

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia

Cláudia Catarina da Silva Pereira

Orientadora: Professora Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Co-orientadores: Dr.^a Deborah Rohner (Kleintierklinik – Universität Bern) e Dr.
André de Barros Cálix (Hospital Veterinário da Trofa)

Porto, 2023

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia

Cláudia Catarina da Silva Pereira

Orientadora: Professora Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Co-orientadores: Dr.^a Deborah Rohner (Kleintierklinik – Universität Bern) e Dr.
André de Barros Cálix (Hospital Veterinário da Trofa)

Porto, 2023

RESUMO

O presente relatório foi desenvolvido no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. Neste relatório estão evidenciados os cinco casos clínicos que mais me suscitaram interesse no decorrer das 16 semanas do estágio curricular e refletem o conhecimento adquirido e o empenho dedicado ao longo do mesmo.

O meu estágio foi realizado na *Kleintierklinik* da Universidade de Berna e no Hospital Veterinário da Trofa. Durante o mesmo, tive a oportunidade de efetuar rotações e integrar equipas dinâmicas e especializadas nas áreas de cirurgia, medicina interna, emergência, dermatologia, nefrologia, oftalmologia e neurologia. O trabalho realizado ao longo das 16 semanas permitiu a aquisição de competências no domínio de medicina e cirurgia de animais de companhia e colocar em prática os conhecimentos adquiridos ao longo do curso. Durante este período tive a oportunidade de assistir e realizar consultas, tanto de rotina como de urgência e de especialidade, e cooperar na elaboração e discussão de planos de diagnóstico e de tratamento dos animais internados e consultados. Foi-me igualmente possibilitada a execução de diversos procedimentos como cateterização, recolha de sangue, entubação, administração de fármacos, cistocentese, algaliação, contenção e preparação cirúrgica dos animais. Adicionalmente, participei na realização e interpretação de exames imagiológicos como radiografias, ecografias, ecocardiografias, endoscopias, fluoroscopias, tomografias computadorizadas e ressonâncias magnéticas. Finalmente, tive a oportunidade de assistir e participar em diversas cirurgias ortopédicas e de tecidos moles.

É com satisfação que afirmo que os objetivos a que me propus foram cumpridos. O estágio curricular permitiu-me consolidar os conhecimentos teóricos adquiridos ao longo do curso e desenvolver competências pessoais e profissionais.

AGRADECIMENTOS

Ao Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBAS) e a todos os professores por me garantirem uma educação de qualidade e por me prepararem para a fase desafiante que se aproxima, a vida profissional.

À minha orientadora, Professora Doutora Andreia Santos, pela dedicação e pelo rigor com que me acompanhou nesta última etapa do meu percurso académico e por todo o conhecimento compartilhado ao longo dos anos.

À minha co-orientadora, Dr.^a Deborah Rohner, à *Kleintierklinik* da Universidade de Berna, a todos os alunos, médicos, enfermeiros, auxiliares e técnicos pela simpatia inigualável e por tornarem possível o quase impossível. Um agradecimento especial ao Dr. Koral pela paciência ilimitada, à Dr.^a Ligita e à Dr.^a Lisa pela empatia, às Dr.^{as} Eva, Jennifer, Jana, Stéphanie e Eliane pela disponibilidade, carinho e compreensão. À Naïma pelo seu coração enorme, à Leah e à Kim pela amizade sincera, à Yvonne pela boa disposição contagiante, à Katja, Anna, Charly, Kathrin, Nathalie, Bettina, Francesca e Alice por serem melhores colegas do que alguma vez poderia imaginar. A todos vocês um enorme agradecimento por me fazerem sentir em casa.

Ao meu co-orientador, Dr. André Cálix, e ao Hospital Veterinário da Trofa serei eternamente grata por todas as oportunidades que me deram para aprender com a sua extraordinária equipa. A todos os clínicos agradeço os ensinamentos, o exemplo de paixão pela medicina veterinária e de cooperação entre colegas. Às enfermeiras Maria, Nádia, Diana, Francisca e Bea um agradecimento especial pelo apoio e confiança depositada em mim. Aos estagiários Marta, Luís, Mariana e Vanessa pela excelente receção e pelo ambiente de amizade que me proporcionaram.

Aos meus pais, por todos os dias fazerem o melhor que sabem e que podem, por me apoiarem em todas as decisões e me proporcionarem a melhor educação. À minha irmã, por ser a minha maior inspiração e por nunca me faltar com nada. Ao meu porto de abrigo, Andriy, por, não interessa onde e não interessa como, me apoiar e motivar incondicionalmente; obrigada por seres luz, amor e paz.

À minha estrelinha Luna, ao meu Fred e a todos os animais que diariamente me relembram a razão de ter escolhido medicina veterinária.

Por fim, à minha educadora de infância, Dona Lila, que levarei para sempre no coração.

ÍNDICE

RESUMO	i
AGRADECIMENTOS	ii
CASO CLÍNICO Nº1: Urologia – Urolitíase.....	1
CASO CLÍNICO Nº2: Oncologia – Hemangiossarcoma esplénico	7
CASO CLÍNICO Nº3: Hematologia – Anemia Hemolítica Imunomediada Idiopática	13
CASO CLÍNICO Nº4: Gastroenterologia – Displasia Microvascular Hepática.....	19
CASO CLÍNICO Nº5: Neurologia – Hérnia Discal T12-T13 Hansen Tipo I.....	25
ANEXOS	31
ANEXO A: CASO CLÍNICO Nº1 – Urolitíase	31
ANEXO B: CASO CLÍNICO Nº2 – Hemangiossarcoma.....	33
ANEXO C: CASO CLÍNICO Nº3 – Anemia Hemolítica Imunomediada Idiopática.....	35
ANEXO D: CASO CLÍNICO Nº4 – Displasia Microvascular Hepática	37
ANEXO E: CASO CLÍNICO Nº5 – Hérnia Discal T12-T13 Hansen Tipo I.....	38

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A 1. Radiografia abdominal do Pablo	31
Figura A 2. Ecografia abdominal do Pablo	31
Figura A 3. Amostra de uretrólitos do Pablo	32
Figura B 1. Ecografia abdominal da Quinny	33
Figura C 1. Radiografias torácicas do Bobby	35
Figura C 2. Ecografia abdominal do Bobby	36
Figura C 3. Membranas mucosas orais ictéricas do Bobby	36
Figura C 4. Plasmaferese	36
Figura C 5. Flebite nos membros anteriores do Bobby	36
Figura E 1. Radiografia de coluna vertebral da Bali	38
Figura E 2. Ressonância magnética da Bali	38

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A 1. Hemograma e bioquímica do Pablo	31
Tabela A 2. Resumo da associação entre os diferentes tipos de cálculos em cães e a raça, sexo e idade	32
Tabela B 1. Hemograma e bioquímica da Quinny	33
Tabela B 2. Estadiamento do hemangiossarcoma canino	34
Tabela B 3. Estadiamento do hemangiossarcoma esplênico canino	34
Tabela C 1. Hemograma e bioquímica de entrada do Bobby	35
Tabela D 1. Hemograma e bioquímica do Cookie efetuados no MV habitual	37
Tabela D 2. Análítica sanguínea do dia de apresentação do Cookie	37
Tabela D 3. Bioquímica do 2º dia de internamento do Cookie	37
Tabela E 1. Hemograma e bioquímica da Bali	38

ABREVIATURAS

% Percentagem

°C Graus Celsius

< Inferior / menor

> Superior / maior

® Marca registada

µg Micrograma

µL Microlitro

ACVIM *American College of Veterinary Internal Medicine*

AF Anel fibroso

ALT Alanina Aminotransferase

ALP Fosfatase Alcalina

AST Aspartato Aminotransferase

AHIM Anemia Hemolítica Imunomediada

AFAST *Abdominal focused assessment with sonography for trauma, triage, and tracking*

BE *Base excess*

BID A cada 12 horas

bpm Batimentos por minuto

Ca²⁺ Cálcio

CC Condição corporal

CE Concentrado de eritrócitos

CHC Carcinoma hepatocelular

CHCM Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média

CHr Conteúdo de hemoglobina dos reticulócitos

CID Coagulação Intravascular Disseminada

CK Creatinina Cinase

Cl⁻ Cloro

cm Centímetro

CO₂ Dióxido de carbono

cp Comprimido

CRI Taxa de infusão contínua

CRPc Proteína C Reativa canina

dL Decilitro

DMH Displasia Microvascular Hepática

DIV Disco Intervertebral

ECG Eletrocardiograma

fL Fentolitro

FR Frequência respiratória

g Grama

GGT Gama-glutamilttransferase

GLDH Glutamato Desidrogenase

h Hora

Hb Hemoglobina

HCM Hemoglobina Corpuscular Média

HDIV Hérnia de Disco Intervertebral

HSA Hemangiossarcoma

HTC Hematócrito

HVT Hospital Veterinário da Trofa

ICD Insuficiência cardíaca direita

IgG Imunoglobulina G

IV Endovenoso

IM Intramuscular

K⁺ Potássio

KCl Cloreto de potássio

kg Quilograma

KTK *Kleintierklinik – Universität Bern*

L Litro

MCVr Volume corpuscular médio dos reticulócitos

mg Miligrama

min Minutos

mmol Milimol

MPV Volume plaquetário médio

MV Médico Veterinário

Na²⁺ Sódio

NaCl 0.9% Solução salina fisiológica

NF Nível de fibrinogénio

NP Núcleo pulposo

O₂ Oxigénio

P Fósforo

PAM Pressão arterial média

pCO₂ Pressão parcial de CO₂

PCT Teste da procalcitonina

PD Pressão diastólica

pH Potencial de hidrogénio

PO Per Os

pO₂ Pressão parcial de O₂

ppm Pulsações por minuto

PS Pressão sistólica

PT Tempo de protrombina

PTT Tempo de tromboplastina parcial

QID A cada 6 horas

q4h A cada 4 horas

RDW *Red Cell Distribution Width*

RM Ressonância magnética

rpm Respirações por minuto

SAMe S-Adenosil-L-Metionina

SC Subcutâneo

SDMA Dimetilarginina simétrica

seg Segundos

SID A cada 24 horas

SPS *Shunt* Portossistémico

TC Tomografia Computorizada

TFAST *Thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and tracking*

TGL Triglicerídeos

TID A cada 8 horas

TMS Tempo Médio de Sobrevida

TRC Tempo de Repleção Capilar

TT Tempo de trombina

U Unidade

VCM Volume Corpuscular Médio

CASO CLÍNICO Nº1: Urologia – Urolitíase

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Pablo, canídeo, macho esterilizado, Bulldog Francês, com 7 anos e 13,8 kg. Foi apresentado à consulta devido a poliúria e polaquiúria que durava há uma semana.

Anamnese e história clínica: O Pablo tinha já sido examinado numa outra clínica, onde lhe foi prescrito amoxiciclina+ácido clavulânico e meloxicam, não tendo apresentado melhoras até ao dia da consulta, correspondendo ao 7º dia de tratamento. À consulta, o tutor relatou que o Pablo tinha urinado pela última vez há cerca de 24 horas, tendo posteriormente feito diversas tentativas não produtivas até ao momento da consulta.

O Pablo estava corretamente vacinado e desparasitado, interna e externamente. Morava num apartamento e realizava passeios no exterior, 5 vezes por dia. Coabitava com um outro canídeo que, segundo o tutor, apresentou a mesma sintomatologia há um mês, tendo melhorado com a toma de 2 antibióticos. Nenhum dos canídeos apresentou febre como parte do quadro clínico. O Pablo tinha viajado para a Itália há 3 meses. Em casa, não tinha acesso ao lixo nem a produtos tóxicos. Comia exclusivamente ração hipoalergénica (PetBalance Medica®) e não apresentava passado médico ou cirúrgico relevante.

Exame geral e dirigido ao aparelho urinário: Estado mental alerta, temperamento nervoso e atitude normal. CC normal (5/9). Mucosas rosadas, húmidas e TRC <2 seg. Grau de desidratação <5%. Pulso femoral forte, simétrico, bilateral, regular e rítmico, com frequência de 160 ppm. Temperatura retal de 38,8 °C, sem presença de muco, sangue ou formas parasitárias macroscópicas. À auscultação não foram detetadas anomalias. Apresentava uma FR de 60 rpm, movimentos respiratórios costoabdominais, sem recurso aos músculos auxiliares da respiração. Gânglios linfáticos palpáveis sem alterações. À palpação abdominal foi perceptível desconforto e tensão muscular, mas não se notou alteração do tamanho, consistência ou forma dos rins. A bexiga encontrava-se moderadamente distendida. O prepúcio e o pénis não apresentavam massas, ulcerações nem secreções. O testículo esquerdo não se encontrava no escroto, sendo palpável no canal inguinal.

Palpação retal dolorosa, próstata de tamanho e forma normais, mas uretra distendida.

Lista de problemas: poliúria, polaquiúria, disúria, desconforto abdominal, palpação retal dolorosa, distensão uretral, obstrução urinária.

Diagnósticos diferenciais: urolitíase, infeção do trato urinário, doença prostática (prostatite, carcinoma prostático, hiperplasia prostática benigna, metaplasia escamosa

prostática), cistite bacteriana, cistite polipoide, neoplasia (como carcinoma uretral), uretrite, estritura uretral.

Exames complementares: Hemograma e bioquímica sérica (Anexo A, Tabela A 1): sem alterações significativas. Cateterização vesical: Foram feitas várias tentativas, havendo obstrução à passagem do cateter cerca de 8 cm após a sua introdução. Radiografia abdominal (Anexo A, Figura A 1): sem alterações. Ecografia abdominal (Anexo A, Figura A 2): múltiplos focos ovais/redondos hiperecogênicos ao nível da uretra peniana com sombra acústica distal, bem definidos, com 1,5 mm de diâmetro. Dois destes focos foram observados isolados distalmente, sendo outros observados proximalmente ao osso peniano, agregados e irregulares.

Diagnóstico definitivo: Uretrolitíase, sendo a falta de conspicuidade na ecografia sugestiva de cálculos de cistina ou urato. A análise posterior do urólito confirmou tratar-se de cistina.

Tratamento: O Pablo foi internado, tendo sido iniciada fluidoterapia (acetato de Ringer, 3 mL/kg/h), terapia analgésica e anti-inflamatório não esteróide (carprofeno, 4 mg/kg, IV, SID) em simultâneo com proteção gástrica (omeprazol, 1 mg/kg, IV, BID) e antiemético (maropitant, 1 mg/kg, IV, SID). Após a realização dos exames complementares de diagnóstico com deteção dos cálculos ao nível da uretra, o paciente foi imediatamente submetido a urohidropropulsão retrógrada dos mesmos, para posteriormente serem removidos cirurgicamente por cistotomia.

Preparação pré-cirúrgica: Foi administrado como pré-medicação um tranquilizante fenotiazínico (acepromazina, 0,01 mg/kg, IV), um opióide (metadona, 0,2 mg/kg, IV) e antibiótico (ampicilina+sulbactam, 30 mg/kg, IV). Ainda na pré-medicação foi administrado protetor gástrico (omeprazol, 1 mg/kg, IV) e antiemético (maropitant, 1 mg/kg, IV) tendo, no entanto, o animal regurgitado diversas vezes. A indução foi feita com propofol (1 mg/kg, IV) e manutenção com isoflurano. Foi promovida analgesia no período intraoperatório através da utilização de infusão intravenosa contínua com fentanil (bólus 0,01 mg/kg, seguida de infusão com 5 µg/kg/h).

Procedimento cirúrgico: Foi efetuada laparotomia mediana caudal, procedendo-se à identificação e isolamento da bexiga. De seguida, foram colocadas suturas de suporte no ápice da bexiga, com posterior cistostomia apical. O animal foi submetido a nova cateterização urinária, tendo sido efetuado *flushing* retrógrado e anterógrado até remoção de todos os cálculos visíveis. Uma amostra de urina foi recolhida para bacteriologia, assim como dos urólitos para posterior análise mineral quantitativa.

Sendo o animal criptorquídico unilateral, o tutor concordou em realizar também orquiectomia, tendo o testículo criptorquídico sido enviado para análise histopatológica.

