

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia

Sofia de Cachata Gonçalves

Orientadora: Prof. Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-orientadores: Dra. Luísa Fonte Oliveira e Dr. Jorge Llinás

Porto, 2023

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia

Sofia de Cachata Gonçalves

Orientadora: Prof. Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-orientadores: Dra. Luísa Fonte Oliveira e Dr. Jorge Llinás

Porto, 2023

RESUMO

O presente relatório foi elaborado no âmbito da unidade curricular “Estágio”, integrante do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. Ao longo de 16 semanas, foi-me permitido o acompanhamento de cinco casos clínicos, que serão apresentados e discutidos de seguida.

O estágio completo (extracurricular e curricular) foi realizado ao longo de 8 meses. Os primeiros 6 meses decorreram no AniCura CHV Porto Hospital Veterinário e os 2 últimos meses no AniCura Valencia Sur Hospital Veterinario.

Durante o período curricular no CHV (7 semanas) tive a oportunidade de assistir a consultas das várias áreas de especialidade e acompanhar o processo diagnóstico e terapêutico. Auxiliei na realização de exames imagiológicos, preparação cirúrgica, monitorização anestésica e participei em cirurgias de ortopedia e tecidos moles. Foi-me permitido adquirir capacidades, especialmente no serviço de internamento e urgência, como a contenção de animais, preparação e administração de fármacos, colheita de sangue, colocação de cateteres, algaliação, entubação, colocação de sondas alimentares e colheita de urina por cistocentese.

No HVVS (9 semanas) realizei rotações em diferentes áreas, nomeadamente, internamento, medicina interna, neurologia, cardiologia, ortopedia, anestesiologia, oftalmologia e dermatologia. Para além de acompanhar os médicos veterinários na sua prática diária, tive a possibilidade de assistir a procedimentos menos comuns como a colheita de medula óssea, diversos bloqueios anestésicos, eletrorretinografias, cirurgias assistidas por laser de CO₂ e fluoroscopias. Assisti a várias palestras, *journal clubs* e participei em formações práticas. Foi possível um contacto com uma realidade da prática clínica diferente, que alargou os meus horizontes e contribuiu para a minha aprendizagem pessoal.

Foi-me permitido adquirir e consolidar conhecimentos, tanto teóricos como práticos, melhorar o meu raciocínio clínico, contactar com metodologias diferentes e desenvolvimento pessoal. Assim, concluo que atingi com sucesso, os objetivos inicialmente estipulados.

AGRADECIMENTOS

À minha família por todo o apoio e por terem possibilitando a realização de um sonho que tenho desde sempre. Mãe, pai e Inês, obrigada por terem confiado em mim e nesta grande decisão de vida.

À minha orientadora, professora Ana Lúcia Luís por todo o acompanhamento e ajuda.

À Luísa, coorientadora, por todas as sugestões, correções e paciência para responder às mil questões, sem ti este relatório não existiria.

Ao ICBAS, a todos os docentes e equipa do Hospital Veterinário UPVet. Obrigada por tornarem possível e contribuírem para a minha formação e crescimento pessoal.

Ao melhor grupo de estagiários a passar pelo CHV, Francisca, Inês, Joana, Madalena, Margarida, Maria e Vânia. Aos enfermeiros que me ensinaram e acolheram, Cristina, Diana, Filipa, Joana, João, Neia, Rui, Steph. A todos os médicos que sempre disponibilizaram o seu conhecimento.

Aos médicos e auxiliares do HVVS por tentarem compreender o meu “espanhol” e me exporem a uma realidade diferente.

A todos que tiveram de partilhar casa comigo durante este percurso e especialmente ao Jorge e Diogo.

Às minhas amigas (ICBABES) que passaram por esta jornada comigo, Carolina, Daniela, Inês, Mariana, Rita. Vocês tornaram todos os maus momentos em boas memórias ao longos destes 6 anos. Estamos todas na reta final que apenas será sinónima do início de uma nova aventura que partilharemos.

À Sericaia, a melhor e mais sortuda cadela do mundo que infelizmente é a minha primeira paciente.

Por fim, o mais especial agradecimento à Raquel e à Catarina, por aturarem o meu mau feitio. Vocês são irmãs que levo para a vida.

ÍNDICE

RESUMO	iii
AGRADECIMENTOS	iv
ÍNDICE	v
ÍNDICE DE FIGURAS	vi
ÍNDICE DE TABELAS	vii
Caso clínico nº 1: Urologia - Obstrução uretral por urólitos de cistina	1
Caso clínico nº 2: Neurologia – Herniação por extrusão de disco intervertebral	7
Caso clínico nº 3: Cirurgia de tecidos moles – Sialoadenectomia (adenocarcinoma da glândula salivar mandibular)	13
Caso clínico nº 4: Infecciologia – Leptospirose	19
Caso clínico nº 5: Oncologia – Linfoma gástrico de grau intermédio/elevado	25
Anexo A: Urologia - Obstrução uretral por urólitos de cistina	31
Anexo B: Neurologia - Herniação por extrusão de disco intervertebral	32
Anexo C: Cirurgia de tecidos moles – Sialoadenectomia (Adenocarcinoma da glândula salivar)	33
Anexo D: Infeciologia – Leptospirose	35
Anexo E: Oncologia – Linfoma gástrico de grau intermédio/elevado	36

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1	31
Figura A2	31
Figura B1	32
Figura C1	33
Figura C2	33
Figuras C3 a C8	34
Figura E1	36
Figura E2	37

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1.....	31
Tabela A2.....	31
Tabela D1.....	35
Tabela D2.....	35
Tabela E1.....	36
Tabela E2.....	37

ABREVIAURAS

% - percentagem

< - menor que

> - maior que

® - produto registado

µg - micrograma

AINEs - anti-inflamatórios não esteroides

AL - linfoma alimentar

ALP - fosfatase alcalina

aPTT - tempo de tromboplastina parcial ativada

BID - de 12 em 12 horas

BUN - ureia sérica (*blood urea nitrogen*)

CAAF - citologia aspirativa por agulha fina

CCNU - lomustina

CHOP - ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisolona

cm - centímetro

COLA - cistina, ornitina, lisina, arginina

COP - ciclofosfamida, vincristina e prednisolona

CREA - creatinina sérica

CRI - infusão contínua (*constant rate infusion*)

dI - decilitro

DNA - ácido desoxirribonucleico

DOX - doxorubicina

ELISA - *enzyme-linked immunosorbent assay*

FeLV - vírus da leucemia felina (*feline leukemia virus*)

FIV - vírus da imunodeficiência felina (*feline immunodeficiency virus*)

g - grama

GGT - gamaglutamiltransferase

GI - gastrointestinal

GLU - glicémia

GPT - alanina aminotransferase

h - hora

HGAL - linfoma alimentar de alto grau

hpf - campo de grande ampliação (*high power field*)

IGAL - linfoma alimentar de grau intermédio

ITU - infeção do trato urinário

IV - intravenoso

IVDD - degeneração do disco intervertebral (*Intervertebral Disk Disease*)

Kg - quilograma

L - litro

LCR - líquido cefalorraquidiano

LDH - lactato desidrogenase

LGAL - linfoma alimentar de baixo grau

LGL - linfoma de linfócitos granulares grandes

lpf - campo de pequena ampliação (*low power field*)

LPHS - síndrome hemorrágico pulmonar por leptospirose

MALT - *tecido linfóide* associado à mucosa

MAT - teste de microaglutinação

mg - miligramas

ml - mililitro

mm - milímetro

MST - tempo médio de sobrevivência

NaCl - cloreto de sódio

NCI - *National Cancer Institute*

PCR - reação de polimerização em cadeia

pH - potência de hidrogénio

PIF - Peritonite Infecciosa Felina

PO - via oral

PT - tempo de protrombina

q4h - a cada 4 horas

QOD - de 48 em 48 horas

REAL - *Revised European American Lymphoma Classification*

RM - ressonância magnética

RT - radioterapia

SC - via subcutânea

SID - de 24 em 24 horas

TBIL - bilirrubina total (*total bilirubin*)

TC - tomografia computadorizada

TID - de 8 em 8 horas

TP - proteínas totais (*total proteins*)

TRC - tempo de repleção capilar

U - unidades internacionais

VR - valores de referência

WHO - *World Health Organization*

Caso clínico nº 1: Urologia - Obstrução uretral por urólitos de cistina

Identificação do paciente: Sid, canídeo de raça Buldogue Inglês, macho não castrado com 4 anos e 26,6Kg de peso corporal.

Motivo da consulta: Estrangúria, disúria e polaquiúria.

História Clínica: O Sid vivia em ambiente interior e sem coabitantes animais. Desparasitações e vacinação atualizadas. História médica passada de intolerância ao exercício e de pneumonia por aspiração.

Anamnese: Quadro de periúria e polaquiúria com início há 3 dias e com jato de micção muito reduzido. No dia da consulta apresentava estrangúria e disúria. Quando urinava, levantava o membro posterior e urinava espontaneamente e conscientemente.

Exame físico geral e dirigido: Os parâmetros do exame físico geral estavam normais exceto a condição corporal que era de 7/9 e tensão na palpação abdominal. No exame dirigido ao aparelho urinário, e após palpação abdominal mais cuidadosa, foi possível notar que o Sid apresentava dor na palpação do abdômen médio/caudal e que a bexiga se encontrava distendida e tensa. Foi realizado toque retal e o pênis foi exteriorizado, ambos os exames se encontravam normais.

Lista de problemas: Estrangúria, disúria, periúria, polaquiúria, distensão vesical, dor à palpação abdominal e excesso de peso.

Diagnósticos diferenciais: Obstrução uretral por urolitíase; infecção do trato urinário; prostatite; neoplasia trigonal, prostática ou uretral; obstrução uretral por coágulo de sangue; neoplasia extramural compressiva fora do sistema urinário; dissenergias vesicais; estrituras uretrais e fratura peniana.

Exames complementares: Hemograma: todos os parâmetros dentro dos valores normais de referência. Painel bioquímico: ureia, creatinina, albumina, GPT, ALP e glicose dentro dos valores normais de referência. Urinálise (colheita da amostra por cistocentese ecoguiada): urina de cor âmbar, aspecto turvo e densidade urinária 1.034; tira urinária indicou um pH de 7, presença de leucócitos (2+), eritrócitos (4+) e resto dos parâmetros normais; sedimento urinário (tabela A1) com raras células escamosas (0-5/hpf), raras células epiteliais de transição (0-5/hpf), alguns leucócitos (5-20/hpf), muitos eritrócitos (20-100/hpf), ausência de bactérias, muitos cristais de cistina (20-100/hpf), presença de espermatozoides e cilindros aparentemente ausentes; cultura bacteriológica com ausência de crescimento bacteriano. Radiografia abdominal: foi incluído o aparelho urinário na totalidade e não se detectaram alterações relevantes. Ecografia abdominal: na avaliação do aparelho urinário, denotou-se a presença de um cálculo de 5.26 mm na uretra peniana.

caudal ao osso do pênis. Observou-se também cálculo com 7.60 mm caudal à uretra prostática sendo que ambos ocupavam o diâmetro da uretra. A bexiga apresentava sedimento hiperecogénico compatível com cristalúria. Os rins apresentavam uma boa diferenciação córtico-medular, contornos regulares e dimensões normais. O restante exame não apresentava alterações. Concluiu-se a presença de urólitos obstrutivos na uretra peniana e prostática e cristalúria vesical. Análise dos urólitos pós cistotomia: cor bege, forma irregular, polifragmentado, superfície de corte bege e compostos 100% por cistina. Cultura da parede da bexiga: ausência de crescimento microbiano.

Diagnóstico definitivo: Obstrução uretral por urólitos de cistina.

Tratamento e acompanhamento: Foi proposto o seu internamento com o intuito de vigiar a micção e avaliar a necessidade de algaliação ou cirurgia, controlar a dor, e realizar mais investigação para determinar um diagnóstico definitivo. Iniciou-se fluidoterapia IV (Lactato de Ringer a uma taxa de 36,2 ml/h); administração IV de metadona 0,2mg/kg q4h; administração SC de meloxicam 0,1 mg/kg SID, antibioterapia IV com amoxicilina e ácido clavulânico 22mg/kg BID e monitorização do volume urinário. Como o Sid não urinou, apresentava uma bexiga distendida e a ecografia indicava a presença de cálculos que ocupavam o diâmetro da uretra, optou-se pela algaliação. Aquando da algaliação detetou-se resistência na passagem da algália. A bexiga foi esvaziada e a algália removida. No 2º dia de internamento, o exame físico geral estava normal, no exame dirigido ao aparelho urinário detetou-se uma bexiga distendida e o Sid continuava sem urinar, tendo sido algaliado novamente. O nível de creatinina estava dentro dos valores normais de referência. Foi iniciada uma alimentação com ração Hill's u/d® e planeada a realização de uma cistotomia para a remoção dos cálculos e orquiectomia. Previamente à cirurgia realizaram hidropropulsão retrógrada para redirecionar os cálculos da uretra para a bexiga e possibilitar a sua remoção total por cistotomia. De seguida, procedeu-se à cistotomia e orquiectomia como planeadas, que decorreu sem complicações. Após a cirurgia, o Sid ficou hospitalizado mais 3 dias para monitorização da micção, fluidoterapia, analgesia e administração de anti-inflamatório. Ao 3º dia apresentava um exame físico normal, tinha recuperado a capacidade normal de urinar, e teve alta, com as seguintes indicações: amoxicilina e ácido clavulânico (Kesium® 625 mg) a 12,5mg/kg, PO, BID, durante 3 dias; paracetamol a 10mg/kg, PO, BID, durante 3 dias caso tivesse sinais de dor como desconforto urinário. Também foi recomendado: manter a dieta Hill's u/d® até indicação médica em contrário; limpeza da incisão com soro fisiológico, uma vez ao dia; a utilização de um colar isabelino; e ainda, vigiar a micção, o apetite e a atitude. Uma semana depois, voltou para uma consulta de acompanhamento. O exame físico geral e dirigido ao aparelho urinário normais e apresentava a zona da sutura em cicatrização e sem complicações

associadas.

Discussão: O síndrome da urolitíase pode ser definido como a ocorrência de vários fatores ou anomalias patológicas e fisiológicas que podem ser hereditárias, congénitas ou adquiridas e que em conjunto potenciam a precipitação de metabolitos excretórios na urina formando urólitos^{1,2}. A obstrução uretral mecânica pode ser intraluminal ou extraluminal, total ou parcial, que impede o fluxo de urina e esvaziamento vesical normal³. A urolitíase é um problema comum e é frequentemente recorrente em cães⁴. Os urólitos são uma das causas mais comuns de sinais de doença do trato urinário inferior² e são a causa mais frequente de obstrução do mesmo em cães e gatos^{1-3,5}. Este tipo de obstrução é um motivo comum de morbilidade a prática clínica⁵.

