hematócrito de 18% (Anexo A, Tabela 1); teve alta com a recomendação de manter, até indicação médica em contrário, a medicação iniciada no hospital, alterando-se a metilprednisolona para 2 mg/Kg PO BID. Após 3 dias foi avaliado para controlar os valores de hematócrito (Anexo A, Tabela 4); como continuava a observar-se melhoria neste parâmetro, manteve-se a dose de glucocorticoide por mais duas semanas. Decorrido esse período ocorreu novo aumento do hematócrito (Anexo A, Tabela 4), pelo que se diminuiu a dose do glucocorticoide (1 mg/Kg PO BID); apesar dos resultados da pesquisa por *Mycoplasma* terem sido negativos, isto não exclui o seu diagnóstico, pelo que se manteve o tratamento com doxiciclina até perfazer os 21 dias. Passado duas semanas realizou-se novamente a consulta de controlo para avaliação do hematócrito (Anexo A, Tabela 4); nesta consulta, a tutora referiu que o Juanito estava mais ativo e com apetite; manteve-se, assim, a mesma dosagem de glucocorticoide por mais uma semana; informou-se que o plano seria continuar a reduzir progressivamente a dosagem deste fármaco. Uma vez que cerca de um terço dos gatos apresenta recidivas, os tutores foram informados do prognóstico reservado e da possibilidade do Juanito necessitar de terapia imunossupressora para toda a vida.

**Discussão:** A anemia consiste numa diminuição da massa eritrocitária que se traduz numa diminuição da capacidade do sangue de suprir os tecidos com quantidade adequada de oxigénio. Pode ser devida a um decréscimo no número de eritrócitos no sangue periférico ou a uma concentração diminuída de hemoglobina [1, 2]. O facto de o tempo de vida dos eritrócitos nos gatos ser mais reduzido comparativamente a outras espécies e o facto de apresentarem um menor volume de sangue, torna esta espécie

particularmente suscetível para desenvolver anemias [3]. Assim, as causas de anemia mais frequentemente encontradas em gatos estão relacionadas com perda de sangue por hemorragia, com destruição excessiva dos eritrócitos ou com diminuição da produção destas células por parte da medula óssea [1].

A anemia pode ser classificada em aguda ou crônica, dependendo da rapidez da instalação. Nas anemias crônicas, uma vez que estas se instalam de forma lenta e gradual, e dada a capacidade de adaptação e compensação dos gatos, os sinais clínicos apenas se tornam evidentes quando o quadro anémico se torna grave [1]. Em situações de anemia grave pode observar-se uma resposta compensatória por parte do coração, verificando-se um aumento da capacidade contrátil, da frequência cardíaca e da pressão arterial, acompanhadas de diminuição da resistência vascular por diminuição da viscosidade sanguínea [2]; estas alterações podem levar ao desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda [4]. Para além disso, as anemias podem ser classificadas consoante o grau de resposta da medula óssea. Assim, são consideradas regenerativas quando a eritropoiese é suficiente para compensar as perdas e não regenerativas quando a resposta medular não consegue satisfazer as necessidades [1]. As anemias regenerativas podem ser causadas por perda de sangue por causas externas (ectoparasitas, traumatismo, cirurgia) ou por causas internas (rutura esplénica, hemotórax, hematomas, hemorragias associadas ao trato gastrointestinal ou a neoplasias). Outra justificação para o desenvolvimento de anemia regenerativa é a destruição e/ou redução do tempo de vida dos eritrócitos, processo que recebe o nome de hemólise. A análise do microhematócrito permite distinguir entre estas duas causas de anemia regenerativa; no caso de hemorragia não se observa alteração na cor do plasma sanguíneo e as proteínas plasmáticas estão, geralmente, diminuídas; contrariamente, no caso de hemólise, o plasma apresenta uma coloração amarelo-alaranjado e as proteínas plasmáticas estão dentro dos valores normais [3]. Por último, também é possível classificar as anemias de acordo com a sua gravidade: são classificadas como ligeiras se se observarem valores de hematócrito entre 20%-24%; moderadas se os valores estão entre 14%-19%; ou graves se inferior a 13% (tal como ocorreu neste caso) [1, 3] .

A anemia hemolítica imunomediada (AHIM) é uma síndrome onde se verifica a destruição precoce e acelerada dos eritrócitos [2]. Trata-se de uma reação imunitária do tipo II, onde são produzidos autoanticorpos, normalmente IgM ou IgG, contra os epítomos da superfície membranar dos eritrócitos; estes potenciam a hemólise extravascular pelos macrófagos, e/ou intravascular, se houver ação do sistema de complemento [1, 2]. A literatura sugere que a prevalência de AHIM em gatos é inferior à dos cães [1, 2] e que nos gatos tem, frequentemente, causas secundárias como

infecções (viral, bacteriana ou protozoária), doenças inflamatórias, processos neoplásicos ou reações a fármacos e tóxicos. No entanto, quando o estímulo que leva à produção de autoanticorpos não é conhecido, esta é classificada como idiopática ou primária; esta é mais frequente em animais jovens (com idade inferior a 6 anos), machos e *indoor*, tal como o Juanito [1]

Uma vez que a AHIM primária é um diagnóstico de exclusão, devemos ter uma abordagem que exclua causas de AHIM secundária. Assim, tal como foi feito com o caso do Juanito, devemos recolher uma história clínica detalhada que inclua informação sobre o protocolo vacinal aplicado, desparasitações e possibilidade de acesso a tóxicos e fármacos. Relativamente à anamnese e apresentação clínica, os sinais associados a anemia hemolítica são, tipicamente, vagos e inespecíficos; pode-se verificar procura por locais quentes, pulso periférico fraco, mucosas pálidas ou ictéricas, letargia e prostração, apetite diminuído e febre [2, 3]; no caso do Juanito, a maioria destes sinais estava presente. Assim, optou-se por descartar, primeiramente, causas infecciosas, através de exame físico completo, hemograma e esfregaço sanguíneo, bioquímica sérica, teste rápido FIV e FeLV e pesquisa serológica de *Mycoplasma*; nestes exames verificou-se a presença de linfócitos de aspeto reativo e atípico, característicos de estimulação antigénica (por vacinação, infeção crónica, doença imunomediada), anemia grave (<12%) e não regenerativa, característico de AHIM felina primária, e trombocitopenia [2]; outras alterações, que não estavam presentes no Juanito, como linfocitose e esplenomegalia também podem ser encontradas em gatos com AHIM primária e são indicativas de estimulação antigénica crónica [2]. Relativamente aos parâmetros bioquímicos é comum verificar-se hipoalbuminemia, hiperglobulinemia hiperbilirrubinemia e valores de ALT, AST e BUN normais ou ligeiramente aumentados; os valores de ALT e BUN encontravam-se aumentados no Juanito e os restantes não foram analisados. No esfregaço sanguíneo de um doente com AHIM, as alterações que se podem encontrar são presença de esferócitos (difíceis de encontrar em gatos devido ao tamanho mais pequeno e ausência de depressão central nos eritrócitos desta espécie), policromasia e anisocitose (RDW aumentada) [3]; no caso do Juanito observou-se apenas anisocitose (Anexo 1, Tabela 3). Idealmente, deveria de ter sido também realizada uma análise de urina e teste de aglutinação direta ou indireta, mas não foi feito devido a contenção de custos.

O consenso do *American College of Veterinary Internal Medicine* (2019) propôs um algoritmo que auxilia no diagnóstico desta doença (Anexo A, Figura 1); um diagnóstico é suportado quando se observam pelo menos dois sinais de destruição imunomediada ou um teste de aglutinação positivo, que persiste após lavagens, acompanhados de pelo menos um sinal de hemólise, como hiperbilirrubinemia na

ausência de doença hepática, hemoglobinemia ou hemoglobinúria [5]. O teste de aglutinação com solução salina apresenta uma especificidade de 100% e detecta a aglutinação espontânea que ocorre quando existem anticorpos e/ou moléculas do sistema complemento ligadas à superfície dos eritrócitos; esta aglutinação pode ser observada microscópica ou macroscopicamente [1, 3, 5]. Por sua vez, o teste de Coombs baseia-se na detecção direta de anticorpos IgM ou IgG presentes na membrana dos glóbulos vermelhos; como a sensibilidade e especificidade deste teste são variáveis o diagnóstico de AHIM não deve ser baseado apenas num resultado positivo [1, 5, 6]; ademais, o teste de Coombs não permite distinguir AHIM primária de secundária [6]. No caso do Juanito como não foram realizados testes de aglutinação direta ou indireta, o diagnóstico foi baseado na ausência de causas secundárias mais comuns (infecção viral, inflamação ou neoplasia), acompanhado de parâmetros tipicamente alterados na AHIM primária (RDW aumentado, presença de linfócitos reativos e aumento da ALT) e resposta favorável ao tratamento instituído.

Como ocorreu no caso do Juanito, a maioria dos animais com AHIM necessita de terapia de suporte, incluindo fluidoterapia e transfusão de sangue total ou de concentrado de eritrócitos. Apesar de a terapia específica para a AHIM depender da causa e da gravidade da anemia, o objetivo terapêutico é comum e passa por reduzir a hemólise, a produção de autoanticorpos e a inflamação. Se a AHIM tiver uma causa primária, os glucocorticoides (e.g. prednisolona) são os fármacos de primeira linha para diminuir a destruição imunomediada dos eritrócitos; inicia-se com uma dosagem de 2-4 mg/Kg IV BID [3, 5] e ao longo do tempo a dose pode ser reduzida gradualmente (25% a cada duas a três semanas), caso se observe aumento no valor do hematócrito [5]. Certos doentes necessitam de tratamento imunossupressor adjuvante, como o clorambucilo, a ciclosporina ou o micofenolato mofetil [3, 6]. Está também recomendado iniciar terapia com antagonistas dos recetores H2, devido ao risco acrescido de hemorragia gastrointestinal, associado a doses elevadas de glucocorticoides e à má perfusão do trato gastrointestinal [1]. No caso do Juanito, como a terapia foi iniciada antes de se saberem os resultados da serologia para pesquisa de *Mycoplasma* hemotrópicos foi iniciado o tratamento com doxiciclina; esta tetraciclina é usada na dose de 2,5-5 mg/Kg PO BID, durante 21 dias, acompanhada ou não de prednisolona, quando ocorrem efeitos imunomediados secundários [3].

O prognóstico associado à AHIM nos gatos é mais favorável do que em cães, registando-se taxas de mortalidade mais baixas e menor risco de desenvolverem complicações fatais (e.g. CID ou tromboembolismo) [2]; apesar da anemia grave (12%), a falência orgânica devido a hipoxia ou o desencadear da síndrome da resposta inflamatória sistémica e hipercoagulabilidade são incomuns nesta espécie [3]. Podem,

no entanto, existir alterações cardiovasculares, nomeadamente, sopros cardíacos sistólicos, aumento das câmaras cardíacas esquerdas e taquicardia compensatória [3]. Como é esperado que cerca de 27% dos gatos possam sofrer recidivas, os tutores foram informados do prognóstico reservado e da possibilidade do Juanito necessitar de terapia imunossupressora para toda a vida [2].

### **Bibliografia**

- [1] A. Woolcock e J. C. Scott-Mancieff, «Common Immune-Mediated Diseases», em *Nelson RW, Couto CG (Eds.), Small Animal Internal Medicine*, 6th ed., Elsevier Health Sciences, 2019, pp. 1417–1424.
- [2] C. Piek, «Immune-Mediated Hemolytic Anemias and Other Regenerative Anemias», em *Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (Eds.), Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8TH ed., Elsevier Health Sciences, 2017, pp. 2078–2091.
- [3] S. Tasker, «Diagnostic approach to anaemia in cats», *In Pract.*, vol. 34, n. 7, pp. 370–381, 2012.
- [4] J. Zadrazil e P. Horak, «Pathophysiology of anemia in chronic kidney diseases: A review», *Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc Czechoslov.*, vol. 159, n. 2, pp. 197–202, 2015.
- [5] O. A. Garden *et al.*, «ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats», *J. Vet. Intern. Med.*, vol. 33, n. 2, pp. 313–334, 2019.
- [6] A. L. MacNeill, J. Dandrieux, G. Lubas, D. Seelig, e B. Szladovits, «The utility of diagnostic tests for immune-mediated hemolytic anemia», *Vet. Clin. Pathol.*, vol. 48, n. S1, pp. 7–16, 2019.
- [7] J. W. Swann *et al.*, «ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs», *J. Vet. Intern. Med.*, vol. 33, n. 3, pp. 1141–1172, 2019.

## **CASO CLÍNICO Nº2 – GASTROENTEROLOGIA: Megacólon idiopático**

**Identificação do animal e motivo da consulta:** A Princesa é uma gata esterilizada de raça Europeu comum, com 13 anos de idade e 7,750 Kg de peso. Foi trazida à consulta por apresentar tenesmo há uma semana e vômitos desde o dia anterior.

