

U. PORTO



ICBAS | INSTITUTO DE CIÊNCIAS
BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
**SCHOOL OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES**

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia

Inês Carolina Teixeira Pereira

Orientadora: Professora Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Co-orientadores: Doutor Jorge Alexandro Llinás Ceballos (Anicura Valencia Sur Hospital Veterinario) e Doutor Nuno Gonçalo Ferreira Cardoso (Coimbra Pet Hospital – Hospital Veterinário do Centro)

Porto, 2023

U. PORTO



ICBAS | INSTITUTO DE CIÊNCIAS
BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
**SCHOOL OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES**

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia

Inês Carolina Teixeira Pereira

Orientadora: Professora Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Co-orientadores: Doutor Jorge Alexandro Llinás Ceballos (Anicura Valencia Sur Hospital Veterinario) e Doutor Nuno Gonçalo Ferreira Cardoso (Coimbra Pet Hospital – Hospital Veterinário do Centro)

Porto, 2023

RESUMO

O presente relatório de estágio foi desenvolvido no âmbito da unidade curricular “Estágio” do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. Neste relatório são apresentados e discutidos cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, os quais pude acompanhar ao longo de 16 semanas de estágio, divididas em 9 semanas no Anicura Valencia Sur Hospital Veterinario e 7 semanas no Coimbra Pet Hospital – Hospital Veterinário do Centro.

Durante o meu estágio tive a oportunidade de realizar rotações em diversas áreas clínicas, nomeadamente Anestesiologia, Cardiologia, Cirurgia, Dermatologia, Diagnóstico por Imagem, Medicina Interna, Neurologia, Oftalmologia, Traumatologia, UCI e Urgências, as quais permitiram o aperfeiçoamento de procedimentos técnicos básicos da prática clínica como realização de exames físicos, colheita de sangue, preparação e administração de medicação, colocação de cateteres, medição de pressão arterial, medição de glicémia, realização de análises laboratoriais, realização de esfregaços sanguíneos, entre outros. Adicionalmente, foi-me dada a possibilidade de acompanhar e auxiliar na realização de exames complementares de diagnóstico como radiografias, ecografias, ecocardiografias, endoscopias, rinoscopias, tomografias computadorizadas e ressonâncias magnéticas. Pude participar ativamente na anestesia e monitorização anestésica dos animais e auxiliar em diversas técnicas cirúrgicas. Para além disso, tive a possibilidade de assistir e realizar consultas e colaborar na discussão de casos clínicos e planos de diagnóstico e tratamento a realizar. Assisti, também, a palestras sobre diversos temas das várias especialidades veterinárias, o que me permitiu aprofundar os meus conhecimentos sobre os mesmos.

Considero que cumpri os objetivos inicialmente propostos, sendo que pude aplicar e consolidar os conhecimentos teóricos e práticos que adquiri, bem como desenvolver a minha capacidade de raciocínio clínico e trabalho em equipa. Por fim, este período foi mais uma prova de que eu não escolhi medicina veterinária, ela escolheu-me a mim!

AGRADECIMENTOS

À *minha orientadora* pela disponibilidade, compreensão, rigor e apoio que demonstrou nesta etapa e por todo o conhecimento transmitido ao longo destes anos.

A *toda a minha família*. Aos *meus pais*, não há palavras capazes de agradecer tudo o que fizeram e fazem por mim. À *minha irmã* por estar sempre presente. Aos *meus avós* pelo amor e apoio incondicional. Ao *David* que sei que me acompanha sempre, as saudades são infinitas.

Ao *Bugui*, ao *Camões* e à *Kiara*, a minha família de quatro patas.

Ao *Riscas*, à *Bianca*, ao *Patinhas*, ao *Flash*, à *Pipoca*, ao *Névis* e ao *Floki* que levo para sempre no coração.

Ao *João* a melhor pessoa que podia ter ao meu lado.

À *Sandra*, à *Bruna*, à *Maria do Carmo*, ao *Martim*, ao *Vieira*, ao *Adriano*, ao *Bruno*, ao *Rex*, ao *Roque*, ao *Bolinhas* e ao *Nilo* por me fazerem sentir parte da família.

Ao *Porto*, minha segunda casa, por todos os momentos e memórias que deixo em cada recanto da cidade Invicta!

Às *ICBABES*, *Carolina*, *Daniela*, *Mariana*, *Raquel*, *Rita* e *Sofia* por serem família longe de casa, vocês são o melhor que levo destes anos. Em especial à *Carolina* a “minha gémea” por me acompanhar desde o primeiro trabalho até ao último estágio, com umas urgências pelo meio (animais e não animais).

À *Ângela*, ao *Zé* e ao *Azeitonas* os melhores coabitantes das Antas.

Ao *ICBAS*, *todo o seu corpo docente* e à *equipa da UPVET* por serem parte essencial deste percurso para me tornar Médica Veterinária.

Ao *Anicura Valencia Sur* e *Coimbra Pet Hospital* pela oportunidade de acompanhar a vossa equipa de excelentes profissionais.

A *todos os animais* por nos darem tanto em troca de tão pouco.

ÍNDICE

CASO CLÍNICO Nº1: Oncologia – Osteossarcoma canino.....	1
CASO CLÍNICO Nº2: Dermatologia – Ictiose canina.....	7
CASO CLÍNICO Nº3: Neurologia – Espondilomielopatia cervical	13
CASO CLÍNICO Nº4: Teriogenologia – Piómetra de cérvix aberto	19
CASO CLÍNICO Nº5: Gastroenterologia – Síndrome dilatação - torção gástrica	25
ANEXO A: Oncologia – Osteossarcoma canino	31
ANEXO B: Dermatologia – Ictiose canina	34
ANEXO C: Neurologia – Espondilomielopatia cervical	35
ANEXO D: Teriogenologia – Piómetra de cérvix aberto.....	36
ANEXO E: Gastroenterologia – Síndrome dilatação - torção tástrica.....	38

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Radiografias medio-lateral e crânio-caudal do antebraço direito do Yako	31
Figura A2. Tomografia computadorizada do membro anterior direito do Yako	32
Figura A3. Tomografia computadorizada torácica do Yako	32
Figura B1. Fotografias do estado geral da pele e pelo da Odisea	34
Figura B2. Fotografia da região abdominal da Odisea	34
Figura B3. Fotografia do focinho da Odisea	34
Figura B4. Citologia por impressão com fita-cola da Odisea	34
Figura C1. Ressonância magnética cervical do Ronnie	35
Figura C2. Ressonância magnética cervical do Ronnie	36
Figura D1. A-FAST da Nina	37
Figura D2. Fotografia intraoperatória do útero da Nina	37
Figura D3. Líquido hemopurulento recolhido por centese uterina pós-OVH da Nina	37
Figura E1. Radiografia abdominal latero-lateral em decúbito lateral direito da Sasha	38

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Hemograma do Yako	31
Tabela A2. Bioquímica sérica do Yako	31
Tabela A3. Estadiamento de osteossarcoma em animais de companhia	32
Tabela A4. Hemograma do Yako realizado previamente ao 1º ciclo de quimioterapia	33
Tabela A5. Protocolos quimioterápicos utilizados no osteossarcoma canino	33
Tabela C1. Hemograma do Ronnie	35
Tabela C2. Bioquímica sérica do Ronnie	35
Tabela C3. Provas de coagulação do Ronnie	36
Tabela D1. Hemograma da Nina	36
Tabela D2. Bioquímica sérica da Nina	36
Tabela D3. Protocolos de tratamento médico de piómetra em cadelas	37
Tabela E1. Hemograma da Sasha	38
Tabela E2. Bioquímica sérica da Sasha	38
Tabela E3. Fluidoterapia na SDTG	38

ABREVIATURAS

AFAST *Abdominal focused assessment with sonography for triage*

AINE Anti-inflamatório não esteroide

ALT Alanina aminotransferase

AST Aspartato aminotransferase

BID Duas vezes ao dia

Bpm Batimentos por minuto

CAAF Citologia Aspirativa por Agulha Fina

CAMV Centro de atendimento médico-veterinário

CBD Canabidiol

CID Coagulopatia intravascular disseminada

Cl Cloro

cm Centímetro

CRI *Continuous rate infusion*

dL Decilitro

DTM *Dermatophyte Test Medium*

DV Dorsoventral

ECG Eletrocardiograma

E.coli *Escherichia coli*

EFG Exame físico geral

EMC Espondilomielopatia cervical

EMC – ED Espondilomielopatia cervical com envolvimento discal

EMC – EO Espondilomielopatia cervical com envolvimento ósseo

Ex Exemplo

FA Fosfatase alcalina

fL Fentolitro

g Grama

GGT Gamaglutamiltranspeptidase

GI Gastrointestinal

h Hora

H+ Hidrogénio

HEQ Hiperplasia endometrial quística

HGB Hemoglobina

ICAR Ictiose congénita autossómica recessiva

IE Ictiose epidermolítica

INE Ictiose não-epidermolítica

IV Intravenoso

K Potássio

Kg Quilograma

L Litro

LR Lactato de Ringer

m² Metro quadrado

MAD Membro anterior direito

MCH Hemoglobina corpuscular média

MCHC Concentração de hemoglobina corpuscular média

MCV Volume corpuscular médio

mg Miligrama

mL Mililitro

mm Milímetro

mmol Milimol

MNI Motoneurónio inferior

MNS Motoneurónio superior

MODS Síndrome de disfunção de múltiplos órgãos

MP Membro pélvico

MPV Volume plaquetar médio

MT Membro torácico

Nº Número

Na Sódio

ng Nanograma

OSA Osteossarcoma

OVH Ovariohisterectomia

P4 Progesterona

PCT Plaquetócrito

PD Polidipsia

pg Picograma

PO *Per os*

Ppm Pulsações por minuto

PU Poliúria

RBC Glóbulos vermelhos

RDW Índice de distribuição de glóbulos vermelhos

RETIC Reticulócitos

RM Ressonância magnética

Rpm Respirações por minuto

SC Subcutâneo

SDTG Síndrome dilatação-torção gástrica

SID Uma vez ao dia

SIRS Síndrome de resposta inflamatória sistémica

spp. Espécies

T4 Tiroxina

TC Tomografia computadorizada

TID Três vezes ao dia

TMS Tempo médio de sobrevida

TRC Tempo de repleção capilar

TSA Teste de sensibilidade a antibióticos

TSH Hormona estimulante da tiroide

UI Unidades internacionais

VD Ventrodorsal

WBC Glóbulos brancos

µg Micrograma

% Percentagem

° Grau

°C Grau Celsius

< Inferior

® Marca registada

Caso Clínico nº1: Oncologia – Osteossarcoma canino

Caracterização do paciente e motivo de consulta: Yako, canídeo, macho castrado, *American Staffordshire Terrier* com 8 anos e 39,8 Kg. Referenciado ao serviço de traumatologia por aparecimento agudo de uma massa no membro anterior direito.

Anamnese e história clínica: Tutor referiu a presença de uma massa de consistência dura no membro anterior direito (MAD) do animal com duas semanas de evolução, que teria aumentado rapidamente de tamanho. Indica, também, que o Yako teria começado a claudicar há cerca de quatro dias, com agravamento após exercício físico. Sem história conhecida de traumatismos ou quedas precedentes que pudessem justificar a condição clínica. Não estava a tomar qualquer tipo de medicação. Estava devidamente vacinado e desparasitado e nunca efetuou viagens para fora da Comunidade Valenciana. Vivia em moradia com acesso a exterior privado e não coabitava com mais animais. A sua alimentação era realizada com dieta seca comercial de elevada qualidade. Não tinha acesso a plantas, lixo ou tóxicos. Sem passado cirúrgico, para além da orquiectomia. Diagnosticado com leishmaniose desde os dois anos de idade, sem atual tratamento.

Exame físico geral: Apresentava-se alerta e com temperamento equilibrado. Em movimento apresentava claudicação do MAD. Grau de desidratação inferior a 5% e condição corporal 6/9. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC inferior a 2 segundos. Frequência respiratória de 32 rpm com movimentos respiratórios costoabdominais, regulares e sem uso dos músculos auxiliares da respiração. Auscultação cardiorrespiratória normal. Pulso femoral forte, regular, rítmico, bilateral, simétrico e síncrono com uma frequência de 112 ppm. Temperatura corporal de 38,3°C, sem evidência de presença de muco, sangue ou formas parasitárias no termómetro. Gânglios linfáticos periféricos sem alterações. Palpação abdominal normal.

Exame locomotor: No decorrer do exame em movimento, foi possível observar uma claudicação do MAD com movimento claramente alterado, mas sempre com apoio (grau II). Esta era mais exacerbada quando o animal caminhava num ritmo mais acelerado e na viragem para o lado direito. Durante a palpação, aferiu-se a presença de uma massa de consistência dura no terço distal do antebraço direito, tendo o animal demonstrado dor à palpação profunda dessa mesma região. A realização de movimentos passivos permitiu detetar uma diminuição da amplitude dos movimentos de extensão e, sobretudo, flexão da articulação do carpo. Restantes parâmetros do exame locomotor sem alterações.

Lista de problemas: massa no terço distal do antebraço direito, claudicação grau II do MAD, dor à palpação profunda no terço distal do antebraço direito, diminuição da amplitude dos movimentos de extensão e flexão da articulação do carpo

Diagnósticos diferenciais: neoplasia (osteossarcoma, fibrossarcoma, condrossarcoma, sarcoma sinovial, mieloma múltiplo), metástase tumoral, osteomielite (fúngica, bacteriana), artrite séptica, doença articular degenerativa, trauma (fratura óssea)

Exames complementares: Hemograma (Anexo A, Tabela A1): sem alterações. Bioquímica sérica (Anexo A, Tabela A2): fosfatase alcalina (FA) aumentada. Ecografia abdominal: sem alterações relevantes. Radiografias medio-lateral e crânio-caudal do antebraço direito (Anexo A, Figura A1): lesão osteolítica de limites mal definidos na extremidade distal do rádio direito, associada a reação irregular do periósteo e tumefação dos tecidos moles adjacentes. Tomografia computadorizada (TC) dos membros torácicos (Anexo A, Figura A2): lesão óssea agressiva no aspeito distal do rádio direito com osteólise de margens mal definidas e uma ampla zona de transição, associada a uma reação periosteal irregular e tumefação dos tecidos moles adjacentes, compatível com neoplasia óssea primária, como osteossarcoma. Tomografia computadorizada do tórax (Anexo A, Figura A3): nódulo na região cranioventral do lobo pulmonar cranial direito com atenuação de tecidos moles e margens regulares e bem definidas, com diâmetro de aproximadamente 3,8 mm, compatível com nódulo solitário de metástase ou neoplasia pulmonar primária. Citologia Aspirativa por Agulha Fina (CAAF) da massa do MAD: achados citológicos compatíveis com neoplasia mesenquimatosa maligna, sugerindo-se osteossarcoma como diagnóstico mais provável. Análise histopatológica (após amputação de membro): osteossarcoma osteoblástico produtivo, sem invasão do gânglio axilar.

Diagnóstico: Osteossarcoma osteoblástico produtivo com suspeita de metastização pulmonar (estadio III) (Anexo A, Tabela A3).

Tratamento inicial: Administrou-se tratamento analgésico baseado na utilização de canabidiol (CBD) até se obterem os resultados da análise citológica. Após obtenção de um diagnóstico presuntivo de osteossarcoma, recomendou-se tratamento cirúrgico com amputação total do MAD com excisão escapular, apesar de não ser possível descartar a presença de metástase pulmonar. Foi pré-medocado com dexmedetomidina (0,01 mg/Kg, IV) e metadona (0,2 mg/kg, IV). A indução foi realizada com propofol (dose-efeito, IV) e a manutenção com isoflurano a 2%. Em adição, realizou-se um bloqueio do plexo braquial com bupivacaína e iniciou-se fluidoterapia com lactato de ringer a uma taxa de manutenção (53 ml/h). Após a cirurgia permaneceu hospitalizado durante 48 horas, período durante o qual iniciou tratamento com cefazolina (22 mg/Kg, IV, TID), meloxicam (0,2 mg/Kg, SC, SID) e metadona (0,2 mg/Kg, IV, BID). Não tendo sido verificadas complicações cirúrgicas e estando a recuperação a decorrer dentro da normalidade, teve alta médica com o seguinte protocolo terapêutico: cefalexina (22 mg/kg, PO, BID, 10 dias) e robenacoxib (1 mg/kg, PO, SID, 10 dias), com possibilidade de adição de analgesia com tramadol ou

gabapentina, caso necessário. Recomendou-se o uso de colar isabelino e repouso durante os primeiros dias de recuperação. **Acompanhamento:** Na consulta de controle, 7 dias depois, verificou-se que a recuperação estava a decorrer dentro da normalidade e que se tinha adaptado muito bem à locomoção com apenas três membros. O tutor foi informado do resultado histopatológico e recomendou-se iniciar um protocolo quimioterápico com carboplatina (300 mg/m², IV) a cada 21 dias. Foi, ainda, recomendada a realização de novo estudo de TC para pesquisa de metástases após a 4ª sessão de quimioterapia.