Maneio pós-cirúrgico: Após a cirurgia o Pablo foi mantido internado com analgésico opióide (buprenorfina, 0,02 mg/kg, IV, QID), AINE (carprofeno, 4 mg/kg, IV, SID) e fármacos gastrointestinais (cisaprid, 0,5 mg/kg, PO, TID; misoprostol, 3,5 µg/kg, PO, TID; sucralfato, 500 mg, PO, TID). O cateter urinário foi retirado na manhã do dia após a cirurgia, tendo sido efetuado um controlo rigoroso da micção. Dado que o Pablo conseguia urinar espontaneamente e sem dificuldade, teve alta médica durante a tarde do dia seguinte. Foi recomendada ao tutor a monitorização do débito urinário e o início de dieta com alimento seco específico para problemas urinários (*Hill's PD c/d Urinary Care*[®] ou *Royal Canin Urinary*[®]). Para casa, foi prescrito omeprazol (1 mg/kg, PO, BID), sucralfato (500 mg, PO, TID) e misoprostol (3,5 µg/kg, PO, TID) durante 7 dias.

Recomendou-se o agendamento de uma consulta de acompanhamento para o MV habitual em 10-12 dias.

Discussão: A urolitíase é a causa mais comum de obstrução uretral em cães¹. Este termo define a presença de urólitos no trato urinário, podendo estar presentes ao nível da bexiga, ureteres, uretra ou rim⁵.

A urina é uma solução composta por diversos cristais, sendo os seus elementos iónicos definidos como cristaloides. Um urólito é uma concreção organizada constituída, na sua maioria, por cristaloides orgânicos ou inorgânicos e, em menor quantidade, por matriz orgânica³.

Existem 3 principais teorias que explicam a formação de urólitos. A primeira teoria baseia-se no princípio da precipitação-cristalização. Esta aponta a supersaturação da urina com cristaloides como o fator desencadeante para a precipitação e consequente formação de cálculos. A segunda teoria defende que a existência de uma substância atípica na urina é responsável pelo desenvolvimento inicial dos cálculos, designando-se como teoria da nucleação da matriz. No que diz respeito à terceira hipótese, esta explica que o desenvolvimento dos cálculos é desencadeado pela ausência de um inibidor ou a presença de um promotor da formação de cristais. No entanto, existem outras hipóteses e todas podem, em conjunto, se enquadrar na formação de um urólito. Finalmente, a formação de um urólito depende não só do volume de cristais urinários, da excreção renal dos cristais, da concentração da urina, do pH urinário, da presença de promotores de urólitos ou ausência de inibidores, mas também de fatores relacionados com o próprio animal^{3,5}.

Esta condição é mais frequente em machos, devido à sua anatomia. O facto de possuírem uma uretra mais longa e mais estreita torna-os mais predispostos à ocorrência de obstrução uretral, quando comparado com as fêmeas, ficando usualmente alojados ao nível da uretra pélvica ou na base do osso peniano⁴.

A sintomatologia clínica pode ser diversa, dependendo da localização do urólito, do comprometimento do fluxo urinário, da duração da obstrução e da presença ou ausência de infecção bacteriana. O animal pode ser apresentado à consulta com sintomatologia de doença do trato urinário inferior (polaquiúria, estrangúria, disúria e hematúria), como era o caso do Pablo. Pode também existir sintomatologia de uremia (vômito, anorexia, febre, desidratação, alterações do estado mental), no caso de uma obstrução completa com consequente aumento do volume e da pressão tubular. É, também, possível palpar urólitos na bexiga como crepitações, ou na uretra durante a palpação retal. No caso do urólito se encontrar no trato urinário superior, o animal pode não apresentar sintomatologia ou apenas ser possível palpar um rim com aumento de tamanho devido a hidronefrose¹.

Os urólitos mais comuns nos animais de companhia são os de oxalato de cálcio e de estruvite. Estes urólitos são radiopacos, pelo que podem ser facilmente detetados através de radiografia simples. Em contrapartida, os urólitos de cistina e os de urato são radiolucentes, pelo que dificilmente são visíveis em radiografias simples. Deste modo, para que sejam visualizados é necessário efetuar cistouretrogramas de contraste ou ecografias, tal como no caso do Pablo⁴.

Numa abordagem ideal e, em contraste com o caso do Pablo, deve ser realizada urianálise completa, visto que esta, em conjunto com os exames imagiológicos, podem auxiliar a prever a composição do urólito, apesar de ser necessária uma análise química posterior para o diagnóstico definitivo. Durante a análise do sedimento urinário, deve ser analisada a presença de piúria, hematúria e proteinúria, bem como a presença de bactérias. A medição do pH da urina deve ser efetuada, sabendo que alguns minerais tendem a precipitar e formar cálculos em meio ácido (cistina, purina e oxalato de cálcio) ou em pH alcalino (estruvite, carbonato de cálcio e fosfato de cálcio)⁵. Ainda em relação ao sedimento, é de realçar que cristalúria não significa urolitíase, visto que os cristais podem estar presentes sem urólitos e o contrário também, e porque o tipo de cristal encontrado no sedimento urinário pode não corresponder à composição química dos urólitos³.

No caso do Pablo, após a análise química dos urólitos, foi possível concluir que estes eram constituídos por cistina, o que é comum quando os animais apresentam cistinúria. Este distúrbio, categorizado como hereditário, consiste numa capacidade diminuída de reabsorção de cistina e outros aminoácidos como a lisina, arginina e ornitina ao nível do túbulo proximal do nefrónio e do epitélio gastrointestinal, que em condições normais seria superior a 99%⁸. A capacidade limitada de reabsorção pode ter diferentes explicações. A primeira delas está associada a um padrão de herança autossómica recessiva e a segunda a um padrão de herança autossómica dominante, referentes a uma mutação no gene transportador de aminoácidos SLC3A1 ou SLC7A9. Já a terceira

hipótese, dependente de androgénios, está presente apenas em machos não esterilizados, sendo as raças Mastiff, Bulldog Francês e Inglês, Basset Hound e Terrier Irlandês as mais afetadas².

Tal como referido anteriormente, a existência de cistinúria não determina, por si só, o desenvolvimento de urólitos, pelo que a cistinúria é considerada um fator predisponente e não primário. Por outro lado, o pH da urina tem uma grande influência na formação de urólitos de cistina, sendo esta relativamente insolúvel a níveis de pH fisiológico de 5-7⁷. Assim, teria sido importante a medição do pH urinário do Pablo, de modo a verificar a concordância com os dados da bibliografia.

Em relação à epidemiologia, a prevalência de cistinúria nos Estados Unidos é de apenas 1-3%, enquanto na Europa atinge os 8% na Suécia e 26% em Espanha⁵. Segundo Lulich et al., as diferenças de prevalência a nível mundial podem ser explicadas pelas tendências na aquisição de determinadas raças em cada país, diferenças no manejo dos animais, nutrição, bem como pela taxa de submissão de amostras¹⁰.

Para além do género do paciente neste caso clínico ser coincidente com aquele que é mais o comum em relação aos urólitos de cistina, também a localização é consistente com a literatura, visto que a maioria destes urólitos estão presentes na uretra e bexiga³.

No que concerne ao tratamento deste distúrbio, é de notar que, posteriormente à remoção cirúrgica dos urólitos, estes tendem a recorrer no intervalo de 6 a 12 meses, pelo que, um ponto crucial do tratamento é, de facto, a prevenção da recorrência⁷. Neste aspeto, podem ser sugeridas diferentes abordagens, como mudança de dieta, diurese induzida para redução da concentração urinária de cistina, alcalinização da urina e utilização de D-penicilamina ou tiopronina e consequente conversão da cistina num composto mais solúvel⁶. Segundo as recomendações do Consenso do ACVIM sobre o Tratamento e Prevenção de Urólitos em Cães e Gatos, deve ser ponderada a dissolução médica do urólito através do aumento da solubilidade da cistina, antes de avançar para a respetiva remoção. Esta recomendação não se aplica, no entanto, nos casos em que não seja possível administrar medicamentos ou alimentos para dissolução, bem como nos casos em que o urólito não possa estar adequadamente envolvido pela urina modificada (por exemplo, caso exista obstrução urinária ou uretrólitos)⁹. Pertencendo o Pablo a este grupo de exceções por apresentar obstrução urinária por uretrólitos, o tratamento médico não foi ponderado. Nestas situações, os urólitos devem ser retropulsados para a bexiga usando uma solução lubrificante estéril diluída, permitindo uma posterior remoção dos mesmos através de cistotomia¹.

No caso de ser considerada cistinúria dependente de androgénios, a castração cirúrgica ou médica deve ser aconselhada, havendo indícios de que esta permite diminuir

as concentrações urinárias de cistina e prevenir a formação de respetivos cálculos. De qualquer modo, em todos os tipos de cistinúria deve ser ponderada castração, evitando transmissão genética para as gerações seguintes⁷.

REFERÊNCIAS

1. Bartges JW (2010). "Urethral Diseases". In Ettinger SJ, Feldman ED, **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dogs and Cats**, 8ª Ed., Elsevier, 4870–4898.
2. Brons AK, Henthorn P, Raj K, Fitzgerald C, et al. (2013). SLC3A1 and SLC7A9 Mutations in Autosomal Recessive or Dominant Canine Cystinuria: A New Classification System. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 27(6): 1400–1408.
3. Chew DJ, DiBartola SP, Schenck P (2010). **Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2ª Ed., Elsevier, 272–305.
4. DiBartola SP, Westropp JL (2019). "Urinary Tract Disorders". In Nelson RW, Couto CG, **Small Animal Internal Medicine**, 6ª Ed., Elsevier, 712–723.
5. Defarges A, Evason M, Dunn M, Berent A (2020). "Urolithiasis in Small Animals". In Bruyette DS, **Clinical Small Animal Internal Medicine**, 1ª Ed., Wiley Blackwell, 1123–1156.
6. Hoppe A, Denneberg T (2001). Cystinuria in the Dog: Clinical Studies during 14 Years of Medical Treatment. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 15(4): 361–367.
7. Kovaříková S, Maršálek P, Vrbová K (2021). Cystinuria in Dogs and Cats: What Do We Know after Almost 200 Years? **Animals**, 11(8): 2437.
8. Mattoo A, Goldfarb DS (2008). Cystinuria. **Seminars in Nephrology**, 28(2): 181–191.
9. Lulich JP, Berent A, Adams L, Westropp J, et al. (2016). ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 30(5): 1564–1574.
10. Lulich JP, Osborne CA, Albasan H, Koehler LA, Ulrich LM, Lekcharoensuk C (2013). Recent shifts in the global proportions of canine uroliths. **Veterinary Record**. 172(14):363.

CASO CLÍNICO Nº2: Oncologia – Hemangiossarcoma esplênico

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Quinny, canídeo, fêmea esterilizada, Pastor Australiano, com 13 anos e 25 kg. Foi apresentada à consulta devido a inapetência, fraqueza e anorexia que duravam há dois dias.

Anamnese e história clínica: O tutor relatou que a Quinny estava apática e sem apetite desde há dois dias e que no dia anterior não tinha defecado e parecia dolorosa.

A Quinny estava corretamente vacinada, mas não desparasitada interna ou externamente. Morava num apartamento e realizava passeios diariamente. Não apresentava coabitantes nem efetuava viagens. Em casa, não tinha por hábito comer plantas, nem tinha acesso ao lixo ou a produtos tóxicos. Era alimentada exclusivamente com ração vegetariana seca. Não apresentava passado médico ou cirúrgico relevante.

Exame geral: Estado mental alerta e temperamento linfático. Relutância em manter a estação e em movimentar-se. CC normal (5/9), grau de desidratação <5%, mucosas rosadas, húmidas e TRC <1,5 seg. Pulso femoral forte, simétrico, bilateral, regular e rítmico, com frequência de 160 ppm. Temperatura retal de 37,7 °C, sem presença de muco, sangue ou formas parasitárias macroscópicas. Apresentava uma FR de 40 rpm, movimentos respiratórios costoabdominais, sem recurso aos músculos auxiliares da respiração e sem anomalias à auscultação. Gânglios linfáticos palpáveis sem alterações. À palpação abdominal foi notada distensão difusa e desconforto, sendo a prova de ondulação positiva.

Lista de problemas: inapetência, fraqueza, anorexia, desconforto e distensão abdominal, suspeita de efusão peritoneal.

Diagnósticos diferenciais: efusão (hemorrágica – trauma, torção esplênica, torção hepática, ruptura de hemangiossarcoma ou hematoma, coagulopatia; exsudado – pancreatite, peritonite, perfuração intestinal, ruptura de bexiga, ruptura de vesícula biliar, linfangiectasia intestinal; transudado – hipertensão portal, hipoalbuminemia – insuficiência hepática, enteropatia com perda de proteína); distensão abdominal com gás (dilatação ou volvo gástrico, dilatação intestinal, obstrução do trato gastrointestinal, íleo, peritonite bacteriana); obstrução de vasos linfáticos, doença cardiovascular (insuficiência cardíaca direita, dirofilariose/angiostrongilose); neoplasia (hemangiossarcoma/hemangioma esplênico, carcinoma hepatocelular, carcinoma gastrointestinal).

Exames complementares: Foi imediatamente realizada uma AFAST, que evidenciou a presença de fluído livre na região abdominal média. Realizou-se a colheita do líquido, tendo-se verificado que o fluído se tratava de sangue puro. Simultaneamente, foi efetuada uma TFAST, tendo esta excluído a presença de fluído livre no tórax. Hemograma e bioquímica sérica (Anexo B, Tabela B 1): anemia regenerativa, trombocitopenia e

neutrofilia com desvio à esquerda; albumina no limite inferior, ureia aumentada. Pesquisa de Angiostrongylus vasorum: negativo. Ecografia abdominal: presença de massa esplênica (Anexo B, Figura B 1), efusão peritoneal, múltiplos focos hepáticos hiperecogênicos e estrutura quística no parênquima hepático do lado direito (Anexo B, Figura B 2). Histopatologia (após esplenectomia): hemangiossarcoma esplênico e carcinoma hepatocelular bem diferenciado no lobo lateral direito removido com margens completas. A biópsia dos restantes nódulos hepáticos apenas demonstrou degeneração vacuolar dos hepatócitos, mais provavelmente sem relevância clínica.

Diagnóstico definitivo: Hemangiossarcoma esplênico e carcinoma hepatocelular.

Tratamento: A Quinny foi internada, iniciando-se fluidoterapia com um bólus de 10 mL/kg de acetato de Ringer em 10 minutos, seguido de uma taxa de 2 mL/kg/h. Foi efetuada transfusão de concentrado de eritrócitos (CE) (288 mL), administrada metadona como analgésico (0,2 mg/kg, IV, q4h), antiemético (maropitant, 1 mg/kg, IV, SID) e antifibrinolítico (ácido tranexâmico, 15 mg/kg, IV, BID). Após a evidência de hemoabdômen e da massa esplênica, o animal foi submetido a cirurgia de urgência. Durante a mesma, foi notada a rutura da massa esplênica, bem como nódulos hepáticos multifocais, apresentando o do lobo lateral direito hemorragia. Procedeu-se a esplenectomia, gastropexia incisional e lobectomia parcial do fígado, tendo o material sido enviado para análise histopatológica, assim como as biópsias dos restantes nódulos hepáticos. Durante a cirurgia foi efetuada autotransfusão (500 mL), sendo o hematócrito pós-cirúrgico de 40%.

No período pós-operatório, a Quinny foi mantida com fluidoterapia com acetato de Ringer a 2 mL/kg/h, juntamente com lidocaína e fentanil em CRI (2,5 mg/kg/h e 1,4 µg/kg/h) para alívio da dor. Foi administrado antibiótico (ampicilina, 30 mg/kg, IV, TID) e antifibrinolítico (ácido tranexâmico, 15 mg/kg, IV, BID). No 2º dia de internamento, foi verificada na AFAST a presença de cerca de 1 cm de líquido livre em redor do fígado, estando a Quinny apática e com o abdômen tenso. Manteve-se a fluidoterapia e interrompeu-se a CRI de lidocaína e fentanil, tendo-se iniciado metadona (0,2 mg/kg, IV, q4h). Foi retomado o antiemético (maropitant, 1 mg/kg, IV, SID) e mantido o antifibrinolítico e o antibiótico. No 3º dia, apesar de ainda ser visível algum líquido livre em redor do fígado, a Quinny mostrou-se mais confortável à palpação, pelo que se substituiu a analgesia com metadona por buprenorfina (0,02 mg/kg, IV, TID). Manteve-se o antiemético e interrompeu-se o antibiótico. Durante a tarde, a Quinny teve alta médica com um hematócrito de 26%, regressando à KTK durante a noite devido a apatia. A analítica sanguínea realizada evidenciou um hematócrito estável a 26% e ligeira hipocalemia (3,59 mmol/L). Assim, foi retomada a fluidoterapia com acetato de Ringer suplementado com KCl (10 mL em 500 mL), bem como a buprenorfina (0,015 mg/kg, IV, TID) e foi adicionado ondansetron

(0,3 mg/kg, IV, TID). Esta medicação manteve-se igual nos 2 dias seguintes, após os quais, a Quinny teve nova alta médica com maropitant (2 mg/kg, PO, SID). Foi recomendado repouso durante 2 semanas e consulta de acompanhamento no MV habitual em 14 dias. Tendo em conta a idade da Quinny, as possibilidades dos tutores e o quadro clínico com 2 tumores malignos concomitantes, não foi recomendado tratamento adjuvante como quimioterapia. Quatro dias depois da alta médica, os tutores foram contactados e a Quinny apresentava-se em bom estado geral, sem dor abdominal.