**Anamnese:** A Princesa é uma gata vacinada e desparasitada. Vive num ambiente interior exclusivo com coabitantes felinos e caninos. É alimentada com comida seca *Royal Canin Vet Diet Fibre Response* e WeFiber®. Sem historial de viagens recentes. Tem antecedente de dermatites perineais recorrentes e de cistite idiopática felina, atualmente controladas, e de tenesmo responsivo a laxantes osmóticos; de facto, há 5 meses, ela apresentou tenesmo e hiporexia devido a fecalomas; nessa altura, o tutor iniciou o tratamento com lactulose em casa, que já havia sido aconselhado em consultas prévias, mas não surtiu efeito, pelo que a Princesa esteve internada para repor a hidratação e realizar enemas evacuativos, tendo tido alta hospitalar com macrogol e com a dieta já referida. Contudo, após 5 dias, o tenesmo persistia e as radiografias confirmaram a presença de fecaloma; foi novamente internada e decidiu-se colocar uma sonda nasoesofágica para administrar uma solução laxante diluída que veio a resolver o fecaloma no dia seguinte; a Princesa voltou a ter alta com as mesmas indicações terapêuticas. Na consulta atual, os tutores referem que a Princesa manifesta vômitos esverdeados e frequentes desde o dia anterior e tenesmo há uma semana, com manutenção do apetite e ausência de poliúria e polidipsia.

**Exame do estado geral:** Atitude normal, alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal obesa (8/9). Movimentos respiratórios, regulares, rítmicos, profundidade normal, costoabdominais de relação 1:1,3, sem uso de músculos acessórios. Mucosas rosadas, brilhantes e húmidas, tempo de repleção capilar (TRC) inferior a 2 segundos sem aumento da prega de pele. Na auscultação torácica, murmúrios vesiculares presentes bilateralmente, sem ruídos adventícios. Auscultação cardíaca S1 e S2 presentes em todos os focos. Não foram auscultados sopros ou extra sons. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e síncrono, com frequência superior a 200 pulsações por minuto (ppm). A palpação abdominal tornou-se difícil devido à presença de tecido adiposo em excesso, mas no toque retal foi possível sentir fezes muito duras, com aproximadamente 3 cm de diâmetro. Temperatura corporal de 38,4°C, sem fezes aderidas ao termómetro. Restantes parâmetros dentro da normalidade.

**Lista de problemas:** Vômitos, tenesmo, suspeita de fecaloma e obesidade.

**Diagnósticos diferenciais:** Megacólon idiopático, neoplasia no cólon (linfoma, carcinoma), colite inflamatória, FLUTD, ITU, disautonomia, corpo estranho.

**Exames Complementares:** Hemograma (Anexo B, Tabela 1): sem alterações. Bioquímica sérica (Anexo B, Tabela 2): sem alterações. Radiografia abdominal e pélvica (Anexo B, Figura 1): acumulação de fezes duras e compactadas no cólon descendente e dilatação deste segmento intestinal.

**Diagnóstico definitivo:** Fecaloma e megacólon idiopático.

**Tratamento e evolução clínica:** A Princesa foi hospitalizada e iniciou fluidoterapia IV a uma taxa de manutenção (15 ml/h; lactato de Ringer). Após tranquilização com propofol (2 mg/Kg IV), algumas fezes do reto e da porção mais caudal do cólon descendente foram retiradas manualmente. Deu-se início à terapia de suporte com pantoprazol (1 mg/Kg IV SID), robenacoxib (1,8 mg/Kg IV SID), maropitant (1 mg/Kg IV SID), metronidazol (2 mg/Kg IV BID) e lactulose (0,5 ml/kg PO TID). No 2º dia de internamento ainda não tinha defecado, avançando-se para o enema; continuou com o mesmo tratamento de suporte, à exceção da dose de robenacoxib (reduzida para metade) e alterou-se de lactulose para macrogol (3 ml PO BID). Ao 3º dia de hospitalização repetiu-se o hemograma e a bioquímica sérica que se mantiveram dentro da normalidade, bem como a radiografia abdominal/pélvica (Anexo B, Figura 1), tendo sido observado um ligeiro avanço das fezes compactadas e voltou-se a realizar o enema. No 4º dia ainda não tinha defecado e, como tal, repetiu-se o enema e iniciou-se a administração de ampicilina (22 mg/Kg IV TID). Ao 5º dia de internamento, a Princesa fez uma grande quantidade de diarreia; na radiografia abdominal/pélvica confirmou-se a resolução do fecaloma, pelo que teve alta, mantendo a ampicilina (22 mg/Kg PO TID) por mais 7 dias. Uma vez que o prognóstico associado ao megacólon idiopático sem resolução cirúrgica não é muito favorável, com recidivas e progressiva perda de função, foi aconselhado manter a Princesa sob vigilância em casa, mantendo a dieta rica em fibra para toda a vida e, sempre que os tutores observarem sinais de tenesmo e desconforto, administrar um laxante de contacto.

**Discussão:** O megacólon é definido como uma dilatação persistente e irreversível do intestino, manifestando-se com hipomotilidade ou obstipação crónica não responsiva à terapia conservativa [1]. Apesar dos gatos conseguirem reter fezes no cólon durante vários dias sem se verificar efeitos adversos, a permanência prolongada de fezes leva à sua desidratação, havendo a possibilidade de se formarem concreções [1]. Estas concreções são dolorosas de eliminar e, inclusive, podem atingir um diâmetro que não passa no canal pélvico, podendo a sua acumulação no intestino originar irritação da mucosa colónica, causando hemorragia e secreção excessiva de muco. Para além disso, sabe-se que a distensão prolongada do cólon pode levar a uma

inabilidade permanente de contração deste segmento intestinal, potenciando o desenvolvimento de megacólon [2]. O megacólon pode ser classificado como congénito ou adquirido, primário ou secundário, intrínseco ou extrínseco, funcional ou mecânico e dilatado ou hipertrófico [1]. No entanto, na prática clínica, pode-se cingir apenas à classificação de dilatado ou hipertrófico, uma vez que será esse fator a ditar a necessidade de colectomia. Deste modo, como o megacólon por dilatação é o estadio final da disfunção colónica, onde se verifica uma perda permanente da função e estrutura deste segmento, a colectomia é, na maioria das vezes, o único tratamento eficaz. Por outro lado, no caso de megacólon hipertrófico, como este se desenvolve como consequência de lesões obstrutivas, a sua reversão é possível através da realização de outras técnicas cirúrgicas, como osteotomia pélvica, remoção de tumores ou corpos estranhos [3].

A inércia colónica pode ter uma origem idiopática ou pode ser consequência de doenças neurológicas secundárias a traumatismo que afete a inervação colónica, a anomalias congénitas nas vértebras caudais, a doença de Chagas ou disautonomia; também, como já referido, pode resultar de uma distensão colónica prolongada. Por outro lado, a obstrução pode ser causada por uma estenose do canal pélvico devido a má união óssea na sequência de uma fratura pélvica, de uma estenose ou tumor colónico, retal ou anal, de um corpo estranho, dieta inadequada e atresia retal ou anal [1].

Nos gatos, o megacólon idiopático é o diagnóstico mais comum, ocorrendo aproximadamente em 60% a 70% dos casos descritos [2, 3]. Embora possa afetar gatos de qualquer idade, género ou raça, a predisposição para desenvolver obstipação é maior em gatos mais velhos, com cerca de dez anos de idade e condição corporal aumentada (BCS  $\geq 6/9$ ) [4]. Estes fatores predisponentes estão presentes no caso da Princesa.

Os gatos com megacólon normalmente apresentam-se com história de tenesmo, com duração de dias a meses. Como os principais diagnósticos diferenciais para tenesmo em gatos são, por exemplo, megacólon idiopático, inflamação ou neoplasia no cólon, doença do trato urinário, alterações hidroeletrólíticas ou comportamental, teria sido importante realizar mais exames complementares como a ecografia abdominal ou uma análise de urina, de modo a descartar a inflamação ou neoplasia no cólon e doenças do trato urinário, respetivamente. No entanto, como já havia historial de fecaloma e megacólon, estes exames não foram realizados, presumindo-se que o tenesmo se deveria, novamente, a esta doença. Os tutores, como ocorreu no caso da Princesa, referem que os gatos vão frequentemente à liteira, assumem a posição de defecar, mas sem sucesso. Devido à irritação da mucosa intestinal, alguns animais

podem ter também episódios de hematoquézia ou diarreia e, em casos mais crônicos, podem existir já outros sinais sistêmicos como anorexia, letargia, perda de peso e vômitos, como ocorreu no caso da Princesa [3]. A palpação abdominal realizada durante o exame físico também auxilia no diagnóstico de fecaloma; será notória a distensão colônica com presença de fezes duras. No caso específico da Princesa, devido à sua excessiva condição corporal, apenas foi possível identificar as concreções no exame de toque retal, confirmando-se, também, que não existiam causas obstrutivas, como tumores ou corpos estranhos, a nível retal.

Algumas comorbilidades, como a DRC e a diabetes *mellitus*, devido à desidratação que provocam, podem ter um papel importante no desenvolvimento de obstipação. Assim, torna-se essencial descartar a presença destas doenças através de análises sanguíneas e urinárias, nomeadamente hemograma e bioquímica sérica, sendo que as alterações analíticas comumente encontradas em gatos com obstipação, embora inespecíficas, são o aumento ligeiro do cálcio ionizado, azotemia e hipocalcemia; como no caso da Princesa, estas alterações nem sempre estão presentes. Também deve ser avaliada a T4 total, de modo a descartar hipotireoidismo, congénito ou adquirido [1, 3]. Seria interessante verificar este parâmetro no caso da Princesa, devido à sua excessiva condição corporal, mas por restrições económicas, não foi realizado. As radiografias abdominais devem ser efetuadas, não só para descartar as causas obstrutivas, referidas anteriormente, mas também para confirmar a dilatação colónica e a presença de concreções fecais.

O diagnóstico de megacólon idiopático está dependente, muitas vezes, de uma mera observação radiográfica e avaliação subjetiva do diâmetro do cólon. Apesar disso, a razão entre o diâmetro máximo do cólon pelo comprimento da quinta vertebra lombar é considerado um indicador fiável para diagnosticar megacólon em gatos. Assim, uma razão inferior a 1,28 sugere ausência de doença; se entre 1,28 a 1,48 é sugestivo de obstipação e caso seja superior a 1,62 é diagnóstico de megacólon (especificidade de 100%) [5].

Relativamente ao tratamento do megacólon, inicialmente, a reposição da hidratação e a alteração da dieta podem ser suficientes. Deve-se incentivar o consumo de água e de uma dieta rica em fibras insolúveis que aumentam a quantidade de água nas fezes, diminuem o tempo de trânsito intestinal e aumentam a frequência de defecação [3]. Quando estas medidas se tornam insuficientes para controlar a obstipação, como ocorreu no caso da Princesa, podem ser administrados laxantes ao doente já hidratado. Os laxantes à base de lactulose são comumente usados na prática clínica veterinária, aumentando a pressão osmótica do cólon intestinal, levando à hidratação e amolecimento das fezes. O bisacodil é uma alternativa aos laxantes

contendo lactulose; este medicamento promove os movimentos do intestino, mas, quando usado regularmente, pode originar lesões nos neurónios mioentéricos [3].

À semelhança do que aconteceu com a Princesa, alguns gatos poderão necessitar de realizar enemas, sendo mais indicado e eficaz tentar resolver a impactação ao longo de 2 a 3 dias. Também pode ser útil realizar a remoção mecânica das concreções fecais, sendo esta realizada com o animal sedado e com recurso a fórceps ou, como ocorreu no caso da Princesa, apenas por remoção digital [1, 6]. Uma vez que o risco de lesão da mucosa intestinal, com consequente absorção de bactérias para a circulação sistémica é elevado, devem ser administrados, profilaticamente, antibióticos. No caso da Princesa iniciou-se terapia com metronidazol e, posteriormente, ampicilina; a escolha destes antibióticos é justificada pelo seu espectro de ação, que abrange bactérias anaeróbias, as principais bactérias encontradas no intestino grosso; a ampicilina também mostra ação bactericida contra a maioria das bactérias Gram positivas e Gram negativas, como a *E. coli*.

Após a obstrução estar resolvida, o tratamento com medicamentos procinéticos que estimulem a motilidade colónica pode ser iniciado, como, por exemplo, cisaprida (0,5 mg/Kg PO BID ou TID). Este fármaco tem a vantagem de estimular a motilidade intestinal desde o esfíncter esofágico até ao cólon descendente, mostrando-se mais vantajoso comparativamente a outros fármacos procinéticos que apresentam efeitos colaterais significativos (betanecol) ou cuja ação se limita ao aparelho gastrointestinal proximal (metoclopramida e domperidona). Assim, a cisaprida promove a motilidade propulsiva do intestino, pois estimula a contração da musculatura lisa e ativa os recetores neuronais colónicos. É de referir que, apesar de se ter observado efeitos colaterais cardíacos em humanos, não há evidências de que a cisaprida tenha esses efeitos em cães ou em gatos [3]. Não obstante, como fármacos procinéticos de segunda linha temos a ranitidina (1-2 mg/Kg PO BID) ou a nizatidina (2,5-5 mg/Kg PO SID), que estimulam a motilidade gastrointestinal pela inibição da enzima acetilcolinesterase, promovendo a acumulação de acetilcolina na fenda sináptica [1, 3].

Como já foi referido, o megacólon trata-se de uma doença irreversível pelo que a função colónica não pode ser repostada. Embora, em alguns gatos, a sintomatologia associada ao megacólon idiopático consiga ser tratada com manejo médico, em casos de megacólon grave ou obstipação recorrente, a cirurgia deve ser considerada. A cirurgia de eleição para casos de megacólon é a colectomia subtotal que consiste em remover grande parte do cólon, preservando apenas 2 a 3 centímetros do cólon descendente e a junção ileocecal [1, 7].

No caso da Princesa, como o tutor não se mostrou recetivo à realização da colectomia, apenas se manteve o manejo conservativo, aconselhando uma dieta

elevada em fibras para toda a vida e, caso haja obstipação, a administração de laxantes osmóticos.