Tratamento quimioterápico: 2 semanas após a cirurgia o Yako realizou o 1º ciclo do protocolo recomendado. Encontrava-se bem disposto e pesava agora 36 Kg. Realizou-se um hemograma prévio, onde os neutrófilos e as plaquetas se encontravam dentro dos valores de referência (Anexo A, Tabela A4). A administração de carboplatina foi realizada por via IV lenta (20 minutos) e de seguida foi-lhe administrado maropitant (1 mg/Kg, SC). Para casa prescreveu-se omeprazol (1 mg/Kg, PO, SID) e maropitant (2 mg/kg, PO, SID) e agendou-se repetição do hemograma para dentro de 10 e 14 dias. **Acompanhamento:** O tutor decidiu prosseguir com os restantes ciclos de quimioterapia no CAMV habitual.

Discussão: O osteossarcoma (OSA) é a neoplasia óssea primária mais comum nos cães, constituindo 85% das neoplasias com origem no esqueleto e, aproximadamente, 5% da totalidade de neoplasias caninas¹. É um tumor maligno de origem mesenquimatosa que afeta, sobretudo, animais de meia-idade a geriátricos, com uma idade média ao diagnóstico de 7 anos, existindo um segundo pico etário entre os 18 e os 24 meses^{1,2}. Acomete com maior frequência animais de raças grandes a gigantes, nomeadamente Dogue Alemão, São Bernardo, Setter Irlandês, *Rottweiler*, *Dobermann*, Pastor Alemão e *Golden Retriever*. Embora sejam relatadas predisposições genéticas, fatores como o peso e, principalmente, a altura parecem ter maior importância^{1,3,4}. Adicionalmente, parece existir uma ligeira predominância em machos e animais castrados^{1,3,5}. Estes fatores vão ao encontro do caso do Yako, um macho castrado de 8 anos que, apesar de não pertencer a uma das raças predispostas, era um animal de médio-grande porte e de considerável peso. Embora a sua etiologia permaneça desconhecida, acredita-se que diversos fatores genéticos, moleculares e físicos possam contribuir para o seu desenvolvimento. Entre eles estão o trauma repetitivo, fraturas, implantes metálicos, osteomielite crónica, exposição a radiação, mutações em genes supressores de tumores (p53, RB, PTEN) e em proto-oncogenes (MET) e desregulação de vias de sinalização molecular (IGF-1, mTOR)^{2,6}.

É uma neoplasia que se desenvolve predominantemente no tecido ósseo podendo, em casos raros, ocorrer fora do mesmo, com apresentação extra-esquelética^{1,2}. Dos osteossarcomas esqueléticos, cerca de 75% ocorre no esqueleto apendicular, afetando tipicamente a região metafisária dos ossos longos^{1,2}. Os membros torácicos são duas

vezes mais acometidos que os pélvicos, sendo o rádio distal, afetado no caso do Yako, e o úmero proximal os locais mais envolvidos. É raro o envolvimento de regiões adjacentes ao cotovelo^{1,2,4}. Nos membros pélvicos, afeta sobretudo o fêmur distal e a tíbia proximal e distal, considerando-se o fêmur proximal uma localização mais incomum. Em relação ao esqueleto axial, estão reportadas diversas localizações, destacando-se a mandíbula, a maxila, a coluna, o crânio, as costelas, a cavidade nasal e a pélvis. O osteossarcoma extra-esquelético é raro, embora já tenha sido descrito em vários tecidos^{1,2}.

Tem um comportamento biológico agressivo e localmente invasivo, caracterizando-se tanto por lesões osteolíticas, bastante evidentes nas radiografias e TC do MAD do Yako, como osteoproliferativas, podendo ambas coexistir no mesmo tumor^{1,2}. A sua origem é, normalmente, medular (endosteal), embora existam formas raras, menos agressivas, que têm origem na superfície óssea (periosteal e parosteal)¹⁻³. Exibe um elevado potencial de metastização, sendo que esta tende a ocorrer precocemente no decurso da doença. Embora na maioria dos casos estejam já presentes micrometástases, menos de 15% dos animais apresentam metástases pulmonares ou ósseas radiograficamente detetáveis aquando do diagnóstico^{1-3,5}. A via hematógena é a principal via de disseminação, contudo, em raras ocasiões, pode ocorrer invasão dos gânglios linfáticos regionais. Os pulmões são o órgão de eleição para a ocorrência de metástases, tal como verificado neste caso, mas estas podem, também, ocorrer em outros locais ósseos e tecidos moles^{1,2,6}.

Clinicamente, tal como observado no Yako, o OSA apendicular tende a manifestar-se como uma tumefação localizada e/ou claudicação, geralmente progressiva, do membro afetado, associada à presença de dor^{1,2,6}. A claudicação pode ser precedida por uma história de trauma discreto^{1,2}. Devido à fragilização óssea é possível a ocorrência de fraturas patológicas, que se apresentam como uma claudicação aguda e severa^{1,2,5}. A sintomatologia respiratória é incomum na presença de metastização pulmonar, cursando geralmente com sinais mais inespecíficos, como diminuição de apetite e mal-estar geral².

Numa abordagem diagnóstica inicial é fundamental incorporar radiografias da lesão primária nas projeções latero-lateral e crânio-caudal, incluindo as articulações dorsal e distal a esta^{2,6}. É comum observarem-se lesões que podem variar de osteolíticas a osteoproliferativas, ocorrendo, geralmente, uma combinação de ambas^{1,2,3}. O aspeto radiográfico desta neoplasia pode, ainda, incluir perda do padrão trabecular das metáfises, uma longa zona de transição, neoformação óssea subperiosteal (Triângulo de Codman), um padrão proliferativo *sunburst* e tumefação dos tecidos moles adjacentes^{1,2,6}. Tal como no presente caso, as lesões tendem a manter-se monostóticas dado que o OSA raramente atravessa superfícies articulares^{1,2}. A TC e a Ressonância Magnética (RM) são exames complementares que podem, igualmente, ser utilizados no diagnóstico da lesão primária¹⁻

³. No presente caso realizou-se uma TC do membro afetado por ser o exame que permite uma melhor avaliação da extensão tumoral local³. Esta particularidade é especialmente útil quando a cirurgia de preservação do membro é uma opção¹⁻³. Não obstante, para se obter um diagnóstico definitivo é necessária a análise histopatológica de biópsias tumorais. No entanto, devido ao risco de fratura patológica associado à sua recolha, a CAAF pode ser uma opção útil no cenário pré-operatório para a obtenção de um diagnóstico presuntivo, seguindo-se a confirmação histopatológica da amostra obtida durante o procedimento cirúrgico^{1,2,5,6}. No caso do Yako, optou-se por esta abordagem menos invasiva.

O estadiamento clínico é crucial, pois a presença de metástases detetáveis é o fator de prognóstico com maior importância¹. No que diz respeito à deteção de metastização pulmonar, é aconselhada a realização de radiografias torácicas em 3 projeções: VD ou DV, lateral esquerda e lateral direita ou, preferencialmente, TC torácica^{1,3}. No presente caso optou-se pela realização de TC pela sua maior sensibilidade. As metástases são visíveis radiograficamente, como densidade de tecidos moles, quando apresentam um diâmetro superior a 6-8 mm¹. No exame físico, embora raramente afetados, os gânglios linfáticos devem ser cuidadosamente palpados e, em caso de alterações, ser sujeitos a CAAF². No caso do Yako foi, ainda, realizada ecografia abdominal, recomendada para pesquisa de metástases abdominais². A metastização óssea pode ser detetada com recurso a radiografias de todo o esqueleto ou cintigrafia nuclear, aliados a um exame ortopédico completo^{1,2}. Adicionalmente, é importante realizar hemograma, bioquímica e, ainda que não efetuada no Yako, urianálise, por forma a avaliar comorbilidades².

Relativamente ao tratamento, a amputação total do membro afetado é reconhecida como a abordagem *standard* direcionada ao tumor primário. Esta é uma cirurgia com mínimas complicações que pode ser efetuada quer em animais de raças grandes a gigantes, quer em animais com doença degenerativa articular concomitante^{2,6}. A maioria dos animais apresenta uma boa adaptação pós-cirúrgica, especialmente os que exibem uma claudicação pré-cirúrgica severa dado estarem já habituados a um apoio em três membros^{2,3}. Contraindicações à amputação incluem obesidade e patologias ortopédicas ou neurológicas severas. Nestes casos, ou em situações de proprietários relutantes à amputação, pode ser considerada uma técnica cirúrgica de preservação do membro^{2,3,6}. Embora não existam diferenças significativas relativamente à taxa de sobrevivência, as complicações pós-cirúrgicas são superiores nesta técnica¹. Recentemente têm sido desenvolvidas técnicas como a radioterapia estereotáxica e a perfusão isolada do membro com quimioterápicos como alternativas não cirúrgicas para a preservação do membro^{2,6}.

Contudo, a cirurgia como única abordagem isolada é considerada um tratamento paliativo, estando associada a um tempo médio de sobrevivência (TMS) de 3-6 meses. Deste

modo, devido ao elevado risco de metastização, a amputação do membro afetado, sucedida por quimioterapia adjuvante consiste no tratamento de eleição para o OSA apendicular, permitindo prolongar o TMS para 10-14 meses^{1-3,6}. Existem vários protocolos disponíveis (Anexo A, Tabela A5), que envolvem agentes como a cisplatina, carboplatina, doxorrubicina e lobaplatina, utilizados isoladamente ou em combinação^{1,5,6}. No Yako optou-se por um protocolo com carboplatina, um composto platinado de segunda geração, pelo facto de apresentar menos nefrotoxicidade que a cisplatina e possuir efeitos anti-tumorais similares^{1,2}. É recomendada a sua administração numa dose de 300mg/m² em protocolos de 4 ou 6 ciclos, com um intervalo entre ciclos de 21 dias, desde que os parâmetros hematológicos e renais estejam normais^{1,2}. A toxicidade associada à carboplatina prende-se sobretudo com alterações gastrointestinais e mielossupressão^{1,3}. A doxorrubicina não foi considerada pelos seus efeitos cardiotoxicos³. Como modalidades adjuvantes surgem, ainda, novas técnicas de imunoterapia e terapias moleculares dirigidas^{1,5}.

Em contrapartida, na presença de metástases macroscópicas, a quimioterapia convencional não é recomendada, pois não está associada a um aumento da sobrevida^{2,3}. Nestes casos está indicada uma estratégia paliativa cujo principal objetivo é o controlo da dor, recorrendo ao uso de analgésicos, bifosfonatos, quimioterapia metronómica e, principalmente, radioterapia^{1-3,5,6}. A radioterapia paliativa é uma das modalidades mais eficazes, permitindo reduzir os sinais clínicos associados (dor e claudicação) durante cerca de 2-4 meses, aumentando a qualidade de vida dos animais sem efeitos adversos significativos^{1,2,6}. Recentemente, têm sido testadas terapias aerossolizadas com agentes quimioterápicos na perspetiva de tratamento da doença metastática pulmonar^{2,6}. Em certos casos, pode, ainda, ser considerada uma abordagem cirúrgica com metastectomia^{2,3,6}.

O prognóstico foi considerado reservado dado que para além de apresentar um aumento da FA na sua analítica, indicador de prognóstico negativo^{1,5,6}, o Yako apresentava, também, suspeita de metástase pulmonar. Outros indicadores de prognóstico negativo, que estão associados a um menor tempo de sobrevida, incluem a localização umeral, escapular ou vertebral, grande volume neoplásico, idade inferior a 5 anos, peso corporal elevado e envolvimento dos gânglios linfáticos^{1,5,6}.

1. Dernell WS (2011). "Tumours of the skeletal system". In Dobson JM & Lascelles BDX (Eds). **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology** (3ª Ed, pp 159-177). British Small Animal Veterinary Association.
2. Ehrhart NP, Christensen NI & Fan TM (2020). "Tumours of the Skeletal System". In Withrow & MacEwen's **Small Animal Clinical Oncology** (6ª Ed, pp 524 – 654), Elsevier.
3. Liptak JM (2016). "Bone and Joint Tumours". In Ettinger SJ, Feldman ED & Côté E (Eds). **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dogs and Cats** (8ª Ed. 5085-5117). Elsevier.
4. Edmunds *et al.* (2021). Dog breeds and body conformations with predisposition to osteosarcoma in the UK: a case-control study. **Canine Medicine and Genetics**, 8:2.
5. Poon AC, Matsuyama A & Mutsaers AJ (2020). Recent and current clinical trials in canine appendicular osteosarcoma. **The Canadian Veterinary Journal**, 61:301-308.
6. Morello E, Martano M & Buracco P (2011). Biology, diagnosis and treatment of canine appendicular osteosarcoma: Similarities and differences with human osteosarcoma. **The Veterinary Journal**, 189: 268-277. Elsevier.

Caso clínico nº2: Dermatologia – Ictiose canina

Caracterização do paciente e motivo de consulta: Odisea, canídeo, fêmea inteira, *American Bully* com 1,5 meses e 2,6 Kg. Referenciada ao serviço de dermatologia por quadro de seborreia generalizada.

Anamnese e história clínica: O tutor relatou que, desde o nascimento, a Odisea apresentava uma descamação cutânea constante e não sazonal e uma pele muito seca e, por vezes, muito avermelhada, mas sem prurido (0-1/10). Tinha por hábito limpar-lhe a pele com toalhetes, mas nunca lhe terá dado banho. Referiu que efetuava tratamento tópico com manteiga de coco, que lhe foi recomendado pelo médico veterinário habitual. Foi obtida de uma ninhada própria e vivia em moradia sem acesso ao exterior, onde coabitava com a progenitora e mais cachorros da mesma ninhada, todos eles clinicamente saudáveis. Estava devidamente desparasitada e apresentava a primeira dose da primovacinação. A sua alimentação era feita com dieta húmida (*Gosbi Starter Puppy*) em posição bípede dado o diagnóstico de megaesófago efetuado no seu CAMV habitual. Não tinha acesso a plantas, lixo ou tóxicos. Sem medicação. Não apresentava passado cirúrgico.

Exame físico geral: Apresentava-se alerta, com temperamento equilibrado e atitude normal. Grau de desidratação inferior a 5% e condição corporal 4/9. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. Frequência respiratória de 28 rpm com movimentos respiratórios costoabdominais, regulares e sem uso dos músculos auxiliares da respiração. Auscultação cardiorrespiratória normal. Frequência cardíaca não avaliada. Pulso femoral forte, regular, rítmico, bilateral, simétrico e síncrono. Temperatura corporal de 38,5°C, sem evidência de muco, sangue ou formas parasitárias no termómetro. Gânglios linfáticos periféricos sem alterações. Palpação abdominal normal.

Exame dermatológico: Seborreia seca de coloração esbranquiçada distribuída de forma generalizada pelo corpo, associada a pelo sem brilho e seco com arrancamento difícil (Anexo B, Figura B1). Ausência de prurido e de zonas de alopecia. Espessura da pele aumentada e elasticidade diminuída. Região abdominal eritematosa com presença de escamas amareladas e crostas de coloração amarelo-acastanhada (Anexo B, Figura B2). Presença de leve hiperqueratose do bordo nasal (Anexo B, Figura B3).

Lista de problemas: Seborreia seca generalizada, eritema e crostas na região abdominal e hiperqueratose do bordo nasal.