Discussão: O hemangiossarcoma (HSA) é um tumor maligno das células endoteliais, considerado muito invasivo e de crescimento rápido⁹.

Embora a sua etiologia permaneça incerta, o fator racial em cães mantém-se como fator de risco, estando o Pastor Alemão, o Golden Retriever e o Labrador Retriever sobrerrepresentados. Este tipo de tumor aparece sobretudo em animais mais velhos, como era o caso da Quinny, sendo os 10 anos a idade média ao diagnóstico⁹.

O HSA representa, em cães, aproximadamente 5% de todos os tumores malignos primários não dérmicos, menos de 5% de todos os tumores dérmicos e 50% de todos os tumores esplênicos⁷. Em concordância com o caso da Quinny, o tumor primário é mais comumente encontrado no baço, representando 50% da origem dos HSA. No que se refere a outros sítios comuns de apresentação, 25% encontram-se no átrio direito, 13% no tecido subcutâneo, 5% no fígado, 5% no fígado-baço-átrio direito e 1-2% de forma simultânea em outros órgãos como rim, bexiga, osso, língua e próstata⁴.

À exceção dos HSAs primários dérmicos e conjuntivais ou da terceira pálpebra, que têm baixo potencial metastático, este tipo de tumor tem um comportamento biológico altamente agressivo, ocorrendo metastização no início da doença³. Os locais mais frequentes de disseminação incluem o fígado, omento, peritонеu e pulmões¹¹. No caso da Quinny, a radiografia torácica não evidenciou a presença de metástases, não podendo, no entanto, ser excluída essa hipótese dada a sensibilidade limitada deste exame imagiológico. Assim, apesar da avaliação histopatológica posterior ter determinado não serem clinicamente relevantes, podem ser detetados, como no caso da Quinny, nódulos através da realização de outros exames imagiológicos como a ecografia ou durante a cirurgia, podendo estes constituir metástases do HSA.

Os sinais clínicos variam com a localização e extensão do tumor primário, presença de rutura e consequente hemorragia e existência de metástases. Por um lado, a sintomatologia pode ser discreta, apenas com fraqueza episódica. Em contrapartida, pode ocorrer colapso agudo devido a hemorragia de uma massa visceral, associada a taquicardia, taquipneia e palidez das membranas mucosas em virtude da anemia e hipovolemia. Outros sinais clínicos de HSA visceral incluem distensão abdominal (tal como

verificado na Quinny), palpação de uma massa no abdômen, anorexia e perda de peso¹³. Em cães com HSA cardíaco, pode ocorrer tamponamento pericárdico e insuficiência cardíaca direita (ICD), estando associados a sons cardíacos e pulmonares hipofonéticos e sinais de ICD (distensão abdominal, pulso jugular, dispneia)⁷. No caso de HSA não visceral, a sintomatologia inclui a existência de lesões associadas à massa dérmica ou subcutânea, acometendo sobretudo animais de pele clara e pelagem fina⁷.

O diagnóstico pode ser realizado presuntivamente tendo em consideração a história clínica, sintomatologia e exame físico, embora o diagnóstico definitivo de HSA requeira tipicamente biópsia e histopatologia, como realizado neste caso clínico^{3,7}. Os hematomas, hemangiomas esplênicos e outras doenças benignas como hiperplasia nodular, têm apresentação clínica, aparência macroscópica e ecográfica semelhante, pelo que o diagnóstico de HSA esplênico não pode ser feito unicamente através destes parâmetros¹³.

No hemograma de animais com HSA, os achados podem incluir anemia regenerativa, anisocitose, policromasia e reticulocitose, como no caso da Quinny, e ainda aumento do RDW e acantocitose^{7,13}. A leucocitose neutrofílica pode ser considerada uma síndrome paraneoplásica e/ou resultado da necrose de tumores grandes ou de crescimento rápido. A trombocitopenia, como demonstrada pela Quinny, acomete até 75% dos cães com HSA^{3,13}. Embora inespecíficas, as alterações bioquímicas podem refletir o envolvimento do sistema orgânico, como a elevação da ALP e ALT em HSA hepático. A hipoglicemia pode estar presente como síndrome paraneoplásica, o que não foi o caso da Quinny⁷.

No que concerne ao diagnóstico por imagem, grande parte dos animais apresenta doença visceral primária, pelo que a ecografia abdominal é frequentemente utilizada para investigação nas fases iniciais. Nestas, as lesões são frequentemente acompanhadas por efusão peritoneal¹¹, tal como verificado neste caso clínico. As radiografias abdominais de animais com HSA primário ou metastático podem incluir esplenomegalia, hepatomegalia, massas intra-abdominais e hemoperitôneo¹². As radiografias torácicas são também essenciais para deteção de doença metastática pulmonar³. A ecocardiografia é o principal exame complementar de diagnóstico utilizado para identificar o tumor primário em cães com HSA cardíaco, sendo que a presença de derrame pericárdico melhora a sua deteção¹¹. A presença de complexos QRS com menor amplitude e alternância elétrica é compatível com derrame pericárdico, indicando a rutura de HSA cardíaco, e as arritmias ventriculares são comuns em cães com HSA esplênico e cardíaco¹¹. Por esse motivo, foi vigiada a ocorrência de arritmias através de ECG durante o internamento e a cirurgia da Quinny, não tendo sido observadas. Por fim, a TC e a RM são importantes para rastreio de metástases, planeamento cirúrgico, estabelecimento do prognóstico e das opções terapêuticas^{11,13}. Estes exames imagiológicos não foram executados na Quinny por opção dos tutores.

Os HSAs poderiam ser diagnosticados citologicamente através de aspiração por agulha fina ou esfregaços por impressão. No entanto, a presença de contaminação sanguínea devido à vascularização do tumor pode impossibilitar a identificação das células neoplásicas, não sendo este método considerado sensível para diagnóstico de HSA^{3,13}. O estabelecimento de um diagnóstico definitivo de HSA antes da excisão cirúrgica pode revelar-se complexo, sendo esse o motivo pelo qual muitos médicos veterinários avançam para a cirurgia sem possuírem um diagnóstico definitivo, tal como no caso em questão⁷.

A abordagem terapêutica tem como objetivo adiar a progressão da doença, controlar a sintomatologia e manter a qualidade de vida pelo maior tempo possível⁸. O principal tratamento para HSA esplênico localizado e sem metástases é a remoção cirúrgica¹¹. Se apenas realizada remoção cirúrgica, como no caso da Quinny, o prognóstico é desfavorável, sendo referido um tempo médio de sobrevida (TMS) de cerca de 2 meses, em grande parte devido ao elevado risco de metastização^{11,13}. Assim, após a cirurgia, a quimioterapia adjuvante com um protocolo que inclua doxorrubicina é considerada benéfica. Esta é passível de ser utilizada em monoterapia com 5 doses administradas em intervalos de 2 ou 3 semanas ou em combinação com vincristina e ciclofosfamida num ciclo de 21 dias repetido 5 ou 6 vezes^{3,5}. A primeira opção, quando no contexto de HSA esplênico, está associado a um TMS de 8,5 meses para doença em estadio I, 7 meses em estadio II e 3,5 meses em estadio III. Estudos indicam que a segunda opção, está associada a um TMS semelhante em cães com doença em estadio I/II e III, correspondendo a 189 dias¹. Posto isto, mesmo com quimioterapia adequada, o prognóstico é reservado, motivo pelo qual os tutores optaram por não realizar este tratamento na Quinny.

O prognóstico é, como referido, fortemente afetado pelo estadio clínico (Anexo B, Tabela B 1 e Tabela B 2). O estadiamento completo para um animal confirmado ou suspeito de HSA visceral inclui hematologia e perfil bioquímico, perfil de coagulação, radiografias torácicas com três projeções, ecografia abdominal e ecocardiografia¹¹, não tendo esta última sido realizada neste caso clínico. O sistema de estadiamento com três níveis (estadio I a III) baseia-se na extensão do tumor primário, presença de metástases nos linfonodos regionais e à distância. No caso da Quinny, não tendo sido analisados os linfonodos regionais e, apesar dos nódulos encontrados no fígado não constituírem metástases, uma vez que não foram realizados exames imagiológicos avançados (como TC ou RM) não é possível descartar a presença de metástases, pelo que não se pode definir em que estadio se encontrava; no entanto, dado que apresentava um tumor ruturado, considera-se que estaria pelo menos em estadio II.

No caso da Quinny, o mau prognóstico era agravado pela presença do carcinoma hepatocelular (CHC), diagnosticado pela excisão do nódulo no lobo hepático lateral direito.

Este é o tumor hepático primário mais comum em cães, sendo comum (cerca de 61%) a metastização para linfonodos regionais, peritoneu e pulmões, sobretudo nos tumores nodulares e difusos^{2,10}. Frequentemente, os sinais clínicos deste tipo de neoplasias estão associados ao efeito de massa do tumor, podendo estar presente sintomatologia inespecífica, como inapetência, perda de peso, letargia, vômitos, polidipsia-poliúria e ascite¹⁰. Posto isto, no caso da Quinny, a sintomatologia inespecífica apresentada podia-se dever tanto ao HSA como ao CHC. O prognóstico de CHC depende do tipo de tumor. A presença de um tumor único maciço, passível de ser removido e sem evidência de doença metastática, está associada a TMS superior a 1400 dias quando removido cirurgicamente e 270 dias sem remoção^{2,10}. No entanto, para as formas nodulares ou difusas a excisão cirúrgica é difícil devido à extensão, pelo que estas estão associadas a um prognóstico extremamente reservado. Para além disso, existem evidências de que muitos CHCs são inerentemente resistentes à quimioterapia⁵. A quimioterapia metronómica tradicional está associada a um aumento do TMS em alguns casos, embora a sua eficácia não esteja comprovada no CHC macroscópico. Está ainda descrito o tratamento com sorafenib associado a um tempo médio até progressão tumoral de 363 dias em comparação com 27 dias em animais com quimioterapia metronómica⁶.

REFERÊNCIAS

1. Alvarez F, Hosoya K, Lara-Garcia A, Kisseberth W, Couto G (2013). VAC protocol for treatment of dogs with stage III hemangiosarcoma. **Journal of the American Animal Hospital Association**, 49(6): 370–7.
2. Brugmann B, Higginbotham ML (2010). "Tumors of the Abdominal Cavity-Liver, Gall Bladder, and Non-Endocrine Pancreatic Tumors". In Henry CJ, Higginbotham ML, **Cancer Management in Small Animal Practice**, 1ª Ed., Elsevier, 259–262
3. Clifford CA, de Lorimier LP (2017). "Hemangiosarcoma". In Ettinger SJ, Feldman ED, **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dogs and Cats**, 8ª Ed., Elsevier, 5062–5084
4. Couto, CG (2019). "Selected Neoplasms in Dogs and Cats". In Nelson RW, Couto CG, **Small Animal Internal Medicine**, 6ª Ed., Elsevier, 1322–1325.
5. Foale R, Demetriou J (2010). "The Anaemic Cancer Patient". In **Saunders Solutions in Veterinary Practice: Small Animal Oncology**, Elsevier, 86, 98–115
6. Gibson EA, Goldman RE, Culp WTN (2022). Comparative Oncology: Management of Hepatic Neoplasia in Humans and Dogs. **Veterinary Sciences**, 9(9): 489.
7. Griffin MA, Culp WTN, Rebhun RB (2021). Canine and Feline Haemangiosarcoma. **Veterinary Record**, 189(9).
8. Johnson KD (2010). "Tumors of the Abdominal Cavity – Splenic Tumors" in Henry CJ, Higginbotham ML, **Cancer Management in Small Animal Practice**, 1ª Ed., Elsevier, 264–268.
9. Kim JH, Graef A, Dickerson E, Modiano J (2015). Pathobiology of Hemangiosarcoma in Dogs: Research Advances and Future Perspectives. **Veterinary Sciences**, 2(4): 388–405.
10. Julius M, Liptak JM (2020). "Cancer of The Gastrointestinal Tract – Section F: hepatobiliary tumors" in Vail DM, Thamm DH, Liptak JM, **Small Animal Clinical Oncology**, 6ª Ed., Elsevier, 454-460.
11. Mullin C, Clifford CA (2020). "Miscellaneous Tumors – Section A: Hemangiosarcoma" in Vail DM, Thamm DH, Liptak JM, **Small Animal Clinical Oncology**, 6ª Ed., Elsevier, 773–778.
12. North S, Banks T (2009). "**Small Animal Oncology: An Introduction**". W.B. Saunders, 6ª Ed., 237–242.
13. Smith AN (2003). Hemangiosarcoma in Dogs and Cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 33(3): 533–552.

CASO CLÍNICO Nº3: Hematologia – Anemia Hemolítica Imunomediada Idiopática

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Bobby, canídeo, macho esterilizado, Poodle, com 11 anos e 11,5 kg. Foi apresentado à consulta devido a anemia.

Anamnese e história clínica: O Bobby foi referenciado para a KTK devido a uma anemia diagnosticada pelo MV habitual. Segundo o tutor, o Bobby apresentava fraqueza, inapetência, anorexia e urina vermelha-alaranjada desde há dois dias.

O Bobby estava corretamente vacinado e desparasitado, interna e externamente. Não apresentava coabitantes e não efetuava viagens. A alimentação era feita tanto com ração seca como húmida. O Bobby não tinha hábito de ingerir objetos estranhos, plantas nem tinha acesso a medicamentos ou produtos tóxicos. Não apresentava passado cirúrgico ou médico relevante.

Exame geral: O Bobby apresentava-se alerta, com temperamento linfático e em decúbito lateral. CC normal (5/9), grau de desidratação <5%, mucosas ictéricas e pálidas (Anexo C, Figura C 3), secas e TRC<1,5 seg. Pulso femoral hipercinético, bilateral, regular e rítmico, com frequência de 160 ppm. Temperatura retal de 38,7 °C, sem presença de muco, sangue ou formas parasitárias macroscópicas. A auscultação cardíaca revelou-se normal, apesar do animal apresentar taquicardia. Apresentava uma FR de 40 rpm, movimentos respiratórios rítmicos e costoabdominais, sem recurso aos músculos auxiliares da respiração. Os gânglios linfáticos palpáveis e a palpação abdominal não apresentavam alterações. A pele da região abdominal foi identificada como ictérica.

Lista de problemas: inapetência, fraqueza, anorexia, ictéria, taquicardia, taquipneia, urina vermelha-alaranjada.

Diagnósticos diferenciais: Anemia hemolítica imunomediada (primária/secundária), anemia hemolítica não imunomediada (hipofosfatemia, intoxicação, deficiência enzimática), hemoparasitas (babesiose, erliquiose, anaplasiose), hepatopatia (hepatotoxicidade, leptospirose, neoplasia), obstrução biliar, neoplasia.

Exames complementares: No MV habitual foi realizado hematócrito (12%), esfregaço sanguíneo (negativo para piroplasmose) e SNAP-test incluindo *Anaplasma phagocytophilum* e *Anaplasma platys*, *Ehrlichia canis* e *Ehrlichia ewingii*, *Dirofilaria immitis* e *Borrelia burgdorferi* (negativo). Na KTK realizou-se hemograma (Anexo C, Tabela C 1): anemia regenerativa, neutrofilia com desvio à esquerda e sinais de toxicidade. Bioquímica sérica (Anexo C, Tabela C 1): bilirrubinemia; aumento de TGL, ureia, ALT, ALP, AST, CK, GLDH, lipase e CRPc; hipocalemia. Teste de Coombs: positivo. PCR para *Anaplasma phagocytophilum*, *Anaplasma platys*, *Ehrlichia canis* e *Babesia spp.*: negativos. Radiografia

torácica (Anexo C, Figura C 1): sem anomalias. Ecografia abdominal (Anexo C, Figura C 2): vesícula biliar com superfície irregular e presença de uma quantidade moderada de lama, compatível com colecistopatia devido a colecistite crónica ou dismotilidade.