### **Bibliografia**

- [1] E. J. Hall, «Diseases of the Large Intestine», em *Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (Eds.), Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th ed., Elsevier Health Sciences, 2017, pp. 3867–3871.
- [2] R. J. Washabau, «Constipation», em *Washabau RJ, Day MJ (Eds.), Canine & Feline Gastroenterology*, Elsevier Health Sciences, 2013, pp. 93–98.
- [3] R. J. Washabau, «Diseases of the Gastrointestinal Tract», em *Washabau RJ, Day MJ (Eds.), Canine & Feline Gastroenterology*, 1<sup>st</sup> ed., Elsevier Health Sciences, 2013, pp. 757–763.
- [4] S. E. Benjamin e K. J. Drobatz, «Retrospective evaluation of risk factors and treatment outcome predictors in cats presenting to the emergency room for constipation», *J. Feline Med. Surg.*, vol. 22, n. 2, pp. 153–160, 2020.
- [5] C. Thanaboonipat, K. Kumjumroon, K. Boonkwang, N. Tangsutthichai, W. Sukserm, e N. Choisunirachon, «Radiographic lumbosacral vertebral abnormalities and constipation in cats», *Vet. World*, vol. 14, n. 2, pp. 492–498, 2021.
- [6] M. D. Willard, «Disorders of the Intestinal Tract», em *Nelson RW, Couto CG (Eds.), Small Animal Internal Medicine*, 6th ed., USA: Elsevier Health Sciences, 2017, pp. 455–491.
- [7] R. M. Grossman *et al.*, «Evaluation of outcomes following subtotal colectomy for the treatment of idiopathic megacolon in cats», *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, vol. 259, n. 11, pp. 1292–1299, 2021.

### CASO CLÍNICO Nº3 - NEFROLOGIA: Doença renal crónica

**Identificação do animal e motivo da consulta:** A Teka é uma gata esterilizada da raça Europeu comum, com 9 anos de idade e 3,240 Kg de peso. Foi trazida à consulta por apresentar poliúria e polidipsia há cerca de um ano.

**Anamnese:** A Teka é uma gata vacinada e desparasitada. Vive num ambiente interior exclusivo sem coabitantes felinos e caninos. É alimentada com comida seca Eukanuba® gato adulto. Sem historial de viagens recentes. Sem antecedente cirúrgico, com exceção da ovariectomia. A tutora refere que a Teka manifesta poliúria e polidipsia há cerca de um ano, tendo sido observada em consulta nessa altura, onde também apresentava gengivite marcada; por restrições económicas não fez investigação de causas de PU/PD, mantendo-se sem terapia crónica até à presente data. As fezes, segundo a tutora, são secas/duras e não existem relatos de episódios de vômito. A tutora refere que a Teka está mais magra e, embora não saiba precisar quando começou a perda de peso, acrescentou que esta tem andado com menos apetite e pouco ativa.

**Exame do estado geral:** Estado mental alerta e temperamento agressivo. Condição corporal magra (3/9). Movimentos respiratórios, regulares, rítmicos, profundidade normal, costoabdominais de relação 1:1,3 sem uso de músculos acessórios. Membranas mucosas rosadas, brilhantes, mas ligeiramente secas, tempo de repleção capilar (TRC) inferior a 2 segundos com atraso na prega de pele - grau de desidratação de 6%. Na auscultação torácica, murmúrios vesiculares presentes bilateralmente, sem ruídos adventícios. Auscultação cardíaca S1 e S2 presentes em todos os focos. Não foram auscultados sopros ou extra sons. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e síncrono, com frequência superior a 200 pulsações por minuto (ppm). Palpação abdominal sem desconforto. Temperatura corporal de 38,1°C, sem fezes aderidas ao termómetro. Restantes parâmetros dentro da normalidade.

**Lista de problemas:** Poliúria, polidipsia, desidratação, prostração, perda de peso, hiporexia e gengivite.

**Diagnósticos diferenciais:** Doença renal crónica, diabetes *mellitus*, azotemia (pré-renal e pós-renal), hipertireoidismo, hiperaldosteronismo, ITU, hipercalcemia, síndrome de Cushing, neoplasia.

**Exames Complementares:** Hemograma: sem alterações. Bioquímica sérica e ionograma (Anexo C, Tabela 1): azotemia grave, hiperfosfatemia e hipernatremia ligeira. Análise de urina (obtida com areia hidrofóbica) (Anexo C, Tabela 3): densidade urinária de 1.020, proteinúria e bacteriúria, sem sinais evidentes de inflamação, presença de

cristais de estruvite e razão proteína:creatinina urinária normal. Ecografia abdominal (Anexo C, Figura 1): rins com tamanho normal, mas com forma irregular, perda de diferenciação corticomedular e aumento generalizado da ecogenicidade. Presença de urólito na pélvis do rim esquerdo. Estes achados são sugestivos de DRC. Urocultura (obtida com cistocentese): negativa. Pressão arterial (método oscilométrico): sistólica (PAS) 144 mmHg (ref.: < 160 mmHg); média 107 mmHg; diastólica 86 mmHg. Teste de estimulação com ACTH: sem alterações.

**Diagnóstico definitivo:** Doença renal crônica, estadio 4, na ausência de proteinúria e hipertensão.

**Tratamento e evolução clínica:** A Teka ficou internada durante 5 dias para estabilização dos valores séricos de creatinina e fósforo e correção da desidratação; foi iniciada fluidoterapia intravenosa com lactato de Ringer (2x taxa manutenção – 16 ml/h); iniciou-se o tratamento com benazepril (1,25 mg PO SID) e carbonato de cálcio (WeNefro®; 1 bombada PO BID) e as pressões arteriais foram monitorizadas diariamente (Anexo C, Tabela 3); os valores das pressões mantiveram-se sempre abaixo do limite de referência para hipertensão em gatos, exceto no último dia de internamento, em que se obteve uma média de 169 mmHg. No 2º dia de internamento, uma vez que a Teka não estava a comer, iniciou-se pantoprazol (1 mg/kg IV BID) e diazepam (2,5 mg/gato PO SID). A partir deste dia, reduziu-se para metade a taxa de fluidoterapia. No 3º dia, a Teka recuperou o apetite. Devido a contenção de custos, os valores de creatinina e fósforo só foram reavaliados no 5º dia de internamento (Anexo C, Tabela 1); apesar de ter havido apenas um decréscimo ligeiro de ambos os parâmetros, a Teka teve alta nesse dia com benazepril (1,25 mg PO SID), carbonato de cálcio (WeNefro®; 1 bombada PO BID) e foi recomendado manter exclusivamente uma dieta renal com restrição de fósforo. Por restrições económicas, a consulta de controlo foi realizada após um mês, em que a tutora referiu que, apesar da dieta renal, a Teka continuava com hiporexia e PU/PD; também se realizou a medição das pressões arteriais (PAS: 146 mmHg). Recomendou-se manter a medicação prescrita previamente, bem como experimentar outra gama de comida renal, caso a hiporexia se mantivesse. Passado um mês, a Teka continuava com pouco apetite e cada vez mais apática, pelo que optou pela eutanásia.

**Discussão:** A doença renal crônica (DRC) é a doença renal mais comum em gatos, com uma prevalência de 1,6% a 20%; caracteriza-se por uma modificação, funcional ou estrutural, de um ou ambos os rins, que persiste há pelo menos três meses [1, 2]. Trata-se de uma doença irreversível e progressiva, uma vez que os rins apresentam uma redução permanente do número de nefrónios funcionais. Esta particularidade da DRC, designada de progressão espontânea da DRC, é justificada

pelo facto de ocorrerem mecanismos de hiperfiltração compensatória nos nefrónios saudáveis, quando a taxa de filtração glomerular (TFG) se encontra diminuída. Esta adaptação contribui para a progressão da doença e para o aumento do número de nefrónios não funcionais. Assim, embora possam estar presentes alterações morfológicas renais, a gravidade e a apresentação clínica da DRC estará fortemente ligada a alterações funcionais ao invés de alterações estruturais [1]. Relativamente aos fatores de risco, embora muitas vezes a DRC esteja associada a gatos com idade superior a sete anos, como é o caso da Teka, esta doença pode ser diagnosticada em animais de todas as idades, podendo ocorrer em gatos desde os 9 meses até aos 22 anos. Algumas raças como o Maine Coon, Abissínio, Siamês, Azul da Rússia e Burmês parecem estar predispostas [1, 2]. Ainda que não seja possível estabelecer uma relação direta entre outras comorbilidades e o desenvolvimento da DRC, a literatura sugere que a nefrite tubulointersticial, a glomerulopatia, o linfoma, a amiloidose ou a administração de vacinas virais podem constituir fatores predisponentes de DRC [1, 3].

Em doentes com DRC, uma vez que todas as funções renais se encontram afetadas, é espectável que ocorram transtornos do equilíbrio hidroeletrólítico e ácido-base, bem como falha da produção hormonal e retenção de solutos. Tal como ocorreu no caso da Teka, a sintomatologia mais comum é a poliúria e polidipsia (PU/PD). A PU/PD pode ter outras causas, como diabetes *mellitus*, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo renal secundário e hiperadrenocorticismo; nestas doenças será espectável encontrar glicosúria, T4 total elevada, hipercalcemia e cortisol elevado, respetivamente. No caso da Teka, nenhuma destas alterações se observou – à exceção da T4 total que não foi realizada – mantendo-se a suspeita de DRC. Não obstante, também podem estar presentes outros sinais inespecíficos de uremia, tais como anorexia, náusea, vómitos, diarreia, melena e hematoquézia. A desidratação, a má condição corporal e do pelo, a estomatite, as úlceras orais, a halitose também podem ser identificadas durante o exame físico [1, 2]. Para além disso, dado que o rim é o principal produtor de eritropoietina, também pode ocorrer palidez das mucosas e anemia (normocítica, normocrómica e não regenerativa) [1].

A retenção de fluidos, a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e o aumento da atividade do sistema nervoso simpático são apontados como os principais mecanismos que levam ao aumento da pressão arterial sistémica secundária à DRC, presente em cerca de 66% dos casos [1, 2]. A hipertensão é apontada como um fator de mau prognóstico na DRC, pois promove a proteinúria e pode levar a repercussões noutros sistemas (e.g. ocular, renal, cardiovascular e nervoso) [1].

O diagnóstico de DRC é suportado pelos dados recolhidos durante a anamnese, exame físico, exames laboratoriais e imagiologia. No hemograma pode haver

diminuição do hematócrito, embora possa ocorrer hemoconcentração por desidratação; assim, deve ser avaliada conjuntamente a concentração sérica proteica total. A azotemia também pode ocorrer o que traduz a redução da TFG ou que o número de nefrônios funcionais é inferior a 75%; em casos graves pode surgir acidose metabólica. A hipoalbuminemia pode surgir devido à perda glomerular de proteína, mas também à má nutrição instalada pela presença de uremia. No ionograma pode ser evidente uma hiperfosfatemia, tal como no caso da Teka, diretamente relacionada com a mortalidade, e também pode persistir uma hipocalcemia, devido à falha de conversão da vitamina D na sua forma ativa afetando, assim, o mecanismo de homeostasia do fósforo e do cálcio, podendo, inclusive, desenvolver-se hiperparatireoidismo renal secundário [2, 4].

Na análise de urina é importante avaliar a densidade urinária que se aproxima à do plasma (1.008 a 1.012) quando existe lesão em cerca de 67% dos nefrônios [1]. No entanto, devemos também considerar a razão proteína:creatinina na urina (razão UPC) que indica o grau de proteinúria causada pela hipertensão intraglomerular, considerando-se que ocorre proteinúria quando o seu valor é superior a 0,4. No exame ecográfico podem ser encontradas diversas alterações que são sugestivas de DRC, tais como diminuição do tamanho dos rins, perda da diferenciação corticomedular, mineralização e aumento da ecogenicidade, como se verificou no caso da Teka [1, 2]. Não obstante, vale a pena salientar que um exame ecográfico normal não exclui o diagnóstico de DRC.

O diagnóstico de DRC é feito quase sempre tardiamente, uma vez que a maioria dos animais apenas começa a apresentar sintomatologia quando os valores de creatinina sérica se encontram elevados. Assim, devemos seguir uma avaliação sistemática que deve ter 6 objetivos: (1) confirmar a presença de doença renal; (2) diferenciar DRA de DRC; (3) estadiar a DRC; (4) identificar as alterações hematológicas e bioquímicas séricas; (5) determinar, se possível, o tipo e/ou a causa da doença renal; e (6) identificar a presença de comorbilidades [1].

No que diz respeito à confirmação da DRC, a creatinina sérica é muitas vezes usada como teste laboratorial de eleição, mas este parâmetro é relativamente insensível, e apenas se torna elevado quando cerca de 75% dos nefrônios já se encontram não funcionais. Adicionalmente, os valores de creatinina podem ser afetados por diversos fatores, como a idade, o sexo, a quantidade de proteína ingerida na dieta e a percentagem de massa muscular do animal [1]. Desta forma, para se obter um diagnóstico precoce de DRC, idealmente deverá ser avaliada a concentração sérica de dimetilarginina simétrica (SDMA). Esta proteína é quase exclusivamente eliminada pelos rins, a sua concentração não é afetada pelos fatores supramencionados e o aumento no seu valor plasmático regista-se quando apenas 30% dos rins estão em

déficé, constituindo assim um indicador precoce de perda de função renal [1, 2, 5]. Todavia, por contenção de custos, este parâmetro não é muitas vezes avaliado, tal como ocorreu no caso da Teka.