Os sinais de uropatia obstrutiva podem depender de vários fatores como: nível de obstrução, duração e presença de ITU¹. Pacientes com urolitíase de trato urinário inferior podem apresentar os seguintes sinais: estrangúria, polaquiúria, micção inapropriada, hematúria, incapacidade de urinar e dor^{1,3}. O Sid apresentava alguns destes sinais como a estrangúria e polaquiúria, justificando a suspeita inicial de urolitíase. Em casos de obstrução mais severos e prolongados podem exibir sinais sistémicos de uremia, tais como: vômitos, anorexia e prostração.¹ Como neste caso a obstrução era recente, é compreensível que não se detetem estes sinais. Aquando da observação da micção, pacientes obstruídos mecanicamente eliminam pouca a nenhuma urina, ao contrário de animais obstruídos funcionalmente que podem iniciar um jato normal que rapidamente é atenuado.³ O Sid apresentava um jato de micção inapropriado típico de animais com obstrução uretral mecânica. Na conjugação do exame físico geral e dirigido ao aparelho urinário, podemos detetar bradicardia, hipotermia, mucosas pálidas e TRC aumentado, hiperpneia, halitose, tensão abdominal, distensão vesical e presença de urólitos.^{1,3} Ao contrário do observado no caso do Sid, a ponta do pénis pode estar cianótica e edemaciada, sendo por vezes possível palpar os urólitos na uretra, tanto por palpação retal como externa¹. Durante o exame físico do Sid, na palpação da bexiga, apenas foram detetados sinais de dor e distensão vesical. A palpação abdominal é um método de diagnóstico pouco sensível, mas deve ser realizada¹, tal como a urinálise⁶. Esta consiste na avaliação dos constituintes da urina e a presença de cristais é frequente, mas nem sempre é indicativo de patologia⁶. A presença dos cristais de estruvite e oxalato de cálcio pode não estar associada a urolitíase, no entanto, outros cristais como os de cistina são altamente indicativos de uma patologia subjacente^{6,7}. Estes cristais costumam ser transparentes e de forma hexagonal⁷. Aquando da urinálise do Sid e particularmente da citologia do sedimento foi possível detetar a presença de cristais de aspeto compatível com cistina (figura A1) e a presença de hematúria, também um dos sinais supracitados. O

diagnóstico definitivo de obstrução por urolitíase obtém-se normalmente por exames complementares imagiológicos como a radiografia e ecografia.^{1,3} Sabemos também que urólitos pequenos (menos de 2 mm de diâmetro) e de algumas composições (uratos, cistina) têm pouca opacidade radiográfica¹, o que torna o exame radiográfico simples limitado. Quando possível, também é útil a realização de uretrocistografia por contraste e uretrocistoscopia.^{1,5} No exame radiológico do Sid não foi detetada nenhuma anomalia, possivelmente justificado pela pouca opacidade deste tipo de urólitos. Já no estudo ecográfico, foi possível confirmar a presença de urólitos obstrutivos na uretra peniana e prostática e cristalúria vesical.

O tratamento desta condição deve passar pela combinação da intervenção médica, dietética e cirúrgica⁸. A maioria dos cães e gatos com obstrução uretral estão metabolicamente estáveis, menos de 15% dos cães requerem estabilização. Necessitariam de estabilização, os animais que apresentam: hipercalcemia, hipocalcemia, hipotermia, acidose, desidratação e/ou azotemia. Obstruções parciais ou recentes, podem não prejudicar a função renal suficientemente para causar uremia, podendo estes sinais ocorrer dentro das primeiras 24 horas de obstrução total. Nestas situações a capacidade de concentração da urina diminui conforme a perda de tecido renal funcional ou aumento da pressão intravesical, ureteral e renal. Sendo que um aumento do volume de urina e da pressão tubular pode provocar azotemia e uremia. Por estas razões é importante uma rápida detecção e remoção da obstrução para prevenir e resolver sinais de uremia. Existe ainda o risco de atonia do detrusor, lesão uretral e dano na mucosa vesical, ITU e rutura uretral/vesical. Antes de proceder à desobstrução da uretra, é importante estabilizar o paciente, descobrir a causa primária e selecionar os protocolos anestésicos adequados para relaxar a uretra.¹ Como o Sid tinha sinais de obstrução total há pouco tempo e ainda não tinha desenvolvido alterações metabólicas, foi apenas necessário intervir na gestão da dor e reposição do fluxo de urina para evitar a progressão dos sintomas, permitir mais investigação e determinar a técnica cirúrgica mais adequada para solucionar este problema.

Nos casos de obstrução secundária a urolitíase, a hidropropulsão retrograda representa a técnica a escolher para restabelecer o fluxo de urina. Esta deve ser realizada sobre uma combinação de sedação/anestesia sistémica e local para relaxar a uretra e evitar lesões uretrais iatrogénicas. Antes do cateterismo, caso necessário, deve ser realizada uma cistocentese descompressiva. Na realização de hidropropulsão retrograda, deve ser inserido um cateter grande e flexível na parte distal da uretra, acoplar uma seringa com uma mistura de solução salina estéril e lubrificante líquido estéril (2:1) e esvaziá-la com pressão para impulsionar o urólito de volta para a bexiga.¹ Uma vez resolvida a

obstrução, podemos optar por colocar um cateter de Foley transuretral e realizar uma cistotomia⁸. No caso do Sid foi possível realizar este procedimento e recolocar os urólitos na bexiga, permitindo remover todos os urólitos aquando da cistotomia. A cistotomia é provavelmente o procedimento cirúrgico do trato urinário mais realizado em animais de companhia, sendo que existem várias técnicas, desde as mais tradicionais a técnicas mais recentes e menos invasivas, tais como a cistotomia assistida por laparoscopia e a cistolitotomia percutânea³. Existem também outras opções como a litotripsia a laser, que é minimamente invasiva, mas é mais realizado e bem-sucedido em fêmeas do que em machos^{1,3}. No caso do Sid foi realizada uma cistotomia onde foi possível retirar todos os urólitos (figura A2). Possibilitou também a análise dos mesmos confirmando que eram compostos por cistina.

A cistinúria é uma doença caracterizada pelo comprometimento da reabsorção da cistina no tubo proximal do nefrónio e epitélio GI. A reabsorção de cistina, ornitina, lisina e arginina é mediada pelo transportador COLA. No entanto, apenas a cistina precipita porque os restantes aminoácidos são relativamente solúveis na urina. Anteriormente, esta patologia era dividida em dois tipos: tipo I, referente a uma mutação no gene SLC3A1 com hereditariedade autossómica recessiva e não tipo I, que era associada a um nível de cistinúria mais leve e observado em machos não castrados.⁷ Mais recentemente, Brons et al., realizou um estudo sobre as mutações associadas à cistinúria em várias raças e desenvolveu um novo sistema de classificação para cistinúria canina. O novo sistema de classificação (tabela A2) descreve o tipo I com hereditariedade autossómica recessiva, tipo II com hereditariedade autossómica dominante e tipo III com hereditariedade limitada ao sexo. O envolvimento do gene SLC3A1 ou SLC7A9 é indicado ao adicionar respetivamente a letra A ou B.⁷ Cistinúria do tipo III (dependente de androgénio) apenas ocorre em machos intactos e mais tarde, frequentemente entre os 4 e 7 anos⁴, é menos severa e associada a concentrações variáveis de cistina. Esta dependência androgénica necessita de mais investigação.⁷ Os urólitos de cistina são dos menos frequentes, sendo oxalato de cálcio e estruvite os mais reportados^{1,4}. As raças Mastim, Cão de Gado Australiano, Pitbull Terrier, Buldogue Francês, Rottweiler, Buldogue Inglês, Buldog (sem especificação da raça), Basset Hound, e Terrier Irlandês apresentam maior risco de desenvolver urólitos compostos por cistina, comparativamente a indivíduos sem raça definida^{7,4}. Tendo em conta que o Sid é da raça Buldogue Inglês, macho inteiro e tem 4 anos, é sugestivo que a sua mutação seja do tipo III. Analisar a constituição dos urólitos é importante pois vai influenciar o tipo de abordagem terapêutica a realizar. No caso do Sid, foi particularmente importante proceder à sua castração porque há uma associação entre urólitos de cistina e uma dependência androgénica, especialmente no tipo de fenótipo associado à sua raça.

A cistinúria não pode ser tratada por ser um erro de metabolismo, como tal, devemos remover ou dissolver os urólitos e/ou prevenir a sua formação. Após remoção cirúrgica dá-se o reaparecimento destes urólitos dentro de 6-12 meses, como tal é crucial a sua prevenção.⁷ A dissolução pode ser alcançada ao diminuir a concentração dos compostos cristalogénicos e ao aumentar a solubilidade da cistina. Para aumentar a diurese, devemos aumentar a humidade da dieta.^{1,3,7} A sua composição deve ser o mais baixa possível em proteínas (particularmente metionina e cistina). O nível de sódio deve ser menor que 0.3% de matéria seca. A solubilidade da cistina é dependente do pH, como tal, são recomendadas dietas ou agentes alcalinizantes (quando a dieta não é suficiente) que originam um pH da urina entre 7,1-7,7 e densidade menor que 1.020.⁷ Podemos também optar pela utilização de quelantes de cistina como o Tiopronin tanto para a prevenção como para a dissolução, a uma dose de 15–20 mg/kg, PO e BID^{3,7}. Estes animais devem ser castrados pois podem resolver a cistinúria, sendo esta mais eficaz a prevenir novos cálculos do que as mudanças na dieta. Para confirmar se o cão apresenta o tipo III de cistinúria, são recomendadas medições da concentração antes da castração e 3 meses depois (mais uma medição aos 6 meses caso os valores se mantenham elevados). Resultados persistentemente positivos indicam que o cão não apresenta esse tipo de cistinúria, no entanto estes animais devem ser sempre castrados para evitar a passagem desta condição a gerações futuras.⁷

Apesar do prognóstico ser favorável em casos como o do Sid (obstrução recente, sem alterações metabólicas, cistotomia bem-sucedida), estes urólitos podem reaparecer dentro de 6-12 meses, por essa razão, é aconselhada a monitorização através de urinálise e exames imagiológicos periódicos. É importante investir na prevenção e remover os urólitos o mais prontamente possível para evitar nova obstrução e intervenção cirúrgica.¹

Referências:

1. Lulich JP, Osborne CA (2017). Unblocking of the Urethra. Lulich JP, Osborne CA (2017). Lower Urinary Tract Urolithiasis in Dogs. Bartges JW (2017). Urethral Diseases. In Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (Eds.) Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat (8th ed., pp. 1176-1182, pp. 4821–4836, pp. 4870–4898). Missouri, USA: Elsevier
2. Lulich JP, Osborne CA, Albasan (2011). Canine and feline urolithiasis: diagnosis, treatment, and prevention. In Bartges J, Polzin DJ (Eds.) Nephrology and Urology of Small Animals (pp.687-706). West Sussex, UK: Blackwell Publishing
3. Westropp JL, Lulich J (2017). Medical management of urolithiasis. Culp WTN, Palm CA (2017). Non-medical management of urolithiasis. In Elliott J, Grauer GF, Westropp JL (Eds.) BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. (3rd ed., pp. 304-310, pp. 311-316) Gloucester, UK: BSAVA
4. Kopečný, L., Palm, C. A., Segev, G., & Westropp, J. L. (2021). Urolithiasis in dogs: Evaluation of trends in urolith composition and risk factors (2006-2018). Journal of Veterinary Internal Medicine, 35(3), 1406–1415.
5. Beal, M. W. (2018). Interventional Management of Urethral Obstructions. Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice, 48(5), 863–874.
6. Yadav SN, Ahmed N, Nath AJ, Mahanta D, Kalita MK (2020). Urinalysis in dog and cat: A review. Veterinary World, 13(10), 2133–2141.
7. Kovaříková S, Maršálek P, Vrbová K (2021). Cystinuria in Dogs and Cats: What Do We Know after Almost 200 Years? Animals, 11, 2437.
8. Shales, C. (2019). Urethral obstruction in dogs: Diagnosis and management. In Practice, 41(1), 17–22.

Caso clínico nº 2: Neurologia – Herniação por extrusão de disco intervertebral

Identificação do paciente: Óscar, canídeo de raça Buldogue Francês, macho não castrado com 5 anos e 16,6Kg de peso corporal.

Motivo da consulta: Reavaliação por agravamento de desconforto e dor cervical.

História Clínica: O Óscar vivia em ambiente interior e com um coabitante também canídeo. Desparasitações e vacinação atualizadas. Alimentado com dieta hipoalergénica. História médica passada de alergia alimentar, otites crónicas com consequente *head tilt* crónico e otomastoidite. Encontrava-se a fazer tratamento por suspeita de hérnia cervical há 10 dias, com: repouso em jaula com passeios curtos para urinar e defecar, administração oral de meloxicam 0,1 mg/kg SID e paracetamol 10mg/kg BID.

Anamnese: Reavaliação por agravamento de quadro de desconforto, com início há menos de 24 horas, de dor aguda com origem cervical, possivelmente secundária a traumatismo causado por embate com coabitante 10 dias antes e, não responsivo a tratamento médico.

Exame físico geral e dirigido (neurológico): Os parâmetros do exame físico geral estavam normais. No exame dirigido ao sistema neurológico, foi possível notar dor na palpação da coluna cervical e na manipulação do pescoço, no entanto todos os restantes parâmetros se encontravam normais, tais como: estado mental e comportamento (alerta e responsivo), postura (exceto um *head tilt* crónico), marcha (forte e coordenada), reações posturais, reflexos espinhais, sensibilidade e avaliação dos pares cranianos.

Lista de problemas: dor e desconforto cervical, *head tilt*.

Diagnósticos diferenciais: herniação de disco intervertebral cervical, meningite (de origem desconhecida), discoespondilite vertebral cervical, neoplasia vertebral cervical, fratura ou luxação vertebral cervical, neoplasia intracraniana.

Exames complementares: Hemograma: todos os parâmetros dentro dos valores normais de referência. Painel bioquímico: ureia, creatinina, GPT, ALP, albumina e glucose dentro dos valores normais de referência. Otoscopia: Sem alterações. Tomografia Computorizada (figura B1): presença de material hiperatenuante no soalho do canal vertebral ao nível de C5-C6. Este material ocupava aproximadamente 30% da secção do canal vertebral e provocava deslocamento e compressão medular ventral com ligeira lateralização à esquerda. Alterações compatíveis com hérnia de extrusão em C5-C6 ligeiramente lateralizada à esquerda.

Diagnóstico definitivo: Herniação por extrusão de disco intervertebral entre C5 e C6.

Tratamento: Foi proposto o seu internamento para controlo da dor e realizar mais investigação para determinar o diagnóstico definitivo. Iniciou-se a administração de

metadona 0,2mg/kg IV q4h, meloxicam 0,1 mg/kg SC SID, omeprazol 1mg/kg IV BID e foi mantido em repouso em jaula, sendo retirado desta apenas para passeios curtos para urinar e defecar. Nesse dia foi ainda submetido a uma TC da região cervical. Tendo em conta o *head tilt* crónico, realizou-se otoscopia sob sedação que se encontrava normal. No 2º dia de internamento, foi intervencionado cirurgicamente, realizando um *Ventral Slot* entre C5–C6 para aliviar a pressão exercida na medula espinal pela hérnia. Após cirurgia iniciou-se a antibioterapia com cefazolina 22 mg/kg IV BID e manteve-se com infusões contínuas de lidocaína e ketamina e de dexmedetomidina. O CRI de lidocaína e ketamina foi iniciado durante a cirurgia, a uma dose de 50 µg/kg/h de lidocaína e 0,6 mg/kg/h de ketamina, sendo que no fim da cirurgia se diminuiu para metade. Após 2 horas, foi diminuído novamente para metade durante mais 12 horas. O CRI de dexmedetomidina esteve a uma taxa de 1µg/kg/h durante 11 horas que depois se diminuiu para metade durante mais 8 horas. No 3º dia de internamento a administração de metadona foi suspensa e iniciou a administração de buprenorfina 0,015 mg/kg IV TID. Ao 4º dia de internamento parou a administração de buprenorfina e foi adicionada a administração PO de paracetamol 10mg/kg TID. Tendo em conta que o Óscar se manteve estável durante o internamento e a progressão positiva do quadro clínico, foi proposta a sua alta. Teve alta com as seguintes recomendações: cefalexina (Cephacare 250mg ®) a 15mg/kg PO BID, durante 7 dias consecutivos; meloxicam a 0,1mg/kg SID PO, durante 2 dias consecutivos; paracetamol a 10mg/kg PO TID, durante 5 dias consecutivos; manter o Óscar em repouso em jaula durante 1 semana, após essa semana deveria iniciar exercício físico gradualmente; vigiar urina, fezes, apetite e atitude. Na consulta de controlo uma semana após a alta, o Óscar não apresentava dor, todos os parâmetros do exame físico e neurológico estavam normais (exceto *head tilt* crónico) e apresentava zona da sutura em cicatrização e sem complicações associadas.