Diagnóstico definitivo: Anemia hemolítica imunomediada (AHIM) idiopática.

Tratamento: O Bobby foi internado tendo-se iniciado fluidoterapia com acetato de Ringer suplementado com KCl (2 mL/kg/h). Foi continuada a imunossupressão com dexametasona iniciada no MV habitual há dois dias (0,2 mg/kg, IV, SID). Adicionou-se antibiótico (ampicilina, 30 mg/kg, IV, TID) devido à neutrofilia com desvio à esquerda e sinais de toxicidade, descontinuado no dia seguinte visto ser um achado normal dada a condição clínica do Bobby. O Bobby recebeu ainda ondansetron (0,3 mg/kg, IV, TID), omeprazol (1 mg/kg, IV, SID) e devido à anemia grave (HTC=10%) foi realizada transfusão de CE. No dia seguinte, o animal continuava bastante apático e icterico e o hematócrito encontrava-se a 19%. Nesse dia foi conhecido o resultado positivo do teste de *Coombs* e a ausência de neoplasias visíveis na ecografia, pelo que o diagnóstico mais provável apontava para AHIM. Foi adicionado ao tratamento antiagregante plaquetário (clopidogrel, 2 mg/kg, PO, SID) para prevenção de tromboembolismo (complicação de AHIM) e doxíciclina (10 mg/kg, PO, BID) devido à possibilidade de hemoparasitas. Ainda no mesmo dia, o Bobby recebeu duas transfusões de CE visto apresentar taquipneia, pulso hipercinético e hematócrito de 19%. Ao 3º dia, ao tratamento foi adicionada ciclosporina (5 mg/kg, PO, BID) para reforço da imunossupressão, devido a um aumento da bilirrubina. Durante a noite, foi necessário proceder à 4ª transfusão sanguínea, dado um agravamento do estado clínico do Bobby. No dia seguinte, o animal apresentava hipernatremia (159 mmol/L) e hipoglicemia (4,1 mmol/L), tendo-se iniciado a administração de glicose a 5% (2 mL/kg/h). Ao tratamento foi acrescentada heparina em CRI (150 U/kg/dia) para reforço da prevenção de tromboembolismo, maropitant (1 mg/kg, IV, SID) visto que apresentava vômitos e buprenorfina (0,01 mg/kg, IV, TID). Dada a deterioração da situação clínica do Bobby, com um hematócrito a 15%, optou-se por realizar plasmaferese (Anexo C, Figura C 4). Durante a mesma, houve necessidade de proceder a nova transfusão sanguínea. Ao 5º dia de internamento, recebeu-se o resultado negativo do PCR, apoiando o diagnóstico de AHIM idiopática. Foi retirada do tratamento a doxíciclina e adicionado um novo imunossupressor (micofenolato, 10 mg/kg, IV, BID) e a heparina foi aumentada para 300 U/kg/dia. No 6º dia, foi realizada nova plasmaferese e o animal apresentava-se clinicamente estável, com um hematócrito de 24%. O Bobby apresentou melhorias no 7º dia, mostrando apetite e resposta à manipulação. No 8º dia, foi descontinuada a ciclosporina, visto que se considerou imprudente a terapia imunossupressora tripla, e a dexametasona foi aumentada para 0,3 mg/kg. O hematócrito do 8º e 9º dia manteve-se

estável, a 26% e 24% respetivamente; o mesmo aconteceu com a bilirrubina, a 31,4 $\mu\text{mol/L}$ e 23,5 $\mu\text{mol/L}$ respetivamente. Do 10º para o 11º dia o hematócrito desceu de 20% para 15%, pelo que foi feita nova plasmaferese. Nesse dia, foi iniciada suplementação com KCl na fluidoterapia, visto que potássio se encontrava a 3,0 mmol/L e foi iniciado metronidazol (15 mg/kg, PO, BID) devido a diarreia. Dada a ansiedade que o Bobby demonstrava, foi adicionado ao tratamento trazodona (2 mg/kg, PO, TID). No 13º dia, o animal desenvolveu abscessos e flebite nos membros anteriores, até então cateterizados (Anexo C, Figura C 5). Procedeu-se à remoção dos cateteres, drenagem dos abscessos, limpeza das lesões com clorexidina e colocação de ligadura. A administração de fármacos passou a fazer-se pelo cateter venoso central, até então apenas utilizado para plasmaferese. Foi reduzida a dose de micofenolato (8 mg/kg, IV, BID), evitando uma possível imunossupressão excessiva, e iniciou-se antibioterapia com ampicilina (30 mg/kg, IV, TID). Ao 15º dia de internamento, o Bobby apresentava um hematócrito de 25%. Dadas as flutuações na condição clínica diária do Bobby, o prognóstico reservado, bem como os custos inerentes à necessidade de posteriores plasmafereses/transfusões sanguíneas, os tutores decidiram efetuar eutanásia no dia seguinte no MV habitual. No entanto, uma semana após esta decisão, a KTK foi contactada pela clínica veterinária com a informação de que o Bobby se encontrava clinicamente estável, com bom apetite e com as lesões nos membros quase cicatrizadas. O hematócrito encontrava-se estável a 30% e a bilirrubina a 7 $\mu\text{mol/L}$. A terapia iniciada na KTK foi mantida, administrando como imunossuppressores o micofenolato (8 mg/kg, PO, BID) e a prednisolona (1 mg/kg, PO, BID), como antiagregante plaquetário o clopidogrel (2 mg/kg, PO, SID) e como protetor gástrico o omeprazol (1 mg/kg, PO, SID).

Discussão: A anemia hemolítica resulta do aumento da destruição de eritrócitos, podendo ter diversas causas. Alguns dos diagnósticos diferenciais incluem AHIM, intoxicações (plantas, químicos), hipofosfatemia, leptospirose, clostridiose, babesiose, dirofilariose e deficiências enzimáticas (piruvato cinase, fosfofrutocinase)⁵.

A AHIM é uma das doenças imunomediadas mais comuns em cães, ao contrário dos gatos, e está associada a elevada morbilidade e mortalidade^{4,6}. Esta pode ser primária ou secundária. A primária é frequentemente denominada como anemia hemolítica autoimune e os anticorpos são direcionados contra autoantígenos nos eritrócitos. Por outro lado, a secundária pode ocorrer após infeções (por riquetsias, bactérias, protozoários, vírus ou hemoplasmas), estar associada a neoplasia (nomeadamente linfoma) ou à exposição a toxinas ou fármacos^{5,7}. Está também descrita que a AHIM secundária pode ser desencadeada pela vacinação ou transfusão sanguínea^{5,7}. No caso da AHIM secundária, os anticorpos são direcionados contra antígenos estranhos ou autoantígenos alterados, levando a lesão inadvertida dos eritrócitos⁵.

É reconhecida a existência de fatores genéticos e raças que possam estar associadas a uma maior incidência de AHIM, como é o caso dos Cocker Spaniels, Poodles e Pastores Ingleses em idade avançada⁷. No caso do Bobby, o facto de ser da raça Poodle pode ter contribuído para a ocorrência desta doença. Também as fêmeas estão sobrerrepresentadas no que se refere à ocorrência de AHIM².

Um animal com anemia hemolítica tem uma sintomatologia inespecífica, podendo apresentar intolerância ao exercício, anorexia, apatia, síncope ou colapso. No exame físico é comum a detecção de membranas mucosas pálidas e/ou ictéricas e pode existir também taquicardia, taquipneia, pulsos hipercinéticos, sopro cardíaco sistólico suave e febre. Estes animais apresentam frequentemente bilirrubinemia e bilirrubinúria como resultado da destruição dos eritrócitos². À exceção do sopro cardíaco e da febre, todos estes sinais clínicos estavam presentes no primeiro exame físico do Bobby.

Sendo as causas da anemia hemolítica diversas, um esfregaço sanguíneo apresenta grande relevância para descartar/apoiar alguns dos diagnósticos diferenciais. Por exemplo, a alteração na forma dos eritrócitos, com a visualização de esquisócitos sugere fragmentação, enquanto a presença de corpos de Heinz sugere dano oxidativo e a de esferócitos sugere um processo imunomediado². Assim, no caso do Bobby, o diagnóstico foi direcionado para AHIM após a detecção de esferócitos no esfregaço sanguíneo, sendo posteriormente confirmado com o resultado positivo no teste de *Coombs*.

Em relação ao diagnóstico de AHIM e tal como no caso do Bobby, os animais apresentam frequentemente anemia severa, reticulocitose, leucocitose com desvio à esquerda, monocitose e esferocitose (exceto gatos)^{6,7}. Menos frequentemente, pode ser observada macro e microscopicamente aglutinação dos eritrócitos mediada pela imunoglobulina, que deve ser diferenciada da formação de *rouleaux*^{2,4}. Para confirmar tratar-se de um processo imunomediado deve ser realizado o teste de *Coombs*, como no caso do Bobby ou, alternativamente, citometria de fluxo^{2,4,7}. A ocorrência de icterícia, concentração total de bilirrubina sérica ou plasmática acima do intervalo de referência ou $\geq 2+$ bilirrubina na tira urinária de cães indica a presença de hiperbilirrubinemia, achado compatível com AHIM^{4,7}. Ainda na bioquímica sérica, pode existir um aumento das enzimas hepáticas devido a hipoxia, tal como visualizado neste caso clínico⁷. Adicionalmente, estudos indicam que o tempo de protrombina está aumentado em até 50% dos cães e o tempo de tromboplastina parcial ativado está aumentado em 50-60% dos cães com IMHA idiopática, o que também se confirmou no caso do Bobby. Para além disso, as plaquetas estão abaixo de $50 \times 10^9/L$ em cerca de 20% dos cães, sugerindo a presença de coagulação intravascular disseminada, que pode ser uma complicação comum de AHIM^{6,7}.

É crucial distinguir AHIM idiopática de AHIM secundária visto que o tratamento e o prognóstico podem ser diferentes⁶. Assim, é importante excluir a associação com vacinações, transfusões sanguíneas e fármacos, o que foi desde logo excluído no Bobby. Em seguida, deve ser verificada a existência de neoplasias e infeções, nomeadamente com hemoparasitas. Assim, é aconselhado fazer radiografia torácica e ecografia abdominal (onde, no caso do Bobby, em nenhuma foram encontradas neoplasias)^{5,7}. Em relação aos hemoparasitas como *Babesia*, *Anaplasma* e *Ehrlichia*, a sua ausência no esfregaço sanguíneo não é suficiente para excluir a sua ocorrência, visto que este teste tem baixa sensibilidade, sendo aconselhada a realização de PCR⁷.

O tratamento de AHIM é complexo e muitas vezes ineficaz. Apesar dos tratamentos agressivos, muitos pacientes acabam por falecer, chegando a taxa de mortalidade aos 80%, com a maioria dos óbitos nas primeiras 2 semanas após o diagnóstico⁶. O tratamento pode ser dividido em 3 grupos: supressão da resposta imunológica descontrolada, fornecimento de terapia de suporte e prevenção de complicações⁵. Em relação à imunossupressão, que é a base do tratamento da AHIM, são utilizados glucocorticoides como prednisona/prednisolona numa dose elevada (1-2 mg/kg, PO, BID) de modo a atrasar a destruição imunologicamente mediada dos eritrócitos^{2,6}. Como substituto pode ser utilizada dexametasona (0,2-0,6 mg/kg, IV, SID). Após a estabilização do número de eritrócitos, a dose de glucocorticoides deve ser reduzida gradualmente até 0,5 mg/kg SID e, posteriormente, em dias alternados². Visto que os glicocorticoides não têm efeito imediato, sendo a resposta apenas alcançada cerca de 5 dias depois, muitas vezes são adicionados ao tratamento outros imunossupressores, tal como realizado com o Bobby, embora a sua eficácia não esteja comprovada². Alguns exemplos incluem a ciclofosfamida, ciclosporina, imunoglobulina intravenosa humana (IgG), azatioprina e micofenolato^{1,2,6}. Apesar de algumas recomendações para efetuar tratamento continuado, existem estudos que indicam que a imunossupressão por aproximadamente 3 meses é suficiente, embora esteja descrita recorrência da doença até 4 anos após a primeira crise hemolítica⁷. No que diz respeito à terapia de suporte, é importante garantir a capacidade de transporte do oxigénio, que pode estar afetado pela destruição dos eritrócitos, através da realização de transfusão sanguínea^{2,8}. Os indicadores de que o animal precisa de transfusão incluem taquicardia, taquipneia, fraqueza, pulso hipercinético e aumento do lactato, indicadores estes que eram monitorizados com regularidade no Bobby². Para a transfusão, e tal como realizado neste caso clínico, é recomendada a administração de CE, ou alternativamente sangue total⁸. Para a prevenção de complicações, o ACVIM aconselha a tromboprolifaxia em todos os animais, exceto os que apresentem trombocitopenia grave (plaquetas <30000/ μ L). Isto é justificado pelo facto da AHIM estar associada a um risco aumentado

de trombose, sendo esta a principal causa de morbidade e mortalidade⁸. Para trombopprofilaxia pode ser utilizada heparina; alternativamente, podem ser administrados anticoagulantes orais, como aspirina em dose ultrabaixa (0,5 mg/kg, PO, SID) ou clopidogrel (dose de ataque 10 mg/kg, PO, uma vez, seguida de 2-3 mg/kg, SID)².

No caso de resposta insatisfatória ao tratamento é possível realizar terapia adjuvante, nomeadamente plasmaferese, como efetuado com o Bobby. Esta consiste na separação do plasma do sangue total, sendo que o plasma pode posteriormente ser tratado e devolvido ao animal, ou descartado e substituído. A plasmaferese visa reduzir os níveis de anticorpos no plasma, levando a uma remissão temporária da doença e permitindo um período maior para que o tratamento farmacológico faça efeito^{1,3}. No entanto, o seu uso é limitado pelo custo e disponibilidade da tecnologia necessária para a sua realização³.

No que concerne ao prognóstico de animais com AHIM, este é favorável para casos leves, mas muito reservado para casos hemolíticos agressivos e que progridem rapidamente. Apesar de em muitos animais ser possível reduzir o tratamento imunossupressor, as recidivas são comuns e imprevisíveis⁷. Após interrupção do tratamento e recuperação total do animal com IMHA, é recomendada a monitorização contínua dos hemogramas durante 4 semanas para confirmar a remissão da doença. Os tutores devem ser igualmente aconselhados a monitorizar os sinais clínicos associados à anemia e a entrarem imediatamente em contato com o MV quando alguma anomalia é observada. Visto que as recidivas tendem a ocorrer de forma aguda, os hemogramas de rotina parecem ser pouco válidos para as prever, não sendo, portanto, recomendados⁸.

REFERÊNCIAS

1. Al-Ghazlat S (2009). Immunosuppressive therapy for canine immune-mediated hemolytic anemia. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, 31(1): 33–41.
2. Cohn LA (2015). "Acute Hemolytic Disorders". In Silverstein DC, Hopper K, **Small Animal Critical Care Medicine**, 2ª Ed., W.B. Saunders, 586–591.
3. Crump KL, Seshadri R (2009). Use of therapeutic plasmapheresis in a case of canine immune-mediated hemolytic anemia. **Journal of Veterinary Emergency Critical Care**, 19(4): 375–80.
4. Garden OA, Kidd L, Mexas AM, Chang YM, Jeffery U, Blois SL, Fogle JE, MacNeill AL, Lubas G, Birkenheuer A, Buoncompagni S, Dandrieux JRS, Di Loria A, Fellman CL, Glanemann B, Goggs R, Granick JL, LeVine DN, Sharp CR, Smith-Carr S, Swann JW, Szladovits B (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. **Journal Veterinary Internal Medicine**, 33(2): 313–334.
5. Harvey, J W (2012). **Veterinary Hematology, A Diagnostic Guide and Color Atlas**. W.B. Saunders. 99–102; 177–190.
6. Piek CJ (2011). Canine idiopathic immune-mediated haemolytic anaemia: a review with recommendations for future research. **Veterinary Quarterly**, 31(3): 129-41.
7. Stone M (2006). "Systemic Immune-Mediated Diseases". In Richard S, Sherding RG, **Saunders Manual of Small Animal Practice**, 3ª Ed., W.B. Saunders. 265–271
8. Swann JW, Fellman CL, Glanemann B, Goggs R, LeVine DN, Mackin AJ, Whitley NT (2019). ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs. **Journal Veterinary Internal Medicine**, 33(3): 1141–1172.
9. Swann JW, Skelly BJ (2016). Canine autoimmune hemolytic anemia: management challenges. **Veterinary Medicine: Research and Reports**, 7: 101–112.

