

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Rafaela Pinto de Sá

MI 2024



**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar
Universidade do Porto**

Rafaela Pinto de Sá

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Dra. Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Co-orientadora: Dra. Luísa Fonte Oliveira (AniCura Porto- Centro Hospitalar Veterinário)

Porto, 2024

RESUMO

O presente relatório final de Estágio foi escrito no âmbito da unidade curricular Estágio, do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária pelo Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. Este contempla 5 casos clínicos (hipoadrenocorticism, dilatação-torção gástrica, hérnia discal, timoma, SUB) na área da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia que tive oportunidade de acompanhar ao longo das 16 semanas de estágio curricular no AniCura Porto-Centro Hospitalar Veterinário.

Durante este período no AniCura Porto- Centro Hospitalar Veterinário, efetuei rotações semanais entre as áreas de Internamento, Imagiologia, Cirurgia e Consultas. Em termos práticos, foi possível a realização de exames físicos gerais, administração de medicação e de fluidoterapia, acompanhamento/ execução de exames complementares de diagnóstico e imagiológicos (radiografia, ecografia abdominal, ecocardiografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética e endoscopia), participação em procedimentos anestésicos (anestesia local, regional e geral- indução, manutenção, ventilação mecânica e espontânea, reversão) em contexto de procedimentos cirúrgicos e imagiológicos, participação em cirurgias de tecidos moles e de ortopedia e assistência a consultas de rotina e de diferentes especialidades veterinárias. Para além disso, participei na discussão de casos clínicos e em palestras de Médicos Veterinários residentes do AniCura Porto- Centro Hospitalar Veterinário.

Desta forma, o meu estágio permitiu-me aprofundar o raciocínio clínico na interpretação e na integração da história clínica, do exame físico e dos exames complementares, a fim de concluir um diagnóstico e um tratamento, e a adquirir competências práticas na execução de exames complementares de diagnóstico, na área da imagiologia e na de cirurgia de animais de companhia.

PALAVRAS-CHAVE: Hipoadrenocorticism; Dilatação e Torção Gástrica; Hérnia Discal; Timoma; SUB.

CASUÍSTICA

O meu estágio contemplou 403 casos de medicina (92.4%) e 33 de cirurgia (7.6%), dos quais se registaram mais canídeos do que felídeos e mais fêmeas do que machos (Gráfico 1). As especialidades e os casos de medicina estão enumerados no Gráfico 2 e Tabela 1, respetivamente, bem como o número e percentagem dos mesmos. Na cirurgia, foram observados 27 casos de tecidos moles (81.82%), 4 de neurocirurgia (12.12%) e 2 de ortopedia (12.12%). Destacam-se as ovariectomias, as orquiectomias e as hemilaminectomias (Gráfico 3).

Na especialidade de urologia, foram mais frequentes os casos de doença renal crónica e ureterolitíase, sendo mais diagnosticados em felinos (85.7% e 100%, respetivamente). Os casos de digestivo mais observados foram gastroenterites de origem indeterminada e ingestão de corpo estranho, sendo mais observados em canídeos (93.75% e 76.92%, respetivamente). Em oncologia, o diagnóstico mais frequente foi o linfoma, sendo 7 casos em felídeos (50%) e 7 em canídeos (50%). Na neurologia, as hérnias discais foram os casos mais frequentes, tendo sido todas em canídeos (100%) e quanto ao sexo, mais machos apresentaram esta patologia (66.67%). No sistema músculo-esquelético, observaram-se 12 atropelamentos, não havendo diferenças significativas entre a espécie e o sexo. Na especialidade de infeciologia, registaram-se 14 casos em felídeos (53.85%) e 12 em canídeos (46.15%), sendo a patologia mais frequente a panleucopénia e parvovirose, respetivamente. Na cardiologia, foram mais frequentes os casos de cardiomiopatia hipertrófica, sendo só observada em felinos. Nos casos de endocrinologia, as cadelas foram as mais diagnosticadas (57.14%) e a patologia predominante foi a diabetes *mellitus*. As pneumonias foram os casos respiratórios mais visualizados, sendo mais registado em gatos (71.43%). Os casos de oftalmologia mais registados foram em cadelas (66.67%) e a patologia foi úlcera da córnea. Em teriogenologia, os casos de piómetras foram os mais observados, sobretudo em cadelas (66.67%). Na dermatologia, otites externas e cadelas foram as mais diagnosticadas (50% e 90%, nesta ordem). Na toxicologia, intoxicação por rodenticidas e metronidazole e cães machos foram os mais registados (40%, 40% e 60%, respetivamente). Os casos de hematologia (anemia hemolítica imunomediada) foram observados só em gatos, sendo um macho e outra fêmea.