Com o objetivo de facilitar e uniformizar o estadiamento da DRC, a *International Renal Interest Society* (IRIS) desenvolveu um sistema que a divide em quatro estadios. Este sistema de classificação permite-nos estadiar o doente, estável e hidratado, com base nos valores séricos de creatinina e/ou SDMA obtidos em pelo menos duas amostras sanguíneas [5]. Ademais, foram acrescentados sub-estadios sustentados pelos valores de proteinúria e pressão arterial [5]. Geralmente, nos estadios iniciais da DRC, ou seja, nos estadios 1 e 2, o foco do tratamento é retardar a progressão da doença, uma vez que existem poucos sinais clínicos extra-renais [5]. Já no estadio 3 e 4, os sinais clínicos associados tornam-se mais graves e, portanto, é essencial que o tratamento incida em melhorar a qualidade de vida do doente.

Uma vez que a capacidade de concentração urinária está afetada nestes doentes, o primeiro passo do tratamento, em qualquer estadio da DRC, é garantir a hidratação, disponibilizando água fresca, e se se verificar algum grau de desidratação, esta deve ser corrigida com uma solução cristaloide (e.g. lactato de Ringer, SC ou IV) [6]. Nos doentes no estadio 1 deve-se suspender, se possível, a terapêutica com medicamentos potencialmente nefrotóxicos e devemos descartar a presença de condições reversíveis como pielonefrite, urolitíase renal e alterações pré- ou pós-renais. No estadio 2 é benéfico manter o nível plasmático de fósforo inferior a 4,6 mg/dl e, portanto, está recomendado iniciar uma dieta renal. Quando a dieta não é suficiente, está indicada a administração de quelantes entéricos de fósforo, como o hidróxido de alumínio e o carbonato de cálcio (30-60 mg/Kg/dia repartido ao longo do dia) [2, 6]. Os doentes no estadio 3, para além das indicações já mencionadas, geralmente precisam de administração de fluidos de forma rotineira e, caso exista acidose metabólica, bicarbonato de sódio por via oral [6]. Também neste estadio é comum verificar-se vômitos, hiporexia ou anorexia, náusea e perda de peso, que devem ser tratados com maropitant (1 mg/Kg SID durante 2 semanas) ou mirtazapina (1,88 mg/gato q48h durante 3 semanas). No estadio 4, uma vez que se torna cada vez mais complicado controlar a hiperfosfatemia, considera-se ideal manter o nível plasmático deste ião inferior a 6 mg/dl. Para além disso, quando o doente apresenta valores de hematócrito inferiores a 20% está indicada a eritropoietina (darbepoietina) [6].

Em qualquer um dos estadios da DRC pode haver hipertensão sistémica, acarretando riscos para os principais órgãos alvo. Os doentes são classificados como hipertensos quando a média das PAS é superior a 160 mmHg e, portanto, deve ser iniciado o tratamento com um bloqueador dos canais de cálcio (e.g. amlodipina; 0,125-

0,25 mg/Kg SID) e/ou com um antagonista dos recetores da angiotensina (telmisartan; 2 mg/Kg SID) [6].

À semelhança da hipertensão, também a proteinúria pode estar presente durante os quatro estadios da doença. Caso a razão UPC seja  $>0,4$ , devem ser, primeiramente, descartadas outras causas que levem ao aumento deste valor, como ITU ou hemorragia. Posteriormente, deve ser iniciada uma dieta renal e um inibidor da enzima de conversão da angiotensina (e.g. benazepril) que, ao diminuir a hipertensão glomerular, diminui a proteinúria associada à DRC [6].

No caso da Teka, que se encontrava no estadio 4 sem hipertensão e sem proteinúria, repôs-se a hidratação com recurso a fluidoterapia intravenosa; iniciou-se e aconselhou-se a manutenção vitalícia de uma dieta exclusivamente renal, suplementada com WeNefro® que, contendo carbonato de cálcio, ajudaria a controlar a hiperfosfatemia; e até indicação em contrário, deveria manter o benazepril.

Como a DRC é uma doença que estará presente para toda a vida, está recomendado fazer controlos regulares, tanto analíticos como das pressões arteriais de 3 em 3 meses. O prognóstico da DRC está dependente de muitas variáveis como a gravidade e duração dos sinais clínicos, gravidade da disfunção renal e grau de progressão da doença; sabe-se, também, que a hiperfosfatemia tem um impacto negativo na sobrevida destes doentes [1], resultando num mau prognóstico para a Teka. Assim, como não se estava a verificar melhoria da sintomatologia e havia uma hiperfosfatemia permanente, que culminava em falta de qualidade de vida, foi tomada a decisão de eutanasiar a Teka.

### **Bibliografia**

- [1] D. J. Polzin, «Chronic Kidney Disease», em *Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (Eds.), Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th ed., Elsevier Health Sciences, 2017, pp. 4693–4734.
- [2] S. P. DiBartola e J. L. Westropp, «Acute and Chronic Renal Failure», em *Nelson RW, Couto CG (Eds.), Small Animal Internal Medicine*, 6th ed., USA: Elsevier Health Sciences, 2017, pp. 663–679.
- [3] J. c. Whittemore, J. r. Hawley, W. a. Jensen, e M. r. Lappin, «Antibodies against Crandell Rees Feline Kidney (CRFK) Cell Line Antigens,  $\alpha$ -Enolase, and Annexin A2 in Vaccinated and CRFK Hyperinoculated Cats», *J. Vet. Intern. Med.*, vol. 24, n. 2, pp. 306–313, 2010.
- [4] J. Da et al., «Serum Phosphorus and Progression of CKD and Mortality: A Meta-analysis of Cohort Studies», *Am. J. Kidney Dis.*, vol. 66, n. 2, pp. 258–265, 2015.
- [5] «IRIS Kidney - Guidelines - IRIS Staging of CKD». <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>
- [6] «IRIS Kidney - Guidelines - IRIS Treatment Recommendations». <http://www.iris-kidney.com/guidelines/recommendations.html>

#### **CASO CLÍNICO Nº4 - NEUROLOGIA: Epilepsia Idiopática**

**Identificação do animal e motivo da consulta:** A Daisy é uma cadela esterilizada de raça Spitz, com 1 ano de idade e 4,900 Kg de peso. Foi trazida à consulta de urgência por se encontrar em *status epilepticus*.

**Anamnese:** A Daisy é uma cadela vacinada e desparasitada. Vive num ambiente interior com acesso ao exterior público sem coabitantes. É alimentada com comida seca *Neurocare* da Purina®, há cerca de seis meses. Sem historial de viagens recentes. Sem acesso a tóxicos, fármacos ou plantas. Sem antecedentes cirúrgicos, com exceção da ovariectomia. Quando tinha cerca de 2 meses de idade foi trazida ao Hospital Veterinário do Porto, com história de quatro convulsões após ter sido desparasitada em casa com praziquantel e sarolaner; nessa altura iniciou-se fenobarbital pois havia a possibilidade de ter sido dada uma dose acima da recomendada do último desparasitante. Passados 10 dias, a Daisy continuava com convulsões diárias generalizadas, embora fossem muito curtas com aproximadamente 10 segundos; a tutora referiu que o período pós-ictal era igualmente curto, que se encontrava normal nos períodos inter-ictal e que notava maior suscetibilidade à ocorrência de convulsões quando a Daisy se excitava; nessa altura realizou-se hemograma, bioquímicas séricas (e.g. cálcio, triglicédeos, teste estimulação ácidos biliares, ionograma e T4); adicionalmente, como se tratava de uma cadela jovem e havia a suspeita de epilepsia idiopática, também se fez pesquisa de anticorpos para esgana e ressonância magnética. Todos os exames se encontravam normais, pelo que, por exclusão, se diagnosticou epilepsia idiopática. Assim, para além do fenobarbital (1,5 mg/Kg PO BID) já prescrito, iniciou-se também levetiracetam xarope (20 mg/Kg PO TID) e prescreveu-se diazepam 5 mg/2,5 ml intra-retal em SOS. Passado três semanas, como o doseamento de fenobarbital no sangue ainda se encontrava abaixo do valor pretendido (9,1 µg/ml; Anexo D, Tabela 3), alterou-se a dosagem para 5 mg/Kg BID. Durante dois meses, a Daisy manteve-se estável e sem convulsões; no entanto, após um período de sobreexcitação voltou a convulsionar; nesta altura, o doseamento de fenobarbital ainda se encontrava abaixo do valor terapêutico (19,4 µg/ml; Anexo D, Tabela 3), pelo que se aumentou, novamente, a dosagem de fenobarbital para 6,5 mg/Kg. Decorridas três semanas realizou-se controlo farmacológico do fenobarbital; apesar deste já se encontrar dentro do intervalo terapêutico, a tutora referiu que a Daisy voltou a ter três convulsões, dois dias antes de entrar em cio, sendo que uma delas coincidiu com a falha na toma da medicação; referiu também que a Daisy tinha cerca de uma convulsão por semana; de modo a tentar controlar esta sintomatologia, a dosagem de levetiracetam foi aumentada (24 mg/Kg TID). Ainda assim, passado uma semana, a Daisy continuava com convulsões; iniciou-se brometo de potássio, prescrevendo-se, durante os 4 dias

seguintes, 15 mg/Kg BID; reduziu-se, posteriormente a frequência de administração para uma vez ao dia; o controle dos valores séricos foi feito às 4 e 8 semanas após o início da politerapia (Anexo D, Tabela 3); às 4 semanas o doseamento de brometo de potássio estava perto do limite superior aconselhado na monoterapia, mas a tutora referiu que a Daisy ainda tinha tido 4 convulsões durante este período; assim, aumentou-se a dose de levetiracetam para 30 mg/Kg TID. Passado 15 dias, apesar da politerapia já instituída, a tutora informa que a Daisy continua a ter 1-2 convulsões generalizadas por dia, bem como várias convulsões parciais; assim, optou-se por iniciar um quarto antiepilético, a zonisamida (10 mg/Kg PO BID) e aumentar a dose de levetiracetam (32 mg/Kg TID). Decorrido um mês desde a última alteração da medicação, a Daisy voltou a ter uma convulsão associada ao início do cio e, portanto, aconselhou-se realizar ovariohisterectomia; esta cirurgia foi realizada um mês antes da entrada na Daisy nas urgências. Como a Daisy teve muitos episódios convulsivos no período peri-operatório, aumentou-se a dosagem de levetiracetam para 50 mg/Kg TID e de fenobarbital para 8 mg/Kg BID. Decorridos 10 dias desta alteração na dosagem, os tutores trouxeram a Daisy às urgências, uma vez que esta se encontrava em *status epilepticus* e com vômitos.

**Exame do estado geral:** Estado mental alterado. Membranas mucosas rosadas, brilhantes e húmidas, tempo de repleção capilar (TRC) inferior a 2 segundos. Temperatura corporal de 38,7°C, sem fezes aderidas ao termómetro. Os restantes parâmetros do exame físico não foram avaliados.

**Lista de problemas:** *Status epilepticus* e vômitos.

**Exames Complementares:** Hemograma (Anexo D, Tabela 1): sem alterações. Bioquímica sérica (Anexo D, Tabela 2): aumento da ALP.

**Diagnóstico definitivo:** Epilepsia Idiopática refratária ao tratamento e consequente *status epilepticus*.

**Tratamento e evolução clínica:** De modo a parar a crise convulsiva fez-se, imediatamente, um *bólus* de diazepam retal (0,8 ml); foi iniciada fluidoterapia intravenosa com lactato de Ringer a uma taxa de manutenção (11 ml/h); decorrida uma hora, a Daisy voltou a convulsionar e, portanto, fez-se um *bólus* de fenobarbital intravenoso (4 mg/Kg); após 3 horas ocorreu uma nova convulsão pelo que se iniciou CRI de dexmedetomidina (2 ml/h; 0,02 µg/Kg) e um quinto antiepilético, a imepitoína (10 mg/Kg PO BID). No 2º dia de internamento, a Daisy apenas teve dois episódios convulsivos, optando-se por diminuir a taxa da CRI de dexmedetomidina para 1 ml/h. No 3º dia de internamento, a Daisy não teve mais convulsões e, portanto, baixou-se a taxa da CRI de dexmedetomidina para 0,5 ml/h. Ao 4º dia de internamento, a Daisy teve

alta, mantendo a medicação prescrita de fenobarbital, brometo de potássio, levetiracetam, zonisamida e imepitoína, em casa.

**Acompanhamento:** Após um mês, a tutora referiu que a Daisy não estava a reagir bem a toda a medicação já instituída, achando-a muito prostrada e obnubilada; optou-se pela eutanásia devido à falta de qualidade de vida.

**Discussão:** A epilepsia é uma doença que afeta o sistema nervoso central que predispõe à ocorrência de ataques epiléticos [1]. Por sua vez, um ataque epilético caracteriza-se como um episódio transitório e, geralmente, autolimitante, em que se verifica uma atividade neuronal excessiva no córtex cerebral. No entanto, torna-se importante ressaltar que nem todos os animais com convulsões sofrem de epilepsia pois, apesar de clinicamente semelhantes, uma convulsão pode não representar um ataque epilético [2, 3]. Estima-se que a prevalência da epilepsia na população canina seja de 0,6-0,75% [2]. Não obstante, este valor pode ser inferior ao real, uma vez que os ataques epiléticos podem ter manifestações clínicas muito diferentes e, na maioria das vezes, não são presenciados em consultas, dependendo da descrição e caracterização do tutor para se fazer o diagnóstico. Assim, salienta-se o valor de uma boa anamnese e de uma abordagem diagnóstica rigorosa de modo a diferenciar um ataque epilético de outras alterações paroxísticas, como por exemplo, síncope [3].