CASO CLÍNICO Nº4: Gastroenterologia – Displasia Microvascular Hepática

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Cookie, canídeo, macho inteiro, Yorkshire Terrier, com 2 anos e 3,4 kg. Foi referenciado ao serviço de urgências da KTK devido a tremores, ataxia, vômitos e mucosa oral pálida.

Anamnese e história clínica: Segundo o tutor, no dia anterior à apresentação no serviço de urgências, o Cookie apresentava uma marcha cambaleante, teve um episódio de vômito e caiu em decúbito lateral. O tutor notou tremores ao pegar no animal, bem como palidez da língua. O Cookie foi então levado ao MV habitual, onde foi realizado hemograma e radiografia torácica. Este procedeu à administração de oxigénio devido à presença de membranas mucosas pálidas, e posteriormente administrou vitamina K (Konakion®, 5 mg/kg, PO) por suspeitar de intoxicação com rodenticidas devido a um aumento do tempo de protrombina. Foi ainda administrada vitamina B12 (Catosal®, 0,1 mL/kg, IV).

O Cookie estava corretamente vacinado e desparasitado, interna e externamente. Há 3 meses efetuou uma viagem a Itália. Não possuía coabitantes e a alimentação era feita tanto com ração seca como húmida (*Hill's PD i/d Digestive Care*®). O Cookie não tinha hábito de ingerir objetos estranhos, plantas nem tinha acesso a medicamentos ou produtos tóxicos, pelo que o tutor considerava pouco provável a ingestão de rodenticidas.

Na anamnese, foi descrito um outro episódio há um mês em que o Cookie caiu em decúbito lateral e apresentou uma postura com os membros esticados quando pegado ao colo. O tutor relata igualmente nessa ocasião a ocorrência de um vômito e de polaquíúria. Com a ocorrência desse episódio, o Cookie foi levado ao MV habitual, onde foi apenas diagnosticada e tratada uma cistite. Em relação a outro passado médico, há 7 meses o Cookie apresentou vários episódios de diarreia e vômitos, tendo-se suspeitado de intolerância alimentar e recomendado dieta especial para problemas gastrointestinais, o que resultou na resolução da sintomatologia. Relativamente a problemas de saúde conhecidos, o Cookie era seguido pelo MV habitual por suspeita de insuficiência renal crónica em estadio 1 desde há um mês, estando a receber desde então alimento complementar para manutenção da função renal (Pronefra 180 mL®, 1 mL/4 kg, PO, BID).

Exame geral: Estado mental alerta, temperamento linfático. CC normal (3/5), grau de desidratação <5%, mucosas rosadas, ligeiramente secas e TRC<1,5 seg. Pulso femoral forte, bilateral, regular e rítmico, com frequência de 81 ppm. Temperatura retal de 38,2 °C, sem presença de muco, sangue ou formas parasitárias macroscópicas. A auscultação cardíaca revelou-se normal, apesar do animal apresentar bradicardia. Não foi possível determinar a FR visto que o animal estava a arfar, mas os movimentos eram

costoabdominais e não utilizava os músculos auxiliares da respiração. Os gânglios linfáticos não apresentavam alterações à exceção dos mandibulares que se encontravam ligeiramente aumentados. A palpação abdominal revelou-se normal. O animal apresentava ligeira ataxia quando corria.

Exame dirigido ao aparelho neurológico: Sem alterações, à exceção da ataxia.

Lista de problemas: Ataxia, tremores, vômitos, membranas mucosas pálidas, bradicardia.

Diagnósticos diferenciais: doença hepática (*shunt* portossistémico, displasia microvascular hepática, insuficiência hepática, cirrose hepática, hepatite, neoplasia), doença gastrointestinal (parasitas intestinais, enteropatia com perda de proteína), hipoadrenocorticismo, insulínoma, pancreatite.

Exames complementares: No MV habitual foram realizadas hemograma e bioquímica séricas (Anexo D, Tabela D 1): hipocolesterolemia; tempo de protrombina: aumentado; radiografia torácica e abdominal: sem alterações. Na KTK foram realizados hemograma e bioquímica sérica (Anexo D, Tabela D 2): hipocalcemia e hipoproteinemia ligeiras, aumento ligeiro da AST e da CK, aumento moderado do CRPc; vitamina B12: normal; tempo de protrombina: normal; tempo de tromboplastina parcial ativada: normal; ecocardiografia: sem alterações; ácidos biliares pré e pós-prandiais: pré-prandiais normais (5,0 µmol/L [0,2-28,6 µmol/L]) e pós-prandiais aumentados (90,1 µmol/L [0-50 µmol/L]); ecografia abdominal: sem alterações; urianálise: urina de cor amarelo-palha, límpida, densidade urinária 1020, pH=6,5 e restantes parâmetros normais; cortisol basal: normal (1,01 µg/dL [0,65-9,31 µmol/dL]), sendo que o resultado abaixo de 2 µg/dL não permitiu eliminar hipoadrenocorticismo pelo que se fez teste de estimulação com ACTH: resultados normais (11,30 [6-17 µmol/dL]); para descartar insulínoma mediu-se o nível de insulina em hipoglicemia: normal (2,1 mU/L [5-28 mU/L]). O aumento de ácidos biliares pós-prandiais, aliados à sintomatologia, raça e tendência para hipoglicemia, suportava a suspeita de *shunt* portossistémico ou displasia microvascular hepática, pelo que se decidiu proceder à realização de TC e biópsia hepática, realizadas duas semanas depois devidos à elevação inicial do tempo de protrombina. No dia da TC, as provas de coagulação estavam normais (PT=7,1 [5,7-8,5 seg]; PTT=12,8 [9,6-14,3 seg]; TT=13,9 [12,3-19,6 seg]; NF=172 [109-311 mg/dL]); TC com contraste: sem evidência de *shunt* portossistémico; biópsia hepática: hiperplasia multifocal arteriolar e dos ductos biliares, hipoplasia dos vasos portais e hipertrofia muscular central, consistentes com *shunt* intra ou extra-hepático ou displasia microvascular hepática.

Diagnóstico definitivo: Displasia microvascular hepática.

Tratamento: O Cookie foi mantido no dia de apresentação com fluidoterapia com acetato de Ringer (2 mL/kg/h) e antiemético (ondansetron, 0,3 mg/kg, IV, TID). Foram oferecidas várias refeições e realizada a medição frequente da glicemia, que se manteve estável (glicose=3,9 mmol/L). Durante a noite desse mesmo dia, a pressão arterial baixou (PS=95 mmHg, PD=61 mmHg, PAM=72 mmHg) pelo que foi administrado um bólus de acetato de Ringer (10 mL/kg em 10 min). Mais tarde, houve uma diminuição da glicemia (glicose=1,99 mmol/L) pelo que foi feito bólus de glicose (1 mL/kg, IV, em 10 min), seguida de suplementação do acetato de Ringer com 5% de glicose. Nos dois dias seguintes, o Cookie estava clinicamente bem, pelo que foi interrompida a fluidoterapia mas manteve-se o antiemético. Durante os três dias de internamento o Cookie manteve-se em bom estado geral e com bom apetite. Contudo, as medições frequentes da glicemia revelavam períodos recorrentes de hipoglicemia quando não era oferecido alimento com frequência.

Após a obtenção do diagnóstico definitivo, foi recomendado iniciar tratamento a longo prazo com protetores hepáticos, nomeadamente S-Adenosil-L-Metionina + silibina-fosfatidilcolina (Denamarin Advanced M[®], 1 cp, SID, PO) e ácido ursodesoxicólico (Ursochol[®], 150 mg, 1/3 cp, SID, PO), bem como alimentação com dieta hepática (por exemplo *Hill's L/D*[®]). Adicionalmente, foi feita referência à possível necessidade de terapia sintomática para encefalopatia hepática, nomeadamente com lactulose e antibióticos.

Discussão: A displasia microvascular hepática (DMH) ou hipoplasia da veia porta é uma anomalia congénita que consiste no desenvolvimento anormal ou ausência da microvasculatura portal hepática⁵. Esta anomalia é caracterizada pela presença de pequenos vasos portais intra-hepáticos, hiperplasia endotelial portal, dilatação da veia porta, hipertrofia e fibrose venosa central⁷. Nesta situação, podem existir comunicações anormais entre a circulação portal e sistémica a nível microvascular, ou seja, *shunts* portovenosos intra-hepáticos microscópicos, que fazem um desvio do sangue dos sinusóides hepáticos^{4,7}. A ausência de ramos intra-hepáticos ou extra-hepáticos ao nível da veia porta resulta em hipertensão portal, podendo culminar em ascite, edema da parede intestinal, ulceração gastrointestinal e SPS adquirido⁶. Assim, um animal com DMH pode apresentar *shunt* portossistémico macroscópico concorrente^{5,7}. Apesar de não ser o caso do Cookie, estudos indicam que aproximadamente 58% dos cães e 87% dos gatos com DMH apresentam SPS macroscópico congénito concomitante⁷. Apesar disto, cães com DMH geralmente não apresentam hipertensão portal notável⁶.

Em relação à predisposição racial, tal como no caso de SPS, os cães de raça pequena têm uma maior prevalência da doença, particularmente Yorkshire Terriers e Cairn Terriers^{3,4,6}. No entanto, ao contrário do SPS em que a idade média de apresentação é de 6-18 meses, nos cães com DMH esta é de aproximadamente três anos^{3,7}. Esta diferença

pode ser explicada pelo facto dos animais com DMH apresentarem sinais clínicos menos evidentes⁴. De acordo com o estudo efetuado por Christiansen et al. (2000), 70% dos cães com DMH são fêmeas³. No entanto, noutros estudos não foi possível determinar nenhuma predisposição sexual². Segundo a bibliografia, tendo o Cookie dois anos e sendo da raça Yorkshire Terrier é possível concluir que este animal teria uma maior predisposição para esta doença.

A apresentação clínico-patológica em cães DMH e SPS é idêntica, porém a sintomatologia nos casos de DMH tende a ser mais suave e, por vezes, subclínica, o que faz com que tenda a ser subdiagnosticada. Assim, pode ser difícil diferenciar ambas as doenças, sobretudo quando estão simultaneamente presentes⁴. A sintomatologia está relacionada com o volume e a origem do sangue que não passa pelo fígado, resultando tanto na acumulação de toxinas exógenas e endógenas, que seriam normalmente metabolizadas ou eliminadas pelo fígado, como na falha da função hepática normal (gliconeogénese, ciclo da ureia, ciclo do ácido úrico, glicogenólise). Consequentemente pode haver desenvolvimento de encefalopatia hepática, sinais gastrointestinais, sinais do trato urinário inferior, coagulopatias e atraso no crescimento⁷. A sintomatologia neurológica é o motivo mais frequente da consulta, incluindo ataxia e tremores, como no caso do Cookie, e ainda convulsões^{1,3}. Em relação à sintomatologia gastrointestinal, são frequentemente reportados vômitos, diarreia e anorexia^{1,3}. Os sinais clínicos do trato urinário, não experienciados no caso da Cookie, geralmente estão associados a urolitíase, resultando em hematúria, estrangúria, polaquiúria ou obstrução uretral³. Isto deve-se a uma diminuição da produção de ureia, aumento da excreção de amónia e diminuição do metabolismo do ácido úrico, culminando na formação de cálculos de urato de amónia⁷.

Em relação aos resultados laboratoriais, as alterações sanguíneas tendem a ser leves e inespecíficas, tal como demonstrado no caso do Cookie². Os níveis séricos de albumina estão geralmente dentro dos limites normais ou ligeiramente diminuídos, as enzimas hepáticas podem estar normais a aumentadas dependendo da gravidade da doença, e a microcitose não é um achado comum, ao contrário do que acontece nos casos de SPS. Os testes de função hepática (albumina sérica, colesterol, ureia-creatinina, glicose, bilirrubina, ácidos biliares) são sugestivos da presença de doença hepática, mas nenhum deles é específico⁷.

A medição dos ácidos biliares séricos em jejum e 2 horas pós-prandial é o teste de eleição para avaliar a função hepática em animais com suspeita de SPS. Os ácidos biliares são sintetizados no fígado a partir do colesterol, são conjugados, secretados nos canalículos biliares e armazenados na vesícula biliar para posteriormente serem liberados no duodeno. Nos animais com SPS, há elevação da concentração de ácidos biliares pós-

prandiais devido ao desvio dos ácidos biliares reabsorvidos para a circulação sistêmica⁷. No caso da DMH, os ácidos biliares séricos pré-prandiais geralmente encontram-se normais a ligeiramente aumentados e os pós-prandiais estão leve a moderadamente aumentados, o que foi detetado no caso do Cookie⁴. Esta diferença, bem como os sinais clínicos menos graves, devem-se ao desvio microscópico parcial do sangue no caso de animais com DMH, em comparação com animais com SPS¹.

Para o diagnóstico definitivo de DMH é necessário descartar a possibilidade de um SPS cirurgicamente corrigível através de cintigrafia nuclear ou imagiologia avançada (RM, TC), tendo-se optado por TC com contraste no caso do Cookie, aliada à realização de biópsia hepática com identificação das características histológicas e ausência de outras hepatopatias que possam explicar as perturbações bioquímicas⁵. À semelhança do que foi realizado no caso clínico em questão, a biópsia hepática deve ser feita cirurgicamente e deve incluir pelo menos três lobos hepáticos diferentes, excluindo o lobo caudado visto que este não está geralmente envolvido na doença. Nos animais com DMH os achados incluem hipoplasia morfológica dos vasos portais, proliferação arteriolar e ductular, fibrose leve a moderada, atrofia hepatocelular, presença de lipogranulomas, hipertrofia muscular venosa central e uma orientação anormal das veias centrais em relação às tríades portais⁴.

Ao contrário do SPS, na DMH o tratamento médico é a única opção, sendo este de suporte e devendo ser adaptado a cada animal. O objetivo do tratamento baseia-se no controlo da sintomatologia através da redução das toxinas encefalogénicas e do seu acesso à circulação sistémica, nomeadamente a amónia e outras substâncias produzidas no intestino^{4,5}. O manejo nutricional destes animais é crucial, pelo que as dietas devem ser de fácil digestão, preservar a palatabilidade, conter uma proteína de alto valor biológico, ácidos gordos essenciais e as vitaminas e minerais necessários^{6,7}, existindo dietas comerciais específicas para doentes com hepatopatia, tal como a recomendada no caso da Cookie. Nestes animais, é importante evitar jejum prolongado e/ou restrição excessiva de proteínas, visto que isto conduz à clivagem das proteínas corporais e consequente hiperamonemia. Adicionalmente, os animais devem ser alimentados com pequenas quantidades e de forma frequente, reduzindo a quantidade de trabalho exigida pelo fígado e os requerimentos de energia e, consequentemente, o metabolismo de glutamina no intestino delgado e a possibilidade de alimentos não digeridos atingirem o cólon e serem convertidos em amónia⁶. É também recomendada a administração dos nutracêuticos S-adenosil-L-metionina (SAME), ácido ursodesoxicólico, vitamina E e silimarina. A SAME tem função hepatoprotetora, antioxidante e anti-inflamatória, é importante na estrutura, fluidez e função da membrana e no metabolismo da glutatona que participa em processos metabólicos e de desintoxicação; a vitamina E é antioxidante e previne a peroxidação

lipídica nos hepatócitos; o ácido ursodesoxicólico é recomendado por ter propriedades anti-inflamatórias, imunomoduladoras e antifibróticas, aumentar a fluidez das secreções biliares, promover a colerese e diminuir os efeitos tóxicos dos ácidos biliares hidrofóbicos nos hepatócitos; a silimarina é antioxidante, hepatoprotetora, inibe a peroxidação lipídica e protege contra danos genéticos⁷. Podem ser prescritos antibióticos, tal como mencionado no caso do Cookie, com o intuito de reduzir a população bacteriana no intestino e, conseqüentemente a produção de amónia e outras encefalotoxinas produzidas no intestino^{5,6,7}. A administração de lactulose é considerada nos pacientes sintomáticos, de modo a reter a amónia no intestino através da redução quer do pH intestinal quer do tempo disponível para a absorção da amónia através da aceleração do trânsito intestinal⁶. No caso clínico em questão podia ainda ter sido aconselhada terapia supressora de ácido gástrico, com famotidina, omeprazol ou sucralfato, visto que animais com SPS intra-hepáticos parecem predispostos a ulceração gastrointestinal⁷.