Discussão: A degeneração do disco intervertebral (*Intervertebral Disk Disease* ou IVDD) é inevitável com o envelhecimento e resulta numa serie de alterações estruturais patológicas e progressivas¹. Apesar deste processo degenerativo afetar a biomecânica da coluna vertebral, tem pouca relevância clínica e são as suas consequências que levam à herniação do disco e frequentes lesões na medula espinal e nervos. A IVDD é a patologia espinal mais comum em cães e relativamente pouco frequente em gatos. Existem 2 tipos principais de degeneração do disco: condroide e fibroide. Estes dois tipos de degeneração causam tipicamente dois tipos distintos de doenças discais. Na degeneração condroide, o núcleo pulposo, que normalmente é gelatinoso, perde a sua capacidade de ligação à água, os componentes glicosaminoglicanos são degradados e frequentemente calcifica. O anel dorsal enfraquece e dá-se a extrusão do conteúdo do núcleo pulposo para o canal vertebral. A este tipo de hérnia chamamos Hansen tipo I, apenas tipo I ou de extrusão.¹⁻³

Pensa-se que a severidade da lesão medular causada por este tipo de hérnia está relacionada com: a taxa de extrusão (força de impacto ou concussão), duração da compressão e quantidade de material discoide herniado. Por outro lado, a degeneração fibroide envolve um espessamento progressivo do anel fibroso, que protrusa dorsalmente para o canal vertebral. Este tipo de hérnia é chamado de Hansen tipo II, somente tipo II ou de protrusão.^{1,2} Existe ainda um terceiro tipo chamado tipo III ou herniação discal explosiva e tem sido estudada recentemente. Este tipo de herniação tem baixo volume e alta velocidade, é tipicamente não compressiva e mais típica de raças condrodistroficas.²

As hérnias de tipo I ocorrem frequentemente em cães de raça pequena e condrodistroficas¹⁻⁵ (Dachshund, Beagle, Basset Hound, Shih Tzu, Pequinês, Lhasa Apso, Buldogue Francês, etc.). Tendem a ocorrer em cães com mais de 2 anos, no entanto existem estudos que demonstram uma predisposição particular do Buldogue Francês para apresentarem este tipo de patologia mais cedo, normalmente entre 2-4 anos, sendo que 6% dos casos tinham apenas 1 ano. São processos mais agudos, levando apenas minutos ou dias até se desenvolverem sinais clínicos. As hérnias do tipo II ocorrem tipicamente em raças de grande porte, em animais com mais de 5 anos e são normalmente processos crónicos (semanas a meses até desenvolverem sinais clínicos). O sinal mais comum de hérnias tipo I cervicais é dor cervical severa.² O cão pode adotar uma posição da cabeça baixa, pescoço rígido e cifose causada pela mudança do peso para os membros pélvicos. Se houver compressão das raízes nervosas, o sinal de raiz (elevação de um membro torácico e claudicação) pode estar presente.²⁻⁴ Existem casos em que a dor cervical é tão severa que os cães evitam mover a cabeça e são palpáveis espasmos e rigidez da musculatura cervical.² Estes pacientes não apresentam frequentemente défices neurológicos, pois o canal vertebral cervical tem mais espaço, fazendo com que a herniação do material do disco não comprima a medula. Quando a hérnia é grande o suficiente para comprimir a medula podem existir sinais como: tetraparesia/hemiparesia, tetraplegia/hemiplegia, ataxia, défices proprioceptivos e défices nas reações posturais conscientes.² O Óscar é tanto de uma raça condrodistrófica (Buldogue Francês), como apresentava mais de 2 anos de idade, ambos fatores predisponentes para hérnias tipo I. Teve um quadro agudo de dor (menos de 24 horas) possivelmente por traumatismo e ao realizar exame dirigido, esta dor foi localizada a nível cervical. Não apresentava sinal de raiz nem défices neurológicos. Este tipo de apresentação clínica é típico de hérnia cervical tipo I.

O diagnóstico é baseado na história, apresentação, sinais clínicos e resultados de testes diagnósticos como análise de LCR e imagiologia espinhal². Após localização da lesão o próximo passo passa por realizar testes imagiológicos. Numa fase inicial e em cães

que apenas apresentem dor, podem ser suficientes radiografias simples para excluir lesões que causem outras patologias ósseas (neoplasias e discoespondilite), permitindo que se institua apenas um tratamento sintomático. No entanto a persistência da dor é um fator indicativo da necessidade de imagiologia avançada.¹ Tradicionalmente, baseávamos um diagnóstico em imagem radiográficas e mielografias^{1,2}. Atualmente, a TC e a RM são modalidades superiores¹⁻³. A TC tem a vantagem de ser uma opção rápida e diagnóstica em muitos cães condrodistróficos sem a necessidade de mielografia. No entanto, a RM fornece mais detalhe anatômico nas doenças de disco, comparativamente com TC e mielografia. Tem ainda a vantagem de ser a melhor modalidade para diagnosticar outras patologias espinhais que podem ter apresentações clínicas semelhantes. O achado típico de extrusão/protrusão destes testes imagiológicos é a presença de uma compressão focal e extradural da medula, localizada dorsalmente a um espaço intervertebral. Pode também existir presença de hemorragia e material discal, causando compressão extensiva e edema medular.² De modo geral, a escolha depende se é mais importante obter uma imagem da medula (RM) ou do material que a comprime (TC). Aquando de lesões medulares ligeiras e moderadas, o objetivo mais importante é localizar o material herniado de forma precisa, para planeamento cirúrgico, tal como realizado no Óscar. Isto é obtido com TC na maioria dos casos e como no caso do Óscar, mas a RM adiciona uma vantagem na deteção de material compressivo não mineralizado como hemorragia ou hérnias de tipo II.¹

Existem situações em que podemos optar por tratamento médico¹⁻³, principalmente em pacientes com suspeita de extrusões tipo I, cervicais ou toracolumbares, sem défices neurológicos, nem episódios repetidos de dor². Este pode passar, por uma combinação entre repouso em jaula estrito durante 3-4 semanas com controlo de dor, pela administração de fármacos anti-inflamatórios, opioides e ou relaxantes musculares^{2,3}. O repouso deve ser realizado num local onde o paciente possa trocar de posição, mas não consiga caminhar nem saltar. A atividade deve ser restrita, apenas pequenos passeios para urinar/defecar e permitir ao tutor avaliar o progresso do tratamento.² O objetivo do repouso em jaula é curar o anel fibroso, sendo que a resolução da dor não é indicativa da cessação do confinamento. Caso esta opção seja bem-sucedida, devemos reintroduzir gradualmente o exercício.³ Numa fase inicial, a primeira escolha farmacológica devem ser os AINEs, no entanto se a dor não for responsiva podemos usar criteriosamente doses anti-inflamatórias de corticosteroides (prednisolona). A dor também pode ser controlada com a administração de gabapentina (10-20 mg/kg TID), tramadol (2-4 mg/kg TID) ou paracetamol (10mg/kg TID). Os espasmos musculares podem responder a massagens, tratamentos com calor aplicados cervicalmente e administração de relaxantes musculares como o diazepam (0,5-1,0 mg/kg TID) ou metocarbamol. Estes cães devem ser monitorizados semanalmente e,

se a dor não for responsiva ao tratamento médico ou piorar (desenvolvimento de défices neurológicos), devemos optar pelo tratamento cirúrgico.^{2,3} Tal como no caso do Óscar, numa primeira fase, optou-se por uma abordagem médica, decisão suportada pelo facto deste apresentar um quadro de dor cervical aguda, pela primeira vez e sem défices neurológicos. Como o Óscar também era de uma raça condrodistrófica levou à suspeita de herniação do tipo I. Após 10 dias de tratamento o tutor decidiu optar por uma reavaliação pois não tinha notado melhoria e até suspeitava de um agravamento do quadro nas últimas 24 horas. Foi então decidido realizar mais investigação para alcançar um diagnóstico definitivo e optou-se por realizar cirurgia.

Devemos optar pelo tratamento cirúrgico em situações de suspeita de hérnia cervical ou toracolombar de tipo I com episódios recorrentes de dor, dor não responsiva ao tratamento médico, défices neurológicos moderados a severos, pacientes não ambulatorios ou que apresentam deterioração obvia do estado neurológico. A técnica usada para extrusões cervicais é normalmente o *Ventral Slot* e para extrusões toracolombares a Hemilaminectomia, Pediclectomia ou Laminectomia Dorsal.² A Descompressão Ventral ou *Ventral Slot* consiste na criação de uma abertura tipo *slot* ou janela, ventralmente e na linha média, através do disco intervertebral, e ainda de parte cranial e caudal dos corpos vertebrais. É através dessa janela que podemos remover o material herniado que se encontra na região ventral do canal medular. Esta técnica permite mínima dissecação óssea e dos tecidos moles, resultando numa recuperação cirúrgica rápida. A principal desvantagem desta técnica é a exposição limitada ao canal vertebral a que o cirurgião tem acesso. Por vezes, é necessário criar uma abertura demasiado grande para poder recolher o material que está localizado mais lateralmente, predispondo o paciente a instabilidade e subluxação vertebral.³ Ocasionalmente está indicada a laminectomia dorsal para hérnias cervicais quando há acumulação de material herniado dorsalmente ou edema medular extenso. Existe também a opção de realizar fenestrações dos discos intervertebrais como técnica profilática e em conjunto com o *Ventral Slot* (hérnia cervical) ou Hemilaminectomia (hérnia toracolombar). Idealmente deve ser eleita a técnica menos invasiva, mas que permita atingir a descompressão medular ideal.² No pós-operatório é essencial analgesia e repouso durante 4 semanas (2 semanas de repouso em jaula e se progredir bem, 2 semanas de exercício controlado). Após este período de repouso deve haver uma reintrodução gradual da atividade normal. Caso existam défices neurológicos, é aconselhada fisioterapia.³ No caso do Óscar, após realização da TC e diagnóstico de uma hérnia que ocupava 30% do canal medular, adicionando ainda o fator da dor não ser responsiva ao tratamento médico, optou-se por realizar uma descompressão ventral entre C5-C6. A cirurgia decorreu sem intercorrências e foi possível

remover o material herniado dorsalmente e ligeiramente lateralizado à esquerda ao disco intervertebral, sendo esperada uma rápida recuperação.

Relativamente ao prognóstico, no contexto de lesão medular causada por extrusão de disco intervertebral cervical, os eventos clínicos prognosticados são recuperação de marcha independente e continência urinária e fecal. A resolução da dor é também importante, especialmente em hérnias cervicais. Tem sido reportada a recuperação de marcha independente e resolução da dor em cães com herniação extrusiva, com ou sem descompressão medular, sendo excelente com cirurgia. 72,8% dos animais sujeitos a tratamento conservador e 96,2% dos animais sujeitos a cirurgia, obtiveram um excelente resultado. No entanto, quando há complicações cirúrgicas (hemorragia, hipoventilação, bradicardia, subluxação vertebral e pneumonia por aspiração) o prognóstico piora. Cães de grande porte têm em geral um pior prognóstico que cães com menos de 20 kg.⁵ Tendo em conta que foi realizada cirurgia sem complicações, o seu peso está abaixo dos 20 kg e apenas apresentava dor cervical, o prognóstico do Óscar é bastante positivo.

Referências:

1. Jeffery ND, JM, L., NJ, O., & VM, S. (2013). Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2(4), 367–373.
2. Dewey CW, da Costa RC (2016). Myelopathies: Disorders Of The Spinal Cord. Fletcher DJ, Dewey CW, da Costa RC (2016) Spinal Trauma Management. In Dewey CW, Da Costa RC (Eds.) *Practical Guide To Canine And Feline Neurology* (3rd Ed., pp. 329-405, pp.423-437) Johnwiley & Sons
3. Platt S, Freeman AC (2014). Neck and back pain. Olby N (2014) Tetraparesis. Sturges BK, Dickinson PJ (2014) Principles of neurosurgery. In Platt S, Olby N *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (4th ed., pp. 252-270, pp. 271-296, pp.432-469), UK:BSAVA
4. de Lahunta A, Glass E, Kent M (2021). de Lahunta's *Veterinary Neuroanatomy And Clinical Neurology* (5th Ed.) Philadelphia, USA: Elsevier
5. Olby, N. J., da Costa, R. C., Levine, J. M., & Stein, V. M. (2020). Prognostic Factors in Canine Acute Intervertebral Disc Disease. *Frontiers in Veterinary Science*, 7(November), 1–14.

Caso clínico nº 3: Cirurgia de tecidos moles – Sialoadenectomia (adenocarcinoma da glândula salivar mandibular)

Identificação do paciente: Lana, canídeo sem raça definida, fêmea esterilizada com 11 anos e 14,8Kg de peso corporal.

Motivo da cirurgia: Presença de massa volumosa na região retro-mandibular direita.

História Clínica: A Lana vivia em ambiente interior e sem coabitantes. Desparasitações e vacinação atualizadas. História médica passada de cistotomia para remoção de urólitos e de hemorragia oral intermitente.

Anamnese: Presença de nódulo em localização submandibular há 2-3 meses que tem vindo a crescer progressivamente e lentamente, não doloroso, não prurítico e não responsivo a antibióterapia. A Lana não apresentava disfagia, halitose, perda de peso, anorexia ou disfonia.

Exame físico geral e dirigido: Parâmetros do exame físico geral estavam normais exceto a lindafenomegalia do linfonodo mandibular direito. Presença de massa de forma esférica sobre a parte caudal do ângulo da mandíbula do lado direito, de consistência dura, não doloroso, aderido e dimensões 2,5x3cm.

Lista de problemas: nódulo submandibular e linfadenomegalia do linfonodo mandibular direito.

Diagnósticos diferenciais: sialocele, sialoadenite, hiperplasia ganglionar reativa, linfoma, abscesso submandibular, neoplasia da glândula salivar primária (adenocarcinoma, carcinoma), neoplasia da glândula salivar secundária (fibrossarcoma, lipoma, mastocitoma), sialometaplasia necrotizante.

Exames complementares: Hemograma: todos os parâmetros dentro dos valores normais de referência. Painel bioquímico: ureia, creatinina, albumina, GPT, ALP e glucose dentro dos valores normais de referência. Ecografia abdominal: não apresentava alterações. Radiografia torácica: não apresentava alterações. Exame citológico (CAAF da massa submandibular): observaram-se grupos coesos de células epiteliais com elevada relação núcleo:citoplasma, cuboide a colunares, assim como grupos em monocamada de células poligonais por vezes queratinizadas, com núcleo redondo por vezes com nucléolos evidentes. Observou-se moderada anisocariose e anisocitose; macronúcleos e necrose. Os achados citológicos eram compatíveis com neoplasia da glândula salivar provavelmente epitelial, com alguns sinais de atipia enquadráveis em possível malignidade. Tomografia Computorizada (zonas avaliadas: cabeça, zona cervical e tórax) (figura C1): observou-se aumento de volume da glândula salivar submandibular direita, atingindo 3cm de dimensões máximas, com forma irregular, limites bem definidos e captação de contraste heterogênea.