Relativamente à classificação etiológica, esta pode ser classificada em epilepsia idiopática (EI), estrutural (EE) ou reativa (ER) [2–4]. A ER ou adquirida é caracterizada por episódios convulsivos provocados por alterações extracranianas nomeadamente transtornos tóxico-metabólicos (hipoglicemia), shunts portossistémicos, alterações hidroeletrólíticas, ingestão de organofosforados, ingestão de etilenoglicol, entre outros. É importante referir que esta forma de epilepsia pode ser acompanhada por sinais gastrointestinais, cardiovasculares ou respiratórios e os episódios convulsivos cessam após correção da causa primária [2, 4]. Na EE ou sintomática está presente, tal como o nome indica, uma lesão estrutural intracraniana identificável por exames complementares como a tomografia computadorizada ou ressonância magnética. As crises convulsivas podem, então, ser devidas a alterações vasculares, processos inflamatórios ou infecciosos, traumatismos crânio-encefálicos, doenças neoplásicas ou degenerativas. Neste caso, um exame neurológico inter-ictal alterado é fortemente sugestivo de EE [2, 5]. A EI é uma doença neurológica caracterizada por crises epiléticas recorrentes, sem justificação aparente. É, assim, um diagnóstico de exclusão, que está presente em cerca de 25-30% dos cães que têm episódios convulsivos; é baseado na idade em que se iniciam os ataques epiléticos (tipicamente, entre os 6 meses e os 6 anos de idade), exame físico e neurológico inter-ictal normal e ausência de alterações metabólicas, tóxicas ou estruturais intracranianas [4]. Uma base genética para o

desenvolvimento desta doença já foi comprovada em Pastores alemães, Beagles, Dachshunds, Labradores retrievers, Golden retrievers, Border collies, Boiadeiro de Berna e Lébrei irlandês [4]; apesar de não ter sido ainda estabelecida uma predisposição sexual, é reconhecido o aumento na frequência e gravidade das convulsões em cadelas durante o estro ou a prenhez, pelo que a sua esterilização é recomendada [4]. Apesar de a forma mais comum serem as crises epiléticas isoladas, em que o animal apresenta um único ataque convulsivo inferior a 2 minutos num período de 24 horas, a Daisy chegou em *status epilepticus*, a forma mais grave de uma crise epilética, necessitando de cuidados médicos imediatos; o *status epilepticus* caracteriza-se por duas ou mais convulsões num período de 24 horas, com duração superior a 5 minutos em que o animal não recupera a consciência entre cada episódio [2].

O diagnóstico de EI pode ser complexo, pois não só existe uma variedade de causas para alterações paroxísticas, mas também por se tratar de uma doença de etiologia desconhecida, sendo um diagnóstico de exclusão. Desta forma, de modo a padronizar o seu diagnóstico foi criado, pela *International Veterinary Epilepsy Task Force* (IVETF), um consenso sobre o diagnóstico da epilepsia em cães, composto por três níveis de confiança. O nível I baseia-se numa história de pelo menos duas crises epiléticas, espaçadas de pelo menos 24 horas; idade de início dos episódios epiléticos entre os 6 meses e os 6 anos; análises laboratoriais (e.g. hemograma, bioquímica e análise de urina) sem alterações significativas, acompanhadas de um exame físico e neurológico inter-ictal normais. No nível II, para além do referido anteriormente para o nível I, avaliam-se os valores de ácidos biliares pré- e pós-prandiais, realiza-se uma ressonância magnética ao crânio e analisa-se o LCR, sendo que não se deverá observar alterações em nenhum dos exames mencionados. Por último, para se obter um nível de confiança de nível III, realiza-se ainda um eletroencefalograma, onde se identificam alterações típicas de desordens convulsivas [3]. No caso da Daisy realizaram-se todos os procedimentos necessários para se obter um nível de confiança nível II, exceto a recolha do LCR, pelo que se obteve um nível de confiança I.

Embora não esteja estabelecido um protocolo terapêutico definitivo para a EI, a medicação anticonvulsiva, mantida de forma continuada, pode auxiliar no controlo das crises, fazendo com que o intervalo entre estas seja mais longo e, no caso de ocorrer uma convulsão, que esta seja o mais curta e menos grave possível, preservando a qualidade de vida do cão [6]. Está recomendado iniciar o tratamento sempre que se verifica: período inter-ictal inferior a 6 meses; presença de *status epilepticus* ou *clusters*; período pós-ictal grave ou com duração superior a 24 horas; aumento da frequência e/ou duração e/ou gravidade dos ataques epiléticos [6]. A eleição do tratamento depende da eficácia e dos efeitos dos fármacos. A eficácia do antiepilético escolhido

pode ser aferida de duas formas podendo ser avaliada de uma forma geral ou comparada; na forma geral considera-se que um antiepilético é eficaz quando o intervalo entre crises após instituição da terapia se torna superior a 3 meses e, caso estas crises ocorram, não são graves. Relativamente à avaliação comparada da eficácia, o intervalo entre crises epiléticas deverá ser pelo menos 3 vezes maior ou deverá ter ocorrido uma diminuição considerável da gravidade das crises para que o tratamento seja considerado eficaz [2]. Relativamente aos efeitos do tratamento, há que pesar os efeitos globais do fármaco, tendo em conta a eficácia e tolerância deste a médio-longo prazo e a manutenção da qualidade de vida do animal [2]; como aconteceu no caso da Daisy, os efeitos do tratamento aplicado não permitiram manter a qualidade de vida, levando os tutores a optar pela eutanásia.

Segundo a IVETF, quando se prescreve medicação para um animal com EI dever-se-á optar sempre pela monoterapia inicial, pois esta é a melhor maneira de confirmar a eficácia do fármaco escolhido [1]. No entanto, devido à complexidade do tratamento, há a possibilidade de ocorrerem efeitos adversos ou de haverem animais refratários ao tratamento, como no caso da Daisy e, portanto, haver a necessidade de se ajustar as doses aplicadas, de alterar e/ou acrescentar fármacos, de forma a garantir o controlo das crises epiléticas. Relativamente aos fármacos usados na terapêutica das crises epiléticas crónicas, como ocorre em doentes com EI, apenas estão registadas para uso veterinário o fenobarbital, a imepitoína e o brometo de potássio. Contudo, o *American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)* também aconselha o uso de levetiracetam e zonisamida. Todos estes fármacos foram usados no caso da Daisy. O fenobarbital diminui a atividade neuronal pois estimula a ação inibidora do GABA; a dose de carga é 6-8 mg/Kg/dia PO e a de manutenção é 4 mg/Kg/dia PO BID ou TID, mas há evidências de tolerância farmacocinética e farmacodinâmica; apresenta como principais efeitos secundários a PU/PD, polifagia, ataxia e hepatotoxicidade; embora não tenha sido observado na Daisy, diminui entre 60-93% a frequência de convulsões em cães com EI, quando as concentrações plasmáticas se encontram entre 25-35 mg/L [4, 6]. A imepitoína deve ser administrada na dose de 10-20 mg/Kg BID e a sua eficácia mostrou-se semelhante ao fenobarbital com efeitos secundários muito menos frequentes [6]. O brometo de potássio pode ser prescrito em monoterapia (30 mg/Kg/dia PO SID ou BID) ou em associação com o fenobarbital (20 mg/Kg/dia PO SID ou BID); pode demorar até 4 meses para os valores séricos estabilizarem e pode ser usado em doentes com patologia hepática [6]. O levetiracetam também pode ser usado em monoterapia ou politerapia, iniciando-se com 20 mg/Kg PO ou IV TID; não é hepatotóxico e é seguro em doentes com SPS [4, 6]. Ainda assim, apesar de poder ocorrer falha na terapia anticonvulsionante inicial, seja por resistência primária ao fármaco eleito, seja pela dose

prescrita ou mesmo pela falha na administração, está recomendado iniciar-se pela monoterapia com dose mínima, tal como se fez no caso da Daisy. Deve-se seguir estas recomendações, não só para que seja possível observar o efeito e tolerância do fármaco, mas também por ser esta a maneira mais eficiente de confirmar se estamos perante um caso de subdosagem, ou se há, efetivamente, resistência ao tratamento instituído [3]. Portanto, se não se observar efeito com a dose mínima inicial, o próximo passo será aumentar gradual e ligeiramente a dose do fármaco, verificando a concentração plasmática, e caso não se obtenha efeito, iniciar a politerapia, também com dose mínima, tendo em consideração que o prognóstico será tanto pior quanto maior o número de fármacos necessários para controlar as crises epiléticas [3].

Apesar de todas estas alternativas, o envolvimento do tutor será crucial para um bom prognóstico; devemos informar que a EI é uma doença que exige um compromisso para toda a vida, salientando a importância da administração correta e regular dos antiepiléticos; também devemos elucidar sobre os efeitos adversos que estes podem trazer e a possibilidade do seu animal ser refratário ao tratamento, sendo necessários ajustes de doses na maioria dos casos [6]. No caso específico da Daisy, o prognóstico era mau, uma vez que esta era refratária ao tratamento mesmo após ter sido instituída a politerapia com todos os antiepiléticos aprovados para uso médico veterinário.

### **Bibliografia**

- [1] J. R. Coates e D. P. O'Brien, «Brain Diseases», em *Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (Eds.), Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th ed., Elsevier Health Sciences, 2017, pp. 3352–3357.
- [2] M. Berendt *et al.*, «International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals», *BMC Vet. Res.*, vol. 11, n. 1, p. 182, 2015.
- [3] L. De Risio *et al.*, «International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs», *BMC Vet. Res.*, vol. 11, n. 1, p. 148, 2015.
- [4] S. Taylor, «Seizures and Other Paroxysmal Events», em *Nelson RW, Couto CG (Eds.), Small Animal Internal Medicine*, 6th ed., Elsevier Health Sciences, 2017, pp. 1016–1027.
- [5] M. Armaşu, R. M. A. Packer, S. Cook, G. Solcan, e H. A. Volk, «An exploratory study using a statistical approach as a platform for clinical reasoning in canine epilepsy», *Vet. J.*, vol. 202, n. 2, pp. 292–296, 2014.
- [6] S. F. M. Bhatti *et al.*, «International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe», *BMC Vet. Res.*, vol. 11, n. 1, p. 176, 2015.

## **CASO CLÍNICO Nº5 – CIRURGIA MINIMAMENTE INVASIVA: Shunt portossistêmico congênito intra-hepático**

**Identificação do animal e motivo da consulta:** O Finn é um cão esterilizado sem raça definida, com 4 anos de idade e 5,500 Kg de peso. Foi trazido à consulta por agravamento da sintomatologia associada à presença de um shunt portossistêmico (SPS) congênito, diagnosticado há 2 anos.

**Anamnese:** O Finn é um cão vacinado e desparasitado. Vive num ambiente interior com acesso ao exterior público sem coabitantes. É alimentado com comida seca *Royal Canin Hepatic®*. Sem historial de viagens recentes. Sem acesso a tóxicos, fármacos ou plantas. Sem antecedentes cirúrgicos, com exceção da orquiectomia. Há cerca de dois anos foi-lhe diagnosticado, com recurso a ecografia e tomografia computadorizada (TC), um SPS congênito intra-hepático. Desde então iniciou maneiros conservativos com levetiracetam, lactulose, metronidazol, vitamina K1 e WePatic® raças pequenas; os sinais clínicos (vómitos e anorexia) ficaram controlados desde então, mas a tutora refere que há cerca de 2 meses, a condição do Finn começou a piorar, observando-se sinais de apatia, vómitos ocasionais e anorexia, pelo que foi recomendado realizar tratamento cirúrgico.

**Exame do estado geral:** Atitude normal e estado mental ligeiramente deprimido. Condição corporal normal (5/9). Movimentos respiratórios, regulares, rítmicos, profundidade normal, costoabdominais de relação 1:1,3 sem uso de músculos acessórios. Membranas mucosas rosadas, brilhantes e húmidas, tempo de repleção capilar (TRC) inferior a 2 segundos sem aumento da prega de pele. Na auscultação torácica, murmúrios vesiculares presentes bilateralmente, sem ruídos adventícios. Auscultação cardíaca S1 e S2 presentes em todos os focos. Não foram auscultados sopros ou extra sons. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e síncrono, com frequência cardíaca de 110 pulsações por minuto (ppm). Palpação abdominal sem desconforto. Temperatura corporal de 38,1°C, sem fezes aderidas ao termómetro. Restantes parâmetros dentro da normalidade.

**Lista de problemas:** Alteração do estado mental e apatia, vómitos e anorexia.

**Diagnósticos diferenciais:** Encefalopatia hepática relacionada com o SPS, insuficiência hepática.

**Exames Complementares:** Hemograma (Anexo E, Tabela 1): sem alterações. Bioquímica (Anexo E, Tabela 2): ALP aumentada, ALT aumentada, hipocolesterolemia ligeira, amónia aumentada, BUN diminuído, ácidos biliares em jejum muito aumentados. Ionograma (Anexo E, Tabela 2): sem alterações. TC abdominal (Anexo E, Figura 1): SPS intra-hepático direito e presença de urólitos no rim direito e na bexiga.