Diagnósticos diferenciais: Ictiose, Adenite Sebácea, Impetigo, Queilietilose, Demodicose, Dermatite alérgica alimentar, Dermatite atópica, Pioderma superficial secundária, Dermatite por *Malassezia* secundária, Dermatofitose, Leishmaniose, Dermatose responsiva ao zinco, Hipotiroidismo, Hiperadrenocorticism

Exames complementares: Exame microscópico do pêlo: Não se observa perda da estrutura do pelo. Sem formas parasitárias. Raspagem cutânea superficial e profunda: Não se observam formas parasitárias. Lâmpada de Wood: Sem emissão de fluorescência. Citologia por impressão com fita-cola (Anexo B, Figura B4): Presença de escamas, bactérias e poucas *Malassezias*. Cultura microbiológica: *Staphylococcus pseudintermedius* multirresistente e *Malassezia pachydermatis*. Cultura de dermatófitos (DTM): Negativo. Análise histopatológica: Hiperqueratose ortoqueratótica compacta difusa – Ictiose não epidermolítica. Teste genético: heterozigoto para mutação no gene *NIPAL4*.

Diagnóstico definitivo: Ictiose Canina Não-Epidermolítica e dermatite bacteriana com *Staphylococcus pseudintermedius* multirresistente e por *Malassezia pachydermatis* secundárias.

Tratamento: Iniciou-se tratamento à base de banhos com champô hidratante e reestruturante da barreira cutânea, contendo policadocanol, miristil fosfomaleato, ácidos gordos essenciais e polifenóis de romã (*LetiCaderm*®) a cada 2-3 dias e aplicação de loção à base de agentes queratolíticos e queratoplásticos como a gluconolactona, ureia e ácidos salicílico, láctico, glicólico, cítrico, málico e tartárico (*LetiKerato*®) nas zonas mais afetadas.

Acompanhamento: Na primeira consulta de controlo, após 10 dias, verificou-se uma melhoria significativa dos sinais clínicos, com diminuição da seborreia e eritema, pelo que se recomendou prosseguir com o mesmo tratamento. Dado ter sido identificada uma bactéria multirresistente, não foi implementada antibioterapia para não favorecer o aparecimento de novas resistências. O tutor foi informado do resultado da análise histopatológica e foi-lhe explicada a incurabilidade da ictiose e a necessidade de tratamento crónico. Foi, ainda, aconselhado a proceder à esterilização da Odisea, assim que esta atingisse a idade ideal, dado tratar-se de uma doença hereditária. Após 1 mês, realizou-se uma segunda consulta de reavaliação, onde o tutor informou que a Odisea teria estado hospitalizada no seu CAMV habitual durante 2 semanas e que a redução na frequência de banhos durante esse período conduziu a um agravamento dos sinais clínicos. Agendou-se uma nova consulta para dentro de 1 a 2 semanas.

Discussão: A Odisea foi remetida por um quadro de seborreia seca generalizada não prurítica, presente desde o nascimento. Embora o quadro seja bastante sugestivo de uma desordem primária de queratinização, a seborreia é um achado comum a diversas dermatopatias, sendo, portanto, necessário descartar a presença de outras patologias que possam cursar com esta sintomatologia¹. Deste modo, a realização de uma anamnese completa constitui um elemento bastante importante, nomeadamente a idade de início, a raça do animal, a sazonalidade e a presença ou ausência de prurido. Segundo a literatura, a maioria das desordens de queratinização aparecem antes do ano de idade, apresentam

fortes predisposições raciais, não exibem sazonalidade e são, geralmente, não pruríticas, a não ser que complicadas por infecções secundárias¹. Adicionalmente, tal como efetuado neste caso, é indicada a realização de um exame dermatológico detalhado e técnicas complementares de diagnóstico que incluem tricograma, raspagem superficial e profunda, lâmpada de Wood, citologia e biópsia^{1,2}. A ausência de formas parasitárias no tricograma, ausência de emissão de fluorescência e o resultado negativo da cultura DTM permitiram descartar a presença de dermatofitose. A ausência de formas parasitárias no tricograma, nas raspagens superficial e profunda e na citologia por impressão com fita-cola permitiram, também, descartar a presença de demodicose e queiletielose. A leishmaniose é uma doença endémica em Valência e, como tal, foi considerada nos diagnósticos diferenciais. Contudo, o facto de os sinais clínicos estarem presentes desde o nascimento e não existir acesso ao exterior tornou este diagnóstico pouco provável. As endocrinopatias não foram consideradas prioritárias visto ocorrerem maioritariamente em animais de meia-idade a idosos¹. A citologia demonstrou a presença de bactérias e *Malassezias*, confirmando-se a presença de uma dermatite secundária por *Staphylococcus pseudintermedius* e *Malassezia pachydermatis* através da cultura microbiológica. A análise histopatológica de biópsias cutâneas revelou a presença de hiperqueratose ortoqueratótica compacta difusa, confirmando o diagnóstico de ictiose não-epidermolítica.

Também conhecida por *fish scale disease*, a ictiose é uma desordem dermatológica rara, hereditária, que se manifesta por hiperqueratose e descamação generalizada da pele, conferindo-lhe um aspeto semelhante a escamas de peixe^{3,4}. Trata-se de um transtorno primário da queratinização que se caracteriza por defeitos na formação da camada mais superficial da epiderme, o estrato córneo^{2,4}. Existem diversas formas de ictiose canina descritas que, atualmente, se classificam histologicamente em ictiose epidermolítica (IE) ou ictiose não-epidermolítica (INE)^{2,3}. No caso da Odisea, estávamos perante um caso de ictiose não-epidermolítica, a forma mais comum de ictiose em cães. Esta forma envolve defeitos em lípidos e/ou proteínas estruturais e caracteriza-se pela presença histológica de hiperqueratose ortoqueratótica difusa lamelar a compacta, sem lise dos queratinócitos^{4,5}. É também, muitas vezes, designada de ictiose congénita autossómica recessiva (ICAR). Por outro lado, a ictiose epidermolítica ocorre quando existe um defeito na formação de queratina e caracteriza-se histologicamente por lise e vacuolização dos queratinócitos nos estratos granular e espinhoso da epiderme, assim como hipergranulose e hiperqueratose⁵.

Em cães, esta patologia apresenta uma forte predileção por determinadas raças, algumas das quais apresentam as mutações genéticas subjacentes descritas, nomeadamente *Golden retriever* (*PNPLA1*), *Bulldogue Americano* (*NIPAL4*), *Jack Russel terrier* (*TGM1*), *Dogue Alemão* (*SLC27A4*), *Cavalier King Charles Spaniel* (*FAM83H*) e

Norfolk terrier (*KRT10*)^{2,4}. Nestes casos suspeita-se de um modo de hereditariedade autossômico recessivo⁴. Contudo, mutações espontâneas podem ocorrer em qualquer animal e conduzir ao aparecimento deste distúrbio². Não parece existir qualquer predileção sexual. Embora raros, existem casos descritos de ictiose em gatos³.

Sendo uma patologia congênita, os sinais clínicos tendem a aparecer ao nascimento ou pouco após o mesmo, à exceção dos *Golden retriever*. Nesta raça os sinais clínicos podem passar despercebidos nos primeiros meses de vida, tornando-se mais óbvios com a idade³. Casos em que os sinais clínicos se manifestam pela primeira vez durante a vida adulta podem ocorrer, mas o mais comum é que se iniciem no primeiro ano de vida². A maioria dos casos caracteriza-se pela presença de descamação, aderida à pele e/ou pêlo, com distribuição multifocal a generalizada, que pode variar em cor, tamanho e aderência^{3,5}. Contudo, os sinais clínicos podem variar, existindo fenótipos clínicos típicos de determinadas raças. A INE do *Golden retriever* manifesta-se como uma forma relativamente leve de descamação, caracterizada pela presença de grandes escamas de coloração branca a cinzenta, mais proeminentes no tronco, geralmente associadas a hiperpigmentação ventral^{2,5}. O plano nasal e as almofadas plantares não são geralmente afetados. A patologia pode apresentar-se com períodos de remissão e exacerbação periódicos⁵. Nesta raça, existe, ainda, uma forma transitória de ictiose que é muitas vezes designada de *milk crust*, que tende a resolver até ao ano de idade^{2,5}. Contudo, a apresentação clínica do presente caso é mais sugestiva de um fenótipo clínico típico de INE do Buldogue Americano, onde as lesões tendem a ser mais agressivas e sem períodos de remissão⁶. É característica a presença de descamação generalizada de coloração branca a acastanhada, associada a eritema das zonas de pele glabra, as quais apresentam escamas de coloração acastanhada firmemente aderidas^{4,5,6}. É, geralmente, acompanhada de pelo de má qualidade. Em animais adultos a pele do abdómen, axilas e região inguinal apresenta uma descoloração vermelha-acastanhada. Em alguns casos pode ocorrer hiperqueratose do plano nasal, observada na Odiseia, e almofadas plantares^{5,6}. É comum existirem sobrecrecimentos de *Malassezia* spp. que estão frequentemente associados a pododermatites e otites externas². A INE do *Jack Russel terrier* é caracterizada pela presença de grandes escamas com forma de papel de pergaminho. É mais severa que a descrita nas duas raças anteriores, sendo comum o desenvolvimento de graves sobrecrecimentos de *Malassezia* spp. com inflamação e prurido^{2,6}. Uma das formas mais severas de INE ocorre no Dogue Alemão, sendo que os animais tendem a ser eutanasiados em idades precoces em consequência da severidade das lesões. Apresentam uma descamação severa e oleosa, associada a um enrugamento marcado da face e extremidades². No *Cavalier King Charles Spaniel* a INE tem uma apresentação clínica

diferente. Observa-se, nas primeiras semanas de vida, uma queratoconjuntivite seca, associada a pêlo áspero e encaracolado, descamação e hiperpigmentação abdominal^{2,5}. Alguns casos podem apresentar hiperqueratose das almofadas plantares e oncodistrofia⁵. No *Norfolk terrier*, ao contrário das restantes raças, ocorre uma forma de IE, que se manifesta com a descamação e hiperpigmentação típicas da ictiose, associadas a erosões e bolhas nas áreas de trauma leve da pele³.

Relativamente ao diagnóstico, tal como referido anteriormente, numa abordagem inicial, a realização de uma anamnese completa é de extrema importância, assim como um exame dermatológico detalhado, aliado a técnicas complementares de diagnóstico como tricograma, raspagem superficial e profunda, lâmpada de Wood e citologia, uma vez que ajudam a descartar patologias que cursam com sintomatologia semelhante à ictiose^{1,2}. No entanto, o diagnóstico definitivo de ictiose apenas pode ser obtido através da análise histopatológica de biópsias cutâneas^{3,5}. Existem, ainda, testes genéticos disponíveis que permitem detetar indivíduos afetados e portadores das mutações genéticas descritas nas ictioses raça-específicas^{3,6}. Neste caso, a apresentação clínica sugeria a presença de uma forma semelhante à do Buldogue Americano. Assim, dado o facto de a mutação do gene *NIPAL4* associada a esta raça ter sido previamente detetada em animais da raça *American Bully*⁴, foi realizado um teste genético para determinar se seria esta a mutação que estaria na origem da ictiose no caso da Odisea. Sendo esta uma patologia de hereditariedade autossómica recessiva, seria de esperar um resultado homozigoto. Contudo, o resultado demonstrou que a Odisea era um portador heterozigoto o que comprova que a mutação testada não é a causa de doença neste caso, mas não descarta a possibilidade de que uma diferente mutação neste gene ou em um outro gene esteja na sua origem.

Em termos de tratamento, o principal objetivo é implementar uma terapia que permita restaurar a função de barreira do estrato córneo e, conseqüentemente, reduzir a resposta adaptativa à disrupção do mesmo (hiperqueratose, hiperplasia e inflamação)^{4,6}. Atualmente a terapia tópica é considerada o tratamento de eleição para a ictiose⁶. Esta deve incluir agentes queratolíticos para reduzir a quantidade excessiva de escamas e agentes humectantes e/ou emolientes para restaurar a barreira cutânea e prevenir a perda de água^{5,6}. Contudo, é bastante importante não exacerbar os danos da barreira cutânea ao usar substâncias excessivamente agressivas^{3,5}. Adicionalmente, estes animais estão em risco de desenvolver dermatites por *Malassezia* spp. ou bacterianas secundárias, podendo ser necessária a adição de terapia antimicrobiana tópica ou sistémica^{1,3,6}. Neste caso, a combinação de banhos com champô hidratante e reestruturante da barreira cutânea e aplicação de loção à base de agentes queratolíticos e queratoplásticos pareceu ser eficaz, tendo reduzido significativamente os sinais clínicos. Dado ter sido identificada uma bactéria

multirresistente, não foi implementada antibioterapia para não favorecer o aparecimento de novas resistências. No entanto, o champô utilizado possui agentes que permitem controlar o sobrecrecimento de agentes patogénicos na pele, incluindo *Staphylococcus* spp. e *Malassezia* spp.. Em animais de pelo comprido manter o animal tosquiado pode ajudar a aumentar a eficácia do tratamento tópico¹. Alternativamente, o pelo pode ser escovado, sem tocar na superfície da pele, para ajudar na remoção de escamas³. A suplementação oral com ácidos gordos essenciais pode ser benéfica quando combinada com o tratamento tópico^{4,6}. Ácidos retinóicos, como a isotretinoína (1-2 mg/Kg, PO, BID) e o etretinato (2,5 mg/Kg, PO, SID), parecem ser eficazes, mas a resposta ao tratamento pode demorar até 6 meses e alguns animais não toleram estes fármacos³. É importante entender que nenhum tratamento permite uma remissão completa e persistente dos sinais clínicos, sendo necessário um tratamento contínuo para o resto da vida do animal. Recidivas dos sinais clínicos são frequentemente reportadas após redução da frequência de tratamento⁴. No caso da Odisea, foi possível detetar um agravamento dos sinais clínicos após a diminuição da frequência de banhos durante a sua hospitalização no seu CAMV habitual, o que permitiu confirmar a necessidade de um tratamento frequente e contínuo. Reavaliações periódicas são necessárias para verificar a produção de escamas, evidência de irritação e presença de infeções secundárias⁶. Além disso, sendo uma doença hereditária, está indicada a esterilização de todos os animais afetados ou portadores de mutações associadas a esta patologia.

O prognóstico está, normalmente, relacionado com a severidade das lesões e com a forma ictiosiforme presente. Embora não tenha impacto na saúde geral do animal, devido à dificuldade no controlo dos sinais clínicos e à intensidade do tratamento tópico, a maioria dos animais afetados acabam por ser eutanasiados. Neste sentido, é importante informar o tutor da cronicidade e incurabilidade da doença e do compromisso que o tratamento desta envolve³. No caso da Odisea, o prognóstico parece ser favorável uma vez que o tratamento instituído parece controlar eficazmente os sinais clínicos, no entanto, isto pode alterar com o crescimento do animal, visto que as lesões tendem a piorar com a idade³.

1. Campbell KL (2012). "An approach to keratinization disorders". In Jackson HA & Marsella R (Eds). **BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology** (3ª Ed, pp 46-52). British Small Animal Veterinary Association.

2. Mauldin EA & Elias PM (2021). Ichthyosis and hereditary cornification disorders in dogs. **Veterinary Dermatology**, 32: 567–e154.

3. Miller WH, Griffin CE & Campbell KL (2013). "Congenital and Hereditary Defects". In **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology** (7ª Ed, pp 574-617). Elsevier.

4. Briand A, Cochet-Faivre N, Reyes-Gomez E, Jaraud-Darnault A, Tiret A & Chevallier L (2019). NIPAL4 deletion identified in an American Bully with autosomal recessive congenital ichthyosis and response to topical therapy. **Veterinary Medicine and Science**, 5: 112-117.

5. Ríos A, Verde M & Yotti C (2021). "Trastornos de queratinización". In *Dermatología Clínica en el Perro y en el Gato* (1ª Ed, pp 564-566). Multimédica ediciones veterinárias.

6. Mauldin EA (2013). Canine ichthyosis and related disorders of cornification in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 43(1): 89-97.

Caso clínico nº3: Neurologia – Espondilomielopatia cervical

Caracterização do paciente e motivo de consulta: Ronnie, canídeo, macho castrado, *Dobermann Pinscher* com 8 anos e 36 Kg. Referenciado ao serviço de neurologia por dor cervical e incoordenação dos quatro membros.