Gráfico 1. Distribuição do número de casos pela espécie e pelo sexo.

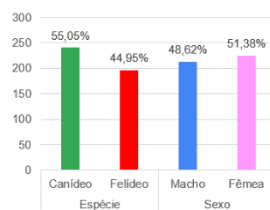


Gráfico 3. Enumeração e número de casos cirúrgicos.

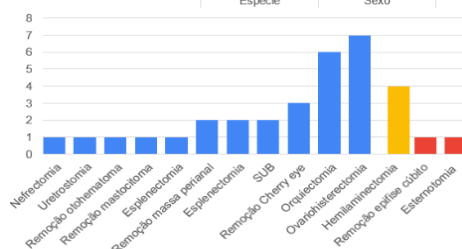


Gráfico 2. Identificação das especialidades, número de casos e percentagem dos mesmos.

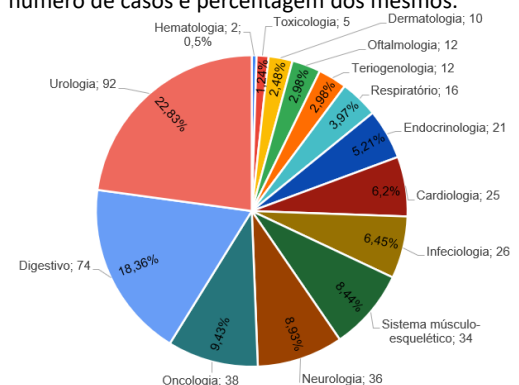


Tabela 1. Especificação dos casos clínicos de medicina, número e percentagem dos mesmos.

Urologia			Digestivo			Oncologia		
Doença renal crónica	35	38.04%	Gastroenterite Indeterminada	16	21.62%	Linfoma	14	37.84%
Ureterolitíase	17	18.48%	Corpo estranho	13	17.57%	Hemangiossarcoma	7	18.92%
Doença trato urinário inferior felino	15	16.3%	Pancreatite	10	13.51%	Carcinoma células escamosas	5	13.51%
Infeção trato urinário	11	11.96%	Torção e dilatação gástrica	6	8.11%	Carcinoma pulmonar	2	5.26%
Lesão renal aguda	8	8.7%	Inflamação intestinal crónica	5	6.76%	Sarcoma	2	5.26%
Uretrolitíase	3	3.26%	Triadite	4	5.41%	Carcinoma mamário	2	5.26%
Pielonefrite	2	2.17%	Indiscrição alimentar	3	4.05%	Timoma	1	2.63%
Cistite	1	1.09%	Colecistite	3	4.05%	Carcinoma adrenal	1	2.63%
			Gengivo-estomatite	3	4.05%	Fibrossarcoma vacinal	1	2.63%
			Fecaloma	2	2.7%	Tumor nervo trigémo	1	2.63%
			Dilatação gástrica	2	2.7%	Carcinoma tiroide	1	2.63%
			Lipidose hepática	2	2.7%	Mastocitoma	1	2.63%
			Shunt portossistémico	1	1.35%	Sistema Músculo Esquelético		
			Hepatite aguda	1	1.35%	Atropelamentos	12	35.29%
			Torção esplénica	1	1.35%	Quedas	9	26.47%
			Mucocele biliar	1	1.35%	Luxação da rótula	5	8.82%
			Infeciologia			Mordeduras	2	5.88%
			Panleucopenia	6	23.08%	Artrodese tarso	2	5.88%
			Peritonite infecciosa felina	4	15.38%	Traumatismo cranioencefálico	1	2.94%
			Parvovirose	4	15.38%	Infeção sutura	1	2.94%
			Leptospirose	3	11.54%	Automutilação	1	2.94%
			Leishmaniose	2	7.69%	Poliartrite	1	2.94%
			Calicivirose	2	7.69%	Respiratório		
			Tétano	2	7.69%	Pneumonia	7	43.75%
			FeLV	1	3.85%	Efusão pleural	4	25%
			Toxoplasmose	1	3.85%	Asma felina	2	12.5%
			Infeção fúngica	1	3.85%	Rinite neutrofílica	1	6.25%
			Endocrinologia			Epistaxis	1	6.25%
			Diabetes mellitus	10	47.62%	Colapso traqueal	1	6.25%
			Hiperadrenocorticismo	5	23.81%	Dermatologia		
			Hipoadrenocorticismo	4	19.05%	Otite externa	5	50%
			Hipertiroidismo	2	9.52%	Lipoma	3	30%
			Teriogenologia			Atopia sazonal	2	20%
			Piometra	7	58.33%	Hematologia		
			Prostatite	2	16.67%	Anemia hemolítica imunomediada	2	100%
			Distócia	2	16.67%			
			Hérnia inguinal	1	8.33%			
Neurologia								
Hérnia discal	15	41.67%						
Convulsões não investigadas	9	25%						
Meningoencefalite granulomatosa	3	8.33%						
Discoespondilite	3	8.33%						
Paraplegia não investigadas	2	5.56%						
Síndrome vestibular idiopática	1	2.78%						
Embolismo fibrocartilaginoso	1	2.78%						
Síndrome Wobbler	1	2.78%						
Abcesso cerebelar	1	2.78%						
Cardiologia								
Cardiomiopatia hipertrófica	9	36%						
Doença degenerativa válvula mitral	5	20%						
Tromboembolismo	4	16%						
Acidente isquémico transitório	3	12%						
Insuficiência tricúspide	2	8%						
Estenose pulmonar	2	8%						
Oftalmologia								
Úlcera córnea	6	50%						
Catarata	5	41.67%						
Descolamento retina	1	8.33%						
Toxicologia								
Rodenticidas	2	40%						
Metronidazole	2	40%						
Plantas	1	20%						