**Diagnóstico definitivo:** Shunt portossistêmico congênito intra-hepático direito.

**Tratamento e evolução clínica:** O Finn ficou internado para realização da cirurgia de correção do SPS; foi colocado um cateter intravenoso na veia cefálica direita e foi iniciada fluidoterapia com NaCl 0,9% a meia taxa de manutenção (6 ml/h); continuou a fazer a medicação já prescrita de levetiracetam (25 mg/Kg PO BID), lactulose (1 ml/Kg PO TID), metronidazol (12,5 mg/Kg BID), vitamina K1 (5 mg/Kg PO SID) e WePatic® raças pequenas (1 comprimido PO SID). No dia seguinte, após a realização do exame físico e das análises pré-operatórias (Anexo E, Tabela 1), iniciou-se a preparação cirúrgica; administrou-se butorfanol (0,2 mg/Kg) e dexmedetomidina (0,001 mg/Kg) como fármacos pré-anestésicos e usou-se propofol (2 mg/Kg) para a indução da anestesia; foi colocado um tubo endotraqueal de calibre 4,5 e iniciou-se a oxigenoterapia; a manutenção da anestesia foi feita com sevoflurano; foi também iniciada antibioterapia com cefazolina (22 mg/Kg) e cateterizada a artéria podal dorsal, de modo a ser feita uma medição invasiva das pressões arteriais. Posteriormente, o Finn foi posicionado em decúbito lateral esquerdo e procedeu-se à tricotomia na zona da veia jugular direita e respetiva limpeza asséptica do campo cirúrgico; realizou-se uma incisão cutânea, com cerca de 4 cm, de modo a expor a veia jugular direita; uma vez isolada, foi colocado um introdutor com dilatador de 10 French, sendo este fixado com fio de nylon; retirou-se o dilatador e colocou-se, pelo introdutor, um cateter *Berenstein* de 4 French e uma guia de trabalho de 0,035''; guiado por fluoroscopia, progrediu-se este cateter até à veia cava caudal, passando pela veia cava cranial e átrio cardíaco direito. De modo a determinar a localização exata do shunt, foi realizado um cavograma e um portograma, usando uma mistura de 50:50 de meio de contraste, contendo iopromida e soro heparinizado. A medição das pressões portais foi, novamente, conferida e como estavam dentro da normalidade, prosseguiu-se com o procedimento cirúrgico; substitui-se a guia de trabalho por uma guia *extra stiff* de 0,035'', de modo a colocar o *stent*. Tipicamente, o *stent* escolhido deve ter um diâmetro de, pelo menos, 10-25% superior ao diâmetro máximo da veia cava e ter um comprimento de, pelo menos, 20 mm cranial e caudal à abertura do shunt; preparou-se, assim, um *stent* com 14 mm de diâmetro e comprimento de 60 mm, e procedeu-se à sua colocação sob fluoroscopia; a posição do *stent* foi confirmada de modo a evitar o átrio direito e de modo a cobrir todo o orifício do shunt com a veia cava caudal. Fez-se novamente a medição das pressões portais que continuavam dentro dos valores normais; após esta medição retirou-se o sistema de colocação do *stent* e a guia *extra stiff*, substituindo-a pela guia de trabalho, de modo a posicionar os *coils* de 8 mm. Usando um cateter *Cobra* de 4 French, procedeu-se à colocação sucessiva destes, controlando-se, continuamente, as pressões na veia porta (Anexo E, Tabela 3). O aumento de pressão portal após a colocação dos *coils* deve ser de 6-7 mmHg, até ao máximo de 16 mmHg; no caso do

Finn, a pressão máxima que se podia atingir era 15 mmHg; como ao quinto *coil* a pressão obtida neste vaso era de 15,2 mmHg, foi tomada a decisão de não se colocar mais nenhum (Anexo E, Tabela 3). Removeram-se os cateteres e a incisão cutânea foi encerrada usando-se fio de sutura, sintético não absorvível, de poliamida (Supramid® 3/0) de agulha triangular.

Após a cirurgia iniciou-se a administração de pantoprazol (1 mg/Kg) e metoclopramida (0,5 mg/Kg); no dia seguinte, os valores de amónia foram avaliados, tendo baixado para 161 µg/L, bem como os ácidos biliares pré-prandiais que também baixaram para 130 µmol/L (Anexo E, Tabela 1). Ao fim de 3 dias de internamento, o Finn estava muito ativo, a comer com apetite, sem vômitos ou diarreia, sendo o prognóstico favorável; recomendou-se alta com administração de lactulose (0,2 ml/Kg PO BID, até que as fezes fiquem moles, mas formadas), omeprazol (1 mg/Kg PO BID de forma continuada), cefalexina (22 mg/Kg PO BID, durante 10 dias consecutivos), metronidazol (13 mg/Kg PO BID durante 10 dias consecutivos); recomendou-se também voltar dentro de um mês para controlo analítico e dentro dois meses para realização de TC; alimentação com restrição de proteína para toda a vida.

**Discussão:** Os shunts portossistémicos (SPS), congénitos ou adquiridos, definem-se como vasos anómalos que permitem que o sangue da circulação portal, proveniente do estômago, intestinos, pâncreas e baço, seja desviado do fígado e entre, assim, diretamente na circulação sistémica [1, 2]. Os SPS congénitos têm maior prevalência relativamente aos adquiridos, ocorrendo em cerca de 80% dos casos; tipicamente, trata-se de um único vaso que pode ser intra- ou extra-hepático [2]. Tal como o nome indica, os SPS congénitos intra-hepáticos estão localizados no interior do parênquima hepático, podendo ser classificados como esquerdo, central ou direito, e representam cerca de 30% da forma congénita de SPS em cães [2, 3]. O SPS congénito intra-hepático é comumente diagnosticado em cães de raça grande, como o Pastor alemão, Golden retriever, Doberman pinscher, Labrador retriever, contrariamente ao caso descrito; está documentada uma componente hereditária no Wolfhound irlandês e não há predisposição sexual conhecida [2].

Na presença de uma comunicação vascular anormal entre a circulação portal e a circulação sistémica, as hormonas tróficas, como, por exemplo, a insulina e o glucagon, não circulam pelo parênquima hepático, restringindo o desenvolvimento deste órgão; assim, será espectável observar-se atrofia hepática, deficiente produção proteica, metabolismo lipídico e proteico anormal e disfunção reticuloendotelial [2]; as toxinas endógenas e exógenas que, normalmente, são eliminadas no fígado também terão tendência a ficar acumuladas na circulação sistémica. Tendo em conta a disfunção hepática, os doentes podem apresentar sintomatologia neurológica, como encefalopatia

hepática, ataxia, apatia, *circling*, convulsões e cegueira, mas também gastrointestinal, como vômitos, diarreia, melena e hematemese; entre 20-50% dos doentes também apresenta sintomatologia urinária, observando-se hematúria, estrangúria, polaquiúria, ITU ou obstrução uretral com cálculos de uratos de amónia [1, 2]. Apesar de não se observar no caso do Finn, uma anemia moderada, microcítica, normocrômica e não regenerativa pode estar presente; também no hemograma podemos verificar a presença de leucocitose, devido à deficiente depuração hepática de toxinas e bactérias da circulação portal [2, 4]. Na análise da bioquímica sérica é comum haver hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, diminuição do BUN, hipoglicemia e aumento ligeiro ou moderado das enzimas hepáticas; muitos destes valores estavam alterados no Finn. Para além disso, de modo a reforçarmos a suspeita de SPS, os níveis séricos de amónia e de ácidos biliares em jejum devem também ser avaliados, pois estes dois parâmetros foram considerados indicadores fiáveis de SPS, apresentando uma sensibilidade e especificidade de 81-98% de 86-89% para a amónia e de 89-98% e 68% para dos ácidos biliares, respetivamente [5]. Sendo o sistema urinário um dos sistemas mais comumente afetados em doentes com SPS, uma análise de urina completa deve ser realizada, pois a maioria apresenta diminuição da densidade urinária e cristalúria por uratos de amónia [2]; no caso do Finn esta análise não foi realizada. Adicionalmente, os tempos de coagulação, nomeadamente os valores de PT e aPTT, estarão aumentados nos SPS quando houver perdas superiores a 65% dos fatores de coagulação e diminuição da proteína C plasmática [2].

O método de eleição para o diagnóstico definitivo de SPS é a angiogramografia computadorizada (AngioTC), tal como ocorreu com o Finn; é uma técnica não invasiva, precisa e que permite caracterizar a morfologia do shunt, conseguindo-se, deste modo, um planeamento cirúrgico mais adequado [3]; tem, no entanto, como inconveniente a necessidade de sedação.

O tratamento médico pode ser utilizado previamente à resolução cirúrgica ou em casos em que a cirurgia não é opção; este passa por controlar a sintomatologia associada à encefalopatia hepática que se desenvolve [6]. É de referir, no entanto, que o prognóstico associado ao uso exclusivo de tratamento médico é mau, sendo que cerca de 89% dos cães são eutanasiados durante o período de acompanhamento [7]. Assim, a resolução cirúrgica do SPS deve ser recomendada, mas, como já foi referido, animais caquéticos, com sintomatologia encefalopática ou descompensados, devem receber tratamento médico previamente à entrada no bloco operatório, de modo a que lhes seja possível tolerar o stresse associado à anestesia e cirurgia. Não obstante, devemos ter atenção na escolha do anestésico, uma vez que os doentes têm frequentemente função hepática comprometida e hipoalbuminemia; devem-se evitar agentes que sejam

metabolizados no fígado, que tenham alta afinidade proteica, que sejam hepatotóxicos e que causem grande depressão cardiopulmonar [6]. Assim, como foi usado no Finn, para a indução anestésica recomenda-se o uso de agentes opióides e/ou benzodiazepinas com propofol; para a manutenção pode usar-se sevoflurano ou isoflurano. Devido ao risco acrescido de hipotensão associado a estes doentes, deve evitar-se o uso de quetamina, acepromazina e agonistas  $\alpha$ -2, como a dexmedetomidina [6], tal como foi feito no caso do Finn.

São várias as técnicas cirúrgicas que permitem a resolução dos SPS congénito; seja através de técnicas extravasculares, fazendo-se uso de suturas não absorvíveis, seja através da atenuação gradual, usando um anel constritor ameróide, uma banda de celofane ou um *cuff* poliacrílico-silicone; também é possível fazer a oclusão do SPS recorrendo a técnicas intravasculares minimamente invasivas, como a embolização transvenosa percutânea usando *coils* trombogénicos, utilizada no Finn. Independentemente da técnica usada, as complicações pós-cirúrgicas são comuns. No caso da embolização transvenosa percutânea de *coils* espera-se que cerca de 13% dos animais apresentem complicações após a cirurgia, sendo metade destas relacionada com alterações neurológicas, como convulsões generalizadas ou ataxia [2, 6]; nestes casos deve-se estabilizar o doente com anticonvulsivos, como benzodiazepinas e/ou propofol. Também é comum ocorrer hipoglicemia que deve ser corrigida utilizando-se fluidos suplementados com dextrose a 5%; caso seja refratária, devem ser administrados glucocorticoides (0,1 – 0,2 mg/Kg IV). Adicionalmente, embora incomum, também devem ser monitorizados sinais de hipertensão portal, como vômitos, diarreia, aumento do TRC, mucosas pálidas e pulso fraco; caso existam, deve-se iniciar tratamento com cristaloides intravenosos, oxigenoterapia, analgésicos, antibióticos e protetores gastrointestinais; em alguns casos torna-se necessário reverter o procedimento cirúrgico, de modo a que esta sintomatologia cesse [2, 6]. Cerca de 20% dos cães apresenta sinais de hemorragia gastrointestinal que podem persistir vários anos após a cirurgia; nestes casos, e recomendado ao Finn, a terapia vitalícia com inibidores da bomba de prótons reduz significativamente a taxa de mortalidade [6]. Relativamente às complicações crónicas, a persistência ou recorrência dos sinais clínicos é a mais comum, devido, por exemplo, à permanência de fluxo pelo shunt original ou, em alguns casos, pela formação de novos shunts [7]. No entanto, quando realizada por médicos experientes, a embolização transvenosa percutânea foi considerada uma técnica segura, rápida e eficaz no tratamento de SPS intra-hepáticos, associada a baixas taxas de morbilidade e mortalidade [6]. De um modo geral, cerca de 66% dos cães apresenta uma recuperação pós-cirúrgica excelente [6]; ainda assim, a hipoalbuminemia e leucocitose pré-operatórias, convulsões após a cirurgia e

persistência do shunt 10 semanas após a cirurgia são fatores preditivos de mau prognóstico cirúrgico [2]. No caso do Finn, apenas se observou uma albuminemia pré-cirúrgica no limite inferior da normalidade, tendo sido atribuído um bom prognóstico.

Após a cirurgia, para além de todos os cuidados de monitorização que já foram mencionados, os doentes devem permanecer internados pelo menos 3 dias, pois há, frequentemente, a necessidade de realizar manejo de dor, usando opioides analgésicos (buprenorfina) ou sedação ligeira, usando acepromazina [4]. Adicionalmente, tal como se fez no Finn, as recomendações após a alta médica são continuar a alimentação com restrição proteica, oferecendo-a em pequenas refeições e o manejo conservativo, incluindo antibiótico, lactulose, protetores gástricos pelo menos durante um mês.