Anamnese e história clínica: O Ronnie apresentava, desde há 6 semanas, rigidez cervical e dificuldade em baixar a cabeça. Desde então teria vindo, de forma progressiva, a exibir incoordenação na marcha e relutância a caminhar durante os passeios. Há cerca de uma semana começou com dor cervical aparente e hiporexia. Foi-lhe realizado uma TC cervical, no seu CAMV habitual, onde se evidenciou uma hérnia discal a nível de C6-C7. Realizou, inicialmente, tratamento anti-inflamatório com robenacoxib (2 mg/Kg, PO, SID) durante dez dias, com o qual se obteve uma resposta parcial. Atualmente encontrava-se a realizar tratamento com gabapentina (10 mg/Kg, PO, TID), tramadol (2 mg/Kg, PO, TID) e omeprazol (1 mg/Kg, PO, BID). Estava devidamente vacinado e desparasitado. Vivia em moradia com acesso a exterior privado e nunca tinha efetuado viagens para fora da Comunidade Valenciana. Coabitava com mais cinco cães, todos eles clinicamente saudáveis. A sua alimentação era realizada com dieta seca comercial de elevada qualidade. Tinha acesso a plantas, mas não a lixo nem tóxicos. Sem passado cirúrgico, para além da orquiectomia. Sem passado médico relevante.

Exame físico geral: Apresentava-se alerta e com temperamento equilibrado. Presença de ventroflexão cervical e ataxia dos 4 membros. Grau de desidratação inferior a 5% e condição corporal 5/9. Mucosas rosadas, brilhantes e húmidas, com TRC inferior a 2 segundos. Frequência respiratória de 32 rpm com movimentos respiratórios costoabdominais, regulares e sem uso dos músculos auxiliares da respiração. Auscultação cardiorrespiratória normal, com frequência cardíaca de 124 bpm. Pulso femoral forte, regular, rítmico, bilateral, simétrico e síncrono. Temperatura corporal de 37,9°C, sem evidência de presença de muco, sangue ou formas parasitárias no termómetro. Palpação abdominal normal. Gânglios linfáticos periféricos sem alterações.

Exame neurológico: Estado mental – normal; Postura – ventroflexão cervical; Marcha – ataxia propriocetiva dos 4 membros com hipometria dos membros torácicos (MTs), hipermetria dos membros pélvicos (MPs), base ampla dos MPs e movimentos oscilantes da anca; Palpação músculo-esquelética – tensão da musculatura cervical; Reações posturais – défices no *knuckling* e *hoping* nos MTs e MPs; Pares cranianos – normais; Reflexos espinhais MTs – hiporreflexia; Reflexos espinhais MPs – normorreflexia; Reflexo perineal – normal; Reflexo cutâneo do tronco – normal; Sensibilidade – superficial

e profunda presentes; Movimentos involuntários – ausentes; Palpação da coluna – hiperestesia cervical severa.

Neurolocalização: Mielopatia a nível dos segmentos medulares C6-T2.

Lista de problemas: Ventroflexão e hiperestesia cervical, tensão da musculatura cervical, ataxia propriocetiva dos 4 membros com hipometria dos MTs, hipermetria dos MPs, base ampla dos MPs e movimentos oscilantes da anca, défice nas reações posturais nos 4 membros, hiporreflexia espinhal nos MTs.

Diagnósticos diferenciais: Espondilomielopatia cervical, hérnia discal Hansen tipo II, hérnia discal Hansen tipo I, trauma (fratura vertebral, luxação vertebral), discoespondilite, meningomielite, neoplasia, tromboembolismo fribrocartilágneo.

Exames complementares: Hemograma (Anexo C, Tabela C1): sem alterações. Bioquímica sérica (Anexo C, Tabela C2): hipertrigliceridemia. Ecografia abdominal: sem alterações relevantes. Ecocardiografia: sem alterações relevantes. Antigénio do Fator de von Willebrand (FvW:Ag): 93% (70 - 180). Tiroxina (T4) total e hormona estimulante da tireoide (TSH): 3,5 µg/dL (1,0 – 4,0) e < 0,030 ng/mL (< 0,5). Ressonância magnética cervical (Anexo C, Figura C1 e C2): Presença de lesão extradural moderadamente compressiva, ventral e central, a nível de C6-C7, consistente com protusão discal crónica. Diminuição do grau de compressão pós-tração da coluna cervical. Sinal hipointenso com protusão dorsal no canal vertebral, sem compressão medular, a nível de C4-C5 e C5-C6, consistente com hipertrofia do ligamento amarelo. Compatível com espondilomielopatia cervical caudal com componente dinâmico.

Diagnóstico definitivo: Espondilomielopatia cervical caudal.

Tratamento inicial: Tratamento médico com prednisolona (0,5 mg/Kg, PO, BID), omeprazol (1mg/Kg, PO, BID), gabapentina (10mg/Kg, PO, TID) e tramadol (2mg/Kg, PO, TID). Restrição do exercício com confinamento a área de pequenas dimensões, com realização de passeios curtos e com peitoral, evitando uso de coleira. **Acompanhamento:** Através de contacto telefónico com o tutor, não foi perceptível uma melhoria significativa dos sinais clínicos, optando-se por prosseguir com intervenção cirúrgica.

Tratamento cirúrgico: Procedeu-se à hospitalização do Ronnie para realização de descompressão medular ventral a nível de C6-C7 através da técnica de *ventral slot*. Foi iniciada fluidoterapia com lactato de ringer a uma taxa de manutenção (48 ml/h) e foram realizadas provas de coagulação pré-cirúrgicas que se revelaram normais (Anexo C, Tabela C3). Foi pré-medicado com dexmedetomidina (0,01mg/Kg, IV) e metadona (0,2 mg/kg, IV). A indução foi realizada com propofol (dose-efeito, IV) e a manutenção com isoflurano a 2%. Iniciou-se uma infusão contínua (CRI) de fentanil (2µg/Kg/h) e dexmedetomidina (1µg/Kg/h) que foi mantida durante a cirurgia. A cirurgia decorreu sem

complicações. **Pós-operatório:** O Ronnie permaneceu hospitalizado em *cage-rest* durante 3 dias, período durante o qual efetuou tratamento com omeprazol (1 mg/Kg, IV, BID), metilprednisolona (0,5 mg/Kg, IV, SID), amoxicilina - ácido clavulânico (22 mg/Kg, IV, TID) e maropitant (1 mg/Kg, IV, SID). Durante as primeiras 24h foi mantida uma CRI de Fentanil (2 µg/Kg/h), Lidocaína (1,5 mg/Kg/h) e Ketamina (0,6 mg/Kg/h) que foi removida progressivamente, sendo substituída por terapia analgésica com gabapentina (10 mg/Kg, PO, TID) e paracetamol (10 mg/Kg, PO, TID). Dada a evolução favorável, o Ronnie teve alta médica com uma tetraparesia ambulatoria e ligeira ataxia propriocetiva dos 4 membros. O tratamento ambulatorio consistiu em omeprazol (1 mg/Kg, PO, SID), prednisolona (0,5 mg/Kg, PO, cada 2 dias), gabapentina (10 mg/Kg, PO, TID), paracetamol (10 mg/Kg, PO, TID) e amoxicilina - ácido clavulânico (20 mg/Kg, PO, BID), até indicação médica. Recomendou-se restrição de exercício durante, pelo menos, 4 semanas com passeios curtos, com recurso a peitoral, apenas para urinar e defecar. **Acompanhamento:** Uma semana após a alta, na consulta de reavaliação, demonstrou uma evolução favorável, tendo recuperado completamente o apetite e não demonstrando sinais de dor. Apresentava uma ligeira ataxia propriocetiva, mas o restante exame neurológico estava normal. Agendou-se nova reavaliação para dentro de uma semana.

Discussão: A incoordenação na marcha, ou ataxia, um dos motivos pelos quais o Ronnie foi referenciado, pode ser classificada em propriocetiva, vestibular ou cerebelar¹. No caso do Ronnie, a presença de défices nas reações posturais e a ausência de outros sinais vestibulares e cerebelares permitiu classificá-la como propriocetiva. Adicionalmente, esta pode ser classificada, com base nas características do movimento, em hipométrica, hipométrica e disométrica¹. Neste caso, existia hipometria nos MTs e hipermetria dos MPs. Por outro lado, a presença de ventroflexão cervical permanente e hiperestesia cervical na palpação da coluna vertebral corroboraram a presença de dor cervical. Não obstante, estes sinais clínicos são comuns a diversas patologias pelo que a abordagem inicial deve incluir um exame neurológico detalhado, importante não só para confirmar a presença de um problema neurológico, mas também para tentar determinar a neurolocalização do mesmo, o que permite não só direccionar os exames complementares de diagnóstico a realizar, mas também a lista de diagnósticos diferenciais a considerar¹. No presente caso, a presença de hiporreflexia torácica e normorreflexia pélvica reflete uma lesão de motoneurónios inferiores (MNI) nos membros torácicos e motoneurónios superiores (MNS) nos membros pélvicos, o que permitiu localizar a lesão a nível cervical, mais precisamente a nível dos segmentos medulares C6-T2. Esta neurolocalização era reforçada pela TC realizada pelo médico veterinário remetente. Com base nestes achados, e tendo em conta a raça e idade

do Ronnie, a espondilomielopatia cervical era o principal diagnóstico a considerar e acabou por ser confirmado através da ressonância magnética.

A espondilomielopatia cervical (EMC), ou síndrome de Wobbler, é uma desordem neurológica caracterizada pela compressão progressiva da medula espinhal e/ou raízes nervosas a nível da coluna vertebral cervical^{2,3}. É uma doença que acomete normalmente cães de raça grande (*Doberman Pinscher*, *Dálmata*) a gigante (*Dogue Alemão*, *Mastim*, *Boiadeiro de Berna*), embora possa afetar animais de qualquer raça².

De um modo geral, ainda que com algum grau de sobreposição, a patologia pode subdividir-se em: EMC com envolvimento discal (EMC-ED) ou EMC com envolvimento ósseo (EMC-EO)^{4,5}. No caso do Ronnie verificou-se a presença de uma EMC-ED, o que não é de estranhar visto que esta ocorre tipicamente em cães de meia-idade a idosos de raça grande, predominantemente na raça *Doberman Pinscher*⁴. Caracteriza-se por uma compressão medular ventral secundária a protusão do disco intervertebral para o canal vertebral (hérnia *Hansen* tipo II)^{2,4}. Esta compressão ocorre, maioritariamente, na coluna cervical caudal, envolvendo os discos intervertebrais C6-C7, afetado neste caso, e C5-C6^{4,5}. Pode ser complicada por compressões dorsais decorrentes de estenose do canal vertebral ou hipertrofia do ligamento amarelo e ventrais por hipertrofia do ligamento longitudinal dorsal^{2,4}. Neste caso, foi detetada uma hipertrofia do ligamento amarelo a nível de C4-C5 e C5-C6, mas não se encontrava associada a compressão medular. Por outro lado, a EMC-EO surge, normalmente, em animais jovens e adultos e de raça gigante, especialmente no *Dogue Alemão*, e é caracterizada por uma compressão dorsal ou dorso-lateral resultante de uma estenose do canal vertebral secundária a malformações vertebrais e alterações degenerativas do arco vertebral, pedículos ou facetas articulares^{2,4}. Nesta forma é comum a presença de compressões múltiplas, sendo o espaço intervertebral C6-C7 o mais afetado, seguido do C5-C6 e C4-C5. A hipertrofia do ligamento amarelo pode exacerbar a compressão. Tanto na EMC-ED como na EMC-EO, as lesões compressivas podem ser estáticas ou dinâmicas, sendo as últimas definidas como aquelas que melhoram ou pioram com diferentes posições da coluna cervical^{4,5}.

Tendo em conta que as alterações na marcha consistem, geralmente, no primeiro sinal clínico a aparecer, a caracterização da mesma é um dos elementos mais importantes na abordagem a pacientes com suspeita de EMC⁴. Esta caracteriza-se pela presença de uma ataxia propriocetiva e/ou paresia, normalmente mais evidente nos membros pélvicos, mas que pode afetar as quatro extremidades, como no caso do Ronnie^{2,4,6}. Tal como observado neste caso, o comprimento da passada tende a ser curto nos membros torácicos e exagerado e com base ampla nos membros pélvicos, dando origem a uma marcha descompassada, “a dois tempos”, com movimentos oscilantes da anca (*wobbling*) típicos

da patologia^{4,6}. Em casos raros, os animais podem apresentar-se com uma tetraparesia não-ambulatoria⁴. A presença de défices nas reações posturais é comum e avaliação dos reflexos espinhais pode revelar diferentes respostas consoante o segmento medular afetado^{4,6}. Simultaneamente, foi evidenciada a presença de dor cervical, outro dos sinais clínicos que pode acompanhar a EMC. Recomenda-se que seja confirmada pela avaliação da postura (ventroflexão cervical) e palpação da coluna vertebral (hiperestesia cervical), evitando a manipulação forçada do pescoço que pode dar origem a descompensação neurológica^{4,6}. Embora seja uma patologia de evolução progressiva, o aparecimento agudo dos sinais clínicos pode ocorrer².

O diagnóstico da EMC deve, portanto, seguir um protocolo sistemático baseado na caracterização do animal, história, sinais clínicos, exame físico geral e exame neurológico, sendo subsequentemente confirmado através de exames complementares imagiológicos. As radiografias simples, embora permitam identificar algumas alterações sugestivas desta síndrome, como alterações conformacionais das vértebras, alterações degenerativas dos processos articulares, diminuição do espaço intervertebral e estenose do canal vertebral, não possibilitam a avaliação de compressão medular e, como tal, não permitem obter um diagnóstico definitivo^{4,6}. Embora não realizadas no Ronnie, podem ser úteis para descartar alguns dos diagnósticos diferenciais⁴. A mielografia permite não só identificar a presença de compressão medular como também a sua localização (única ou múltipla) e o seu sentido (dorsal, lateral, ventral). Adicionalmente, possibilita a realização de estudos de stress (tração, flexão e extensão) que permitem diferenciar lesões estáticas de dinâmicas⁴. A TC é considerada um método de diagnóstico complementar à mielografia e permite a obtenção de secções transversais da coluna cervical, providenciando uma visualização mais precisa do sentido e severidade da compressão^{4,6}. Contudo, atualmente, a RM é considerada o método diagnóstico de eleição^{2,4,6}. A sua principal vantagem é permitir a avaliação do parênquima medular, devido à melhor resolução de tecidos moles, o que possibilita identificar com maior precisão, o local, a severidade e a natureza da compressão medular^{2,3,4}. Adicionalmente, também permite a realização de estudos de stress para identificação de lesões dinâmicas⁴. Neste caso, este foi o exame complementar de diagnóstico realizado, onde foi possível identificar uma EMC-ED associada a uma protusão do disco intervertebral a nível C6-C7 com compressão moderada da medula espinhal.

No que concerne ao tratamento, existem duas abordagens disponíveis: médica ou cirúrgica. O tratamento médico consiste na associação de restrição de atividade física, anti-inflamatórios, analgésicos e, eventualmente, relaxantes musculares, durante, pelo menos, 4 semanas, com retorno progressivo à atividade física^{2,4}. Recomenda-se a realização de passeios à trela com uso de arnês, evitando o uso de coleiras. O objetivo da restrição de

exercício é minimizar atividades que possam exacerbar a componente dinâmica da compressão medular, sendo importante tanto no tratamento médico, como no período pós-cirúrgico⁴. A fisioterapia e a acupuntura podem ser benéficas como terapia complementar⁴. Doses anti-inflamatórias de corticosteroides são utilizadas na maioria dos casos, porém, em casos de animais que não toleram o seu uso ou em que a dor cervical é o principal sinal clínico pode recorrer-se ao uso de AINEs⁴. Contudo, o tratamento médico está associado a uma taxa de sucesso de apenas cerca de 50%, sendo, normalmente, limitado a animais com sinais neurológicos ligeiros⁴. No caso do Ronnie, o quadro refratário ao tratamento médico apoiava a necessidade de intervenção cirúrgica. Nesse sentido, sendo um cão da raça *Doberman Pincher*, e tal como foi efetuado neste caso, é recomendado descartar a presença de hipotireoidismo, cardiomiopatia dilatada e doença de *von Willebrand*, patologias às quais a raça se encontra predisposta⁴. O objetivo da intervenção cirúrgica passa por descomprimir a medula cervical, sendo que a técnica cirúrgica utilizada depende do tipo de compressão existente⁶. Para compressões ventrais simples e estáticas está indicada a técnica de *ventral slot*, para compressões dorsais ou múltiplas está indicadas a laminectomia dorsal e para compressões dinâmicas estão indicadas técnicas de distração-fixação^{2,4}. No presente caso, apesar de a lesão apresentar uma componente dinâmica, foi realizada a técnica de *ventral slot* para evitar o risco acrescido de desenvolvimento de novas lesões adjacentes ao local intervencionado (efeito dominó) que se encontra predominantemente associado às técnicas de distração-fixação^{2,4}. Apesar da recuperação pós-cirúrgica poder ser prolongada (6-12 semanas), o prognóstico é, geralmente, favorável, com uma taxa de sucesso cirúrgico de 80% em animais com EMC-ED^{2,4}. A presença de compressões múltiplas ou défices neurológicos severos (tetraparesia não-ambulatoria) estão associados a pior prognóstico². Assim, como o Ronnie apresentava uma lesão única e se encontrava ambulatorio, o prognóstico foi considerado favorável. Contudo, devido ao curso progressivo da doença, o prognóstico a longo prazo é mais reservado, uma vez que existe possibilidade de recidivas^{2,4}.