O prognóstico de animais com DMH é geralmente favorável, apesar deste ser variável consoante o número de lobos hepáticos afetados e da resposta ao tratamento. De facto, animais com DMH aparentam ter um prognóstico a longo prazo melhor do que os cães com SPS não tratados cirurgicamente⁴. Estudos indicam que cães afetados com esta doença parecem viver, durante pelo menos 5 anos, com boa qualidade de vida⁶.

REFERÊNCIAS

1. Akiyoshi M, Hisasue M, Akiyoshi M (2017). Clinicopathological Findings and Prognosis in Canine Cases Diagnosed As Primary Hypoplasia of the Portal Vein. **Frontiers in Veterinary Science**, 21;4: 224.
2. Allen L, Stobie D, Mauldin GN, Baer KE (1999). Clinico-pathologic features of dogs with hepatic microvascular dysplasia with and without portosystemic shunts: 42 cases (1991-1996). **Journal of American Veterinary Medical Association**, 214(2): 218–220.
3. Christiansen JS, Hottinger HA, Allen L, Phillips L, Aronson LR (2000). Hepatic microvascular dysplasia in dogs: a retrospective study of 24 cases (1987-1995). **Journal of American Animal Hospital Association**, 36(5): 385–389.
4. Devriendt N, Or M, Paepe D, Vandermeulen E, Hesta M, De Cock H, de Rooster H (2014). “Portal vein hypoplasia in dogs”. **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift**, 83(5): 234–239.
5. Hunt G (2020). “Portosystemic Shunts and Microvascular Dysplasia”. In Bruyette DS, **Clinical Small Animal Internal Medicine**, 1ª Ed., Wiley Blackwell, 713–720.
6. Watson PJ (2019). “Hepatobiliary and exocrine pancreatic disorders”. In Nelson RW, Couto CG, **Small Animal Internal Medicine**, 6ª Ed., Elsevier, 603–611.
7. Weisse C, Berent AC (2017). “Hepatic Vascular Anomalies”. In Ettinger SJ, Feldman ED, **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dogs and Cats**, 8ª Ed., Elsevier, 4001–4036.

CASO CLÍNICO Nº5: Neurologia – Hérnia Discal T12-T13 Hansen Tipo I

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Bali, canídeo, fêmea esterilizada, Bulldog Francês, com 4 anos e 10,5 kg. Foi apresentada à consulta devido a recidiva de dor toracolombar.

Anamnese e história clínica: A Bali foi apresentada à consulta devido a manifestação de desconforto na zona toracolombar. Na semana anterior tinha dado entrada no HVT devido a este desconforto, tendo sido na altura efetuado exame neurológico que se encontrava normal, apenas com evidência de dor à palpação da coluna vertebral toracolombar. Optou-se por tratamento conservativo, sendo internada para efetuar repouso em jaula e manejo da dor com meloxicam (0,2 mg/kg, SC, uma vez, seguida de 0,1 mg/kg, SC, SID), metadona (0,15 mg/kg, IM, QID durante 3 dias, seguida de 0,1 mg/kg, IM, QID durante 2 dias) e paracetamol (10 mg/kg, PO, BID). Durante o internamento teve uma evolução favorável, mostrando-se confortável e sem evidência de dor à palpação da coluna, pelo que teve alta médica 4 dias depois com um exame neurológico normal, sem evidência de défices neurológicos ou dor. Foi recomendado manter o repouso em jaula e foi prescrito meloxicam (0,1 mg/kg, PO, SID, durante 4 dias) e paracetamol (10 mg/kg, PO, TID, durante 4 dias). Contudo, no dia seguinte à alta médica os tutores notaram que a Bali se demonstrava novamente mais dolorosa, com dificuldades na locomoção ao nível dos membros pélvicos, pelo que foi novamente ao HVT.

A Bali estava corretamente vacinada e desparasitada, interna e externamente. Possuía 3 coabitantes canídeos e não efetuava viagens. A alimentação era feita com ração hipoalergénica dado o historial médico de indiscrições alimentares. Em relação ao passado médico e cirúrgico, foi submetida há 3 meses a cirurgia de *ventral slot* em C3-C4 após vários episódios de dor cervical não responsiva a tratamento médico conservativo.

Exame geral: Estado mental alerta, temperamento equilibrado, atitude normal. CC normal (3/5), grau de desidratação <5%, mucosas rosadas, húmidas e TRC<1,5 seg. Pulso femoral forte, bilateral, regular e rítmico, com frequência de 104 ppm. Temperatura retal de 39 °C, sem muco, sangue ou formas parasitárias macroscópicas. A auscultação cardíaca revelou-se normal. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais, sem uso dos músculos auxiliares da respiração e a FR não foi possível determinar visto que a Bali estava a arfar. Os gânglios linfáticos estavam normais à palpação. A palpação abdominal revelou-se normal, mas a palpação espinhal toracolombar era dolorosa.

Exame dirigido ao aparelho neurológico: Postura normal. Ataxia propriocetiva dos membros pélvicos (MPs) e espasticidade/hipertonía dos MPs, sobretudo ao nível do

MP esquerdo. Reações posturais normais, normorreflexia espinhal, sensibilidade superficial presente nos quatro membros e pares cranianos normais. Reflexo panicular e perineal sem alterações. Dor à palpação da coluna vertebral toracolombar. **Localização neuroanatômica da lesão:** Segmentos medulares T3-L3.

Lista de problemas: Dor espinhal toracolombar, ataxia propriocetiva dos MPs, espasticidade/hipertonia dos MPs.

Diagnósticos diferenciais: Hérnia discal (mais provável Hansen tipo I), fratura/luxação vertebral, discoespondilite, meningomielite, neoplasia.

Exames complementares: Hemograma e bioquímica sérica (Anexo E, Tabela E 1): aumento da AST e da CK. Radiografia de coluna vertebral (Anexo E, Figura E 1): sem alterações. Ressonância magnética (Anexo E, Figura E 2): Presença de lesão extradural compressiva severa na face ventrolateral esquerda do canal vertebral consistente com extrusão aguda de disco intervertebral ao nível de T12-T13.

Diagnóstico definitivo: Hérnia discal extrusiva (Hansen Tipo I) em T12-T13.

Tratamento: A Bali ficou novamente internada para resolução cirúrgica da hérnia discal. Foi iniciada fluidoterapia (NaCl 0,9%, 1,5 mg/kg/h, IV) e tratamento sintomático com metadona (0,15 mg/kg, IM, QID), meloxicam (0,1 mg/kg, SC, SID), gabapentina (10 mg/kg, PO, TID) e paracetamol (10 mg/kg, PO, TID). No dia seguinte, a Bali foi submetida a hemilaminectomia esquerda em T12-T13 e a cirurgia correu como planejado sem intercorrências. No período pós-operatório a Bali foi mantida em repouso na jaula. A analgesia consistiu em metadona (0,15 mg/kg, IM, QID, tendo a dose sido reduzida ao 2º dia para 0,1 mg/kg, IM, TID e descontinuada ao 3º dia após a cirurgia), pregabalina (6 mg/kg, PO, BID, durante 7 dias) e paracetamol (10 mg/kg, PO, TID, descontinuado dois dias após a cirurgia). A antibioterapia foi realizada através da administração de cefazolina (20 mg/kg, IV, TID, durante 7 dias). Como anti-inflamatório foi mantido o meloxicam (0,1 mg/kg, SC, SID, durante 7 dias) e foi aplicado gelo na zona da sutura a cada 8 horas. No dia após a cirurgia a Bali estava ambulatoria, bem-disposta e o exame neurológico encontrava-se normal. A Bali teve alta médica 7 dias depois da hemilaminectomia. Foi recomendado aos tutores a monitorização do apetite, da atitude e da presença de dor e que limitassem a sua atividade, mantendo-a em repouso em jaula. **Acompanhamento:** 7 dias após a hemilaminectomia a Bali regressou ao HVT para a 1ª consulta de acompanhamento. A Bali apresentava-se bem-disposta e todos os parâmetros do exame neurológico se encontravam normais. Na semana seguinte foi feita nova avaliação, estando o local de sutura bem cicatrizado e apresentava exame neurológico normal.

Discussão: As alterações degenerativas que ocorrem dentro do disco intervertebral (doença degenerativa do disco intervertebral) são o problema espinhal mais comum em

cães, podendo resultar em hérnias de disco intervertebral (HDIV)^{2,6}. Como consequência da degeneração do disco, há uma redução da capacidade do núcleo pulposo (NP) em absorver e conter a água e, dessa forma, de funcionar como uma almofada hidráulica, aumentando a carga compressiva transmitida ao anel fibroso (AF), que usualmente seria dissipada pelo NP hidratado. Isto resulta no aumento compensatório do tamanho funcional do AF, o que se traduz num anel mais rígido e mais fraco, com menor capacidade de resistir às forças de tração e de conter o NP. Como consequência, o NP degenerado pode extrudir e comprometer a função do disco intervertebral (DIV). Além disso, quando submetido a carga fisiológica, as alterações degenerativas resultam no abaulamento externo do DIV. Embora as HDIV ocorram normalmente como consequência da degeneração do disco, estas podem ocorrer também em casos de trauma exógeno⁴.

Estão referidos dois tipos principais de degeneração do DIV, a degeneração condroide e fibroide, resultando em dois tipos distintos de doença discal². Assim, pode ocorrer a extrusão do NP no canal vertebral ou a protrusão do AF, classificando-se como hérnia discal Hansen tipo I ou Hansen tipo II, respetivamente⁶.

No caso da degeneração condroide, há uma perda da capacidade da ligação do NP gelatinoso à água, degradação dos componentes glicosaminoglicanos e frequente calcificação do núcleo². Nestes casos, existe um anel enfraquecido sem capacidade para conter o núcleo degenerado, sendo o seu conteúdo extrudido de forma aguda através do anel para o canal vertebral, resultante dos movimentos normais da coluna vertebral^{2,5}, tal como aconteceu no caso da Bali. Estas hérnias são classificadas como Hansen tipo I, afetam principalmente raças condrodistróficas e tendem a desenvolver-se quando o animal é jovem (entre os 2-9 meses), com início dos sinais clínicos entre os 3-6 anos^{2,3,6}.

Por outro lado, na degeneração fibróide ocorre um espessamento progressivo do AF dorsal, que se projeta dorsalmente no canal vertebral, originando uma hérnia Hansen tipo II². Nestes casos, não ocorre uma verdadeira extrusão do NP para o espaço extradural, mas sim uma protrusão ou protuberância do AF e/ou do NP, mantendo-se o anel íntegro⁶. As hérnias Hansen tipo II afetam sobretudo raças não condrodistróficas, como o Pastor Alemão e o Labrador Retriever. Estas progridem mais lentamente, pelo que os sinais clínicos apenas ocorrem quando o animal tem 5 a 12 anos de idade⁶.

É reconhecido um terceiro tipo de hérnia de disco, menos comum, vulgarmente designada Hansen tipo III ou hérnia de disco explosiva, recentemente mais uniformemente designada como extrusão aguda não compressiva do NP^{2,3}. É ainda descrito um subtipo de herniação aguda do NP parcialmente degenerado ou não degenerado resultando numa compressão extradural da medula espinhal variável, designado como extrusão do NP hidratado ou extrusão aguda compressiva do NP³.

Apesar de qualquer raça poder desenvolver doença discal, o facto de a Bali pertencer a uma raça condrodistrófica, tornava-a especialmente predisposta para tal. Estas raças caracterizam-se por apresentarem uma forma acelerada de degeneração do DIV, em que o NP perde a sua função hidráulica, há rutura do AF e do ligamento longitudinal dorsal e consequente extrusão do NP para o canal vertebral, originando HDIV Hansen tipo I⁴. Os locais de eleição para o aparecimento destas HDIV Hansen tipo I são a região toracolombar, representando 65% dos casos^{1,2,6}, tal como aconteceu na Bali. Os discos localizados entre T12 e L3 apresentam maior risco de herniação, sendo as regiões T12-T13 e T13-L1 as mais comumente afetadas em raças condrodistróficas. Nas raças grandes, as regiões mais afetadas são L1-L2 e T13-L1, seguidas de L2-L3^{1,2}.

O diagnóstico inicial de HDIV toracolombar é obtido com base na sintomatologia, raça e resultados do exame neurológico⁶. Neste tipo de hérnias, a sintomatologia neurológica geralmente desenvolve-se rapidamente (em minutos/dias), podendo-se classificar em início hiperagudo se ocorre em menos de 1 hora, agudo em menos de 24 horas ou gradual se após 24 horas^{2,7}. As extrusões do disco Hansen tipo I ao nível da zona toracolombar estão tipicamente associadas a paraparesia ou paraplegia aguda com ou sem perda da sensibilidade profunda, embora alguns animais possam apenas apresentar hiperestesia toracolombar, como no caso da Bali, com ou sem défices neurológicos^{1,2}. A maioria destas hérnias estão associadas a sinais de motoneurónio superior, contudo quando a lesão se localiza na região lombar caudal pode existir sinais de motoneurónio inferior¹. Adicionalmente, no caso de extrusão de disco toracolombar hiperaguda ou aguda, os animais podem apresentar sintomatologia de choque espinhal ou postura de *Schiff-Sherrington*^{6,8}. Em cães com HDIV toracolombar aguda com perda da sensibilidade profunda, está descrita a ocorrência com uma taxa de incidência de até 10% de uma síndrome de necrose isquémica ascendente-descendente da medula espinhal (mielomalacia ascendente-descendente)^{6,8}. Esta tem início nos primeiros dias após a lesão e a sintomatologia resulta da necrose dos neurónios motores, das fibras motoras descendentes e das fibras sensitivas ascendentes⁶.

O diagnóstico definitivo depende dos dados obtidos com imagiologia avançada. A radiografia convencional permite a deteção de discos degenerados, no entanto a mielografia combinada com TC ou a RM permitem um diagnóstico mais preciso, bem como a localização da lesão para posterior intervenção cirúrgica⁶. Ao fornecer uma imagem tridimensional da compressão da medula espinhal, a RM é um meio de diagnóstico crucial para pacientes que serão submetidos a cirurgia, tal como no caso da Bali⁸. Quando comparada com a TC, a RM fornece melhores detalhes anatómicos em pacientes com doença discal, apresenta um desempenho superior na diferenciação entre extrusão e

protusão, permite distinguir de outras doenças da coluna vertebral com apresentações clínicas semelhantes e fornece informação prognóstica, estando associada a uma sensibilidade diagnóstica >98,5%^{5,7}.

O tratamento de uma HDIV Hansen tipo I a nível toracolombar pode ser conservativo (médico) ou cirúrgico. A tendência para a recuperação funcional espontânea após lesão medular, a variabilidade na sintomatologia apresentada, bem como a sua recorrência levantam questões em relação à necessidade de intervenção cirúrgica⁵. O tratamento conservativo, tal como tentado primeiramente no caso da Bali, é usado em animais que apenas apresentem pequenos défices neurológicos, hiperestesia espinhal (sobretudo se for o primeiro incidente), que não podem ser anestesiados ou ainda por restrições financeiras^{8,9}. Este consiste em repouso através de confinamento em jaula durante 3-4 semanas, aliado ao uso de anti-inflamatórios, relaxantes musculares, analgésicos e eventual fisioterapia^{1,2}. O confinamento em jaula é essencial para evitar a extrusão contínua do núcleo pelo AF danificado e para reduzir o risco de auto-traumatismo devido a incoordenação¹. Está, no entanto, contraindicada a utilização de anti-inflamatórios em animais com sintomatologia de extrusão discal se não forem confinados pois ao aliviarem a dor do paciente, este fica mais ativo, aumentando a pressão sobre o disco e agravando a extrusão de material discal para o canal vertebral². Estudos indicam que aproximadamente metade dos pacientes tratados com tratamento médico conservativo apresentam sintomatologia de recorrência em 1-36 meses após o primeiro episódio, enquanto outros indicam taxas de recorrência de aproximadamente 30%¹. Tal como alertado desde logo aos tutores da Bali, no caso de o animal não melhorar ou piorar com tratamento conservativo, devem ser consideradas as opções cirúrgicas².