### **Bibliografia**

- [1] P. Watson, «Hepatobiliary Diseases in the Dog», em *Nelson RW, Couto CG(Eds.), Small Animal Internal Medicine*, 6th ed., Elsevier Health Sciences, 2019, pp. 559–587.
- [2] K. Richter e S. Cocker, «Diagnostic Evaluation of the Liver», em *Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E(Eds.), Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th ed., Elsevier Health Sciences, 2017, pp. 3934–3958.
- [3] M. J. Plested *et al.*, «Canine intrahepatic portosystemic shunt insertion into the systemic circulation is commonly through primary hepatic veins as assessed with CT angiography», *Vet. Radiol. Ultrasound*, vol. 61, n. 5, pp. 519–530, 2020.
- [4] W. T. N. Culp *et al.*, «Prospective evaluation of outcome of dogs with intrahepatic portosystemic shunts treated via percutaneous transvenous coil embolization», *Vet. Surg.*, vol. 47, n. 1, pp. 74–85, 2018.
- [5] N. Devriendt, G. Serrano, D. Paepe, e H. de Rooster, «Liver function tests in dogs with congenital portosystemic shunts and their potential to determine persistent shunting after surgical attenuation», *Vet. J.*, vol. 261, p. 105478, 2020.
- [6] C. Weisse, «Portosystemic Shunt Embolization: IHPSS/EHPSS», em *Weisse C, Berent A. (Eds.), Veterinary Image-Guided Interventions*, 1<sup>st</sup> ed., John Wiley & Sons, Ltd, 2015 pp 215-226.
- [7] M. S. Tivers, V. J. Lipscomb, e D. J. Brockman, «Treatment of intrahepatic congenital portosystemic shunts in dogs: a systematic review», *J. Small Anim. Pract.*, vol. 58, n. 9, pp. 485–494, 2017.

## ANEXO A - HEMATOLOGIA: Anemia hemolítica imunomediada

**Tabela 1** - Hemogramas realizados durante o período de internamento: linfocitose, anemia e trombocitopenia.

| Parâmetro    | Dia 1       | Dia 2       | Dia 3       | Intervalo de referência         |
|--------------|-------------|-------------|-------------|---------------------------------|
| Leucócitos   | 12,4        | 9,25        | 6,28        | 5,5 - 19,5 x10 <sup>9</sup> /L  |
| Linfócitos   | <b>8,37</b> | 4,95        | 2,85        | 0,73 - 7,86 x10 <sup>9</sup> /L |
| Monócitos    | 0,33        | 0,29        | 0,16        | 0,07 - 1,36 x10 <sup>9</sup> /L |
| Granulócitos | 3,7         | 4,01        | 3,27        | 2,1 - 15 x10 <sup>9</sup> /L    |
| Hematócrito  | <b>9,8</b>  | <b>16,9</b> | <b>18,6</b> | 26 - 47 %                       |
| Hemoglobina  | <b>31</b>   | <b>51</b>   | <b>54</b>   | 85 - 153 g/L                    |
| Eritrócitos  | <b>2,21</b> | <b>3,78</b> | <b>4,18</b> | 4,6 - 10,2 10 <sup>12</sup> /L  |
| VCM          | 44,2        | 44,6        | 44,4        | 38 - 54 fL                      |
| CHCM         | 322         | 303         | 293         | 290 - 360 g/L                   |
| Plaquetas    | <b>49</b>   | <b>47</b>   | <b>62</b>   | 100 - 518 x10 <sup>9</sup> /L   |

**Tabela 2** - Bioquímicas séricas: BUN aumentada, ALT aumentada.

| Parâmetro        | Dia 1       | Intervalo de referência |
|------------------|-------------|-------------------------|
| Proteínas totais | <b>8</b>    | 5,7 - 7,8 g/dl          |
| Glucose          | 114         | 71 - 148 mg/dl          |
| ALP              | 40          | 9 - 53 U/l              |
| ALT              | <b>274</b>  | 22 - 84 U/l             |
| Creatinina       | 1,46        | 0,8 - 1,8 mg/dl         |
| BUN              | <b>41,4</b> | 17,6 - 32,8 mg/dl       |

**Tabela 3** - Relatório do esfregaço sanguíneo realizado no primeiro dia de internamento.

### RETICULÓCITOS

Reticulócitos totais 3,1 x 10<sup>4</sup>

% reticulócitos agregados 1,34

### ESFREGAÇO

|                           |                                                                                                                                                                                                              |
|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Leucócitos                | Presença de linfócitos de aspeto reativo e atípico de média dimensão, com núcleo redondo a oval, por vezes indentado e cromatina desagregada; citoplasma de cor azul escura e, mais raramente, vacuolização. |
| Eritrócitos               | Ausência de policromasia.                                                                                                                                                                                    |
| Plaquetas                 | Presença de macroplaquetas, indicadoras de MO ativa. Agregados plaquetários presentes.                                                                                                                       |
| Pesquisa de hemoparasitas | Negativa, o que não exclui o diagnóstico.                                                                                                                                                                    |

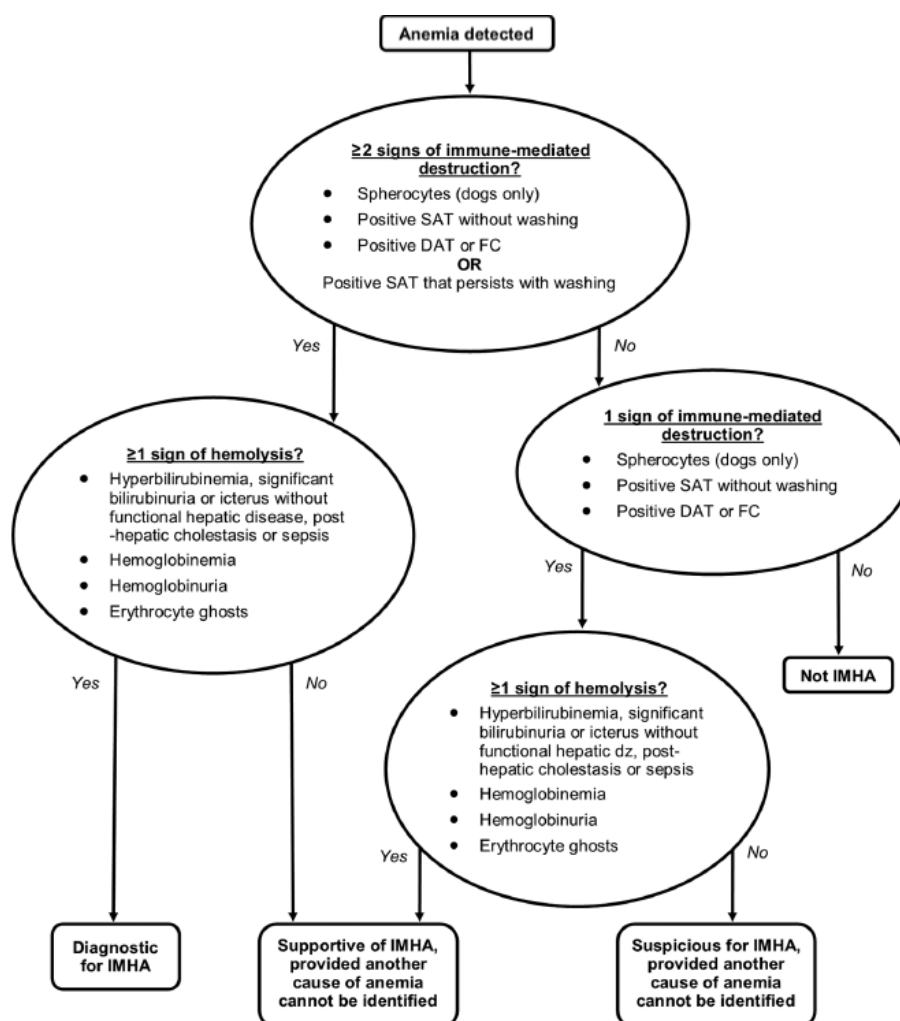
## Considerações

A presença de linfócitos reativos poderá dever-se a estimulação antigénica (vacinação, infecção crónica, doença imunomediada) ou neoplasia linfoproliferativa (linfoma, leucemia, timoma). A diferenciação não é possível apenas com base no esfregaço sanguíneo.

A anemia aparenta ser não regenerativa ou pré-regenerativa.

**Tabela 4** - Hematócritos obtidos nas consultas de controlo realizadas aos dias 6, 12 e 19 e 29 após a admissão hospitalar.

| Parâmetro   | Dia 6 | Dia 12 | Dia 19 | Dia 29 | Intervalo de referência |
|-------------|-------|--------|--------|--------|-------------------------|
| Hematócrito | 30    | 36,5   | 38     | 46     | 28 - 49 %               |



**Figura 1** - Algoritmo proposto para o diagnóstico de anemia hemolítica imunomediada, após ter sido identificada anemia. Fonte: Garden et al. 2019

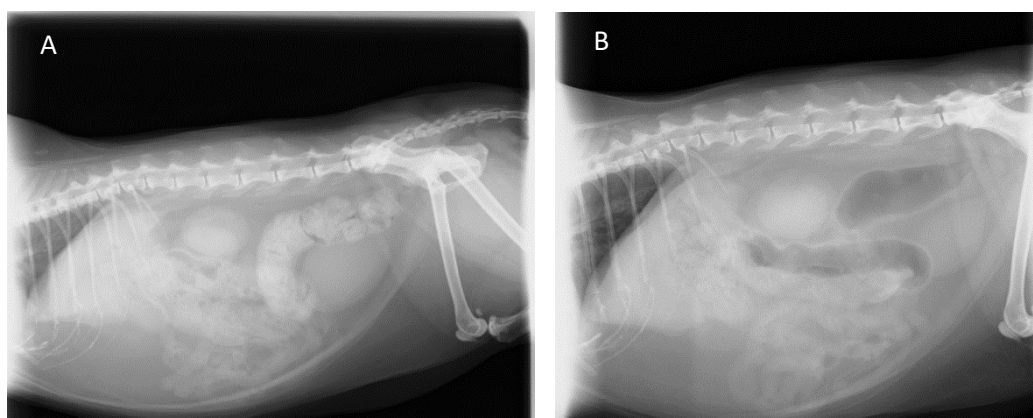
## ANEXO B - GASTROENTEROLOGIA: Megacólon idiopático

**Tabela 1** - Hemograma: sem alterações.

| Parâmetro    | Dia 3     | Intervalo de referência          |
|--------------|-----------|----------------------------------|
| Leucócitos   | 5,51      | 5,5 - 19,5 x 10 <sup>9</sup> /L  |
| Linfócitos   | 0,89      | 0,73 - 7,86 x 10 <sup>9</sup> /L |
| Monócitos    | 0,01      | 0 - 1,36 x 10 <sup>9</sup> /L    |
| Granulócitos | 2,61      | 2,1 - 15 x 10 <sup>9</sup> /L    |
| Hematócrito  | 31,7      | 26 - 47 %                        |
| Hemoglobina  | 103       | 85 - 153 g/L                     |
| VCM          | 51,2      | 38 - 54 fL                       |
| CHCM         | 325       | 290 - 360 g/L                    |
| Plaquetas    | <b>95</b> | 100 - 518 x 10 <sup>9</sup> /L   |

**Tabela 2** - Bioquímica sérica: sem alterações.

| Parâmetro         | Dia 3      | Intervalo de referência |
|-------------------|------------|-------------------------|
| Proteínas totais  | 6,8        | 5,7 - 7,8 g/dl          |
| Albumina          | 3          | 2,3 - 3,5 g/dl          |
| Glucose           | <b>184</b> | 71 - 148 mg/dl          |
| Bilirrubina total | 0,2        | 0,1 - 0,4 mg/dl         |
| Fósforo           | 5,1        | 2,6 - 6,0 mg/dl         |
| Colesterol total  | 163        | 89 - 176 mg/dl          |
| GGT               | 10         | 1 - 10 U/l              |
| ALP               | <b>57</b>  | 9 - 53 U/l              |
| ALT               | 73         | 22 - 84 U/l             |
| Cálcio            | 10,9       | 8,8 - 11,9 mg/dl        |
| Creatinina        | 1,26       | 0,8 - 1,8 mg/dl         |
| BUN               | 17,6       | 17,6 - 32,8 mg/dl       |
| Globulinas        | 3,8        | 2,7 - 5,2 g/dl          |

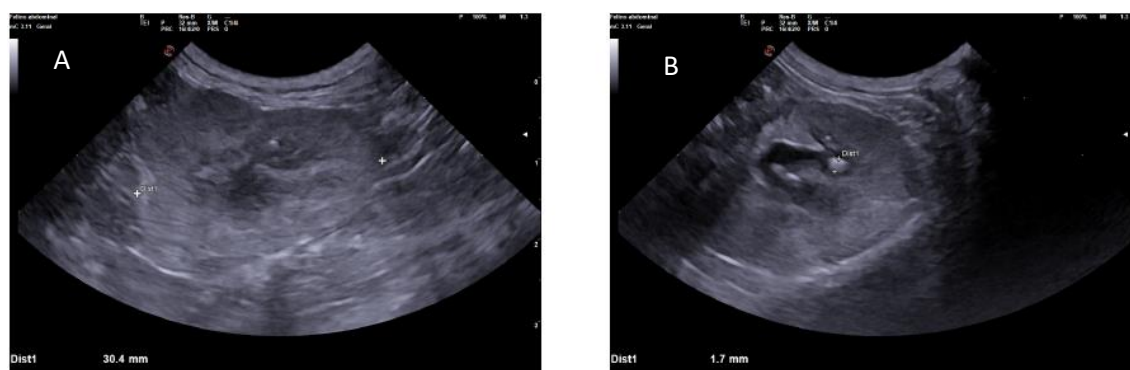


**Figura 1** - Radiografia abdominal e pélvica, decúbito lateral esquerdo. A: Primeiro dia de internamento onde se observa a impactação fecal e dilatação do cólon descendente. B: terceiro dia de internamento onde se observa o lúmen do cólon sem concreções (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

## ANEXO C - NEFROLOGIA: Doença renal crônica

**Tabela 1** - Bioquímicas séricas: Aumento da creatinina, do fósforo e ligeira hipernatremia.

| Parâmetro  | Resultados dia 1 | Resultados dia 5 | Intervalo de referência |
|------------|------------------|------------------|-------------------------|
| Sódio      | <b>157</b>       |                  | 147 - 156 mEq/L         |
| Potássio   | 4,1              |                  | 3,4 - 4,6 mEq/L         |
| Cloro      | 120              |                  | 107 - 120 mEq/L         |
| Creatinina | <b>7,45</b>      | <b>5,58</b>      | 0,8 - 1,8 mg/dl         |
| Fósforo    | <b>14,2</b>      | <b>7,7</b>       | 2,6 - 6,0 mg/dl         |



**Figura 1** - Ecografia abdominal. A: Rim direito com forma irregular. Observa-se perda de diferenciação corticomedular e aumento da ecogenidade. B: Rim esquerdo com forma irregular. Observa-se perda de diferenciação corticomedular, aumento da ecogenidade e presença de urólito na pélvis renal (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

**Tabela 2** – Análise de urina (recolhida com areia hidrofóbica) Alterações: proteinúria, pH alcalino e presença de cristais.