1. Garosi L & Lowrie M (2014). "The neurological examination". In Platt SR & Olby NJ (Eds). **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** (4ª Ed, pp 1-24). British Small Animal Veterinary Association.

2. Olby N (2014). "Tetraparesis". In Platt SR & Olby NJ (Eds). **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** (4ª Ed, pp 271-296). British Small Animal Veterinary Association.

3. Bonelli MA & da Costa RC (2019). Clinical and magnetic resonance imaging characterization of cervical spondylomyelopathy in juvenile dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 33: 2160-2166.

4. da Costa RC (2010). Cervical spondylomyelopathy (Wobbler Syndrome) in dogs. **Vet Clin Small Anim**, 40: 881-913.

5. King JC, Corfield GS, Mouatt JG, Kan CY & Moses PA (2020). Surgical management and long-term outcome of dogs with cervical spondylomyelopathy with an anchored intervertebral titanium device. **Australian Veterinary Journal**, 1-8.

6. da Costa RC & Platt SR (2017). "Spinal Cord Diseases". In Ettinger SJ, Feldman EC & Côté E (Eds). **Textbook of Veterinary Internal Medicine** (8ª Ed, pp 3435-3468). Elsevier.

Caso clínico nº4: Teriogenologia – Piómetra de cérvix aberto

Caracterização do paciente e motivo de consulta: Nina, canídeo, fêmea inteira, *Pinscher* miniatura com 7 anos e 2,1 Kg. Consulta de urgência por prostração, anorexia e corrimento vaginal sanguinolento.

Anamnese e história clínica: Tutor referiu a presença de anorexia, prostração e corrimento vaginal sanguinolento, contínuo e com mau odor, com dois dias de evolução. Referiu, também, a presença de náusea com início na noite prévia à consulta. Sempre teveaios com intervalos regulares (6 meses), sendo que o último teria ocorrido há cerca de 4 semanas, e nunca esteve gestante. Encontrava-se devidamente vacinada e desparasitada. Viviam em moradia com acesso a exterior privado e não coabitava com mais animais. Nunca efetuou viagens para fora de Coimbra. A sua alimentação era realizada com dieta seca comercial de qualidade intermédia. Tinha acesso a plantas, mas não a lixo nem tóxicos. Sem antecedentes médicos ou cirúrgicos relevantes. Não se encontrava a realizar qualquer tipo de medicação.

Exame físico geral: Alerta, mas prostrada. Temperamento equilibrado e postura normal. Grau de desidratação inferior a 5% e condição corporal 6/9. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. Frequência respiratória de 28 rpm com movimentos costoabdominais, regulares e sem uso dos músculos auxiliares da respiração. Auscultação cardiorrespiratória normal. Pulso femoral forte, regular, rítmico, bilateral, simétrico e síncrono com uma frequência de 128 ppm. Temperatura corporal de 38,3°C, sem evidência de muco, sangue ou formas parasitárias no termómetro. Gânglios linfáticos periféricos sem alterações. Ligeira distensão e dor à palpação abdominal.

Exame dirigido: Presença de corrimento vaginal sanguinolento de odor fétido.

Lista de problemas: Anorexia, prostração, náusea, distensão e dor abdominal e corrimento vaginal sanguinolento de odor fétido.

Diagnósticos diferenciais: piómetra, mucómetra, hidrómetra, hemómetra, rutura uterina, torção uterina, gestação, neoplasia.

Exames complementares: Hemograma (Anexo D, Tabela D1): trombocitopenia ligeira. Bioquímica sérica (Anexo D, Tabela D2): hiperglobulinemia e fosfatase alcalina elevada. “Abdominal focused assessment with sonography for triage” (A-FAST) (Anexo D, Figura D1): distensão do útero com conteúdo intraluminal anecogénico e espessamento da parede uterina, compatível com piómetra.

Diagnóstico definitivo: Piómetra de cérvix aberto.

Tratamento: A Nina foi hospitalizada para realização de ovariectomia (OVH) com carácter de urgência. Foi instituída fluidoterapia IV com NaCl 0,9% a uma taxa de

manutenção (5,5 ml/h) e foi realizada pré-medicação com dexmedetomidina (0,01 mg/Kg, IV) e metadona (0,3 mg/Kg, IV). A indução foi realizada com propofol (dose-efeito, IV) e a manutenção realizada com isoflurano a 2%. A OVH foi efetuada por laparotomia abdominal com incisão na linha média ventral. Observou-se um útero distendido com paredes friáveis e identificou-se uma torção uterina unilateral direita, associada a uma distensão mais acentuada desse corno uterino (Anexo D, Figura D2), sendo o útero removido no seu estado torcido. A cirurgia decorreu sem complicações. Realizou-se uma centese uterina pós-OVH, onde se observou um fluido hemopurulento (Anexo D, Figura D3) e um esfregaço desse mesmo fluido onde se verificou um elevado número de neutrófilos degenerados e bactérias. Foram administradas as primeiras doses de meloxicam (0,2 mg/Kg, SC) e amoxicilina – ácido clavulânico (20 mg/Kg, SC). **Pós-operatório:** A Nina permaneceu hospitalizada durante 2 dias, período durante o qual realizou terapia anti-inflamatória com meloxicam (0,1 mg/Kg, SC, SID) e antibioterapia com amoxicilina – ácido clavulânico (20 mg/Kg, SC, BID). Neste período foi registada uma melhoria no seu estado clínico, estando mais confortável, ativa e com algum apetite. Tendo em conta a evolução positiva, teve alta médica, mantendo-se a terapia anti-inflamatória com meloxicam (0,1 mg/Kg, PO, SID) por mais 3 dias e a antibioterapia com amoxicilina - ácido clavulânico (20 mg/Kg, PO, BID) por mais 5 dias. **Acompanhamento:** Foi reavaliada uma semana depois. Tutor referiu que se encontrava muito mais ativa e que tinha recuperado completamente o apetite. A incisão cirúrgica estava a cicatrizar dentro da normalidade e o exame físico geral estava normal.

Discussão: A piómetra é definida como uma acumulação de material purulento no lúmen uterino, estando relacionada com infeções uterinas bacterianas, agudas ou crónicas, decorrentes de um processo que envolve tanto fatores hormonais como bacteriológicos^{1,2}. Ocorre normalmente na fase lútea do ciclo éstrico (diestro), onde a progesterona (P4), hormona predominante nesta fase, é responsável por criar um ambiente favorável para manter uma gestação através da estimulação da proliferação e atividade secretora das glândulas endometriais, redução da contratibilidade endometrial, encerramento do cérvix e supressão imunitária local. Contudo, este ambiente é, também, propício para o crescimento de bactérias oportunistas ascendentes, predispondo ao desenvolvimento de piómetra¹⁻⁴. Esta resposta à progesterona é amplificada pela estimulação prévia por estrogénios, uma vez que aumentam o número de recetores de P4 no endométrio¹. Não obstante, a patologia surge muitas vezes associada a um processo degenerativo denominado de hiperplasia endometrial quística (HEQ) que se caracteriza por hiperplasia do endométrio e proliferação e dilatação anormal das glândulas endometriais, com formação de quistos, em resposta à crónica e repetida exposição à P4 durante os ciclos éstricos¹⁻³. Em consequência destas alterações ocorre acumulação de fluido no lúmen uterino o que, associado à diminuição da

contratibilidade endometrial e encerramento do cérvix, que dificultam a sua drenagem, predispõe ao desenvolvimento de infeções uterinas e, consequentemente, piómetra^{2,3}. A associação entre estas entidades é conhecida como Complexo HEQ – Piómetra. Todavia, apesar de a piómetra ser, frequentemente, precedida de HEQ, as duas condições podem ocorrer de forma isolada^{1,2,5}.

A piómetra acomete, principalmente, cadelas de meia-idade a idosas, sendo a idade média ao diagnóstico de 7 anos¹⁻³, idade exata da Nina. Nas gatas, a piómetra tem menor incidência, mas tende a ocorrer, de igual forma, em animais mais velhos^{2,3,5}. Esta maior prevalência prende-se no facto de os efeitos hormonais serem cumulativos ao longo dos vários ciclos éstricos, resultando num aumento do risco com o avançar da idade¹. No entanto, a patologia pode também afetar fêmeas jovens, especialmente se submetidas a terapias hormonais com progestagénios ou estrogénios exógenos como método de controlo de cio^{1-3,5}. Existe uma maior incidência de piómetra em fêmeas nulíparas, pelo que a gestação parece ter algum efeito protetor^{1,2,5}. Neste caso, não existia histórico de uso de terapias hormonais, sendo a idade e a nuliparidade os principais fatores predisponentes. Adicionalmente, a maior incidência de piómetra e o seu desenvolvimento em idades mais precoces em determinadas raças, como *Golden retriever*, *collies*, *Rottweiler*, Boiadeiro de Berna, São Bernardo, *Leonberger*, *Cavalier King Charles Spaniel*, *Airedale terrier* e *Irish terrier*, sugere a existência de uma predisposição genética²⁻⁴.

Os sinais clínicos e severidade da patologia dependem da classificação da mesma em piómetra de cérvix aberto ou piómetra de cérvix fechado, sendo que esta distinção se baseia na presença e ausência de corrimento vulvar, respetivamente. O corrimento pode ser contínuo ou intermitente, variando de sanguinolento a mucopurulento, geralmente com odor fétido^{1,2}. No caso da Nina, a presença de corrimento vulvar sanguinolento permitiu a classificação em piómetra de cérvix aberto, considerada a forma menos grave da doença¹. Embora o seu diagnóstico seja facilitado pela evidência de corrimento vulvar, o hábito dos animais de lambe-rem a genitália externa pode constituir um impasse ao mesmo^{2,5}. Em contrapartida, na piómetra de cérvix fechado, a inexistência de descarga do conteúdo intrauterino torna o diagnóstico mais difícil, estando também associada a sinais sistémicos mais severos^{1-3,5}. Os sinais sistémicos que, normalmente, acompanham a piómetra são inespecíficos, sendo que para além da prostração, anorexia e náusea, evidenciados neste caso, podem incluir vômitos, diarreia, desidratação, poliúria (PU), polidipsia (PD) e febre^{1-3,5}. A PU e a PD não são tão comuns em gatas⁵. Em casos de maior gravidade os animais podem encontrar-se em choque séptico ou endotóxico e apresentar taquicardia, taquipneia, pulso fraco, hipotermia e coloração anormal das mucosas¹⁻³. Além disso, especialmente em piómetras de cérvix fechado, pode ser evidente a presença de distensão

abdominal^{1,2,5}. A palpação abdominal deve ser feita de forma cuidadosa, para evitar risco de rutura uterina, podendo, tal como no presente caso, identificar a presença de dor^{1,2,5}.

A abordagem diagnóstica inicial deve não só basear-se na história clínica e exame físico e reprodutivo do animal, como também incluir exames laboratoriais como hemograma e bioquímica sérica¹⁻⁴. No hemograma é comum a presença de leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda e monocitose^{1-3,5}. O hemograma da Nina apresentava-se normal, à exceção de uma ligeira trombocitopenia, suportando o facto de que números normais de leucócitos são frequentemente encontrados em piómetras abertas³. Uma leucopenia pode indicar septicémia ou sequestro de neutrófilos no útero³. A presença de anemia normocítica normocrómica é, também, um achado comum, que reflete a natureza crónica da doença e a supressão tóxica da medula óssea¹⁻³. Na bioquímica sérica, as alterações espectáveis incluem hiperproteinemia, hiperglobulinemia, hipoalbuminemia, azotemia e aumento de enzimas hepáticas (FA e ALT)^{1,2,5}. Neste caso, foi verificada uma elevação da FA e uma hiperglobulinemia, que pode ser justificada pelo aumento das globulinas em resposta à infeção uterina. Embora a apresentação clínica e a analítica da Nina fossem sugestivas de piómetra, são necessários exames imagiológicos complementares como a radiografia e/ou a ecografia abdominal para confirmar o diagnóstico. A radiografia abdominal permite, se suficientemente distendido, visualizar o útero como uma estrutura tubular ou efeito de massa de densidade de tecidos moles entre o cólon descendente e a bexiga^{2,6}. Porém, não assegura a diferenciação entre piómetra e outras causas de distensão uterina como gestação precoce, mucómetra, hidrómetra e hemómetra, pelo que não se recomenda o seu uso como único método de diagnóstico⁶. Nesse sentido, e sendo a ecografia abdominal o exame de eleição para o diagnóstico desta patologia, foi realizada uma A-FAST, que demonstrou um útero distendido com paredes espessadas e lúmen preenchido por fluido anecogénico, achados típicos de piómetra¹⁻⁶. Não foi observado líquido livre na cavidade abdominal, nem presença de irregularidades da parede ou massas uterinas, tornando a presença de rutura e neoplasia uterinas pouco provável. É importante ressaltar que o fluido intrauterino na piómetra varia, normalmente, de hipoecogénico a anecogénico, enquanto que na hemómetra e mucómetra é, tipicamente, ecogénico⁶, sendo, portanto, estes diagnósticos diferenciais menos plausíveis. Adicionalmente, este exame permite descartar a presença de uma gestação, verificar a simetria (normalmente simétricos) dos cornos uterinos e identificar a presença de alterações compatíveis com HEQ (múltiplas áreas anecoicas na parede uterina)^{2,6}. Considerando que a Nina apresentava corrimento vulvar, poderia ter-se realizado uma citologia vaginal com o intuito de descartar a presença de hidrómetra, mucómetra e hemómetra, já que a piómetra é caracterizada pela presença de um elevado número de neutrófilos degenerados, ao contrário das restantes¹.

O tratamento da piómetra pode envolver abordagens médicas e/ou cirúrgicas¹⁻³. No entanto, é importante destacar que, devido à possibilidade de complicações severas como ruptura uterina, peritonite, septicemia ou endotoxemia, a piómetra é considerada uma emergência médica, devendo o tratamento ser instituído o mais rapidamente possível^{2,3}. Independentemente do tipo de tratamento implementado, é recomendada a estabilização prévia do animal através da administração de fluidoterapia endovenosa e antibióticos de largo espectro¹⁻³. A antibioterapia deve ser realizada tanto na abordagem médica como cirúrgica, idealmente com recurso a cultura e teste de sensibilidade a antibióticos (TSA)^{2,5}. Deste modo, a antibioterapia deve ser iniciada de forma empírica, com antibióticos de largo espectro eficazes contra *E.coli*, a bactéria mais frequentemente isolada, como a amoxilina-ácido clavulânico utilizada no presente caso, sendo posteriormente reajustada com base nos resultados do TSA^{2,3,5}. Antibióticos nefrotóxicos, como os aminoglicosídeos, devem ser evitados devido à prevalência de disfunção renal secundária na piómetra³.

A ovariectomia é considerada o tratamento de eleição na medida em que permite remover a fonte de infeção e, ao mesmo tempo, eliminar a possibilidade de recorrência^{1,2,4}. A técnica cirúrgica consiste numa OVH eletiva com algumas modificações². Devido à distensão e friabilidade do útero, que o tornam suscetível a ruptura, deve ser feito um manuseamento cuidadoso do mesmo, evitando exercer pressão ou tração excessivas na sua exteriorização^{2,3,5}. De maneira adicional, após a sua exteriorização deve ser isolado da cavidade abdominal de modo a evitar a contaminação da mesma com material purulento^{2,3}. Esta cavidade deve ser cuidadosamente inspecionada para a presença sinais de peritonite, sendo que, nestas situações, é indicada a recolha de fluido abdominal para cultura^{2,3}. Em casos de contaminação abdominal com conteúdo purulento, a cavidade abdominal deve ser lavada com solução salina aquecida antes do seu encerramento². Neste caso, aquando da exteriorização uterina, foi possível, não só observar um órgão distendido e friável, como também identificar uma torção uterina unilateral direita, associada a maior distensão desse corno uterino. Esta é uma condição rara em cadelas e gatas que ocorre, geralmente, em úteros grávidos em estados avançados de gestação, podendo, contudo, aparecer também como uma complicação em casos de piómetra, tal como no presente caso^{1,3}. Para evitar a libertação de toxinas e bactérias na corrente sanguínea, o útero foi removido sem correção prévia da torção, tal como descrito na literatura³. Posteriormente, foi realizado um esfregaço do conteúdo intrauterino, obtido por centese uterina pós-OVH, que revelou a presença de elevado número de neutrófilos degenerados e bactérias, corroborando o diagnóstico de piómetra. Apesar de não efetuada, é recomendada a cultura e TSA desse conteúdo. Os animais devem permanecer hospitalizados durante 24 a 48h após a cirurgia para permitir uma adequada monitorização e identificação de possíveis complicações^{2,5}.