Ligeiro aumento do linfonodo retrofaríngeo direito. Alterações compatíveis com neoplasia da glândula salivar submandibular direita. Restante exame sem alterações ou lesões sugestivas de metastização. Exame histopatológico (A – glândula salivar direita; B – linfonodo mandibular direito; C – linfonodo retrofaríngeo medial direito): A – Observou-se lesão neoplásica multinodular, de limites regulares e com presença de células neoplásicas nas margens da amostra. A lesão era caracterizada por densa população de células epiteliais dispostas predominantemente em lóbulos sólidos ou, menos frequentemente, em ácinos e túbulos com secreção no lúmen. As células neoplásicas apresentavam, pleomorfismo nuclear moderado, visualizando-se áreas de pleomorfismo elevado com células exibindo macrocariose, macronucleolose e múltiplos nucléolos. Índice mitótico elevado, contando-se até 30 figuras de mitose em 10 campos de grande ampliação. Observaram-se áreas de necrose, fibrose e hemorragia. No tecido glandular adjacente observou-se presença de abundante infiltrado inflamatório, de distribuição difusa, constituído sobretudo por linfócitos e plasmócitos, ocasionais macrófagos e raros eosinófilos. Detetou-se área com múltiplos aglomerados linfoides de distribuição essencialmente perilesional. Achados compatíveis com adenocarcinoma sólido de alto grau da glândula salivar e sialodenite crónica adjacente; B – linfonodo hemorrágico; C – linfonodo retrofaríngeo reativo e hemorrágico.

Diagnóstico definitivo: Adenocarcinoma da glândula salivar mandibular direita.

Acompanhamento: Após conhecimento dos resultados da CAAF e confirmação da suspeita de neoplasia, foi planeada uma TC (figura C1) para estadiamento e planeamento cirúrgico. No dia da realização da TC, a Lana foi sedada e anestesiada. Neste exame foram detetadas alterações compatíveis com neoplasia da glândula salivar submandibular direita. Foi ainda proposto à tutora a realização de uma sialoadenectomia mandibular, sublingual e dos ductos, do lado direito; excisão do linfonodo mandibular direito e excisão do linfonodo retrofaríngeo direito. No dia da cirurgia, a Lana foi internada e iniciados os procedimentos pré-cirúrgicos.

Procedimento pré-cirúrgico: Foi cateterizada a veia cefálica direita para administração de medicação e fluidoterapia NaCl 0,9% a uma taxa de manutenção de 21,4ml/h. Foi administrada a pré-medicação e realizada oxigenoterapia pré-cirúrgica. Após a indução foi realizada tricotomia da zona submandibular direita (mantendo a oxigenoterapia). A Lana foi transferida da sala de preparação pré-cirúrgica para a sala de cirurgia, onde foi entubada com um tubo endotraqueal de diâmetro interno de 7,5 mm, com *cuff* de alto volume e baixa pressão e efetuada a assepsia da zona com clorexidina e álcool etílico.

Protocolo anestésico: Pré-medicação: dexmedetomidina (1µg/kg IV), metadona (0,2mg/kg IV). Indução: propofol (4mg/kg IV *ad effectum*). Manutenção: ketamina (1mg/kg

IV), metadona (0,1mg/kg IV), sevoflorano a 2%. Controlo de dor intra/pós-operatório: metadona (0,1 mg/kg IV).

Técnica cirúrgica: Colocou-se a Lana em decúbito dorsolateral esquerdo. Posicionou-se a mandíbula ligeiramente oblíqua e, com a ajuda de uma toalha colocada debaixo do pescoço, elevou-se o local da incisão (figura C3) para uma melhor visualização da bifurcação da veia jugular. A incisão foi realizada desde o ramo da mandíbula (cranial), atravessando a glândula, até à bifurcação da veia jugular (caudal) (figura C4). Esta atravessou a pele e o tecido subcutâneo permitindo-nos observar o musculo platisma, este foi incidido. Caudalmente, encontrámos a bifurcação da veia jugular no ramo maxilar e linguofacial, sendo esta a referência anatómica para localização da glândula. Iniciou-se a disseção cuidadosa caudalmente, à volta da massa (figura C5 e C6), removendo tecido invadido e tendo em atenção a proximidade com os ramos maxilar e linguofacial. Como a glândula mandibular está intimamente aderida à glândula sublingual e tendo em conta que partilham o mesmo ducto, foram removidas em conjunto (figura C7). De seguida removemos a parte caudal do ducto e realizou-se uma ligadura no mesmo, para completar a recessão. Foi realizada também a excisão do linfonodo mandibular direito que se localizava aderido ventralmente à massa. Posteriormente, removeu-se o linfonodo retrofaríngeo medial direito localizado ligeiramente caudal (figura C8). Por fim, foi feita uma lavagem com solução salina estéril, encerrou-se o espaço morto, realizando aposição dos músculos e tecido subcutâneo com pontos de colchoeiro horizontal interrompidos usando um fio de sutura monofilamentar absorvível sintético (Monosyn® 3-0, agulha redonda). Para encerramento da pele realizaram-se pontos em X interrompidos usando um fio de sutura monofilamentar absorvível sintético (Monosyn® 3-0, agulha triangular).

Procedimentos pós-cirúrgicos: Após a cirurgia foi colocado um penso sobre a sutura e controlada a temperatura da Lana com uma manta de aquecimento enquanto recuperava da anestesia. De seguida, foi colocada numa jaula e monitorizada continuamente até estar completamente recuperada da anestesia.

Acompanhamento pós-cirúrgico: A Lana permaneceu internada mais 2 dias para monitorização, controlo da dor, antibioterapia, administração de anti-inflamatório e fluidoterapia. Após a cirurgia, manteve-se a fluidoterapia (NaCl 0,9%) a uma taxa de manutenção de 21,4ml/h e foram administrados os seguintes fármacos: metadona a 0,1mg/kg IV q4h, cefazolina a 22mg/kg IV BID, meloxicam a 0,1 mg/kg SC SID. Os exames físicos realizados nesse dia estavam normais. No 2º dia, parou a administração de metadona e iniciou buprenorfina a 0,02mg/kg IV TID. Como se manteve estável, os exames físicos estavam normais e a progredir positivamente, foi proposta a alta no dia seguinte. A Lana teve alta com as seguintes indicações: repouso durante 4 semanas; administração

oral de cefalexina (Cephacare® 500 mg) a 15mg/kg BID, após a refeição, durante 5 dias consecutivos; administração oral de meloxicam (Meloxidyl® xarope) a 0,1mg/kg SID, após refeição, durante 5 dias consecutivos. Foi indicada ainda uma consulta de controlo dentro de 2 semanas para remoção dos pontos de sutura cutâneos. Na consulta de controlo, a incisão tinha evoluído bem e foram removidos os pontos de sutura. Foi ainda proposta a realização de RT.

Discussão: Existem 4 pares de glândulas salivares no cão: parótida, mandibular, sublingual e zigomática (figura C2). Adicionalmente, existem inúmeras glândulas bocais presentes no palato mole, lábios, língua e bochechas. A glândula mandibular é uma glândula mista (secreção serosa e mucosa) localizada na junção das veias maxilar e linguofacial formando a veia jugular. Está aderida cranialmente à porção monostomática da glândula sublingual com quem partilha uma cápsula fibrosa. O ducto mandibular deixa a porção medial da glândula próximo da glândula sublingual e corre craniomedialmente, medial à parte caudal da glândula sublingual, entre o músculo masséter e a mandíbula lateralmente e o músculo digástrico medialmente, para terminar na papila lateral ao frénulo cranial da língua. Os linfonodos mandibulares repousam na superfície ventral da glândula mandibular e o retrofaríngeo medial e laringe, na sua superfície medial.¹

As patologias das glândulas salivares são geralmente pouco comuns tanto em cães como em gatos^{2,3}, no entanto a neoplasia é uma das mais significativas^{3,4}, sendo a segunda mais representada em estudos retrospectivos⁴. Os tumores são tipicamente malignos, invasivos localmente e de origem epitelial^{2,4}. O adenocarcinoma é o tipo mais comum²⁻⁶, sendo outros tipos de carcinomas os segundos mais representados³. A maioria dos tumores é caracterizado por um rápido crescimento infiltrativo aquando do diagnóstico. A metastização envolve tipicamente os linfonodos e os pulmões.^{2,3} Também estão reportadas metastizações nos rins, osso, olhos e cérebro². Os tumores benignos são raros, mas já foram reportados casos de adenomas e infiltração lipomatosa das glândulas parótida e salivar. Estes não estão fixos aos tecidos adjacentes e o tratamento passa apenas por recessão cirúrgica.^{2,7} O tipo de neoplasia que a Lana apresentava era maligna, mais especificamente um adenocarcinoma.

A maioria dos pacientes são idosos e a mediana das idades é por volta dos 9-11 anos para os cães^{2,4-6}. Não existe uma predisposição relacionada com a raça ou sexo dos animais^{2,3-5}. O motivo de queixa mais comum é o aparecimento recente de uma massa^{2,5}. Outros sinais clínicos podem ser: halitose, disfagia, perda de peso, anorexia, défices neurológicos (paresia do nervo facial e síndrome de Horner), espirros, exoftalmia e disфонia^{2,4,7}. Esta massa é tipicamente unilateral, de consistência firme, não dolorosa e fixa às estruturas adjacentes. No entanto em algumas ocasiões pode haver envolvimento

bilateral das glândulas.² O caso da Lana inclui-se na descrição típica de um cão idoso e cuja primeira queixa é o aparecimento de uma massa cervical. A sua massa apresentava as características frequentemente descritas como: não ser dolorosa, ter consistência firme e estar aderida às estruturas adjacentes.

A CAAF é o primeiro passo que nos permite distinguir uma doença maligna de benigna⁴, tal como, uma neoplasia que outro tipo de patologia². Caso este método não tenha sucesso, podemos optar por uma biopsia incisional ou excisional para estudo histopatológico^{2,4}. Como mencionado anteriormente, o adenocarcinoma das glândulas salivares é agressivo localmente e tem potencial metastático, logo é importante estadeá-lo antes de decidir um tratamento definitivo⁴. Podemos realizar estudos imagiológicos como radiografias e TC para procurar evidências de metástases nos pulmões. Também é possível realizar uma ecografia da zona afetada para um estadiamento inicial e obter CAAFs ecoguiadas da massa e/ou linfonodos. O linfonodo retrofaríngeo medial é o principal centro de drenagem da glândula salivar mandibular, devendo ser avaliado.^{2,4} Existem registos de metástases nos linfonodos submandibular, pré-escapular, axilar e bronquiais. Uma radiografia da zona cervical pode-nos fornecer informação, especialmente para avaliar o deslocamento de estruturas por uma massa de tecidos moles e alterações ósseas.² Por fim, é recomendada uma TC da cabeça e tórax para estadiamento e planeamento cirúrgico⁴. Devem ser sempre realizados exames analíticos como hemograma e perfil bioquímico de rotina; e nestes têm sido reportados casos de hipoglicemia.² Numa primeira fase a Lana realizou uma radiografia torácica e ecografia abdominal para despiste de metástases, cujos exames estavam aparentemente normais. De seguida foi realizada uma citologia, que permitiu iniciar a confirmação da suspeita de neoplasia da glândula salivar. O passo seguinte foi realizar uma TC que nos permitiu obter informações sobre qual a localização anatómica da massa, o seu estadiamento e definir o planeamento cirúrgico. Foi então planeada uma cirurgia excisional.

A cirurgia excisional é um dos pilares do tratamento^{2,4}. Por definição, esta é uma excisão marginal, no entanto, o grau de encapsulação do tumor ajuda a decidir se deve ser adicionada RT ou não. Devem ainda ser recolhidos linfonodos regionais para estadiamento tal como aconteceu com a Lana.⁴ É realizada uma incisão sobre a glândula salivar e executada uma resseção extracapsular. Devem ser removidas também e caso existam, tanto as alterações tecidulares causadas pela realização de eventuais biopsias incisionais anteriores, como a pele que está fixa ao tumor. A glândula é exposta e removida com uma combinação de disseção romba e cortante. A cauterização e uso de *hemoclips* são suficientes para uma boa hemóstase.² Esta cirurgia pode estar associada a complicações como infeção incisional, seroma submandibular e recorrência do tumor devido a uma

remoção incompleta.^{3,7} Em algumas situações, pode haver formação de um seroma no espaço morto criado pela remoção da massa/glândula, que normalmente é reabsorvido e não necessita de aspiração ou drenagem. A ocorrência de infecção é rara se for usada uma técnica asséptica. Por vezes a disseção pode ser difícil caso exista infecção da glândula. Durante a cirurgia é essencial ter em atenção os detalhes anatómicos para minimizar a recorrência e complicações associadas com a excisão da glândula salivar.⁷

De modo geral, existem poucos registos e informações que indiquem uma recomendação generalizada para terapia adjuntiva. É geralmente recomendada RT após cirurgia, especialmente em casos em que o tumor é invasivo e se estende para além da cápsula. As recomendações para quimioterapia estão ainda menos definidas.⁴ Estão descritas situações em que é necessária repetição da excisão pois há recorrência do tumor². No caso da Lana, foi possível realizar uma sialoadenectomia mandibular, sublingual e remover os ductos, do lado direito; excisão do linfonodo mandibular direito e excisão do linfonodo retrofaríngeo direito. Esta decorreu sem complicações, no entanto, devido ao grau de invasão dos tecidos circundantes, não a podemos considerar como excisão marginal, ou seja, ainda existem células tumorais na margem da massa removida. Por esta razão foi proposta a realização de RT como tentativa de aumentar o tempo de sobrevida da Lana.

Num estudo retrospectivo, o MST era de 550 dias, no entanto, existem alguns relatos de sobrevivência prolongada após cirurgia com ou sem RT. Nesse estudo os pacientes eram apenas submetidos a cirurgia ou cirurgia e RT ou quimioterapia². O grau histológico não é prognóstico, no entanto, o estadio avançado é um indicador de mau prognóstico. De modo geral, quanto mais precoce for o diagnóstico, melhor o prognóstico.^{2,4} No caso da Lana, a deteção foi relativamente precoce pois não havia evidências de metastização, tanto nas provas imagiológicas como a nível histopatológico. Este é um fator positivo, no entanto, detetou-se a presença de invasão local, sendo possível o reaparecimento do tumor.

Referências:

1. Hermanson JW, de Lahunta A, Evans HE (2020) Miller and Evans' Anatomy of the Dog, (5th ed.) Elsevier Inc.
2. Ayres SA, Liptak JM (2012) Head and neck tumors in Kudnig ST, Séguin B (eds.) Veterinary Surgical Oncology (pp: 87-117) UK: John Wiley & Sons, Inc.
3. MacPhail CM (2023) Disorders of the Salivary Gland in Monnet E (ed.) Small Animal Soft Tissue Surgery (2nd ed., pp: 3-7) UK: John Wiley & Sons, Inc.
4. Boston SE (2020) Cancer of the Gastrointestinal Tract Section B: Salivary Gland Neoplasia in Vail DM, Thamm DH, Liptak JM (eds.) Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology (6th ed., pp: 448-449) USA: Elsevier, Inc
5. Lieske DE, Rissi DR (2020) A retrospective study of salivary gland diseases in 179 dogs (2010–2018) Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 32(4), 604–610.
6. Cray, M., Selmic, L. E., & Rupple, A. (2020). Salivary neoplasia in dogs and cats: 1996–2017. Veterinary Medicine and Science, 6(3), 259–264.
7. Radlinsky MA, Fossum TW (2019) Surgery of the Digestive System in Fossum TW (ed.) Small Animal Surgery (5th ed., pp:331-511) Philadelphia, USA: Elsevier, Inc.