AGRADECIMENTOS

A toda a minha família. Em especial, ao meu Pai, à minha Mãe, à minha Irmã, aos meus Sobrinhos, ao meu Padrinho e ao meu Cunhado, por todo o apoio inalcançável e por construírem a Mulher que hoje sou. À minha Madrinha que sempre me tratou como uma filha. À Tia Dores, meu anjinho do Céu, que nunca me fez esquecer o sonho de ser Médica Veterinária.

Ao Rúben, meu porto seguro e meu confidente, por acreditar mais em mim do que eu própria e nunca me deixar desistir dos meus objetivos independentemente dos obstáculos.

Ao Agrupamento 373- Beiriz e a todos os seus elementos, por serem como uma segunda família para mim e com eles realizar as melhores aventuras e os maiores desafios pessoais. OHANA!

Ao ICBAS, por me ter acolhido e proporcionado todas as condições para a minha formação académica. À minha orientadora, professora dra. Andreia Santos, pela paciência e pela dedicação prestadas ao longo deste percurso e por me desafiar a ser cada vez melhor.

A toda a equipa do AniCura Porto- Centro Hospitalar Veterinário, pela oportunidade única de vivenciar o que há de melhor na Medicina Veterinária, o amor pelos animais e o espírito de equipa inigualável, e por todas as ocasiões de crescimento, de auto- prospeção e de reconhecimento pessoal. À minha co-orientadora, dra. Luísa Oliveira, por me orientar nos primeiros passos nesta bela arte, por nunca me negar um pedido de ajuda e pelas conversas de motivação nos momentos de desânimo. Ao grupo de Estagiárias 2023/2024 (mais conhecidas por “Arrumos”) com quem tive oportunidade de partilhar esta experiência durante 6 meses, por todos os momentos de companheirismo.

À Clara e ao Armando, pelos conselhos sábios acompanhados de grandes jantaras e por todos os brindes à alegria e ao sucesso festejados e que ainda estão por vir.

À Mariana, à Sofia Silva, à Sofia Freitas e à Francisca, eternas Metrinho da Póvoa, por todos os momentos de alegria, de diversão e de folia, para sempre guardados no meu coração! Também pelas ocasiões de obstáculos e de aflição, onde sempre conseguimos retirar alguma aprendizagem.

À Ju, à Cátia e à Márcia, companheiras de tenra idade, por nos apoiarmos em todos as fases das nossas vidas, positivas e negativas, onde quer que estejamos. Amizades para a vida!

À Silvine, ao Córdio e ao Kiko, meus companheiros de quatro patas, pela paciência e pelo carinho demonstrados, sem dúvida os melhores modelos para os treinos dos exames físicos.

A todos, um muito obrigada do fundo do coração!

“Procurai deixar o mundo um pouco melhor do que o encontrastes.”