O tratamento médico é, geralmente, reservado a fêmeas jovens e reprodutoras ou de elevado risco anestésico e cirúrgico^{1,2}, o que não era o caso da Nina. No entanto, é contraindicado na presença de sinais sistêmicos de doença ou suspeita de rutura uterina, peritonite e/ou torção uterina². Existem vários protocolos descritos (Anexo D, Tabela D3) que envolvem a utilização de prostaglandinas, agonistas da dopamina e antagonistas dos recetores da progesterona de forma isolada ou em combinações^{2,3,5}. As prostaglandinas F_{2α} naturais e o seu análogo sintético (cloprostenol) atuam através de um efeito luteolítico e uterotónico, promovendo fortes contrações uterinas e a consequente drenagem do seu conteúdo^{1,2}. Estes fármacos estão, contudo, associados a diversos efeitos secundários dose dependentes, que podem ser minimizados através da sua utilização em protocolos combinados que permitem reduzir a sua dose^{2,5}. Os agonistas da dopamina (carbegolina, bromocriptina) atuam como antagonistas da prolactina, exercendo uma atividade anti-luteotrófica. A carbegolina é preferencialmente utilizada em relação à bromocriptina dado que apresenta menos efeitos secundários². Por fim, os antagonistas dos recetores da progesterona (aglepristone) apresentam a capacidade de se ligarem aos recetores da progesterona com elevada afinidade, diminuindo os efeitos desta hormona sobre o útero, evidenciando raros efeitos adversos^{1,2,5}. Esta é uma boa opção para piómetras de cérvix fechado uma vez que resulta em relaxamento cervical e contrações uterinas mínimas⁵. Se o tratamento médico falhar, é recomendada a OVH¹.

O prognóstico de fêmeas submetidas a resolução cirúrgica da piómetra e que não apresentam complicações é, geralmente, favorável, estando associado a uma baixa taxa de mortalidade^{2,3,4}. No caso da Nina, a presença de torção uterina tornou o prognóstico mais reservado. No entanto, a identificação precoce dos sinais clínicos por parte do tutor e a implementação atempada de tratamento cirúrgico permitiram uma recuperação favorável. Por outro lado, a eficácia do tratamento médico é variável, estando associada a taxas de recorrência de 10 a 25%¹. Neste sentido, é aconselhado cruzar a fêmea no estro seguinte, dado que a recorrência é mais provável de acontecer no primeiro diestro pós-tratamento^{1,2}.

1. Fontbonne A (2017). "Clinical approach to conditions of the non-pregnant and neutered bitch". In England GCW & von Heimendahl A (Eds.). **BSAVA Manual of Canine and Feline Reproduction and Neonatology** (2ª Ed, pp 166-184). British Small Animal Veterinary Association.

2. Hagman R (2022). Pyometra in small animals 2.0. **Vet Clin Small Anim**, 52:631-657.

3. MacPhail C & Fossum TW (2019). "Surgery of the Reproductive and Genital Systems". In (Fossum TW) **Small Animal Surgery** (5ªEd, pp 720-787). Elsevier.

4. Hagman R (2017). Canine pyometra: What is new?. **Reproduction in Domestic Animals**, 52:288-292.

5. Hollinshead F & Krekeler N (2016). Pyometra in the queen: To spay or not to spay. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 18:21-33.

6. Hammond G (2012). "The female reproductive system". In O'Brien R & Barr F (Eds.). **BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Imaging** (1ª Ed, pp 222-236). British Small Animal Veterinary Association.

Caso clínico nº5: Gastroenterologia – Síndrome Dilatação - Torção gástrica

Caracterização do paciente e motivo de consulta: Sasha, canídeo, fêmea castrada, Pastor Alemão, com 4 anos e 42 Kg. Consulta de urgência por súbita dilatação abdominal, sialorreia, tentativas improdutivas de vômito e prostração.

Anamnese e história clínica: Tutor relatou que tinha alimentado a Sasha de igual forma que nos restantes dias. Refere que costuma realizar duas refeições diárias, mas que come sempre com apetite voraz. Não era comum efetuar exercício após as refeições, mas nesse dia, teria andado a brincar com o seu coabitante, também ele um Pastor Alemão, clinicamente saudável. Cerca de duas horas após a refeição encontrou-a deitada, a arfar e com dilatação abdominal. Acrescentou que a Sasha apresentava sialorreia e teria tentado vomitar, mas sem sucesso. Encontrava-se devidamente vacinada e desparasitada. Vivía em moradia com acesso a exterior privado e nunca tinha efetuado viagens para fora de Coimbra. A sua alimentação era realizada com dieta seca comercial de elevada qualidade e não tinha acesso a plantas, lixo ou tóxicos. Sem antecedentes médicos ou cirúrgicos, à exceção da ovariectomia. Não se encontrava a efetuar qualquer tipo de medicação.

Exame físico geral e dirigido ao aparelho digestivo: Alerta, mas prostrada. Temperamento equilibrado e atitude normal. Ambulatória, mas com tendência para o decúbito. Grau de desidratação inferior a 5% e condição corporal de 5/9. Mucosas rosa-pálidas, húmidas e brilhantes, com TRC < 2 segundos. Auscultação cardiorrespiratória normal. Movimentos respiratórios costoabdominais, regulares e sem uso dos músculos auxiliares da respiração. Estava taquipneica (48 rpm) e taquicárdica (164 bpm). Pulso não avaliado. Temperatura corporal de 38,4°C, sem evidência de muco, sangue ou formas parasitárias no termómetro. Gânglios linfáticos periféricos sem alterações. Distensão abdominal cranial marcada, com notório desconforto à palpação abdominal e presença de som timpânico à percussão.

Lista de problemas: Dor e distensão abdominal, timpanismo, sialorreia, vômito não produtivo, prostração, taquipneia, taquicardia.

Diagnósticos diferenciais: Dilatação gástrica (com/sem torção), torção intestinal ou mesentérica, obstrução gastrointestinal, hérnia diafragmática, torção esplénica.

Exames complementares: Hemograma (Anexo E, Tabela E1): sem alterações. Bioquímica sérica (Anexo E, Tabela E2): sem alterações. Radiografia abdominal (Anexo E, Figura E1): distensão acentuada do estômago, com preenchimento do mesmo por gás e sinais de torção: piloro separado do fundo por uma banda de tecidos moles. Baço aumentado de tamanho e de bordos arredondados – esplenomegalia. Eletrocardiograma (ECG): taquicardia sinusal.

Diagnóstico definitivo: Síndrome dilatação – torção gástrica

Tratamento inicial: A Sasha foi hospitalizada e foi administrado, imediatamente, por via endovenosa, um bólus de NaCl 0,9% à taxa de 20 ml/Kg durante 20 minutos. Foi pré-medicada com midazolam (0,2 mg/Kg, IV), ketamina (5 mg/Kg, IV) e metadona (0,3 mg/Kg, IV) e induzida com propofol (dose-efeito, IV). A manutenção da anestesia foi realizada com isoflurano a 2%. A fluidoterapia com NaCl 0,9% foi mantida, após o bólus inicial, a uma taxa de manutenção (87 ml/h). Com o animal posicionado em decúbito lateral direito, procedeu-se, à descompressão gástrica através da introdução de uma sonda orogástrica lubrificada, previamente medida e marcada desde a ponta do nariz até à última costela, através da cavidade oral em direção ao esfíncter esofágico inferior. De seguida, foram realizadas lavagens gástricas sucessivas, com água morna, até ao aspeto do conteúdo gástrico eliminado ser semelhante ao da água introduzida. Administrou-se, ainda, amoxicilina – ácido clavulânico (20 mg/Kg, SC) como antibioterapia preventiva.

Tratamento cirúrgico: Após estabilização inicial e descompressão abdominal, procedeu-se a uma laparotomia abdominal exploratória, através de uma incisão na linha média ventral, desde o apêndice xifóide até à cicatriz umbilical. Esta permitiu confirmar a presença de uma torção gástrica de 270° no sentido horário. Após correção da torção e colocação do órgão na sua posição anatómica, procedeu-se à inspeção do estômago e do baço: o estômago não apresentava sinais de desvitalização ou necrose, no entanto, o baço encontrava-se aumentado e congestivo, tendo sido detetada uma torção esplénica, pelo que se decidiu efetuar uma esplenectomia. Não foram detetadas alterações nos restantes órgãos da cavidade abdominal, optando-se pela realização de uma gastropexia por *flap* muscular (incisional). Para tal, foi realizada uma incisão de cerca de 5 cm na parede abdominal direita, caudal à última costela, através do peritoneu e músculo transverso do abdómen e outra, com o mesmo comprimento, na camada serosa e muscular do antro pilórico, entre a sua curvatura maior e menor, efetuando-se, posteriormente, a aposição das duas incisões através de suturas simples contínuas com fio absorvível monofilamentar sintético (Monosyn 2/0®). Por fim, foi realizada uma lavagem peritoneal com solução salina estéril aquecida e a cavidade abdominal foi encerrada de forma rotineira. Não existiram complicações intra-cirúrgicas e não foram detetadas arritmias no ECG durante a cirurgia e pós-operatório imediato. **Pós-operatório:** A Sasha permaneceu hospitalizada durante três dias, período durante o qual efetuou tratamento com omeprazol (0,5 mg/Kg, IV, SID), amoxicilina – ácido clavulânico (20 mg/Kg, SC, BID) e meloxicam (0,1 mg/Kg, SC, SID). Durante as primeiras 24h foi, também, efetuada terapia analgésica com metadona (0,2 mg/Kg, IV, TID). Cerca de 24h após a intervenção cirúrgica procedeu-se à introdução de água e dieta gastrointestinal em porções reduzidas e distribuídas ao longo do dia, num total

de 4 refeições diárias, sendo removida a fluidoterapia. Foram, ainda, realizados ECG de controlo diários, nos quais não foram detetadas alterações. Assim sendo, visto que a Sasha se manteve estável, sempre com um exame físico geral normal (EFG) e com apetite, teve alta ao 3º dia com o seguinte protocolo terapêutico: omeprazol (0,5 mg/Kg, PO, SID) e amoxicilina – ácido clavulânico (20 mg/Kg, PO, BID) durante 5 dias. Recomendou-se continuar a dieta gastrointestinal, fornecer múltiplas refeições em pequenas quantidades ao longo do dia e evitar o exercício físico após as refeições.

Acompanhamento: Na consulta de controlo, 10 dias depois, a Sasha apresentou um EFG normal e estava bastante ativa. A incisão abdominal estava a cicatrizar dentro da normalidade pelo que foram removidos os pontos de sutura. O tutor referiu que o apetite da Sasha tinha regressado ao normal, que não apresentava vômitos e que as fezes eram normais, pelo que foi sugerido que introduzisse a dieta habitual de forma gradual.

Discussão: A síndrome dilatação-torção gástrica (SDTG) é uma condição aguda e potencialmente fatal, que se caracteriza por dilatação e rotação do estômago em torno do seu eixo mesentérico^{1,2}. Embora a sua etiologia não seja totalmente conhecida, existem diversos fatores de risco que podem contribuir para o seu aparecimento^{1,2}. A Sasha era uma cadela da raça Pastor Alemão o que vai de encontro à maior predisposição da SDTG em cães de raças grandes a gigantes, sobretudo de peito estreito e profundo, descrita na literatura^{1,2,3}. Apesar de ser um animal jovem e a condição afetar, essencialmente, animais de meia-idade a idosos, a Sasha apresentava um apetite voraz e realizou exercício físico pós-prandial, fatores que podem ter contribuído para o desenvolvimento desta síndrome. Outros fatores predisponentes podem incluir ingestão de grandes quantidades de alimento, uma única refeição diária, stress pós-prandial, alimentação em plano elevado, reduzido tamanho do alimento e historial de SDTG em parentes diretos^{1,2}.

A fisiopatologia é ainda pouco clara, mas caracteriza-se pela dilatação do estômago resultante de um acúmulo anormal de gás, fluido e/ou ingesta com, conseqüente, aumento da pressão intra-gástrica e rotação do estômago que, na maioria dos casos, e tal como observado na Sasha, ocorre no sentido horário entre os 90 e os 360º^{1,2,3}. Nesta rotação, o piloro move-se ventralmente, da direita para a esquerda, até atingir uma posição dorsal no lado esquerdo do abdómen². Assim, os mecanismos de eructação, vômito e esvaziamento gástrico são comprometidos, originando uma distensão progressiva do estômago¹. Esta distensão resulta, cranialmente, em compressão do diafragma, o que reduz a capacidade de expansão pulmonar¹⁻⁴, o que pode justificar a taquipneia apresentada pela Sasha. Adicionalmente, há compressão da veia cava caudal e veia porta, o que prejudica o retorno venoso ao coração com, conseqüente, diminuição do débito cardíaco, volume sistólico e pressão sanguínea^{1,2,4}. A taquicardia verificada na Sasha é um mecanismo compensatório

provocado por estas alterações. Além disso, a redução da perfusão tecidual sistêmica resultante das alterações respiratórias e cardiovasculares pode conduzir a hipóxia e isquemia de diversos órgãos, incluindo rins, coração, pâncreas e trato gastrointestinal (GI), particularmente o estômago, que está ainda mais prejudicado pelo colapso dos capilares na sua parede devido à sua distensão^{1,2,4}. A congestão venosa nos órgãos abdominais pela compressão da veia porta dificulta ainda mais a perfusão². Por sua vez, a isquemia pancreática conduz à produção de um fator depressor do miocárdio que, em associação à isquemia cardíaca e reduzido fluxo coronário, pode levar ao aparecimento de arritmias cardíacas, particularmente contrações ventriculares prematuras e taquicardia ventricular^{2,4}. Neste sentido, a Sasha foi monitorizada com recurso a ECG desde a sua admissão até à sua alta. Adicionalmente, com os efeitos secundários da dilatação gástrica mencionados podem acabar por desenvolver patologias mais graves como a síndrome de reperfusão, síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS), síndrome de disfunção de múltiplos órgãos (MODS) e coagulopatia intravascular disseminada (CID)^{2,4}.

Neste caso, e tal como na maioria dos casos, a história e sintomatologia clínica em associação com o exame físico dirigido do animal foram suficientes para a obtenção de um diagnóstico presuntivo de SDTG. A dilatação abdominal súbita acompanhada de sialorreia, vômitos não produtivos (*retching*) e prostração observados na Sasha são os sinais mais comumente observados nesta síndrome^{1,2}. No exame físico a principal característica é a presença de distensão abdominal cranial marcada, dolorosa à palpação e com um som timpânico à percussão^{1,2}. Adicionalmente, podem estar presentes sinais associados ao choque como taquicardia, pulso fraco, TRC aumentado, extremidades frias, mucosas pálidas ou congestivas e taquipneia e/ou dispneia^{1,2}. A Sasha encontrava-se taquipneica, taquicardica e com mucosas rosa-pálidas, o que pode indicar um estado de choque compensado. O diagnóstico definitivo é confirmado com recurso a radiografias abdominais, idealmente em decúbito lateral direito, que devem ser realizadas após estabilização inicial^{1,2}. A presença de uma compartimentalização do estômago, observada na radiografia da Sasha, com o fundo gástrico na região ventral e o piloro na região crânio-dorsal, ambos distendidos por gás e separados por uma banda de tecidos moles (imagem C invertido ou bolha dupla), confirma a presença de uma dilatação gástrica com torção^{1,2}. Este exame permite distinguir uma torção de uma dilatação simples, dado que nesta última apenas se observa uma distensão do estômago preenchido por gás, sem compartimentalização. A radiografia permitiu, também, excluir os restantes diagnósticos diferenciais, à exceção da torção esplénica. Foi considerada a realização de uma ecografia abdominal, mas seria dificultada pela presença de gás. As análises laboratoriais (hemograma, bioquímica sérica e ionograma) não contribuem diretamente para o diagnóstico, mas são úteis para avaliar o

estado geral do animal². Neste caso, não foram identificadas alterações analíticas. No entanto, nas análises laboratoriais de animais com SDTG, são frequentemente identificadas as seguintes alterações: hemoconcentração, leucograma de stress, hipocalcemia, aumento da ALT (hipóxia hepatocelular), aumento da ureia e creatinina (disfunção renal aguda) e aumento do lactato (metabolismo anaeróbico)². Ainda que não efetuada, a gasometria arterial seria útil visto que desequilíbrios ácido-base, como acidose respiratória (por hipoventilação), alcalose metabólica (por sequestro de iões de H⁺ no estômago) e acidose metabólica (por hipóxia tecidual), são comuns nesta síndrome^{1,4}.