Caso clínico nº 4: Infecçiology – Leptospirose

Identificação do paciente: Benny, canídeo de raça Border collie, macho não castrado com 1 ano e 10 meses e 29,3Kg de peso corporal.

Motivo da consulta: Hiporexia, vômitos e prostração

História Clínica: O Benny vivia em ambiente interior e exterior privado, sem controlo quando passeia e sem coabitantes animais. Desparasitações e vacinação em atraso há 1 ano. Sem história médica passada. Possível contacto com plantas, ratos e tóxicos. Alimentado com ração da Royal Canin®.

Anamnese: Quadro de hiporexia e vômitos há 2 dias, que não resolveu após mudança para dieta altamente digestível. Prostração no dia da consulta.

Exame físico geral e dirigido (digestivo): Mucosas estavam ictéricas e secas e tinha uma desidratação de 6%, o resto dos parâmetros do exame físico geral estavam normais. O exame dirigido ao sistema digestivo estava normal.

Lista de problemas: Hiporexia, vômitos, ictéria, desidratação e prostração.

Diagnósticos diferenciais: Ictéria pré-hepática: anemia hemolítica imunomediada, anemia por infeção com hemoparasitas (babesiose, ehrlichiose, anaplasiose). Ictéria hepática: hepatopatia, hepatite infecciosa (leptospirose, adenovírus canino, salmonelose, toxoplasmose, neosporose), intoxicação, neoplasia. Ictéria pós hepática: colecistite, mucocélio biliar, colelitíase, pancreatite, neoplasia.

Exames complementares: Hemograma: 1º dia: todos os parâmetros normais exceto uma linfocitose de $7,26 \times 10^9/L$ (VR: $0,83-4,91 \times 10^9/L$); 5º dia: todos os parâmetros normais.

Esfregaço sanguíneo: Ausência de neutrofilia, mas visualização de leve desvio à esquerda.

Painel bioquímico: Aumento dos valores das transaminases, creatinina, ureia e bilirrubina no 1º dia (tabela D1). Análises de controlo realizadas nos restantes dias na tabela D1.

Provas de coagulação: PT a 18,8s (VR: 14-19s) e aPTT a 93,4s (VR: 75-105s). Urinálise:

Urina de tonalidade alaranjada (pigmentúria), transparente e densidade urinária 1.030; tira urinária com parâmetros normais exceto bilirrubinúria (4+); sedimento urinário normal exceto a presença de alguns cristais de bilirrubina (5-10/lpf).

Ecografia abdominal: Fígado apresentava-se com aspeto hipocogénico. Restante exame sem alterações de relevo.

PCR Leptospira (urina e sangue): presença negativa no sangue e positiva na urina. Teste serológico (MAT, tabela D2): Anticorpos anti-leptospira copenhageni (icterohaemorrhagiae) a uma titulação de 1/100 (VR: <1/100).

Diagnóstico definitivo: Leptospirose

Tratamento e acompanhamento: Foi proposto o seu internamento em isolamento e com o intuito de resolver a desidratação, controlar os vômitos, e realizar mais investigação para

chegar a um diagnóstico definitivo. Fez-se um *bolus* (Lactato de Ringer) de 10ml/kg durante 20 minutos, tendo-se mantido depois a fluidoterapia a uma taxa de 80 ml/h (2 vezes uma taxa de manutenção); iniciou-se a administração IV de maropitant a 1 mg/kg SID e antibioterapia com ampicilina IV a 22mg/kg TID. Ainda no mesmo dia, para além das análises sanguíneas, colheita de urina e testagem serológica e por PCR, foram realizados outros exames, tais como ecografia abdominal e provas de coagulação. O exame físico manteve-se sem alterações. No 2º dia de internamento, manteve-se estável e começou a comer ainda que em pouca quantidade. No 3º dia repetiram-se as medições de alguns parâmetros (tabela D1). Como o Benny já não vomitava e comia, no 4º dia, parou-se a administração de ampicilina e iniciou-se doxiciclina 10mg/kg PO SID. Nesse dia obtiveram-se os resultados do sedimento urinário e esfregaço sanguíneo (tabela D1). Os exames físicos mantiveram-se estáveis. No 5º dia, parou-se a administração de maropitant, repetiu o hemograma (sem alterações de relevo) e o painel bioquímico (tabela D1). Como o Benny já não vomitava, estava a comer, os exames físicos estavam estáveis e os valores das análises sanguíneas a normalizar ou a aproximarem-se dos valores de referência, foi proposta a sua alta no dia seguinte. Teve alta com as seguintes indicações: doxiciclina PO a 10mg/kg SID, durante 11 dias consecutivos; evitar o contacto dos tutores e outros animais com a sua urina; no futuro evitar o contacto com roedores e fontes de água exteriores. Após a alta, veio a 3 consultas de controlo, manteve-se ativo, alerta e a comer, exame físico esteve sempre normal exceto a cor das mucosas, mas progrediram positivamente e na última consulta estavam normais. Foram realizadas medições de controlo do painel bioquímico (tabela D1). Na última consulta atualizou a vacinação (vírus da esgana canina, adenovírus canino, parvovírus canino, vírus da parainfluenza canina, leptospirose canina e vírus da raiva). Durante o seu internamento e nas consultas, o Benny foi sempre manipulado com luvas.

Discussão: A Leptospirose é uma zoonose, distribuída mundialmente (especialmente em zonas tropicais e sub-tropicais)¹, que afeta virtualmente todos os mamíferos¹ e é causada por espiroquetas do género *Leptospira*^{1,2}. A *Leptospira* tem um formato, alongado e em hélice, é altamente móvel e pode ser diferenciada de outras espiroquetas pela sua ponta em gancho²⁻⁵. Atualmente, o género *Leptospira* é composto por 68 espécies que podem, por sua vez, ser divididas em patológicas e saprófitas¹. Os diferentes serovars estão adaptados a diferentes hospedeiros reservatório, logo o seu reconhecimento tem valor epidemiológico. Estes agrupam-se por relação antigénica, formando serogrupos, sendo que a imunidade desenvolvida pelo hospedeiro é específica de cada serogrupo.³

A *Leptospira* mantém-se no ambiente em hospedeiros reservatório (cronicamente infetados, principalmente pequenos roedores e por vezes animais de produção)¹, que a

excretam pela urina. A infecção dá-se pelo contacto direto de mucosas ou discontinuidades na pele com a urina, ou indiretamente, pelo contacto com solo ou superfícies de água contaminadas.¹⁻⁵ Ao contrário dos hospedeiros reservatório, os hospedeiros incidentais (principalmente cães, vacas, porcos e cavalos) podem desenvolver doença aguda, severa e potencialmente fatal^{1,2}. Antigamente, a infecção aguda nos cães era associada à presença de anticorpos contra os serogrupos Canicola e Icterohaemorrhagiae, no entanto atualmente considera-se que os cães estão suscetíveis a vários outros serogrupos (Australis, Grippotyphosa, Pomona, Autummalis e Sejroe)². Esta é sazonal, com o pico de incidência nas alturas mais quentes do ano e relacionada com as chuvas e cheias¹⁻⁵. Os cães que vivem em proximidade com fontes de água exteriores (nadam ou bebem) e estão expostos a animais selvagens, estão em maior risco de infecção^{2,5}. Existem estudos que não confirmam predisposições específicas, no entanto, outros indicam uma maior predisposição nos seguintes: cães de gado, cães de trabalho, cães de caça e machos com menos de 1 ano^{2,4,5}. Independentemente do supracitado, é boa prática clínica suspeitar de leptospirose em qualquer cão que apresente sinais clínicos sugestivos^{2,4}. O Benny tinha contacto com pequenos roedores e fontes de água exteriores, estando em maior risco de infecção.

A leptospirose estabelece uma infecção sistémica por via hematogénica^{1,2,4}. Esta primeira fase inicia-se com a invasão do sistema imunitário do hospedeiro, inibindo a ativação do complemento e termina quando o hospedeiro é capaz dar uma resposta imune adquirida adequada que elimina o organismo do sangue^{2,4,5}. De seguida, permanece em locais como o olho e os túbulos renais^{2,4}. Esta é uma doença multissistémica afetando particularmente os rins e fígado mas também outros órgãos (pulmões, baço, células endoteliais, úvea/retina, coração, meninges, pâncreas e trato genital), no entanto, não se sabe ao certo qual o mecanismo responsável pelo dano que causa².

Uma infecção por leptospira pode levar a um amplo espectro de manifestações clínicas, desde subclínicas a severas e potencialmente fatais²⁻⁵. A leptospirose em cães está associada com pelo menos 4 síndromes: icterico, urémico (doença de Stuttgart), hemorrágico (síndrome hemorrágico pulmonar (LPHS)/gastroenterite hemorrágica em cachorros) e reprodutivo (abortos e cachorros prematuros e débeis)¹. De modo geral, os sinais clínicos são pouco específicos e estão normalmente associados a dano hepático e renal, sendo que os mais reportados são: anorexia, vômitos, letargia, dor abdominal, diarreia, icterícia, desidratação, rigidez e dor muscular, febre ou hipotermia, dispneia e taquipneia, fraqueza e perda de peso. Podem também ter sinais de dano renal como poliúria e polidipsia (mais comum), oligúria e anúria (menos comum)²⁻⁴. Outros sinais podem incluir: taquiarritmias ventriculares, dor abdominal por intussusceção, sinais

oculares (uveíte) e calcificações da pele. Atualmente não está claro se esta pode causar doença renal crónica ou hepatite crónica.^{2,4} Neste caso, o Benny apresentava vários dos sinais típicos como prostração, hiporexia, vômitos, icterícia e desidratação; justificando a suspeita de leptospirose.

Cerca de 50% dos animais com leptospirose apresentam ligeira a moderada anemia^{2,4}. Encontramos frequentemente leucocitose neutrofílica (com desvio à esquerda), linfopenia, monocitose e trombocitopenia. A ureia e creatinina estão normalmente aumentadas tal como as enzimas hepáticas²⁻⁴. A hiperbilirrubinémia ocorre quase exclusivamente em conjunto com a azotémia². Uma creatinina cinase aumentada tem sido reportada em 43% dos casos associada a miosite⁵. Os desequilíbrios hidroeletrólíticos são frequentes, tais como hipo/hipercalcemia, hipofosfatemia, hiponatremia e hipocloremia, ocorrendo paralelamente ao grau de disfunção renal e GI. A urinálise pode revelar isoestenúria ou hipoestenúria (menos frequente), glicosúria, hematúria, piúria, cilindros granulares e proteinúria.^{2,3} O Benny apresentava linfocitose, aumento das transaminases, ureia e creatinina, indicando disfunção renal e GI. Aquando da urinálise não apresentava alterações significativas exceto a presença de bilirrubina e cristais de bilirrubina o que pode ser secundário à hiperbilirrubinemia. No esfregaço não apresentava neutrofilia mas notava-se um leve desvio à esquerda indicativo da existência de um processo inflamatório em que o consumo de neutrófilos se equilibra com a sua produção.

O diagnóstico imagiológico pode detetar danos a nível pulmonar em casos de LPHS tanto em radiografias³ como TC². Ecograficamente podemos encontrar hiperecogenicidade dos rins, renomegalia, ligeira pielectasia, hiperecogenicidade medular e ligeira acumulação de líquido perirenal. Podemos encontrar ainda sinais como hepatomegalia, esplenomegalia, ascite, aumento e hipoecogenicidade do pâncreas, espessamento da parede gástrica e intestinal (raro) e ligeira linfadenomegalia.^{2,3} No caso do Benny apenas foram detetadas alterações hepáticas.

Existem vários testes diagnósticos e estão categorizados em 2 grupos, os que detetam a bactéria diretamente e os que detetam os anticorpos direcionados à bactéria^{2,5}. O primeiro grupo inclui visualização direta da leptospira via cultura, microscopia de campo escuro ou deteção do DNA bacteriano usando PCR. O segundo grupo é composto principalmente pelo teste de aglutinação microscópica (MAT), mas também o ELISA. Os testes mais usados são o MAT e a deteção de DNA usando PCR. O MAT tem sido considerado o *gold standard* no diagnóstico serológico de leptospirose. Este teste usa uma serie de diluições de soro, reagindo-as com culturas vivas de leptospira. A diluição mais alta para a qual 50% das leptospiras aglutinam é reportada. É usado um painel de 6-8 serovares que representam os serogrupos patogénicos mais comuns para os cães. Devem

ser colhidas e testadas amostras de soros pareados, tanto na fase aguda como convalescente (aumento de 4 vezes da titulação é indicativo de infecção ativa). A sensibilidade de apenas uma testagem na fase aguda é 50% e aumenta para 70-100% quando são testadas 2 amostras. Ao interpretar os resultados devemos ter em conta que infecções prévias e vacinação podem revelar titulações positivas. Os resultados não preveem o serovar infetante porque podem existir reações cruzadas.⁵ A testagem por PCR deteta o DNA leptospiral no sangue, urina ou tecido. Em cães infetados para propósitos experimentais, o DNA leptospiral só é detetado no sangue nos primeiros 7-10 dias após infecção e depois na urina.^{2,3,5} Tendo em conta que é difícil saber o momento de infecção em animais naturalmente infetados, a testagem deve ser tanto ao sangue como urina, idealmente antes de iniciar antibioterapia²⁻⁵. Vacinação prévia não é detetada por este teste^{2,3}. Em cães clinicamente saudáveis, testes de PCR positivos podem ser indicadores de que esse cão é um hospedeiro reservatório e apresenta a doença na forma crónica⁵. Não existe um diagnóstico adequado em todos os cenários clínicos, logo é aconselhado usar uma combinação de testes. É consensual a combinação de testagem de urina e sangue com PCR e titulações pareadas por MAT.^{4,5} Neste caso, foi realizada uma combinação de MAT e PCR. O MAT foi apenas realizado na fase aguda e foi obtida uma titulação 1/100 para o serovar copenhageni, sendo considerada positiva (tabela D2). Também foi realizado um PCR em amostras de sangue e urina. Foi detetado DNA da leptospira apenas na urina, indicando que a infecção decorreu há mais de uma semana. A conjugação destes 2 testes positivos e a deteção de sinais clínicos indicadores de doença aguda, são diagnósticos de infecção ativa por leptospira.

O tratamento passa por antibioterapia apropriada e terapia de suporte para os diferentes sistemas afetados. A leptospira é suscetível a uma variedade de antibióticos *in vitro*, no entanto, *in vivo* esta capacidade de erradicar completamente a bactéria, varia. Os beta-lactâmicos são capazes de reduzir a leptospiremia mas falham na eliminação do organismo dos rins.² A doxiciclina é capaz de eliminar a leptospira tanto do sangue como dos órgãos afetados incluindo rins, sendo recomendada para o tratamento de cães com leptospirose a doses de 5mg/kg PO BID ou 10 mg/kg PO SID durante 14 dias. No entanto, tal como aconteceu com o Benny e muito frequentemente, a doxiciclina não é tolerada numa primeira fase do tratamento por causa dos sintomas GI que estão descritos na leptospirose aguda. Está então recomendada uma terapia inicial com um beta-lactâmico (penicilina G a 25,000–40,000U/kg q6–8h, ampicilina a 20–30mg/kg q6–8h, amoxicilina 20–30mg/kg q6–8h) até poder ser administrada a doxiciclina.^{2,4} Caso haja sinais GI, pode ser usada uma combinação de antieméticos e protetores gástricos⁴. Após uma estabilização inicial, a recuperação renal pode demorar meses e, por vezes, anos, sendo

recomendada uma monitorização da função renal a longo termo². Pode ocorrer infeção concorrente de coabitantes que possam ter acesso à mesma fonte de infeção, logo é recomendado o mesmo tratamento.^{2,4} No caso do Benny, fez-se uma antibioterapia inicial com ampicilina que mais tarde passou a doxiciclina quando começou a comer, que se manteve até perfazer os 14 dias.