Baden-Powell, in “Escutismo para Rapazes”

ÍNDICE

Caso Clínico nº1: Endocrinologia- Hipoadrenocorticismismo	1
Caso Clínico nº2: Gastrologia- Dilatação e Torção Gástrica	7
Caso Clínico nº3: Neurologia- Hérnia Discal Lombar	13
Caso Clínico nº4: Oncologia- Recidiva de Timoma	19
Caso Clínico nº5: Cirurgia de Tecidos Moles- <i>Bypass</i> Ureteral Subcutâneo	25
ANEXO A. Hipoadrenocorticismismo	31
ANEXO B. Dilatação e Torção Gástrica	33
ANEXO C. Hérnia Discal Lombar	35
ANEXO D. Recidiva de Timoma	37
ANEXO E. Cirurgia de Tecidos Moles- <i>Bypass</i> Ureteral Subcutâneo	39

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Radiografia abdominal do Mike	31
Figura A2. Ecografia abdominal do Mike	32
Figura B1. Radiografias abdominal e torácica de entrada da Kuka	33
Figura B2. Cirurgia da Kuka	34
Figura C1. Radiografias da coluna vertebral do Tiko	35
Figura C2. Ressonância Magnética do Tiko	35
Figura C3. Cirurgia do Tiko	36
Figura D1. Radiografias torácicas da Amália	37
Figura D2. Tomografia Computadorizada da Amália	37
Figura D3. Cirurgia da Amália	38
Figura E1. Ecografia abdominal de entrada da Skitty	39
Figura E2. Imagem microscópica do sedimento urinário da Skitty	40
Figura E3. Cirurgia de colocação de SUBTM3.0 unilateral	40
Figura E4. Ecografia de controlo da Skitty	40

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Hemograma de entrada do Mike.	31
Tabela A2. Painel bioquímico de entrada e de hospitalização do Mike.	31
Tabela A3. Teste de estimulação com ACTH do Mike.	32
Tabela A4. Sedimento urinário do Mike.	32
Tabela A5. Ionograma de controlo após a hospitalização do Mike.	32
Tabela B1. Hemograma de entrada da Kuka.	33
Tabela B2. Painel bioquímico de entrada da Kuka.	33
Tabela B3. Provas de coagulação de entrada da Kuka.	33
Tabela B4. Concentração de Lactato Plasmático pré- e pós- cirúrgico da Kuka.	33
Tabela B5. PANI de hospitalização da Kuka.	34
Tabela C1. Hemograma de entrada do Tiko.	35
Tabela C2. Painel bioquímico de entrada do Tiko.	35
Tabela C3. PANI de internamento do Tiko.	36
Tabela D1. Hemograma de entrada da Amália.	37
Tabela D2. Painel bioquímico de entrada da Amália.	37
Tabela D3. PANI de internamento da Amália.	38
Tabela D4. Resultados da análise histopatológica das amostras enviadas após a cirurgia da Amália. .	38
Tabela D5. Hemograma de controlo na primeira sessão de quimioterapia.	38
Tabela E1. Hemograma de entrada da Skitty.	39
Tabela E2. Painel bioquímico de entrada da Skitty.	39
Tabela E3. Sedimento urinário da Skitty.	40
Tabela E4. Valores da creatinina sérica da Skitty.	40