Em relação ao tratamento cirúrgico, este está sobretudo aconselhado a animais com défices neurológicos mínimos ou inexistentes, mas com recidivas de dor ou dor não responsiva a tratamento conservativo, animais com défices neurológicos moderados a graves (tetraparesia, tetraplegia), animais paraparéticos não ambulatorios, animais paraplégicos e animais com deterioração óbvia do estado neurológico². Existem várias opções para a descompressão toracolombar, nomeadamente hemilaminectomia, mini-hemilaminectomia e laminectomia dorsal^{5,9}. O objetivo principal da cirurgia é permitir uma exposição adequada para a remoção do material do DIV, enquanto a manipulação da medula espinhal é minimizada⁸. Entre estas técnicas, a primeira escolha usualmente recai sobre a hemilaminectomia, tal como realizado no caso da Bali, visto que esta permite o acesso direto às porções ventral e lateral do canal vertebral, possibilitando a ablação do material herniado para descompressão medular completa e ainda o acesso ao DIV para fenestração, evitando a invasão de mais material no canal vertebral no período pós-

cirúrgico. A taxa de recorrência associada a esta técnica é de aproximadamente 17,8%, sendo reduzida para 7,4% com a realização de fenestrações preventivas múltiplas^{5,9}.

O prognóstico para a recuperação funcional em pacientes com doença discal toracolombar Hansen tipo I é geralmente bom a excelente². No entanto, a taxa de recuperação em animais não ambulatoriais depende da gravidade da disfunção neurológica, intervalo de tempo desde a sintomatologia inicial até à cirurgia e da velocidade de aparecimento da sintomatologia⁸. Segundo a literatura, 80-95% dos animais submetidos a cirurgia que apresentam nociceção normal nos MPs recuperam funcionalmente. Geralmente, estes animais demonstram capacidade ambulatoria em cerca de 2 semanas, embora em muitos casos, tal como no da Bali, ocorra muito mais rapidamente (3 a 5 dias). A bibliografia indica ainda que animais com motricidade voluntária recuperaram a capacidade de locomoção significativamente mais cedo após a cirurgia do que aqueles sem função motora (7,9 dias vs. 16,4 dias). O prognóstico é, no entanto, desfavorável em animais com ausência de sensibilidade profunda nos MPs, o que ocorre com alguma frequência em HDIV Hansen tipo I, estando associada a uma recuperação funcional em cerca de 50% dos casos².

REFERÊNCIAS

1. Brisson BA (2010). Intervertebral disc disease in dogs. **Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice**, 40(5): 829–858.
2. Dewey CW, Da Costa RC (2016). **Practical Guide to Canine and Feline Neurology**. 3ª Ed. Wiley-Blackwell, 331–345.
3. Fenn J, Olby NJ (2020). Canine Spinal Cord Injury Consortium. Classification of Intervertebral Disc Disease. **Frontiers in Veterinary Science**, 7: 579025.
4. Fingerroth JM, Thomas WB (2015). **Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats**. 1ª Ed. Wiley-Blackwell, 8–32.
5. Jeffery ND, Levine JM, Olby NJ, Stein VM (2013). Intervertebral disk degeneration in dogs: consequences, diagnosis, treatment, and future directions. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 27(6): 1318–1333.
6. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011). "Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia". In **Handbook of Veterinary Neurology**. 5ª Ed. W.B. Saunders, 109–161.
7. Olby NJ, Moore SA, Brisson B, Fenn J, Flegel T, Kortz G, Lewis M, Tipold A (2022). ACVIM consensus statement on diagnosis and management of acute canine thoracolumbar intervertebral disc extrusion. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 36(5): 1570–1596.
8. Platt SR, Olby NJ (2012). **British Small Animal Veterinary Association. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**. 4ª Ed. Quedgeley Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 302–309.
9. Spinella G, Bettella P, Riccio B, Okonji S (2022). Overview of the Current Literature on the Most Common Neurological Diseases in Dogs with a Particular Focus on Rehabilitation. **Veterinary Sciences**, 9(8): 429.

ANEXOS

ANEXO A: CASO CLÍNICO Nº1 – Urolitíase

Tabela A 1 – Hemograma e bioquímica do Pablo.

Hematologia	Parâmetro	Unidades	Valores de Referência	Resultado	Bioquímica	Parâmetro	Unidades	Valores de Referência	Resultado
	Hematócrito	L/L	0,40-0,60	0,38		Na ²⁺	mmol/L	142-150	150
	Hb total	g/L	138-197	131		K ⁺	mmol/L	3,43-4,78	4,00
	Eritrócitos	x10 ¹² /L	5,87-8,53	5,08		Cl ⁻	mmol/L	106-116	112
	VCM	fL	65-75	75		Ca ²⁺	mmol/L	2,34-2,84	2,62
	HCM	pg	22-25	26		P	mmol/L	0,74-1,70	1,37
	CHCM	g/L	324-354	347		Glicose	mmol/L	4,23-6,70	4,78
	RDW	%	12,2-15,2	13,7		Colesterol	mmol/L	3,58-8,17	4,70
	Reticulócitos	%	0,2-1,7	0,4		TGL	mmol/L	0,30-1,27	0,27
	Reticulócitos	x10 ⁹ /L	11-112	18		Proteína Total	g/L	52,0-67,6	62,4
	CHr	pg	23,8-28,2	28,5		Albumina	g/L	30,4-41,4	35,4
	MCVr	fL	80,0-99,1	93,7		Globulina	g/L	18,2-32,9	27,0
	Plaquetas	x10 ⁹ /L	143-505	190		Ureia	mmol/L	3,3-10,1	9,7
	MPV	fL	9,3-14,9	10,0		Creatinina	μmol/L	47-123	84
	Leucócitos	x10 ⁹ /L	4,30-12,89	9,36		Bilirrubina	μmol/L	0,4-3,0	2,1
	Normoblastos	x10 ⁹ /L	0-0,04	0		ALT	U/L	17-125	32
	Neutrófilos (B)*	x10 ⁹ /L	0-0,2	0,05		ALP	U/L	8-155	89
	Neutrófilos (S)*	x10 ⁹ /L	2,6-8,9	7,53		AST	U/L	16-54	18
	Linfócitos	x10 ⁹ /L	0,8-4,4	1,26		CK	U/L	53-297	133
	Monócitos	x10 ⁹ /L	0,1-1,0	0,33		GGT	U/L	1-10	<3
	Eosinófilos	x10 ⁹ /L	0-1,3	0,19		GLDH	U/L	0-14	4
	Basófilos	x10 ⁹ /L	0-0,1	0		Lipase	U/L	17-156	60
						CRPc	mg/L	0-10,2	3,4

*Nota: Neutrófilos (B) – Neutrófilos em banda; Neutrófilos (S) – Neutrófilos segmentados.

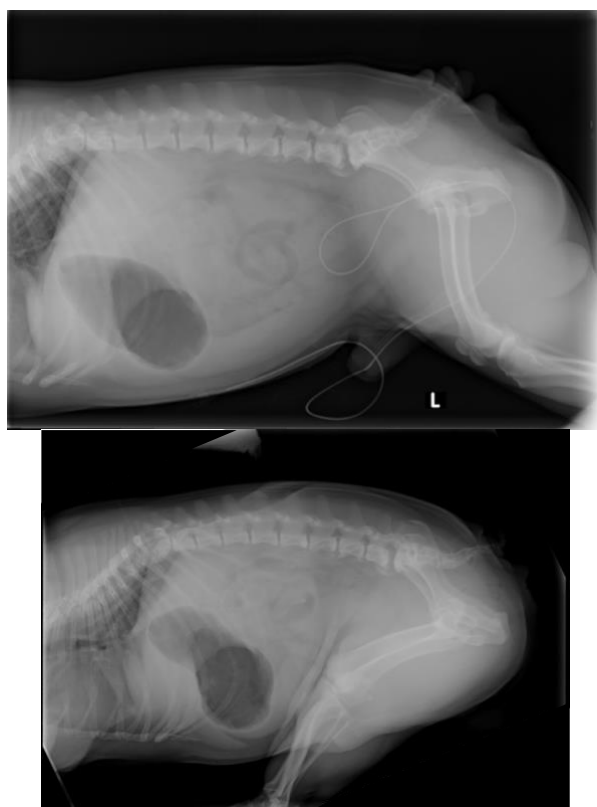


Figura A 1 – Radiografia abdominal do Pablo – Sem alterações.

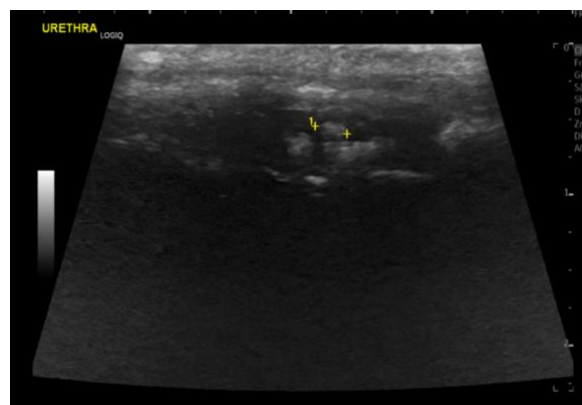


Figura A 2 – Ecografia abdominal do Pablo – Presença de múltiplos focos ovais/redondos hiperecogênicos ao nível da uretra peniana, com 1,5 mm de diâmetro, consistentes com uretrólitos.

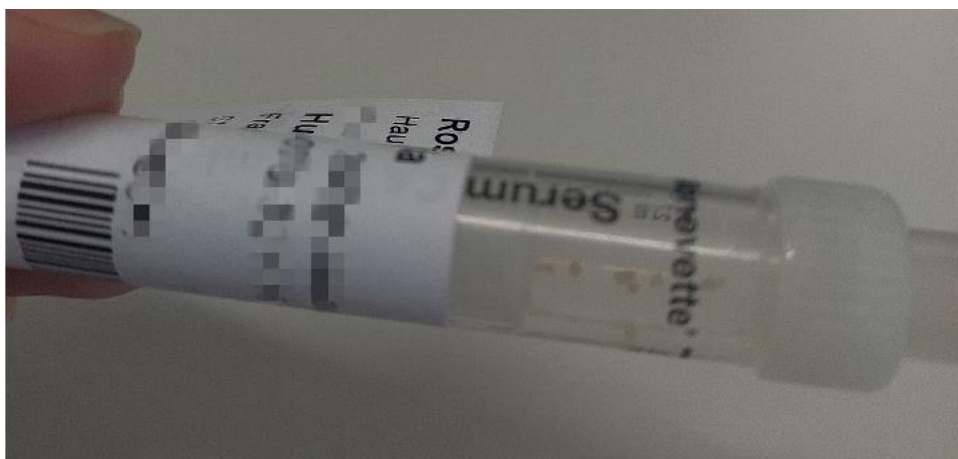


Figura A 3 – Amostra de uretrólitos do Pablo recolhidos e enviados para análise no Minnesota Urolith Center.

Tabela A 2 – Resumo da associação entre os diferentes tipos de cálculos em cães e a raça, sexo e idade (adaptado de Defarges et al., 2020).

Tipo de cristal	Raça	Sexo	Idade
Cistina	Bulldog Inglês, Terra Nova, Dachshund, Irish Terrier, Basset Hound, Bullmastiff, Rottweiler, Mastiff, Boiadeiro Australiano, Pastor Alemão, Chihuahua, Basenji, Galgo Escocês, Staffordshire Terrier, Pitbull Terrier, Welsh Corgi, Pinscher Miniatura, Silky Terrier, Bichon Frisé, Yorkshire Terrier, Dálmata, Borzoi, Pastor de Shetland, Doberman, Border Collie	+++ ♂ (exceto Terra Nova)	Jovem a meia-idade (3-8 anos), exceto Terra Nova
Oxalato	Qualquer raça, mas principalmente Schnauzer Miniatura, Bichon Frisé, Lhasa Apso, Yorkshire Terrier, Poodle Miniatura, Shih Tzu e outras raças de pequeno porte relacionada com o menor volume urinário, menor número de micções e maior concentração de minerais quando comparadas a raças maiores	+ ♂ (exceto Yorkshire Terrier)	Sem idade associada (geralmente mais velhos do que cães com cristais de estruvite)
Purina	Schnauzer Miniatura, Black Russian Terrier, Shih Tzu, Yorkshire Terrier, Dálmata, Bulldog Inglês	+ ♂ (se urato puro)	Variável (em Dálmatas sobretudo dos 1-3 anos; outras raças dos 3-6 anos)
Sílica	Pastor Alemão, Old English Sheepdog, Schnauzer Miniatura, Shih Tzu, Lhasa Apso, Yorkshire Terrier, Pequinês, Labrador Retriever, Golden Retriever, Cocker Spaniel, Bulldog Inglês, Bichon Frisé, Rottweiler	+++ ♂	Meia-idade
Estruvite	Qualquer raça, mas maior risco em Schnauzer Miniatura, Bichon Frisé, Shih Tzu, Lhasa Apso, Yorkshire Terrier, Poodle Miniatura e outras raças de pequeno porte relacionado com o menor volume urinário, menor número de micções e maior concentração de mineiras quando comparadas com raças maiores	+ ♀	Sem idade associada (meia-idade, geralmente mais novos do que cães com cristais de oxalato) Cálculos em cães com <1 ano são geralmente compostos por estruvite

ANEXO B: CASO CLÍNICO Nº2 – Hemangiossarcoma

Tabela B 1 – Hemograma e bioquímica da Quinny.

	Parâmetro	Unidades	Valores de Referência	Resultado		Parâmetro	Unidades	Valores de Referência	Resultado
Hematologia	Hematócrito	L/L	0,40-0,60	0,24	Bioquímica	Glicose	mmol/L	3,87-7,95	5,56
	Hb total	g/L	138-197	81		Creatinina	μmol/L	44-159	95
	Eritrócitos	x10 ¹² /L	5,87-8,53	3,35		Ureia	mmol/L	2,5-9,6	11,1
	VCM	fL	65-75	72		Rácio ureia / creatinina		4-27	29
	HCM	pg	22-25	24		P	mmol/L	0,81-2,20	1,42
	CHCM	g/L	324-354	335		Ca ²⁺	mmol/L	1,98-3,00	2,31
	RDW	%	12,2-15,2	14,1		Proteína Total	g/L	52-82	54
	Reticulócitos	%	0,2-1,7	3,2		Albumina	g/L	22-39	23
	Reticulócitos	x10 ⁹ /L	11-112	107		Globulina	g/L	25-45	31
	ChR	pg	23,8-28,2	24,6		Albumina / Globulina		0,8-2	0,8
	MCVr	fL	80,0-99,1	89,7		ALT	U/L	10-125	49
	Plaquetas	x10 ⁹ /L	143-505	9		ALP	U/L	23-212	160
	MPV	fL	9,3-14,9	13,8		GGT	U/L	0-11	3
	Leucócitos	x10 ⁹ /L	4,22-12,76	7,80		Bilirrubina	μmol/L	0-15	<2
	Normoblastos	x10 ⁹ /L	0-0,04	7,72		Colesterol	mmol/L	2,84-8,26	5,12
	Neutrófilos (B)*	x10 ⁹ /L	0-0,2	4,21		Na ²⁺	mmol/L	144-160	145
	Neutrófilos (S)*	x10 ⁹ /L	2,6-8,9	2,16		K ⁺	mmol/L	3,5-5,8	4,3
	Linfócitos	x10 ⁹ /L	0,8-4,4	0,89		Na ²⁺ /K ⁺			33
	Monócitos	x10 ⁹ /L	0,1-1,0	0,46		Cl ⁻	mmol/L	109-122	106
	Eosinófilos	x10 ⁹ /L	0-1,3	0					
	Basófilos	x10 ⁹ /L	0-0,1	0					
Coagulação	PT	seg	5,7-8,5	8,7					
	PTT	seg	9,6-14,3	12,1					
	TT	seg	12,3-19,6	12,5					
	Fibrinogênio	mg/dL	109-311	113					

*Nota: Neutrófilos (B) – Neutrófilos em banda; Neutrófilos (S) – Neutrófilos segmentados.