A abordagem terapêutica inicial baseia-se na estabilização do animal, sobretudo através de fluidoterapia e decompressão gástrica. A fluidoterapia deve ser iniciada de forma agressiva e administrada por meio de um ou dois cateteres de grande calibre em acessos venosos craniais (veias cefálicas ou jugulares). No caso da Sasha, a fluidoterapia com uma solução isotónica cristalóide a uma taxa de choque (que pode ir até 90 ml/Kg/h^{1,2}) foi suficiente para normalizar a sua frequência cardíaca e coloração das mucosas, todavia em alguns casos pode ser necessário recorrer a soluções salinas hipertónicas ou colóides (Anexo E, Tabela E3) de modo a reestabelecer a circulação e perfusão dos tecidos^{1,2}. A decompressão gástrica pode ser realizada por trocaterização percutânea, através de cateteres de grande calibre, ou, idealmente, através de entubação orogástrica, realizada neste caso. O tubo orogástrico deve ser medido desde a ponta do nariz até à 11^a costela, de modo a calcular a distância de tubo a introduzir, minimizando o risco de rutura gástrica^{1,2}. Após decompressão deve ser realizada uma lavagem gástrica de modo a evitar rápida redilatação^{1,2}. A gastrostomia é uma técnica que deve ser evitada devido ao risco de contaminação peritoneal¹. Adicionalmente, como existe risco de translocação bacteriana e endotoxemia devido ao comprometimento da barreira GI é recomendado iniciar uma antibioterapia de amplo espectro (ex.: cefazolina, amoxicilina-ácido clavulânico)^{1,2}. Se o animal se apresentar dispneico, deve ser iniciada oxigenoterapia^{1,6}.

A intervenção cirúrgica está indicada em todos os casos e deve ser efetuada o mais rapidamente possível após a estabilização do animal^{1,2}. Consiste na realização de uma laparotomia exploratória com 3 principais objetivos: reestabelecer a posição anatómica do estômago, avaliar a viabilidade gástrica e dos restantes órgãos, especialmente o baço, e realizar uma gastropexia^{1,2}. O reposicionamento do estômago deve ser realizado com bastante cuidado de modo a evitar a perfuração de áreas gástricas desvitalizadas, podendo ser previamente necessária uma decompressão adicional intraoperatória^{1,2}. Em caso de necrose gástrica, está indicada a realização de uma gastrectomia parcial ou técnica de invaginação dos tecidos necrosados, algo que não foi necessário neste caso. Contudo, o baço encontrava-se aumentado e congestivo, tendo sido detetada uma torção esplénica

secundária à torção do estômago, pelo que, tal como efetuado, é indicada a realização de esplenectomia^{1,2,5}. A gastropexia é considerada uma parte crucial da cirurgia e consiste na adesão permanente do estômago à parede abdominal, com vista a reduzir o risco de recidivas de torção de cerca de 80% para menos de 10%^{1,2}. Existem várias técnicas disponíveis (ex.: incisional, circuncostal, por tubo, *belt loop*, com incorporação da linha branca, laparoscópica e gastrocolopexia), sendo que neste caso se optou pela gastropexia incisional por ser uma técnica simples, relativamente rápida, segura e com uma baixa taxa de recidivas². No pós-operatório, é fundamental uma monitorização cuidadosa dos animais que deve incluir exames físicos regulares, medição de pressões arteriais, débito urinário e, idealmente, repetição das análises laboratoriais^{1,2,6}. É recomendado manter a terapia analgésica e a fluidoterapia por um período de 24 a 48h, até que o animal esteja confortável e a comer e beber adequadamente^{1,2,6}. No presente caso, isto ocorreu por volta de 24h após a cirurgia, introduzindo-se uma dieta facilmente digerível em pequenas porções e distribuída em várias refeições ao longo do dia, como descrito na literatura^{1,2}. Adicionalmente, foram realizados ECGs de controlo diariamente, sem qualquer alteração detetada, dado que as arritmias cardíacas podem surgir até 72h após a cirurgia². O seu tratamento passa, normalmente, por correção das alterações cardiovasculares e distúrbios eletrolíticos, contudo, em alguns animais pode ser necessária a administração de fármacos antiarrítmicos como a lidocaína^{1,2,6}. As terapias antiemética, antiácida ou procinética podem ser consideradas com base nas necessidades de cada animal^{1,2,6}.

No que toca ao prognóstico, apesar ter sido submetida a esplenectomia, fator que, tal como a gastrectomia, é um indicador de prognóstico negativo⁶, a Sasha apresentou uma recuperação bastante favorável e sem complicações. Isto deve-se, provavelmente, à rápida intervenção médica e cirúrgica, sendo que um intervalo de tempo superior a 5h desde o aparecimento dos sinais clínicos até à instituição de tratamento está associado a taxas de morbilidade e mortalidade superiores⁶. Apesar de não ter sido realizada esta medição, o nível de lactato sérico é um indicador útil da resposta ao tratamento: a não diminuição do seu valor nas 12h seguintes ao tratamento pode ser indicativa de pior prognóstico^{2,6}.

1. Radlinsky M & Fossum TW (2019). "Surgery of the Digestive System". In (Fossum TW) **Small Animal Surgery** (5ªEd, pp 331-511). Elsevier.

2. Williams JM (2015). "Gastric dilatation and volvulus". In Williams JM & Niles JD (Eds.) **BSAVA Manual of Abdominal Surgery** (2ªEd, pp 89 - 103). British Small Animal Veterinary Association.

3. O'Neill DG (2017). Gastric dilatation-volvulus in dogs attending UK emergency-care veterinary practices: prevalence, risk factors and survival. **Journal of Small Animal Practice**, 58: 629-638, British Small Animal Veterinary Association.

4. Sharp CR & Rozanski EA (2014). Cardiovascular and systemic effects of gastric dilatation and volvulus. **Topics in Compan An Med**, 29: 67-70.

5. 1. Radlinsky M & Fossum TW (2019). "Surgery of the Hemolymphatic System". In (Fossum TW) **Small Animal Surgery** (5ªEd, pp 631-649). Elsevier.

6. Bruchim Y & Kelmer E (2014). Postoperative management of dogs with gastric dilatation and volvulus. **Topics in Compan An Med**, 29: 81-85.

ANEXO A: Oncologia – Osteossarcoma canino

Tabela A1 – Hemograma do Yako.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
RBC ($\times 10^{12}/L$)	6,93	5,65 - 8,87
Hematócrito (%)	47,1	37,3 - 61,7
HGB (g/dL)	16,5	13,1 - 20,5
MCV (fL)	68,0	61,6 - 73,5
MCH (pg)	23,8	21,2 - 25,9
MCHC (g/dL)	35,0	32,0 - 37,9
RDW (%)	16,6	13,6 - 21,7
Reticulócitos (%)	0,6	0,2 - 1,7
Reticulócitos ($\times 10^9/L$)	39,5	10,0 - 110,0
RETIC - HGB	29,4	22,3 - 29,6
WBC ($\times 10^9/L$)	7,70	5,05 - 16,76
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	5,61	2,95 - 11,64
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	1,13	1,05 - 5,10
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0,68	0,16 - 1,12
Eosinófilos ($\times 10^9/L$)	0,24	0,06 - 1,23
Basófilos ($\times 10^9/L$)	0,04	0,00 - 0,10
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	328	148 - 484
MPV (fL)	13,1	8,7 - 13,2
PCT (%)	0,42	0,14 - 0,46

Tabela A2 – Bioquímica sérica do Yako.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Glucose (mg/dL)	116	74 - 143
Creatinina (mg/dL)	1,2	0,5 - 1,8
Ureia (mg/dL)	14	7-27
Rácio ureia/creatinina	12	-
Fósforo (mg/dL)	4,0	2,5 - 6,8
Cálcio (mg/dL)	10,3	7,9 - 12,0
Sódio (mmol/L)	156	144 - 160
Potássio (mmol/L)	3,9	3,5 - 5,8
Rácio sódio/potássio	40	-
Cloro (mmol/L)	112	109 - 122
Proteínas totais (g/dL)	8,2	5,2 - 8,2
Albumina (g/dL)	3,9	2,3 - 4,0
Globulinas (g/dL)	4,3	2,5 - 4,5
Rácio albumina/globulinas	0,9	-
ALT (U/L)	70	10 - 125
Fosfatase alcalina (U/L)	612	23 - 212
GGT (U/L)	0	0 - 11
Bilirrubina total (mg/dL)	0,4	0,0 - 0,9
Colesterol (mg/dL)	223	110 - 320
Lactato (mmol/L)	1,56	0,50 - 2,50

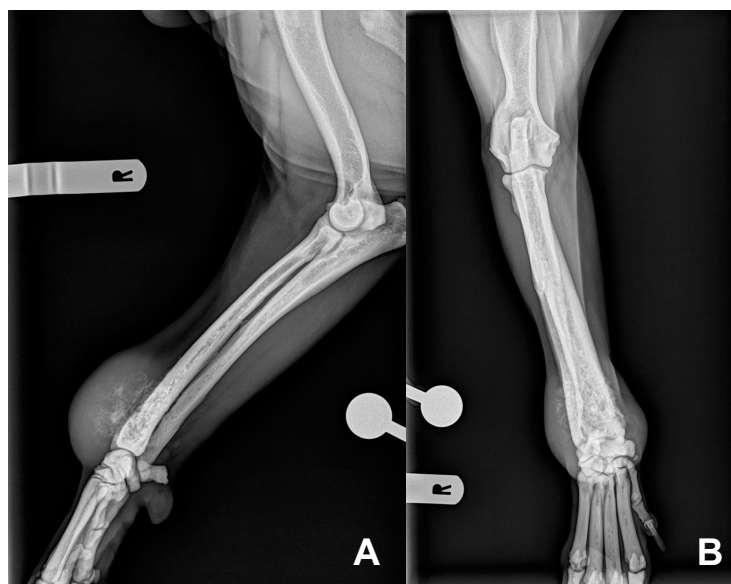


Figura A1 – Radiografias medio-lateral (A) e crânio-caudal (B) do antebraço direito do Yako. Lesão osteolítica de limites mal definidos na extremidade distal do rádio direito, associada a reação irregular do periósteo e tumefação dos tecidos moles adjacentes.

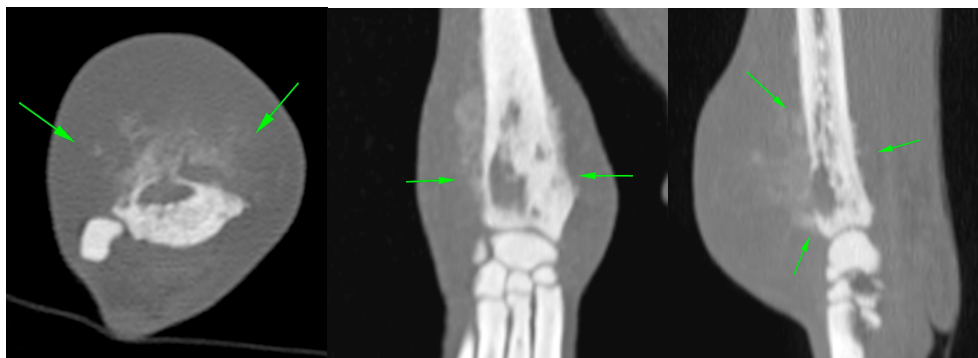


Figura A2 – Tomografia computadorizada do membro anterior direito do Yako. Lesão óssea agressiva no aspecto distal do rádio direito com osteólise de margens mal definidas e uma ampla zona de transição, associada a uma reação periosteal irregular (setas verdes) e tumefação dos tecidos moles adjacentes, compatível com neoplasia óssea primária, como osteossarcoma.

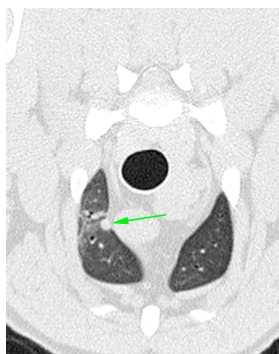


Figura A3 – Tomografia computadorizada torácica do Yako. Nódulo na região cranioventral do lobo pulmonar cranial direito com atenuação de tecidos moles e margens regulares e bem definidas, de aproximadamente 3,8 mm de diâmetro (seta verde), compatível com nódulo solitário de metástase ou neoplasia primária pulmonar.

Tabela A3 – Estadiamento de osteossarcoma em animais de companhia. Adaptado de Ehrhart NP, Christensen NI & Fan TM (2020). “Tumours of the Skeletal System”. In Withrow & MacEwen’s **Small Animal Clinical Oncology** (6ª Ed, pp 524 – 654), Elsevier.

G – Grau Histológico			
G1	Baixo grau Alto grau		
G2			
T – Tumor primário			
T1	Intracompartimental Extracompartimental		
T2			
M – Metástases regionais ou à distância			
M0	Sem metástases Com metástases		
M1			
Estadio	Grau	Tumor primário	Metástase
Estadio I			
IA	G1	T1	M0
IB	G1	T2	M0
Estadio II			
IIA	G2	T1	M0
IIB	G2	T2	M0
Estadio III	G1 ou G2	T1 ou T2	M1

Tabela A4 – Hemograma do Yako realizado previamente ao 1º ciclo de quimioterapia.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
RBC($\times 10^{12}/L$)	6,03	5,65 - 8,87
Hematócrito (%)	38,5	37,3 - 61,7
HGB (g/dL)	13,8	13,1 - 20,5
MCV (fL)	67,8	61,6 - 73,5
MCH (pg)	22,9	21,2 - 25,9
MCHC (g/dL)	35,8	32,0 - 37,9
RDW (%)	16,0	13,6 - 21,7
Reticulócitos (%)	0,7	0,2 - 1,7
Reticulócitos ($\times 10^9/L$)	42,2	10,0 - 110,0
RETIC - HGB	27,1	22,3 - 29,6
WBC ($\times 10^9/L$)	7,50	5,05 - 16,76
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	5,05	2,95 - 11,64
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	1,59	1,05 - 5,10
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0,53	0,16 - 1,12
Eosinófilos ($\times 10^9/L$)	0,32	0,06 - 1,23
Basófilos ($\times 10^9/L$)	0,01	0,00 - 0,10
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	316	148 - 484
MPV (fL)	13,6	8,7 - 13,2
PCT (%)	0,43	0,14 - 0,46

Tabela A5 – Protocolos quimioterápicos utilizados no osteossarcoma canino. Adaptado de Dernell W S (2011). “Tumours of the skeletal system”. In **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology**, 3ª Ed, British Small Animal Veterinary Association, 170)

Fármaco	Posologia
Carboplatina	300 mg/m ² , IV, cada 21 dias, 4-6 ciclos
Cisplatina	70 mg/m ² , IV, cada 21 dias, 2 ciclos 60 mg/m ² , IV, cada 21 dias, 1-6 ciclos 40-50 mg/m ² , IV, cada 28 dias, 2-6 ciclos 50 mg/m ² , IV, 2 e 7 semanas após amputação 50 mg/m ² , IV, cada 28 dias, até 9 ciclos
Doxorrubicina	30 mg/m ² , IV, cada 2 semanas, 5 ciclos
Carboplatina + Doxorrubicina alternadas	Carboplatina 300 mg/m ² IV no dia 1 e doxorrubicina 30 mg/m ² IV no dia 21, alternadas a cada 3 semanas, 3 ciclos
Carboplatina + Doxorrubicina concorrentes	Carboplatina 175 mg/m ² IV no dia 1 e doxorrubicina 15 mg/m ² IV no dia 2, cada 3 semanas, 4 ciclos
Doxorrubicina + cisplatina alternadas	Doxorrubicina 30 mg/m ² IV no dia 1 e cisplatina 60 mg/m ² IV no dia 21, ciclos repetidos uma vez cada 21 dias
Doxorrubicina + cisplatina concorrentes	Doxorrubicina 15-20 mg/m ² IV no dia 1, seguida de cisplatina 60 mg/m ² duas horas depois Cisplatina 50 mg/m ² no dia 1 e doxorrubicina 15 mg/m ² no dia 2
Lobaplatina	35 mg/m ² , IV, cada 3 semanas, 4 ciclos

ANEXO B: Dermatologia – Ictiose canina



Figura B1 – Fotografias do estado geral da pele e pelo da Odisea. Presença de seborreia seca generalizada de coloração esbranquiçada e pelo seco e sem brilho.