O método de prevenção de eleição é a vacinação e ao longo dos anos foram desenvolvidas várias vacinas^{2,6}. Em Portugal e na Europa é usada a Nobivac L4 que contém serovars pertencentes a 4 serogrupos (Canicola, Icterohaemorrhagiae, Australis, Grippotyphosa). Esta deve ser administrada a partir das 6 semanas de idade em duas doses com um intervalo de 4 semanas e depois anualmente.⁷ Em condições experimentais, as vacinas protegem da infeção em 84% dos casos e em 88% dos casos evitam a excreção renal após infeção⁶. Não está clara qual a duração de imunidade após infeção, logo é recomendada a vacinação destes animais o mais rapidamente possível porque para além de haver possibilidade de permanecerem em risco de contacto com a mesma fonte infecciosa, não têm imunidade contra serovares de outros serogrupos⁴. Na última consulta de controlo do Benny, foi atualizada toda a vacinação recomendada, incluído a vacina contra a leptospirose.

Quando esta doença é rapidamente identificada e é realizado um tratamento apropriado, as taxas de sobrevivência aproximam-se de 80%⁵. No entanto, altos níveis de bilirrubina sérica (>0,58 mg/dl) estão fortemente associados com morte ou eutanásia desse animal⁴. No caso do Benny, apesar deste apresentar elevados valores de bilirrubina sérica, respondeu bem ao tratamento, tendo um resultado muito positivo.

Referências:

1. Goarant C, Adler B, Moctezuma AP (2023) Leptospirosis in Prescott JF, MacInnes JI, Immerseel FV, Boyce JD, Rycroft NA, Vázquez-Boland J (Eds.) *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals* (5thed., pp.502-527) UK: John Wiley & Sons, Inc.
2. Schuller S (2017) Leptospirosis in Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (Eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat* (8th ed., pp. 2335-2346). Missouri, USA: Elsevier
3. Sykes JE, Hartmann K, Lunn KF, Moore GE, Stoddard R a, Goldstein RE (2011). ACVIM Consensus Statement IAD. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(1), 1–13.
4. Schuller S, Francey T, Hartmann K, Hugonnard M, Kohn B, Nally JE, Sykes J (2015). European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 56(3), 159–179.
5. Reagan, K. L., & Sykes, J. E. (2019). Diagnosis of Canine Leptospirosis. *Veterinary Clinics of North America— Small Animal Practice*, 49(4), 719–731.
6. Esteves SB, Santos CM, Salgado FF, Gonçalves AP, Guilloux AGA, Martins CM, Hagiwara MK, Miotto BA (2022). Efficacy of commercially available vaccines against canine leptospirosis: A systematic review and meta-analysis. *Vaccine*, 40(12), 1722–1740.
7. European Medicines Agency. (2013). Nobivac L4. *European Medicines Agency*, 44(0), 1–2.

Caso clínico nº 5: Oncologia – Linfoma gástrico de grau intermédio/elevado

Identificação do paciente: Nala, felino, fêmea esterilizada, Europeu Comum, 5 anos e 3,2Kg de peso.

Motivo da consulta: Vômitos, anorexia e perda de peso.

História clínica: A Nala vivia em ambiente interior e sem coabitantes animais. Desparasitações e vacinação atualizadas. História médica passada recente de gastrite e úlcera gástrica que respondeu a tratamento sintomático. Resultado negativo para FIV e FeLV (teste rápido).

Anamnese: Quadro de vômitos e hematémese muito frequentes com início há 1 mês, prostração, perda de peso e de apetite progressiva e, por fim, anorexia no dia da consulta. Fezes encontravam-se normais.

Exame físico geral e dirigido (digestivo): Estava prostrada, com uma desidratação de 6% e apresentava tensão abdominal. Os restantes parâmetros estavam normais. No exame dirigido e durante uma palpação abdominal mais atenta, denotou-se desconforto abdominal cranial.

Lista de Problemas: Anorexia/hiporexia, vômitos hematémese, prostração, perda de peso, desidratação, dor abdominal cranial.

Diagnósticos diferenciais: Gastrite severa, doença inflamatória intestinal, indiscrição alimentar, corpo estranho gastrointestinal, doença renal crónica, pancreatite, colangiohepatite, triadite, hipertiroidismo, neoplasia (linfoma, adenocarcinoma, carcinoma neuroendócrino), doença infecciosa (PIF, FIV, FeLV), distúrbios de motilidade.

Exames complementares: Hemograma: leucocitose por neutrofilia de $32,03 \times 10^9/L$ (VR: $3,12-12,58 \times 10^9/L$), resto dos parâmetros dentro dos valores de referência. Painel bioquímico: hipoalbuminémia de 2,0 g/dl (VR: 2,3-3,5 g/dl); Glucose, ALP, GPT, creatinina e ureia normais. Ecografia abdominal: presença de massa gástrica intraluminal de grandes dimensões na região dorsal e linfadenopatia abdominal, sem mais alterações de relevo. Análise histológica (biópsias da massa gástrica, obtidas por endoscopia): resultado compatível com necrose (associada a zonas de fibrina e com colónias de bactérias) e edema da mucosa gástrica. Não se descartou lesão neoplásica. Tomografia computadorizada (zonas avaliadas: tórax e abdómen): observou-se a presença de uma massa gástrica intraluminal de aproximadamente 4cm de dimensões máximas, na região do fundo gástrico e que apresenta captação de contraste fraca e homogénea (figura E1). Aumento dos gânglios hepáticos (1,9cm de diâmetro) (figura E1). Ligeiro aumento do gânglio gástrico e gânglios do cólon. Tórax sem evidência de metastização tumoral. Concluiu-se que a massa

gástrica teria origem provável na mucosa, sendo compatível com neoplasia e com provável metastização ganglionar regional. Análise citológica intraoperatória (figura E2): Observou-se população de células linfoides imaturas de grandes dimensões, variáveis no tamanho e na forma do núcleo, por vezes com um grande nucléolo central. Achados citológicos compatíveis com linfoma. Análise histopatológica (biópsias da massa gástrica (A), e de linfonodo jejunal (B), obtidas por laparotomia exploratória): A – Observou-se uma população de células neoplásicas redondas, de grande tamanho, com total disrupção da arquitetura normal do tecido. As células neoplásicas com sinais de atipia citológica, exibindo núcleos redondos, ovalados, indentados e convolutos, com nucléolo central proeminente, escasso citoplasma. O índice mitótico é elevado, contando-se até 5 figuras de mitose por campo de grande ampliação. Observam-se ainda detritos celulares, necrose, infiltrado inflamatório misto e hemorragia. A lesão está presente nas margens do fragmento. B – Observaram-se 3 folículos germinativos vestigiais, não sendo possível definir as regiões córtex/medula. População linfóide predominantemente monomórfica, na qual se identificam ocasionais células de grande tamanho, fora dos centros germinativos, semelhantes às células observadas no fragmento A. Diagnóstico de linfoma gástrico com suspeita de envolvimento ganglionar.

Diagnóstico definitivo: Linfoma gástrico de grau intermédio/elevado .

Tratamento: Inicialmente a Nala foi internada com o objetivo de hidratar e melhorar o seu conforto, iniciou-se fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de manutenção com desidratação de 6% (13,44ml/h) e tratamento de suporte com omeprazol IV 1mg/kg BID, maropitant IV 1mg/kg SID, sucralfato PO 250mg/kg TID e buprenorfina IV 0,015mg/kg TID. No dia seguinte, foi sedada para realização uma endoscopia e colheita de biópsias intraluminais da massa gástrica e foi colocada uma sonda nasoesofágica de modo a permitir a alimentação com Recovery Liquid da Royal Canin®, 5 vezes ao dia, com um aumento progressivo da quantidade. Foi dada alta condicionada e a Nala manteve-se em casa enquanto aguardava pelo resultado da histopatologia, com prescrição de omeprazol PO 1mg/kg BID, buprenorfina sublingual 0.01mg/kg TID e manter alimentação por sonda nasoesofágica. Tendo em conta o resultado inconclusivo da biópsia realizada por endoscopia, optou-se por avançar com estadiamento por TC e planeamento de laparotomia exploratória para realização de biópsia incisional ou, idealmente, gastrectomia para remoção da massa. Tendo em conta os achados da TC, optou-se pela laparotomia exploratória para realização de citologia intraoperatória, que seria decisiva no tipo de biópsia a realizar. A análise citológica foi realizada no imediato e permitiu diagnosticar um linfoma gástrico (figura E2). Por esta razão, e tendo em conta a natureza sistémica da lesão, optou-se por não realizar gastrectomia e, por sua vez, realizar biópsias incisionais

da massa gástrica e do linfonodo jejunal, que mais tarde viriam a confirmar o diagnóstico de linfoma gástrico com envolvimento ganglionar. Aquando da cirurgia, foi realizado um controlo analítico de hemograma (hematócrito 18,3%) e da albumina (1,7g/dl) e foi realizada uma transfusão de plasma. A Nala manteve-se estável e, após a cirurgia, iniciou antibioterapia com cefazolina IV a 22mg/kg BID e administração de metilprednisolona IV 1mg/kg SID e metadona IV 0.1mg/kg q4h. Manteve-se em jejum pós-cirúrgico durante 24 horas. Tendo em conta a severidade do quadro clínico removeu-se a sonda nasoesofágica e, no final da cirurgia, foi colocada uma sonda esofágica de modo a permitir manter a alimentação por sonda durante o tempo que fosse necessário. Ficou internada durante mais 6 dias para monitorização, os exames físicos realizados mantiveram-se estáveis e a Nala manteve-se confortável. Ao 3º dia reduziu a analgesia e iniciou buprenorfina IV a 0,01mg/kg TID. Foi realizado um hemograma de controlo e iniciada quimioterapia (protocolo CHOP) ao 5º dia. Nesta altura parou a administração IV de metilprednisolona e iniciou administração oral de prednisolona a 2mg/kg SID. Ao 6º dia teve alta com indicações para manter, até indicação médica em contrário: omeprazol PO 1 mg/kg BID e prednisolona PO 2mg/kg SID. A Nala manteve-se a fazer o protocolo CHOP (descrito na tabela E2) e cerca de 1,5 meses depois encontrava-se em remissão, sem sinais clínicos nem alterações ecográficas e a comer sozinha.

Discussão: As neoplasias gástricas são raras nos gatos, no entanto, o linfoma é o tipo mais comum e raramente está limitado ao estômago¹. O linfoma inclui um diverso grupo de neoplasias que têm em comum a sua origem em linfócitos². Estima-se que numa população de 100 000 gatos, 200 sofrerão de uma neoplasia linfoide (principalmente linfoma). Os retrovírus felinos (FIV e FeLV) estão fortemente associados ao desenvolvimento deste tipo de neoplasias e, historicamente, muitos gatos diagnosticados com linfoma são FeLV positivos. No entanto, com a vacinação para FeLV e redução do número de gatos positivos, esta associação tem vindo a ser menos comum. O FIV é também um fator de risco para o desenvolvimento de linfoma.³ Apesar de tudo, a prevalência do linfoma está a aumentar, provavelmente devido ao aumento da longevidade, melhoria e maior acessibilidade a ferramentas de diagnóstico e terapias^{2,3}. Têm sido sugeridas outras etiologias como: infeção por *helicobacter spp.*, fumo de tabaco e o tipo de dieta⁴. Apenas foi detetada uma maior predisposição dentro da população de gatos de raça siamês².

O linfoma pode ser classificado com base na localização anatómica e critérios histológicos e imunofenotípicos. Estas estão frequentemente relacionadas porque certos tipos histopatológicos e imunofenotípicos, estão intimamente associados a localizações anatómicas específicas. Existem vários sistemas de classificação como o da WHO (sistema REAL), NCI *Working Formulation* e classificação atualizada de Kiel. Dentro das

classificações anatómicas, algumas categorizam o linfoma como mediastinal, alimentar, multicêntrico, nodal, leucémico e formas individuais extranodais.² No caso da Nala, tendo em conta a sua localização anatómica, classificamos o seu linfoma como linfoma alimentar.

O linfoma alimentar (AL) ou linfoma gastrointestinal pode apresentar-se como apenas uma infiltração intestinal/gástrica ou uma combinação de envolvimento GI, ganglionar e hepatosplênico. Estes tumores podem ser solitários, mas é mais comum uma apresentação intestinal difusa.² Podem ser categorizados em 3 tipos, segundo histopatologia e imunohistopatologia, AL de: baixo (LGAL), intermédio (IGAL) ou alto (HGAL) grau (tabela E1). Existe ainda uma subclassificação que é o linfoma de linfócitos granulares grandes (LGL), podendo ser de qualquer grau (tabela E1). O IGAL e HGAL são abordados clinicamente como uma só entidade.^{2,3,5} O I/HGAL origina de tecido linfóide organizado como o MALT, as placas de Peyer e nódulos linfóides da mucosa e, por esta razão, é mais frequente no estômago, jejuno-íleo distal, ceco e cólon². As lesões são normalmente transmuralis e há perda da arquitetura normal, podendo ser tanto de células B (estômago e cólon) como T (jejuno-íleo). Estes linfócitos são geralmente de dimensões intermédias a grandes.^{2,5,6} Tendo em conta a análise citológica, histológica e apresentação do linfoma da Nala, o mais provável é estarmos perante um caso de I/HGAL.

Os sinais clínicos mais comuns de neoplasia gástrica, incluindo o AL, são pouco específicos: vômitos, anorexia/hiporexia e perda de peso^{1,2}. O I/HGAL tende a causar estes sinais com uma progressão mais aguda. É frequente apresentar-se como uma massa abdominal palpável com origem no trato GI ou fígado, e presença de linfonodos mesentéricos aumentados.^{2,3} Pode cursar com icterícia, hematoquezia e tenesmo, quando há envolvimento hepático e do cólon. Existem alguns casos mais raros com sinais de obstrução ou perfuração intestinal.^{2,5} A Nala exibia os três principais sintomas que tinham progredido no espaço de 1 mês. Aquando da palpação abdominal detetou-se dor na zona cranial do abdómen, consistente com a localização da massa gástrica.

Numa fase inicial de diagnóstico, devemos realizar um hemograma, um perfil bioquímico e testagem retroviral (FeLV/FIV)^{2,4}. A anemia e a neutrofilia são achados comuns em todas as formas de AL, no entanto, tende a agravar em casos de I/HGAL e LGL. Podem ser observados linfócitos neoplásicos circulantes em até 15% dos casos de I/HGAL e LGL. O perfil bioquímico ajuda a estabelecer uma noção sobre o estado da saúde geral. Assim, a elevação das transaminases e icterícia são indicadores de infiltração hepática, já a azotémia é indicadora de envolvimento renal. A hipoproteïnemia ocorre em 23% dos casos e a anemia em 73% dos casos. Pode existir hipercalcemia, hipoglicemia, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, folato sérico anormal, lactato desidrogenase elevada e hipocobalaminemia.² A Nala apresentava hipoalbuminemia que agravou com a

progressão da doença. Houve também o desenvolvimento de anemia, com hematócrito a 18,3%.