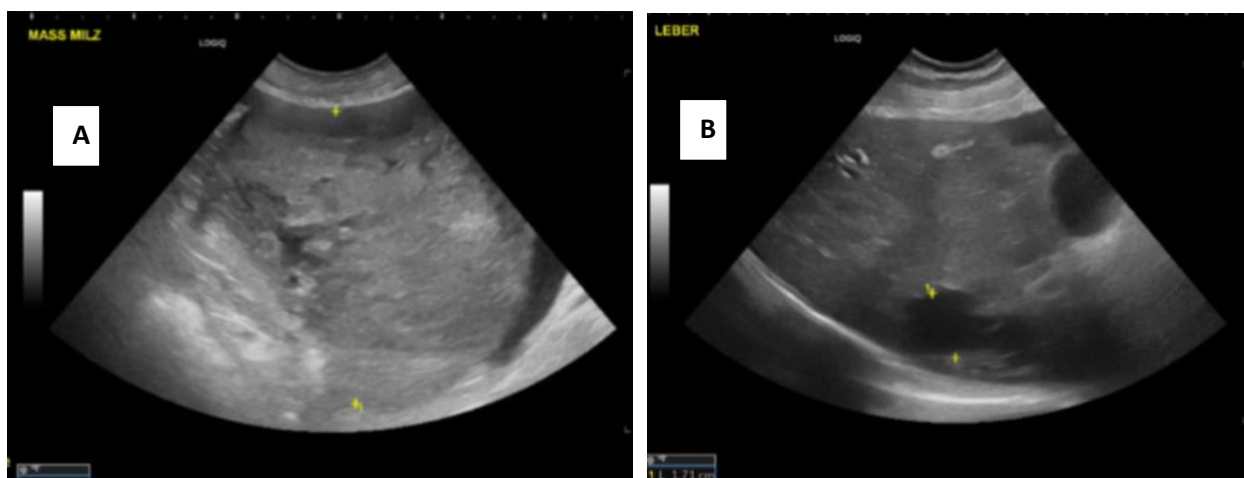


Figura B 1 – Ecografia abdominal da Quinny. A: Massa redonda, heterogênea, bem delimitada na porção cranial do baço com um diâmetro de 6 cm. B: Fígado com parênquima heterogêneo, com múltiplas áreas arredondadas hiperecoicas. Presença de uma estrutura quística irregular medindo 1,7 cm de diâmetro na extremidade direita.

Tabela B 2 – Estadiamento do hemangiossarcoma canino (adaptado de Mullin et al., 2020).

Tumor primário	T0	Sem evidência de tumor
	T1	Tumor <5 cm de diâmetro e confinado ao tecido primário
	T2	Tumor ≥5 cm ou ruturado, invadindo os tecidos subcutâneos
	T3	Tumor invadindo estruturas adjacentes, incluindo músculo
Linfonodos regionais	N0	Sem envolvimento dos linfonodos regionais
	N1	Com envolvimento dos linfonodos regionais
	N2	Com envolvimento dos linfonodos à distância
Metástases à distância	M0	Sem evidência de metástases à distância
	M1	Com metástases à distância
Estádios	I	T0 ou T1, N0, M0
	II	T1 ou T2, N0 ou N1, M0
	III	T2 ou T3, N0, N1 ou N2, M1

Tabela B 3 – Estadiamento do hemangiossarcoma esplênico canino (adaptado de North & Banks, 2009).

Estadio	Extensão da doença
I	Confinado ao baço
II	Rutura esplênica, sem evidência de metástases
III	Rutura esplênica, com evidência de metástases

ANEXO C: CASO CLÍNICO Nº3 – Anemia Hemolítica Imunomediada Idiopática

Tabela C 1 – Hemograma e bioquímica de entrada do Bobby.

	Parâmetro	Unidades	Valores de Referência	Resultado		Parâmetro	Unidades	Valores de Referência	Resultado
Hematologia	Hematócrito	L/L	0,40-0,60	0,10	Bioquímica	Na ²⁺	mmol/L	142-150	149
	Hb total	g/L	138-197	35		K ⁻	mmol/L	3,43-4,78	2,59
	Eritrócitos	x10 ¹² /L	5,87-8,53	1,30		Cl ⁻	mmol/L	106-116	122
	VCM	fL	65-75	80		Ca ²⁺	mmol/L	2,34-2,84	2,56
	HCM	pg	22-25	27		P	mmol/L	0,74-1,70	1,58
	CHCM	g/L	324-354	333		Glicose	mmol/L	4,23-6,70	7,06
	RDW	%	12,2-15,2	25		Colesterol	mmol/L	3,58-8,17	8,39
	Reticulócitos	x10 ⁹ /L	11-112	130		TGL	mmol/L	0,30-1,27	4,47
	CHr	pg	23,8-28,2	24,6		Proteína Total	g/L	52,0-67,6	62,7
	MCVr	fL	80,0-99,1	99,7		Albumina	g/L	30,4-41,4	29,0
	Plaquetas	x10 ⁹ /L	143-505	262		Globulina	g/L	18,2-32,9	33,7
	MPV	fL	9,3-14,9	22,1		Ureia	mmol/L	3,3-10,1	26,0
	Leucócitos	x10 ⁹ /L	4,22-12,76	26,07		Creatinina	μmol/L	47-123	88
	Normoblastos	x10 ⁹ /L	0-0,04	8,47		Bilirrubina	μmol/L	0,4-3,0	111,7
	Neutrófilos (B)*	x10 ⁹ /L	0-0,2	5,21		ALT	U/L	17-125	1635
	Neutrófilos (S)*	x10 ⁹ /L	2,6-8,9	16,81		ALP	U/L	8-155	606
	Linfócitos	x10 ⁹ /L	0,8-4,4	0,65		AST	U/L	16-54	1153
	Monócitos	x10 ⁹ /L	0,1-1,0	0		CK	U/L	53-297	12122
	Eosinófilos	x10 ⁹ /L	0-1,3	0		GGT	U/L	1-10	<3
	Basófilos	x10 ⁹ /L	0-0,1	0		GLDH	U/L	0-14	186
	Anisocitose			+++	Coagulação	Lipase	U/L	17-156	1118
	Macrocitose			+		CRPc	mg/L	0-10,2	253,7
	Hipocromasia			+		Parâmetro	Unidades	Valores de Referência	Resultado
	Policromasia			++		PT	seg	5,7-8,5	8,8
	Esferócitos			+++		PTT	seg	9,6-14,3	17,4
	Toxicidade Neutrófilos			+++		Fibrinogénio	mg/dL	109-311	709

*Nota: Neutrófilos (B) – Neutrófilos em banda; Neutrófilos (S) – Neutrófilos segmentados.

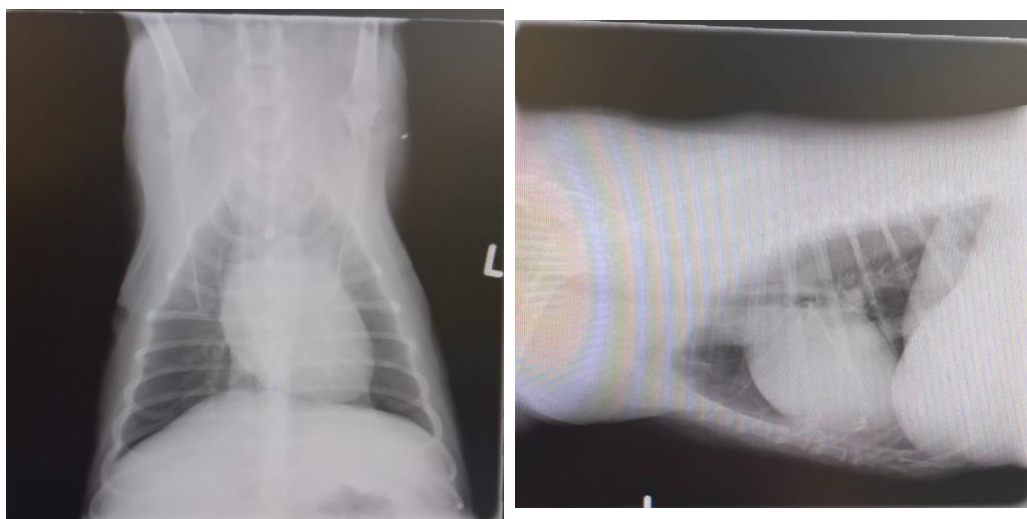


Figura C 1 – Radiografias torácicas do Bobby: sem alterações.



Figura C 2 – Ecografia abdominal do Bobby: vesícula biliar distendida e contendo material hipocogénico, compatível com lama biliar.



Figura C 3 – Membranas mucosas orais ictericas do Bobby.



Figura C 4 – Plasmaferese. À esquerda, o plasma hiperbilirrubinémico a ser separado dos glóbulos vermelhos durante a plasmaferese. No meio, o saco contendo plasma hiperbilirrubinémico removido do Bobby e que será descartado. À direita, o novo plasma a ser inserido no Bobby.



Figura C 5 – Flebite nos membros anteriores do Bobby desenvolvida ao 13º dia de internamento.

ANEXO D: CASO CLÍNICO Nº4 – Displasia Microvascular Hepática

Tabela D 1 – Hemograma e bioquímica do Cookie efetuados no MV habitual.

Hematologia	Parâmetros	Unidades	Valores de Referência	Resultado	Bioquímica	Parâmetros	Unidades	Valores de Referência	Resultado
	Hematócrito	%	37,3-61,7	45,6		Glicose	mmol/L	4,11-7,95	5,43
	Hb total	g/dL	13,1-20,5	15,8		Creatinina	μmol/L	44-159	76
	VCM	fL	61,6-73,5	69,7		Ureia	mmol/L	2,5-9,6	5,9
	HCM	pg	21,2-25,9	24,2		Rácio ureia / creatinina		4-27	19
	CHCM	g/dL	32,0-37,9	34,6		SDMA	μg/dL	0-14	11
	RDW	%	13,6-21,7	14,7		P	mmol/L	0,81-2,20	1,71
	Reticulócitos	%	0,2-1,7	0,7		Ca ²⁺	mmol/L	1,98-3,00	2,18
	Reticulócitos	x10 ⁹ /L	10-110	43,2		Proteína Total	g/L	52-82	55
	CHr	pg	22,3-29,6	20		Albumina	g/L	22-39	24
	Leucócitos	x10 ⁹ /L	5,05-16,76	12,27		Globulina	g/L	25-45	31
	Neutrófilos	x10 ⁹ /L	2,95-11,64	7,99		Albumina / Globulina		0,8-2	0,8
	Linfócitos	x10 ⁹ /L	1,05-5,10	3,36		ALT	U/L	10-125	101
	Monócitos	x10 ⁹ /L	0,16-1,12	0,53		ALP	U/L	23-212	31
	Eosinófilos	x10 ⁹ /L	0,06-1,23	0,36		GGT	U/L	0-11	0
	Basófilos	x10 ⁹ /L	0-0,1	0,03		Bilirrubina	μmol/L	0-15	<2
	Plaquetas	K/μL	148-484	142		Colesterol	mmol/L	2,84-8,26	2,07
	MPV	fL	8,7-13,2	9,2		Amilase	U/L	500-1500	640
	PCT	%	0,14-0,46	0,16		Lipase	U/L	200-1800	664
Coagulação		Parâmetro	Unidades	Valores de Referência		Resultado			
		PT	seg	11,0-17,0		>100			

Tabela D 2 – Analítica sanguínea do dia de apresentação do Cookie. **Tabela D 3** – Bioquímica do 2º dia de internamento do Cookie.

Analítica sanguínea do dia de entrada na KTK	Parâmetros	Unidades	Valores de Referência	Resultado	Bioquímica do 2º dia de internamento	Parâmetros	Unidades	Valores de Referência	Resultado
	pH		7,35-7,4	7,36		Na ²⁺	mmol/L	142-150	145
	pCO ₂	mmHg	28,6-44,7	35,5		K ⁺	mmol/L	3,43-4,78	3,91
	pO ₂	mmHg	28,5-50,8	46,6		Cl ⁻	mmol/L	106-116	115
	HCO ₃ - real	mmol/L	18,1-26,3	19,8		Ca ²⁺	mmol/L	2,34-2,84	2,29
	HCO ₃ - standard	mmol/L	19,7-24,8	20,2		P	mmol/L	0,74-1,70	1,11
	BE (sangue)	mmol/L	-5,3-1,3	-4,7		Glicose	mmol/L	4,23-6,70	6,11
	BE (extracelular)	mmol/L	-6,7-1,5	-5,6		Colesterol	mmol/L	3,58-8,17	2,36
	Hematócrito	%	0,40-0,60	50		TGL	mmol/L	0,30-1,27	0,88
	Hemoglobina total	g/L	139-211	169		Proteína Total	g/L	52,0-67,6	49,8
	Na ²⁺	mmol/L	143,7-151,1	144		Albumina	g/L	30,4-41,4	31,1
	K ⁺	mmol/L	3,66-4,72	4,71		Globulina	g/L	18,2-32,9	18,7
	Ca ²⁺	mmol/L	1,23-1,40	1,19		Ureia	mmol/L	3,3-10,1	6,8
	Cl ⁻	mmol/L	109-117	113		Creatinina	μmol/L	47-123	66
	Anion Gap	mmol/L	11,6-21,2	15,8		Bilirrubina	μmol/L	0,4-3,0	0,9
	Glucose	mmol/L	3,9-6,4	3,9		ALT	U/L	17-125	70
	Lactato	mmol/L	0,43-2,1	0,90		ALP	U/L	8-155	52
	Proteína Total	g/L	52,0-67,6	60		AST	U/L	16-54	55
	Creatinina	μmol/L	47-123	87		CK	U/L	53-297	623
	PT	seg	12-16	14		GGT	U/L	1-10	2
	PTT	seg	42-112	101		GLDH	U/L	0-14	10
					Lipase	U/L	17-156	32	
					CRPc	mg/L	0-10,2	21,7	

ANEXO E: CASO CLÍNICO Nº5 – Hérnia Discal T12-T13 Hansen Tipo I



Figura E 1 – Radiografia de coluna vertebral da Bali: sem alterações.



Figura E 2 – Ressonância magnética da Bali: Presença de material extradural hipointenso ao nível de T12-T13, localizado na face ventrolateral esquerda do canal vertebral e estendendo-se desde o aspecto caudal de T12 ao aspecto cranial de T13, causando deslocamento e compressão graves da medula espinhal. O espaço subaracnóideo encontra-se obliterado através desta região e há uma leve dilatação do canal central caudalmente a este ponto.

Tabela E 1 – Hemograma e bioquímica da Bali.

	Parâmetro	Unidades	Valores de Referência	Resultado		Parâmetro	Unidades	Valores de Referência	Resultado
Hematologia	Leucócitos	$\times 10^9/L$	4,9-17,6	13,7	Bioquímica	Glicose	mmol/L	3,2-7,0	6,4
	Eritrócitos	$\times 10^{12}/L$	5,4-8,7	7,5		CK	U/L	41-378	3608
	Hb total	g/dL	13,4-20,7	18,2		Creatinina	$\mu\text{mol}/L$	44-133	57
	VCM	fL	59-76	80,2		Ureia	mmol/L	3,2-10,3	6,1
	HCM	pg	21,9-26,1	24,3		SDMA	$\mu\text{g}/dL$	0-14	10
	CHCM	g/dL	32,6-39,2	30,3		Fosfato	mmol/L	0,9-1,7	1,7
	RDW	%	13,6-21,7	14,7		Ca^{2+}	mmol/L	2,1-2,9	2,4
	Plaquetas	g/L	4,9-17,6	13,7		Proteína Total	g/L	54-76	54
	Neutrófilos (B)*	$/\mu L$	0-170	0		Albumina	g/L	28-43	29
	Neutrófilos (S)*	$/\mu L$	2940-12670	9994		Globulina	g/L	24-43	25
	Linfócitos	$/\mu L$	1060-4950	2190		ALT	U/L	25-122	54
	Monócitos	$/\mu L$	130-1150	684		ALP	U/L	14-147	20
	Eosinófilos	$/\mu L$	70-1490	821		AST	U/L	14-59	339
	Basófilos	$/\mu L$	0-100	0		GGT	U/L	2-13	<1
						Bilirrubina	$\mu\text{mol}/L$	0-6,8	<1,7
						Colesterol	mmol/L	3,6-10,3	3,6
						Amilase	U/L	333-1264	1181
						Lipase	U/L	0-250	215
						Cl^-	mmol/L	106-120	113
						K^+	mmol/L	3,9-5,8	4,7
						Na^{2+}	mmol/L	142-153	150

*Nota: Neutrófilos (B) – Neutrófilos em banda; Neutrófilos (S) – Neutrófilos segmentados.