### ANÁLISE DE URINA

|                    |                    |
|--------------------|--------------------|
| Cor                | Âmbar              |
| Turbidez           | Ligeiramente turva |
| Densidade          | <b>1,020</b>       |
| pH                 | <b>≥9</b>          |
| Leucócitos         | Vestigial          |
| Nitritos           | Neg                |
| Proteínas          | ≥300 mg/dl         |
| Glucose            | Neg                |
| Cetonas            | Neg                |
| Urobilinogénio     | Neg                |
| Bilirrubina        | Neg                |
| Sangue/Hemoglobina | Neg                |

## SEDIMENTO URINÁRIO

|                        |                                                                                                                                                                               |
|------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| WBC/hpf                | 0-1                                                                                                                                                                           |
| RBC/hpf                | 0-1                                                                                                                                                                           |
| Células epiteliais/hpf | 1-2                                                                                                                                                                           |
| Cilindros/hpf          | 0                                                                                                                                                                             |
| Cristais/hpf           | <b>5-10</b>                                                                                                                                                                   |
| Bactérias/hpf          | Abundantes                                                                                                                                                                    |
| Considerações          | A presença de bactérias sem sinais de inflamação deverá ser interpretada de acordo com o método de colheita.<br><br>Cristalúria de fosfato de amónio de magnésio (estruvite). |
| BIOQUÍMICA             |                                                                                                                                                                               |
| Proteínas na urina     | 6,8 mg/dl                                                                                                                                                                     |
| Creatinina na urina    | 92,2 mg/dl                                                                                                                                                                    |
| Razão UPC              | 0,07                                                                                                                                                                          |

**Tabela 3** - Valores das pressões arteriais obtidos ao longo dos dias de internamento.

|             | Pulso | Pressão<br>sistólica | Pressão<br>arterial média | Pressão<br>diastólica |
|-------------|-------|----------------------|---------------------------|-----------------------|
| Média dia 1 | 183   | 144                  | 107                       | 86                    |
| Média dia 2 | 186   | 143                  | 109                       | 91                    |
| Média dia 3 | 216   | 151                  | 116                       | 97                    |
| Média dia 4 | 157   | 149                  | 110                       | 89                    |
| Média dia 5 | 206   | 169                  | 119                       | 92                    |

## ANEXO D – NEUROLOGIA: Epilepsia idiopática

**Tabela 1** - Hemograma: sem alterações.

| Parâmetro    | Dia 1       | Intervalo de referência         |
|--------------|-------------|---------------------------------|
| Leucócitos   | 13,64       | 6 - 17 x10 <sup>9</sup> /L      |
| Linfócitos   | 0,78        | 0,83 - 4,91 x10 <sup>9</sup> /L |
| Monócitos    | 0,27        | 0,14 - 1,97 x10 <sup>9</sup> /L |
| Granulócitos | 13,59       | 2,1 - 15 x10 <sup>9</sup> /L    |
| Hematócrito  | 42,1        | 33 - 56 %                       |
| Hemoglobina  | 171         | 110 - 190 g/L                   |
| VCM          | <b>73,7</b> | 33,2 - 46,3 fL                  |
| CHCM         | <b>406</b>  | 300 - 380 g/L                   |
| Plaquetas    | 401         | 117 - 490 x10 <sup>9</sup> /L   |

**Tabela 2** - Bioquímica sérica: ALP aumentada.

| Parâmetro         | Dia 1       | Intervalo de referência |
|-------------------|-------------|-------------------------|
| Proteínas totais  | 5,8         | 5,0 - 7,2 g/dl          |
| Albumina          | 2,7         | 2,6 - 4 g/dl            |
| Glucose           | 81          | 75 - 128 mg/dl          |
| Bilirrubina total | 0,5         | 0,1 - 0,5 mg/dl         |
| Fósforo           | 4,4         | 1,9 - 5,0 mg/dl         |
| Colesterol total  | 301         | 111 - 312 mg/dl         |
| GGT               | 10          | 5 - 14 U/l              |
| ALP               | <b>1183</b> | 13 - 83 U/l             |
| ALT               | 63          | 17 - 78 U/l             |
| Cálcio            | 9,7         | 9,3 - 12,1 mg/dl        |
| Creatinina        | 0,32        | 0,4 - 1,4 mg/dl         |
| BUN               | 20,7        | 9,2 - 29,2 mg/dl        |
| Globulinas        | 3,1         | 1,1 - 3,7 g/dl          |

**Tabela 3** - Doseamento sérico do fenobarbital (meses após o início da monoterapia) e do brometo de potássio (meses após o início da politerapia).

|              | 2 meses       | 4 meses    | 5 meses     | 6 meses | 7 meses | Val. Ref.   |
|--------------|---------------|------------|-------------|---------|---------|-------------|
| Fenobarbital | <b>&lt; 5</b> | <b>9,1</b> | <b>19,4</b> | 27      | 26,5    | 20-35 µg/mL |

|                     | 1 mês       | 2 meses | Val. Ref.       |
|---------------------|-------------|---------|-----------------|
| Brometo de potássio | <b>2968</b> | 1967    | 1000-2000 µg/mL |

## ANEXO E – CIRURGIA MINIMAMENTE INVASIVA: Shunt portossistêmico congênito

**Tabela 1** - Hemograma do dia da cirurgia e três dias depois: Sem alterações.

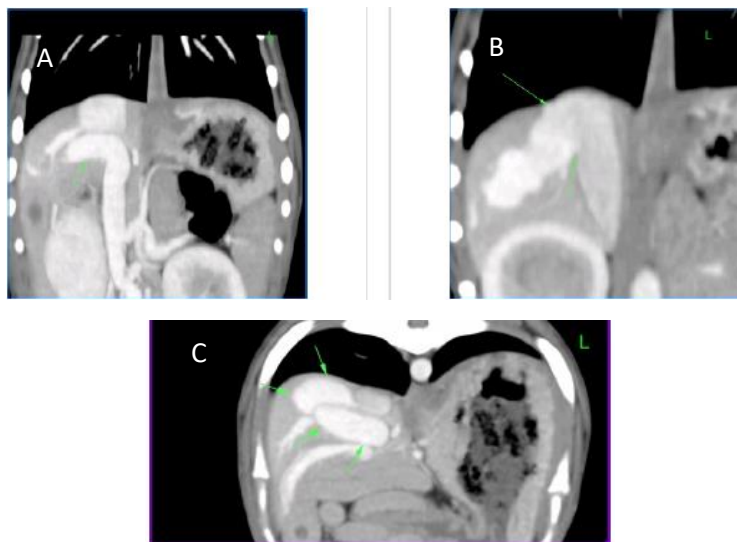
| Parâmetro    | Dia da cirurgia | 3 dias após a cirurgia | Intervalo de referência         |
|--------------|-----------------|------------------------|---------------------------------|
| Leucócitos   | 7,79            | 16,51                  | 6 - 17 x10 <sup>9</sup> /L      |
| Linfócitos   | 0,93            | 0,86                   | 0,83 - 4,91 x10 <sup>9</sup> /L |
| Monócitos    | 0,69            | 0,9                    | 0,14 - 1,97 x10 <sup>9</sup> /L |
| Granulócitos | 6,17            | 14,75                  | 2,1 - 15 x10 <sup>9</sup> /L    |
| Hematócrito  | 42,3            | 33,8                   | 33 - 56 %                       |
| Hemoglobina  | 144             | 110                    | 110 - 190 g/L                   |
| VCM          | 58,8            | 59,5                   | 33,2 - 46,3 fL                  |
| CHCM         | 340             | 325                    | 300 - 380 g/L                   |
| Plaquetas    | 184             | 147                    | 117 - 490 x10 <sup>9</sup> /L   |

**Tabela 2** - Bioquímicas séricas: Hipocolesterolemia, BUN baixa, ALP aumentada, ALT aumentada, Amônia aumentada e Ácidos biliares aumentados.

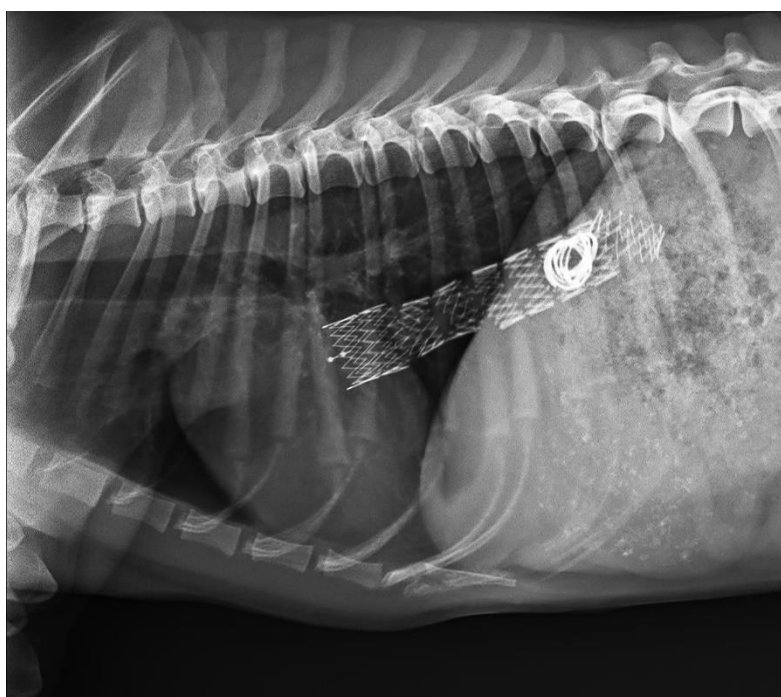
| Parâmetro                     | 2 meses antes da cirurgia | Dia da cirurgia | Dia seguinte à cirurgia | Dia da alta | Intervalo de referência |
|-------------------------------|---------------------------|-----------------|-------------------------|-------------|-------------------------|
| Proteínas totais              | 5,6                       | 5,2             |                         |             | 5,0 - 7,2 g/dl          |
| Albumina                      | <b>2,4</b>                | 2,6             |                         |             | 2,6 - 4 g/dl            |
| Glucose                       |                           | 108             |                         |             | 75 - 128 mg/dl          |
| Bilirrubina total             |                           | 0,3             |                         |             | 0,1 - 0,5 mg/dl         |
| Fósforo                       |                           | 3,6             |                         |             | 1,9 - 5,0 mg/dl         |
| Colesterol total              |                           | <b>94</b>       |                         |             | 111 - 312 mg/dl         |
| GGT                           |                           | 11              |                         |             | 5 - 14 U/l              |
| ALP                           |                           | <b>109</b>      |                         |             | 13 - 83 U/l             |
| ALT                           | <b>537</b>                | <b>141</b>      |                         |             | 17 - 78 U/l             |
| Cálcio                        |                           | 9,7             |                         |             | 9,3 - 12,1 mg/dl        |
| Creatinina                    | 0,5                       | 0,4             |                         |             | 0,4 - 1,4 mg/dl         |
| BUN                           | 14,3                      | <b>6,8</b>      |                         |             | 9,2 - 29,2 mg/dl        |
| Globulinas                    | 3,2                       | 2,6             |                         |             | 1,1 - 3,7 g/dl          |
| Sódio                         |                           | 151             | 149                     |             | 141 - 152 mEq/l         |
| Potássio                      |                           | 4,5             | 4,4                     |             | 3,8 - 5 mEq/l           |
| Cloro                         |                           | 110             | 111                     |             | 102 - 117 mEq/l         |
| NH <sub>3</sub>               |                           | <b>500</b>      | <b>161</b>              |             | 16 - 75 µg/dl           |
| Ácidos biliares pré-prandiais | <b>306</b>                | <b>150</b>      | <b>130</b>              | <b>93</b>   | 0 - 20 µmol/l           |

**Tabela 3** - Medição das pressões portais durante a cirurgia.

| Nº coils | Pressões portais (mmHg) |
|----------|-------------------------|
| 0        | 12,5                    |
| 1        | 13,2                    |
| 2        | 13,6                    |
| 3        | 12,3                    |
| 4        | 14,7                    |
| 5        | 15,2                    |



**Figura 1** – AngioTC abdominal. A: Conexão com o ramo portal intra-hepático direito. B: Conexão com a veia cava caudal (setas). C: Shunt portossistêmico intra-hepático direito (setas) (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).



**Figura 2** – Radiografia do tórax, em decúbito lateral direito, após cirurgia onde se observa o stent e os coils posicionados de modo a preencher todo o óstio do SPS (imagem gentilmente cedida pelo HVP).