Para diagnosticar este tipo de patologias, podemos recorrer ao exame físico, ecografia abdominal, CAAF e histologia de biópsias de massas GI ou linfonodos aumentados^{2,4}. Na ecografia podemos encontrar espessamento transmural com disrupção da arquitetura normal, hipomotilidade localizada e linfadenomegalia abdominal⁵. Por vezes, tal com se verificou na Nala, existem situações nas quais a colheita citológica transabdominal não é possível, sendo necessária uma outra abordagem². A endoscopia permite a visualização direta e colheita de biópsias do estômago e duodeno. À partida, seria o melhor método de diagnóstico, no entanto, não fornece informação suficiente em lesões submucosas. Em situações de espessamento da parede ou massas gástricas, biópsias endoscópicas não são profundas o suficiente para obter o tecido alvo, e estes casos requerem uma biópsia cirúrgica.⁷ Para estadiamento adicional, podemos optar por imagiologia torácica, aspiração de linfonodos periféricos, e testagem de medula óssea, mas raramente contribui com informação prognóstica ou altera decisões terapêuticas, pois a patologia já é sistémica e necessita de terapia apropriada². Neste caso, as amostras colhidas por endoscopia não foram diagnósticas, optando-se por realizar uma TC para estadiamento e planeamento cirúrgico. O plano seria realizar uma citologia intracirúrgica e, conforme o resultado obtido (linfoma ou carcinoma), prosseguir apenas com biópsia incisional ou excisional/gastrectomia. Esta citologia foi diagnóstica, levando à decisão de apenas realizar uma biópsia incisional (massa e linfonodo jejunal), pois também havia suspeita de envolvimento ganglionar, e iniciar o mais rapidamente possível um protocolo quimioterápico.

O tratamento deste tipo de linfoma passa por uma abordagem quimioterápica mais agressiva, com uma combinação de vários agentes. Os protocolos usados atualmente em gatos, são modificações de protocolos CHOP inicialmente criados para humanos. O CHOP consiste na combinação de ciclofosfamida (C), doxorrubicina (H), vincristina (O) e prednisolona (P). De modo geral, este tipo de protocolo é apropriado em casos de I/HGAL envolvendo qualquer localização anatómica. Existem vários protocolos (exemplo na tabela E2), devendo ser eleitos tendo em conta o custo, a facilidade, a preferência e nível de conforto. Caso os tutores recusem este protocolo, podem ser propostas alternativas como o DOX (doxorrubicina; 25 mg/m² a cada 3 semanas com um total de 5 tratamentos), CCNU (lomustina; 40–50 mg/m² PO a cada 3 semanas), ou prednisolona de forma paliativa. Em gatos, a toxicidade cardíaca da doxorrubicina não é tão significativa, mas a toxicidade renal é frequente, daí ser importante monitorizar a função renal. O uso de COP, (CHOP sem doxorrubicina) é frequentemente usado em gatos na Europa e há evidência de que obtenha

resultados similares, no entanto alguns estudos reportam que a inclusão de DOX é importante para atingir respostas mais duradoras.^{2,4} No caso da Nala iniciou-se um protocolo CHOP (tabela E2).

A cirurgia está normalmente reservada para casos de I/HGAL que apresentam apenas uma lesão, de perfuração intestinal e com lesões obstrutivas. É debatido atualmente se devemos realizar quimioterapia antes da cirurgia quando não há perfuração nem obstrução. Pensa-se que, nos casos em que existe envolvimento total da espessura da parede, haja risco de perfuração caso a resposta à quimioterapia seja robusta, tornando a parede muito fina. Um motivo adicional para intervenção cirúrgica seria a vantagem teórica da criação de um estado de “doença residual mínima”, em casos de tumores primários GI sem metastização. Este estado seria favorável para o efeito da quimioterapia.² De modo geral, é recomendada a cirurgia caso os sinais GI sejam muito exuberantes, a lesão seja de grandes dimensões, única e, não haja ou seja mínimo, o envolvimento de outros órgãos^{2,3}. A quimioterapia seria iniciada 5-7 dias após a cirurgia. Apesar de não ser muito comum, a radioterapia pode ser uma opção e existem alguns relatos promissores.³

Nos casos de I/HGAL, as taxas de remissão após quimioterapia são de 50-60% e pode ser expectável a remissão completa em 1/3 dos casos. A MST é de 3 a 10 meses, podendo ser mais elevada em casos de remissão completa. Têm sido reportados vários fatores prognósticos, mas aquele que apresenta maior valor preditivo é se atinge ou não remissão completa. Alguns fatores de prognóstico negativos são: extensão transmural, presença de antigénios contra FeLV, perda de peso, LDH elevada, hipoalbuminémia, hipocobalaminemia e envolvimento de mais de uma cavidade anatómica. O imunofenótipo e índices de proliferação não são prognósticos.^{2,4} No caso da Nala, apesar de inicialmente a resposta ao tratamento ter sido positiva e ter existido uma remissão, infelizmente o quadro recidivou e a doença tornou-se progressiva. A Nala acabou por ser eutanasiada cerca de 5 meses após o diagnóstico, por deterioramento do estado geral.

Referências:

- 1 - Munday SJ, Löhr CV, Kiupel M (2017) Tumors of the Alimentary Tract in Meuten DJ (Ed.) Tumors in Domestic Animals (5th ed., pp.499-601) UK: John Wiley & Sons, Inc.
- 2 - Vail DM, Pinkerton M (2020) Hematopoietic tumors, Section B: Feline Lymphoma and Leukemia in Vail DM, Thamm DH, Liptak JM (eds.) Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology (6th ed., pp: 715-772) USA: Elsevier, Inc.
- 3 - Mason S, Pittaway C (2022), Feline lymphoma: diagnosis, staging and clinical presentations. In Practice, 44: 4-20.
- 4 - Vail DM (2016) Tumours of the Haemopoietic System in Dobson JM, Lascelles BDX (Eds.) BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology (3th ed., pp: 285-304) UK: BSAVA
- 5 - Barrs V, Beatty J (2012^a) Feline alimentary lymphoma: 1. Classification, risk factors, clinical signs and non-invasive diagnostics. Journal of Feline Medicine and Surgery, 14(3), 182–190.
- 6 - Barrs, V., & Beatty, J. (2012^b) Feline alimentary lymphoma: 2. Further diagnostics, therapy and prognosis. Journal of Feline Medicine and Surgery, 14(3), 191–201.
- 7 - Simpson KW (2017) Diseases of the Stomach. In Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (Eds.) Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat (8th ed., pp. 3598- 3). Missouri, USA: Elsevier

Anexo A: Urologia - Obstrução uretral por urólitos de cistina

Tabela A1: Urinálise - Sedimento Urinário

Parâmetro	Resultado	Observações
Células escamosas	0-5/hpf	Presente e em valores baixos é normal ⁶
Células epiteliais de transição	0-5/hpf	Presente e em valores baixos é normal ⁶
Leucócitos	5-20/hpf	<5/hpf é normal, >10/hpf piúria ⁶
Eritrócitos	20-100/hpf	<5/hpf é normal, >15/hpf hematuria ⁶
Cristais de Cistina	20-100/hpf	Presença indicativo de predisposição para urólitos da mesma composição ⁶
EspERMatozoides	Presentes	Presença é normal em machos não castrados ⁶
Cilindros	Ausentes	<2/lpf é normal ⁶
Bactérias	Ausentes	Presença é indicativo de infecção ou contaminação ⁶

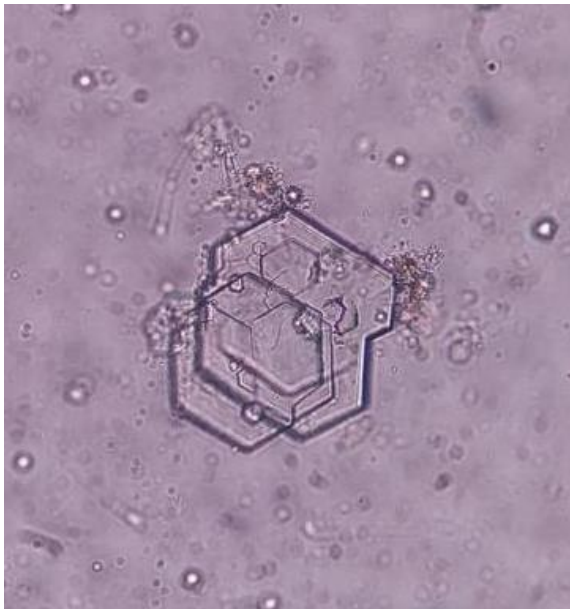


Figura A1: Cristais de cistina detetados na urinálise. Imagem gentilmente cedida por AniCura CHV Porto Hospital Veterinário.

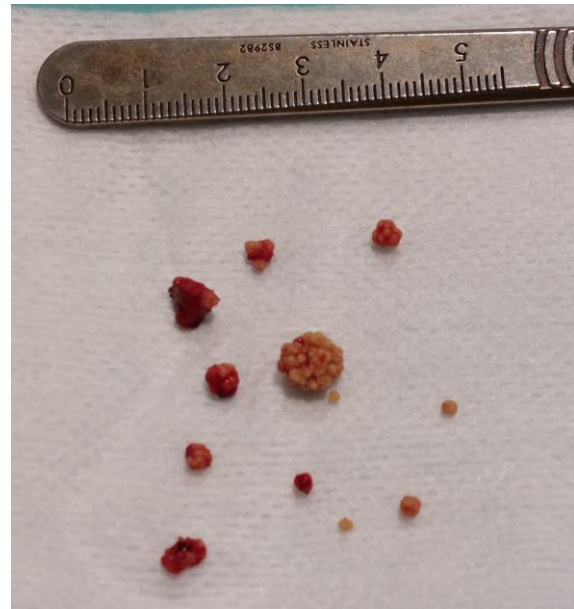


Figura A2: Urólitos de cistina com tamanhos variados removidos após cistotomia. Imagem gentilmente cedida por AniCura CHV Porto Hospital Veterinário.

Tabela A2: Tabela de sistema de classificação de cistinúria seguindo a nova classificação.

Fenótipo	Tipo I-A	Tipo II-A	Tipo II-B	Tipo III
Modo de herança	Recessivo autossômico	Dominante autossômico	Dominante autossômico	Limitado ao sexo
Gene	SLC3A1	SLC3A1	SLC7A9	Indeterminado
Sexo	Machos e fêmeas	Machos e fêmeas	Machos e fêmeas	Machos adultos inteiros
Dependência androgénica	Não	Não	Não	Sim
Raça	Terranova, Landseer, labrador	Cão de Gado Australiano	Pincher Miniatura	Mastins e raças relacionadas, Deerhound Escocês, Terrier Irlandês, Buldogue Inglês e Francês, Basset Hound

Anexo B: Neurologia - Herniação por extrusão de disco intervertebral

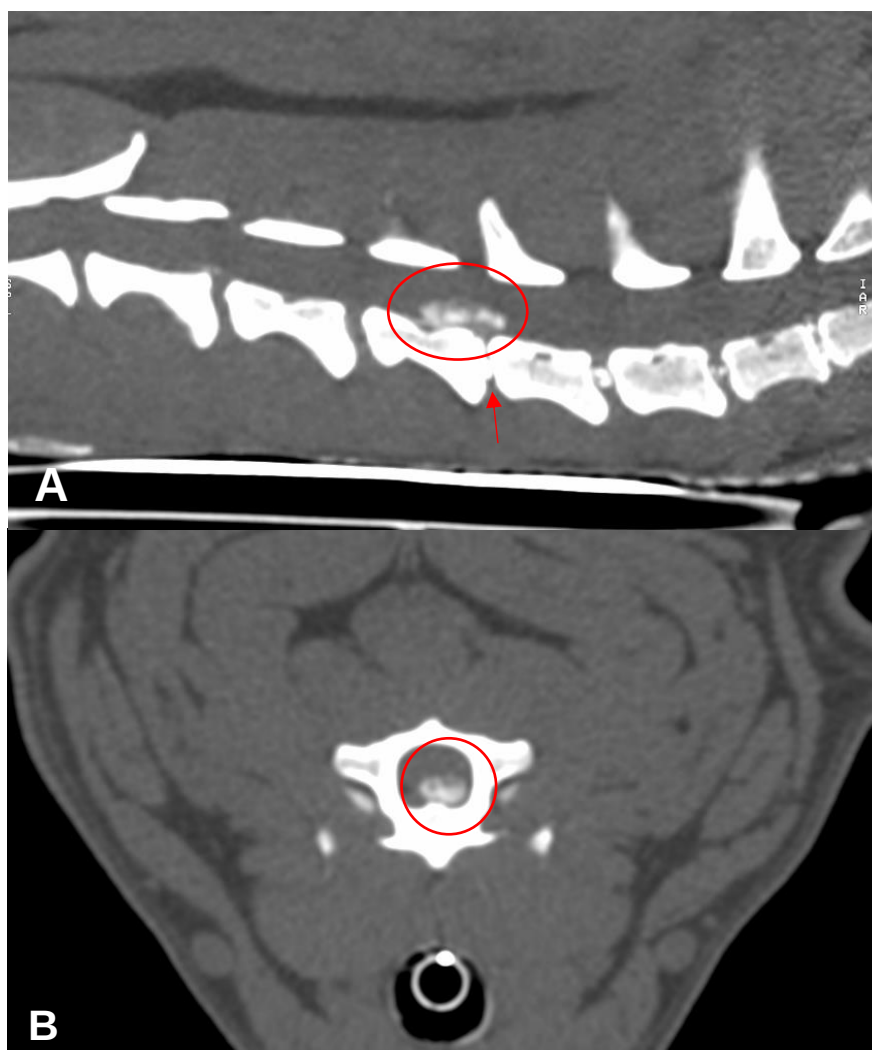


Figura B1: A - Presença de material hiperatenuante compatível com material herniado dorsalmente ao espaço intervertebral C5-C6 em corte sagital (círculo). Diminuição do espaço intervertebral C5-C6 em corte sagital (seta). B - Presença de material hiperatenuante compatível com material herniado em corte transversal em C5-C6 (círculo). Imagens gentilmente cedidas por AniCura CHV Porto Hospital Veterinário.

Anexo C: Cirurgia de tecidos moles – Sialoadenectomia (Adenocarcinoma da glândula salivar)

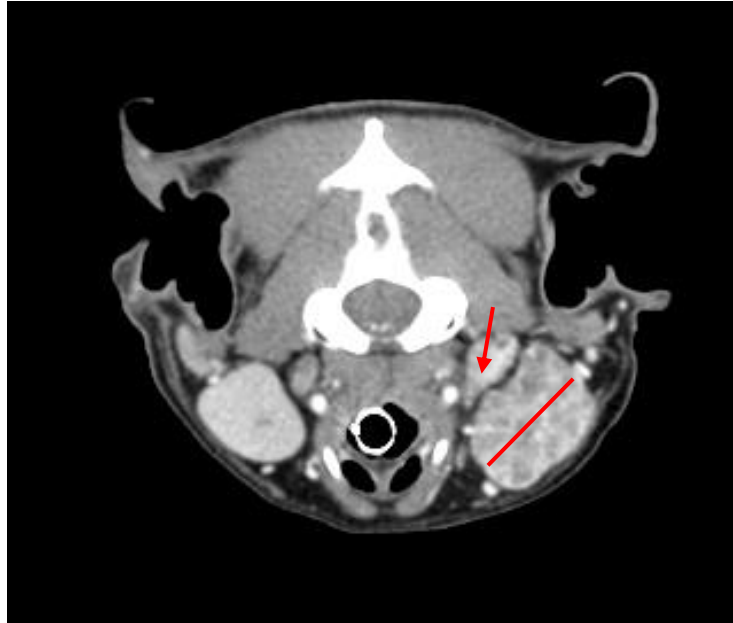


Figura C1: Glândula salivar mandibular direita aumentada com 3cm de dimensões máximas, forma irregular, limites bem definidos e captação de contraste heterogênea (linha vermelha). Linfonodo retrofaríngeo medial direito ligeiramente aumentado (seta vermelha). Imagem gentilmente cedida por AniCura CHV Porto Hospital Veterinário.