Figura B2 – Fotografia da região abdominal da Odisea. Região abdominal eritematosa com presença de escamas amareladas e crostas de coloração amarelo-acastanhada.



Figura B3 – Fotografia do focinho da Odisea. Leve hiperqueratose do bordo nasal.

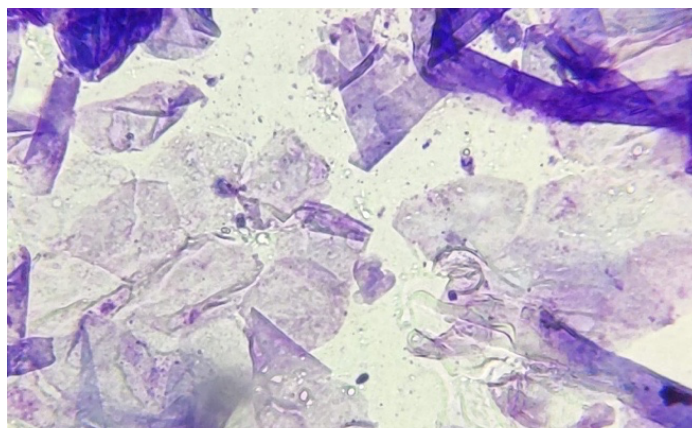


Figura B4 - Citologia por impressão com fita-cola da Odisea. Visualização de escamas, bactérias e Malassezias.

ANEXO C: Neurologia – Espondilomielopatia cervical

Tabela C1 – Hemograma do Ronnie.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Hematócrito (%)	42,2	37,3 - 61,7
HGB (g/dL)	14,4	13,1 - 20,5
RBC ($\times 10^{12}/L$)	6,63	5,65 - 8,87
MCV (fL)	63,7	61,6 - 73,5
MCH (pg)	21,7	21,2 - 25,9
MCHC (g/dL)	34,1	32,0 - 37,9
RDW (%)	19,9	13,6 - 21,7
Reticulócitos (%)	0,3	0,2 - 1,7
Reticulócitos ($\times 10^9/L$)	17,9	10,0 - 110,0
RETIC - HGB	27,7	22,3-29,6
WBC ($\times 10^9/L$)	10,88	5,05 - 16,76
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	8,74	2,95 - 11,64
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	1,55	1,05 - 5,10
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0,45	0,16 - 1,12
Eosinófilos ($\times 10^9/L$)	0,07	0,06 - 1,23
Basófilos ($\times 10^9/L$)	0,07	0,00 - 0,10
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	353	148 - 484
MPV (fL)	12,3	8,7 - 13,2
PCT (%)	0,43	0,14 - 0,46

Tabela C2 – Bioquímica sérica do Ronnie.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Glucose (mg/dL)	93	74 - 143
Creatinina (mg/dL)	0,7	0,5 - 1,8
Ureia (mg/dL)	9	7-27
Rácio ureia / creatinina	13	-
Fósforo (mg/dL)	4,0	2,5 - 6,8
Cálcio (mg/dL)	10,0	7,9 - 12,0
Sódio (mmol/L)	154	144 - 160
Potássio (mmol/L)	4,3	3,5 - 5,8
Rácio sódio/potássio	36	-
Cloro (mmol/L)	113	109 - 122
Proteínas totais (g/dL)	6,8	5,2 - 8,2
Albumina (g/dL)	3,2	2,3 - 4,0
Globulinas (g/dL)	3,6	2,5 - 4,5
Rácio albumina/globulinas	0,9	-
ALT (U/L)	109	10 - 125
AST (U/L)	36	0 - 50
Fosfatase alcalina (U/L)	201	23 - 212
GGT (U/L)	1	0 - 11
Bilirrubina total (mg/dL)	0,3	0,0 - 0,9
Colesterol (mg/dL)	197	110 - 320
Triglicerídeos (mg/dL)	127	10 - 100
Amilase (U/L)	536	500 - 1500
Lipase (U/L)	886	200 - 1800
Creatina quinase (U/L)	72	10 - 200
Lactato (mmol/L)	2,03	0,50 - 2,50

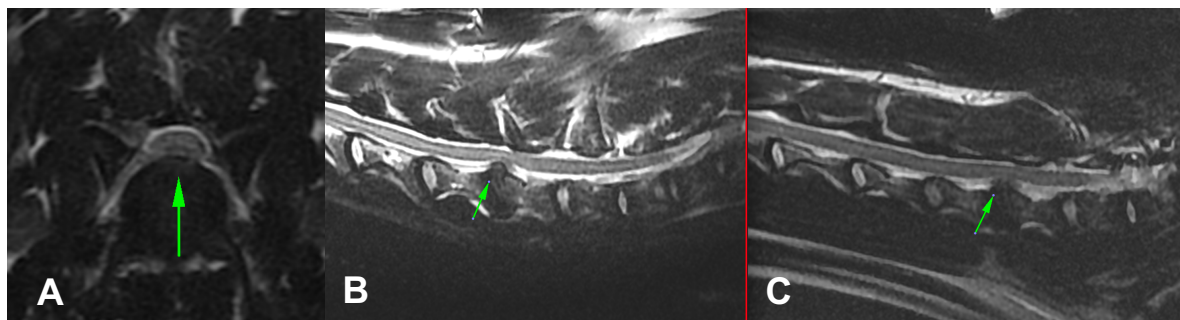


Figura C1 – Ressonância magnética cervical do Ronnie. Perda de volume e hiperintensidade T2W do disco intervertebral a nível de C6-C7, consistente com desidratação do mesmo. Dorsalmente e em continuação com o próprio disco, observa-se a presença de material extradural hipointenso em T2W e T1W que comprime moderadamente a medula espinhal a nível ventral e central. Nas sequências sagitais pós-tração da coluna cervical verifica-se uma diminuição do grau de compressão (figura C), compatível com protusão discal crônica a nível de C6-C7.

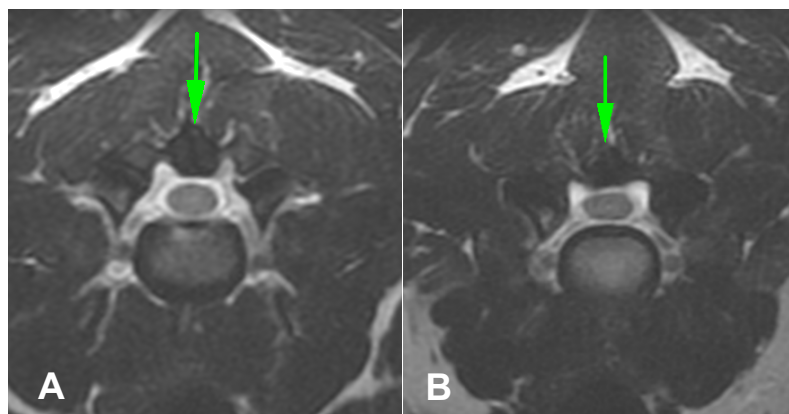


Figura C2 - Ressonância magnética cervical do Ronnie. A nível de C4-C5 (figura A) e C5-C6 (figura B) observa-se um sinal hipointenso com protusão dorsal no canal vertebral, sem compressão medular, sendo compatível com hipertrofia do ligamento amarelo.

Tabela C3 – Provas de coagulação do Ronnie.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
<i>Tempo de protrombina (segundos)</i>	11	11 – 17
<i>Tempo de tromboplastina parcial (segundos)</i>	90	72 – 102

ANEXO D: Teriogenologia – Piómetra de cérvix aberto

Tabela D1 – Hemograma da Nina.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
<i>WBC ($\times 10^9/L$)</i>	13,1	6,0 - 17,0
<i>Linfócitos ($\times 10^9/L$)</i>	1,9	0,8 - 5,1
<i>Monócitos ($\times 10^9/L$)</i>	0,4	0,0 - 1,8
<i>Granulócitos ($\times 10^9/L$)</i>	10,8	4,0 - 12,6
<i>RBC ($\times 10^{12}/L$)</i>	6,19	5,50 - 8,50
<i>HGB (g/L)</i>	137	110 - 190
<i>Hematócrito (%)</i>	39,5	39,0 - 56,0
<i>MCV (fL)</i>	63,9	62,0 - 72,0
<i>MCH (pg)</i>	22,1	20,0 - 25,0
<i>MCHC (g/L)</i>	346	300 - 380
<i>RDW (%)</i>	12,7	11,0 - 15,5
<i>Plaquetas ($\times 10^9/L$)</i>	107	117 - 460
<i>MPV (fL)</i>	8,3	7,0 - 12,9

Tabela D2 – Bioquímica sérica da Nina.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
<i>Glucose (mg/dL)</i>	76	75 - 128
<i>Creatinina (mg/dL)</i>	0,48	0,4 - 1,4
<i>Ureia (mg/dL)</i>	14,7	9,2 - 29,2
<i>Rácio ureia / creatinina</i>	30,6	12,5 - 31,8
<i>Proteínas totais (g/dL)</i>	7,0	5,0 - 7,2
<i>Albumina (g/dL)</i>	2,6	2,6 - 4,0
<i>Globulinas (g/dL)</i>	4,4	1,2 - 3,7
<i>Rácio albumina/ globulinas</i>	0,6	0,7 - 1,9
<i>Fosfatase alcalina (U/L)</i>	204	13 - 83
<i>ALT (U/L)</i>	21	17 - 78

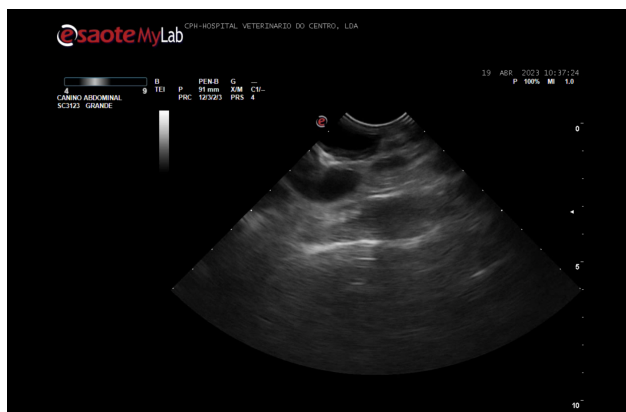


Figura D1 – A-FAST (“Abdominal focused assessment with sonography for triage”) da Nina. Distensão do útero com conteúdo intraluminal anecogénico e espessamento da parede uterina, compatível com piómetra.



Figura D2 – Fotografia intraoperatória do útero da Nina. Útero distendido e friável. Torção uterina unilateral direita com distensão mais acentuada do corno uterino direito.



Figura D3 – Líquido hemopurulento recolhido por centese uterina pós-OVH da Nina.

Tabela D3 – Protocolos de tratamento médico de piómetra em cadelas. Adaptado de Fontbonne A (2017). “Clinical approach to conditions of the non-pregnant and neutered bitch”. In England GCW & von Heimendahl A (Eds.). **BSAVA Manual of Canine and Feline Reproduction and Neonatology** (2ª Ed, pp 166-184). British Small Animal Veterinary Association.

Fármaco	Dose e via de administração
Aglepristone	10 mg/Kg SC SID nos dias 1, 2, 8, 15, 22 e 29 ou 10 mg/Kg SC SID nos dias 1, 2, 7, 15, 23 e 29
Aglepristone + PGF2α (natural)	10 mg/Kg SC SID nos dias 1, 2, 8, 15 e eventualmente 29 + 25 μ g/kg SC TID nos dias 3 a 7 ou 25 μ g/kg SC SID nos dias 3, 6 e 9
Aglepristone + Cloprostenol	10 mg/Kg SC SID (no dia 1, 2, 8, 15 e eventualmente 29) + 1 μ g/kg SC SID nos dias 3 a 7 ou 1 μ g/kg SC SID nos dias 3 e 8
Carbegolina + Cloprostenol	5 μ g/kg PO SID + 1 μ g/kg SC SID por 7-14 dias ou 1 μ g/kg SC SID cada 3 dias por 7-14 dias

Todos os protocolos devem ser utilizados em combinação com antibioterapia sistémica.

ANEXO E: Gastroenterologia – Síndrome Dilatação - Torção gástrica

Tabela E1 – Hemograma da Sasha.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
WBC ($\times 10^9/L$)	10,7	6,0 - 17,0
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	1,4	0,8 - 5,1
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0,3	0,0 - 1,8
Granulócitos ($\times 10^9/L$)	9,0	4,0 - 12,6
RBC ($\times 10^{12}/L$)	7,35	5,50 - 8,50
HGB (g/L)	162	110 - 190
Hematócrito (%)	47,4	39,0 - 56,0
MCV (fL)	64,6	62,0 - 72,0
MCH (pg)	22,0	20,0 - 25,0
MCHC (g/L)	341	300 - 380
RDW (%)	13,6	11,0 - 15,5
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	217	117 - 460
MPV (fL)	8,6	7,0 - 12,9

Tabela E2 – Bioquímica sérica da Sasha.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Glucose (mg/dL)	126	75 - 128
Creatinina (mg/dL)	0,99	0,4 - 1,4
Ureia (mg/dL)	16,7	9,2 - 29,2
Rácio ureia / creatinina	16,9	12,5 - 31,8
Proteínas totais (g/dL)	5,9	5,0 - 7,2
Albumina (g/dL)	4,0	2,6 - 4,0
Globulinas (g/dL)	1,9	1,2 - 3,7
Rácio albumina/globulinas	2,1	0,7 - 1,9
Fosfatase alcalina (U/L)	19	13 - 83
ALT (U/L)	44	17 - 78
Sódio (mmol/L)	153	144 - 160
Potássio (mmol/L)	3,9	3,5 - 5,8
Cloro (mmol/L)	117	109 - 122

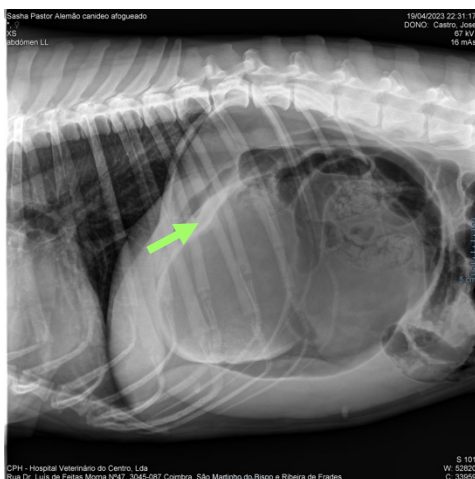


Figura E1 – Radiografia abdominal latero-lateral em decúbito lateral direito da Sasha. Distensão acentuada do estômago, com preenchimento do mesmo por gás, e com sinais de torção: piloro (dorsal) separado do fundo (ventral) por uma banda de tecidos moles (seta). Baço aumentado de tamanho e de bordos arredondados – esplenomegalia.

Tabela E3 – Fluidoterapia na SDTG. Adaptado de Williams JM (2015). "Gastric dilatation and volvulus". In Williams JM & Niles JD (Eds.) **BSAVA Manual of Abdominal Surgery** (2ªEd, pp 89 - 103). British Small Animal Veterinary Association.

Fluidos	Taxa
Cristaloides isotônicos (ex.: LR ou NaCl 0,9%)	Inicialmente: 90 ml/kg/h* * monitorizar resposta e reduzir conforme necessário
Coloides	
Hetastarch 6%	10 - 20 ml/kg
Gelatina succinilada 4%	20 ml/kg/24h
Combinações	
Solução salina hipertônica 7% + coloide	5 ml/kg em 15 minutos
Solução salina hipertônica 7% + cristalóide	10 - 40 ml/kg