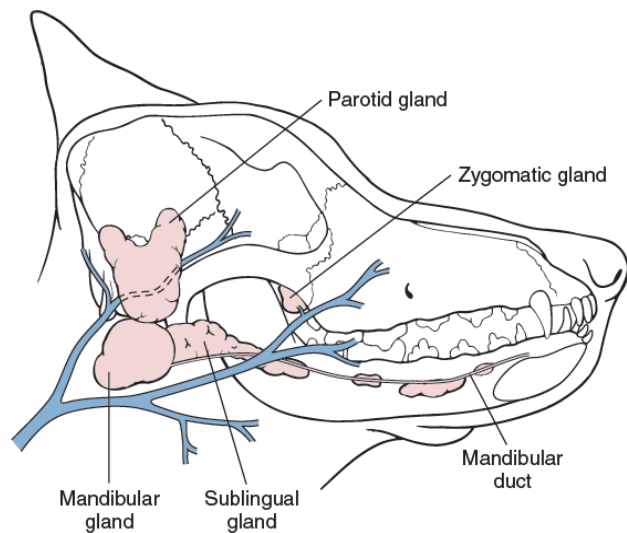
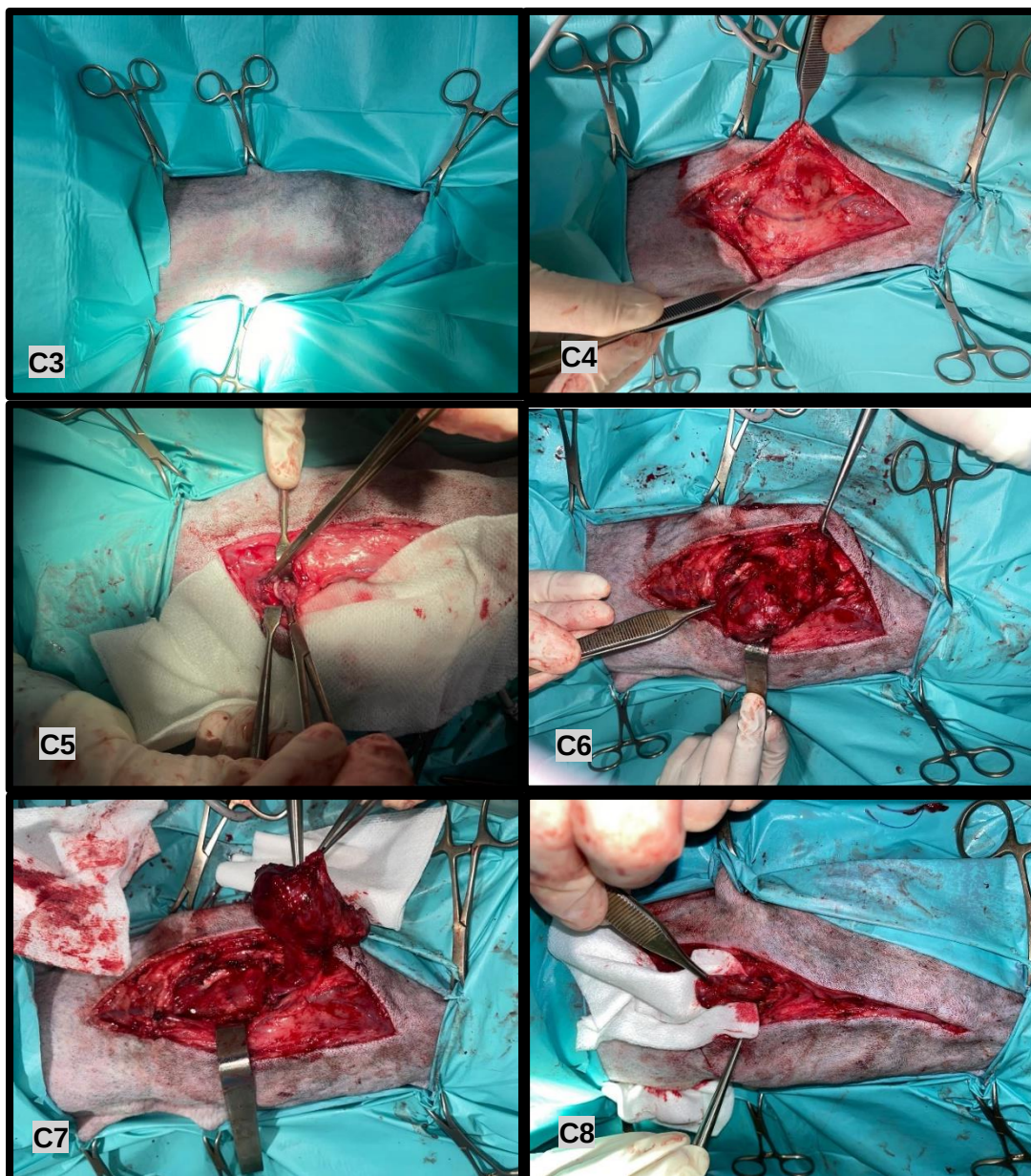


Figura C2: Anatomia das glândulas salivares. A glândula mandibular é ventral à glândula parótida, encontra-se entre as veias maxilar e linguofacial que, por sua vez, se juntam formando a veia jugular. Está aderida cranialmente à porção monostomática da glândula sublingual. Fonte da figura: Fossum TW et al., 2019



Figuras C3 a C8: C3 – Mandíbula ligeiramente oblôqua exibindo o local de incisão. C4 incisão realizada desde o ramo da mandíbula (cranial) até à bifurcação da veia jugular (caudal), atravessando pele, tecido subcutâneo e músculo platísma. C5 e C6 - Dissecção à volta da massa que foi iniciada caudalmente à mesma. C7 – Remoção em conjunto da glândula salivar mandibular, glândula salivar sublingual, ducto e linfonodo mandibular direito. C8 – Remoção do linfonodo retrofaríngeo medial direito. Imagens gentilmente cedidas por AniCura CHV Porto Hospital Veterinário

Anexo D: Infeciologia – Leptospirose

Tabela D1: Valores dos parâmetros avaliados nos painéis bioquímicos realizados ao longo do internamento e consultas de controlo.

Parâmetro	1º dia	3º dia	5º dia	1ª CC	2ª CC	3ª CC	Valores Ref.
GGT (U/L)	26						5-14
GPT (U/L)	312	209	240	491	171	43	17-78
ALP (U/L)	1473		1212	1149	338	40	13-83
ALB (g/dl)	3,1						2,7 - 3,6
BUN (mg/dl)	63,8			13,1			9,2-29,2
CREA (mg/dl)	4,53	1,44	1,07	1,14	0,74	1,3	0,40-1,40
TBIL (mg/dl)	11,6	17,1	15,9	12	1,2	0,4	0,1-0,5
TP (g/dl)	7,2						5,0-7,2
GLU (mg/dl)	121						75-128

CC: Consulta de controlo

A GPT teve uma progressão positiva exceto na primeira consulta de controlo, sendo que na 3ª consulta de controlo normalizou. A ALP estava elevada inicialmente, mas teve uma progressão positiva e na 3ª consulta o valor normalizou. A ureia estava elevada no 1º dia e não foi mais avaliada durante o internamento, na 1ª consulta de controlo já tinha normalizado. A creatinina, foi dos primeiros parâmetros a normalizar, tendo sido atingida ainda durante o internamento e depois manteve-se sempre dentro dos valores de referência. Já a bilirrubina total, manteve-se muito elevada durante o internamento, no entanto, houve indícios de melhoria, sendo que na 3ª consulta já tinha normalizado. O resto dos parâmetros (GGT, TP, GLU, ALB), que se apresentavam normais, apenas foram avaliados no 1º dia de internamento.

Tabela D2: Resultado do teste de serologia (MAT)

Serovar	Resultado	Valor Ref.
Bratislava	Negativo	< 1/100
Copenhageni (Icterohaemorrhagiae)	1/100	< 1/100
Australis	Negativo	< 1/100
Pomona	Negativo	< 1/100
Grippotyphosa	Negativo	< 1/100
Autumnalis	Negativo	< 1/100
Canicola	Negativo	< 1/100
Saxkoebing	Negativo	< 1/100

Anexo E: Oncologia – Linfoma gástrico

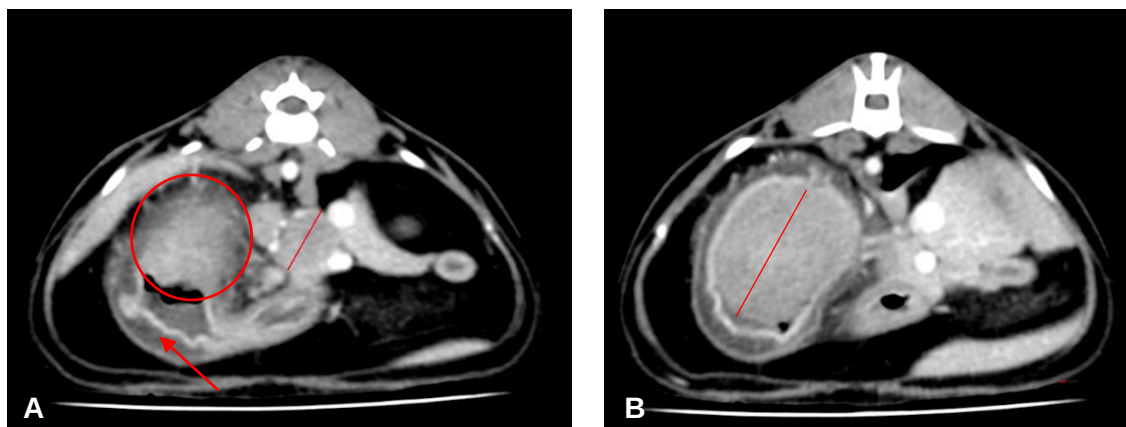


Figura E1: A - Massa gástrica intraluminal (círculo), espessamento gástrico (seta), aumento de gânglio hepático com 1,9cm de diâmetro (linha). B – Massa gástrica intraluminal de aproximadamente 4cm na sua dimensão máxima (linha). Imagens gentilmente cedidas por AniCura CHV Porto Hospital Veterinário.

Tabela E1: Características das 3 formas clínicas de AL em gatos. Adaptado de Withrow et al., 2020

Característica	LGAL	I/HGAL	LGL
Incidência	50%–80% dos casos	≈20% dos casos	≈10% dos casos
Apresentação clínica	Sinais GI não específicos (anorexia, perda de peso, diarreia, prostração)	Sinais GI não específicos; vômitos se gástrico; hematoquezia se intestinal	Sinais GI não específicos, vômitos (+++)
Progressão clínica	Indolente	Aguda	Aguda
Palpação Abdominal	Normal (+), espessamento intestinal modesto e linfadenopatia abdominal (-)	Massa gástrica/intestinal, linfadenopatia mesentérica, organomegalia	Massa gástrica/intestinal, linfadenopatia mesentérica, organomegalia
Achados ecográficos	Sem alterações (+); espessamento da submucosa e muscular; ligeira linfadenopatia/organomegalia (-)	Espessamento transmural GI; perda de arquitetura intestinal normal; efeito massa (+); linfadenopatia mesentérica (+)	Espessamento transmural GI; perda de arquitetura intestinal normal; efeito massa (+); linfadenopatia mesentérica (+), efusão (-)
Tamanho celular	>80% pequenas, <20% grandes	>90% intermediárias/grandes	Intermediárias/grandes
Imunofenótipo	>80% células T	Células B ou T	Células T citotóxicas ou células NK
Tratamento	Clorambucilo/Prednisolona	CHOP ou COP +/- cirurgia	CHOP ou COP +/- cirurgia
Resposta/ Prognóstico	>80% resposta; MST 1,5-3 anos	≈50-60% resposta (30% remissão completa); MST 3-10 meses	≈30% resposta; MST 45-90 dias

Tabela E2: Exemplo de protocolo CHOP. Adaptado de Withrow et al. 2020

Semana de Tratamento	Fármaco, dosagem e via de administração
1	Vincristina, 0,5-0,7 mg/m ² IV, L-Asparaginase, 400 U/Kg, SC; Prednisolona, 2,0mg/kg, PO
2	Ciclofosfamida 200 mg/m ² , PO Prednisolona, 2.0 mg/kg, PO
3	Vincristina, 0.5–0.7 mg/m ² , IV Prednisolona, 1.0 mg/kg, PO
4	Doxorubicina, 25 mg/m ² , IV Prednisolona, 1.0 mg/kg, PO ^a
6	Vincristina, 0.5–0.7 mg/m ² , IV
7	Ciclofosfamida 200 mg/m ² , PO
8	Vincristina, 0.5–0.7 mg/m ² , IV
9 ^b	Doxorubicina, 25 mg/m ² , IV
11	Vincristina, 0.5–0.7 mg/m ² , IV
13	Ciclofosfamida 200 mg/m ² , PO
15	Vincristina, 0.5–0.7 mg/m ² , IV
17	Doxorubicina, 25 mg/m ² , IV
19	Vincristina, 0.5–0.7 mg/m ² , IV
21	Ciclofosfamida 200 mg/m ² , PO
23	Vincristina, 0.5–0.7 mg/m ² , IV
25 ^c	Doxorubicina, 25 mg/m ² , IV

a - A partir deste momento é administrada a prednisolona a 1 mg/kg, PO, QOD.

b - Se em remissão completa, continuar para semana 11.

c - Se em remissão completa, a terapia é descontinuada e realiza-se um controlo mensal.

Nota: antes de cada sessão de quimioterapia deve ser realizado um hemograma. Se neutrófilos <1,50x10⁹/L, esperar 5-7 dias e repetir hemograma, se neutrófilos >1,50x10⁹/L prosseguir.

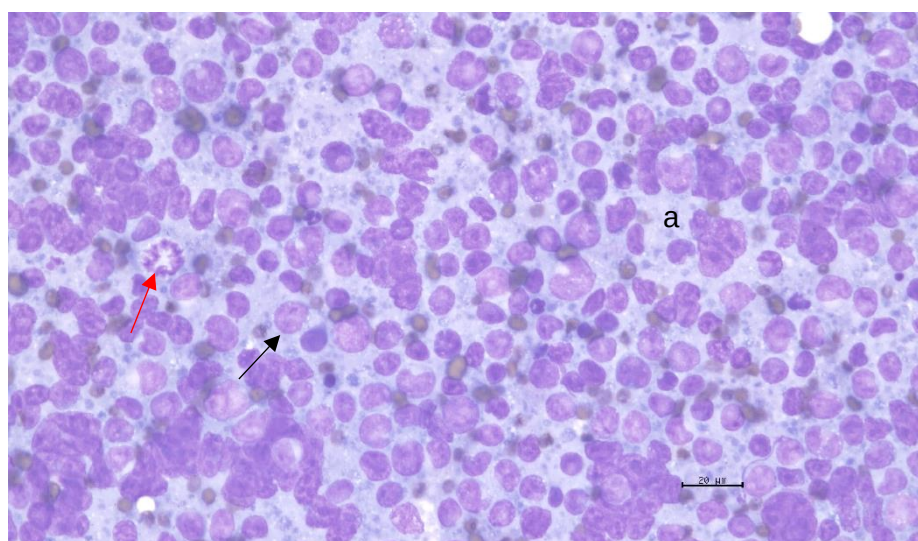


Figura E2: Citologia intraoperatória da massa gástrica. Observam-se linfócitos de grandes dimensões e com núcleos evidentes (seta preta) na maioria; uma figura de mitose (seta vermelha) e corpos linfoglandulares (a). Imagem gentilmente cedidas por AniCura CHV Porto Hospital Veterinário.