ABREVIATURAS

µg - Microgramas

µg/dL- Microgramas por Decilitro

ACTH- Hormona Adrenocorticotrófica

ALP – Fosfatase Alcalina

ALT- Alanina Aminotransferase

aPTT - Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada

BID – 2 Vezes por Dia

Bpm – Batimentos por Minuto

BUN – Blood Urea Nitrogen

CAMV – Centro de Atendimento Médico Veterinário

Células/µl – Células por Microlitro

CHCM – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média

CID- Coagulação Intravascular Disseminada

CLP – Concentração de Lactato Plasmático

cm – Centímetros

CRE - Creatinina

CRI – Infusão Contínua

DDVI- Doença do Disco Intervertebral

ECG - Eletrocardiograma

EDTA- Ácido Etilenodiamino Tetra-Acético

EFG- Exame Físico Geral

fL – Fentolitros

GDV – Dilatação e Torção Gástrica

h - Hora

HCM – Hemoglobina Corpuscular Média

HCT - Hemograma

HOAC- Hipoadrenecorticismo

hpf – Campo de Grande Ampliação

IR – Intervalo de Referência

IV – Via Intravenosa

kg – Quilogramas

LRA - Lesão Renal Aguda

mEq/L – Miliequivalentes por Litro

mg/dL – Miligramas por Decilitro

mg/gato – Miligramas por Gato

mg/kg – Miligramas por Quilograma

mL/h – Mililitros por Hora

mL/kg – Mililitros por Quilograma

mm – Milímetros

mmol/L – Milimole por Litro

MNS – Motoneurónio Superior

MP – Membro Pélvico

Na/K – Rácio Sódio/Potássio

NaCl - Cloreto de Sódio

OxCa- Oxalato de Cálcio

PANI – Pressão Arterial Não Invasiva

pg – Picogramas

PO – Via Oral

PT - Tempo de Protrombina

RDW – Red Cell Distribution Width

RM – Ressonância Magnética

rpm – Respirações por Minuto

SC- Via Subcutânea

SID- 1 Vez por Dia

SMDA- Dimetilarginina Simétrica

SRD- Sem Raça Definida

SU- *Stent* Ureteral

SUB- *Bypass* Ureteral Subcutâneo

TC- Tomografia

Computorizada

TID- 3 Vezes por Dia

TRC- Tempo de Repleção Capilar

VCM- Volume Corpuscular Médio

VPC- Batimento Ventricular Prematuro

Caso Clínico nº1: Endocrinologia- Hipoadrenocorticismo

Identificação e motivo da consulta: Mike, canídeo, raça Rottweiler, macho, 3 anos de idade e peso corporal de 52 kg. Foi encaminhado para o AniCura Porto - Centro Hospitalar Veterinário porque há um dia que urinava pouco, apesar de realizar várias tentativas.

Anamnese: O Mike estava devidamente vacinado (Raiva, DHPPi e L4) e desparasitado interna e externamente. O animal vivia em ambiente indoor e outdoor (passeios com trela), coabitava com outro canídeo, também devidamente vacinado e desparasitado, e comia ração seca Royal Canin®. Tinha acesso a plantas e a lixo, mas não a tóxicos. Na história clínica passada, indicava uma hospitalização devido a choque hipovolémico provocado por uma reação anafilática severa à ingestão de plantas e de casca de ovo. Não foram relatadas reações medicamentosas adversas. No passado cirúrgico, indicava uma orquiectomia. Na semana anterior à consulta, o Mike esteve hospedado num hotel canino durante 5 dias, mas o tutor desconhece o histórico do animal porque o hotel não mencionou nenhuma alteração do comportamento deste. Depois da estadia, o tutor reconheceu que o Mike estava significativamente mais magro e que tinha perdido peso durante esse período fora. Em casa, estava sempre prostrado e não comia. Após 24 horas do regresso a casa, o Mike começou a urinar pouco apesar de realizar várias tentativas, no entanto não vocalizava nem demonstrava dor ou posições anómalas durante este ato. O tutor descartou possível ingestão de compostos tóxicos ou de medicamentos durante os 2 dias em que o animal esteve em casa após a estadia no hotel canino. Também não referiu aumento da ingestão de água por parte do Mike.

Exame físico geral e dirigido ao aparelho urinário: A atitude estava normal, o estado mental alerta e o temperamento equilibrado, mas prostrado. A condição corporal era de grau 3/9. As mucosas apresentavam-se pálidas e secas, mas o TRC era inferior a 2 segundos. A desidratação era de 6%. A auscultação cardiorrespiratória estava normal, sendo a frequência cardíaca de 72 bpm. A respiração era superficial, regular, rítmica, costoabdominal, com relação inspiração/expiração de 1:2, sem utilização dos músculos auxiliares e a frequência sem alterações (30 rpm). A palpação dos gânglios linfáticos estava normal. Na palpação abdominal, o animal exibia dor, os rins possuíam tamanho normal e a bexiga estava pouco tensa e de pequenas dimensões. O pulso metatarsiano era forte, regular, bilateral, simétrico e síncrono. A temperatura estava normal (38.9°C). Não apresentava alterações na zona do períneo, nem do reflexo/tónus anal. Na palpação retal, a uretra não possuía alterações, como cálculos ou massas, e a próstata estava regular, simétrica e de dimensões normais. O prepúcio e o pénis não apresentavam ulcerações nem massas.

Lista de problemas: Oligúria, prostração, anorexia, perda de peso, mucosas pálidas e secas, desidratação de 6%, dor abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Urolitíase, ureterolitíase, nefrolitíase, lesão renal aguda, cistite, pielonefrite, massa (ureteral, vesical, uretral), infecção do trato urinário, leptospirose, hipoadrenocorticismo.

Exames complementares: 1) Hemograma: anemia não regenerativa, hematócrito 25.4% (IR: 33.0%- 56.0%) (Anexo A; Tabela 1); 2) Perfil Bioquímico: aumento da creatinina no dia 1 de internamento- 1.50 mg/dL (IR: 0.40-1.40 mg/dL), ionograma sem alterações (Anexo A; Tabela 2); 3) Radiografia Abdominal: sem alterações de relevo e sem evidência de cálculo urinário obstrutivo, massa uretral ou modificações da próstata (Anexo A; Figura 1); 4) Ecografia Abdominal: parede vesical generalizadamente espessada mas bexiga pouco distendida; rins com tamanho normal e sem alterações da ecogenicidade; glândula adrenal esquerda significativamente diminuída (<3mm) e direita não visível (Anexo A; Figura 2); 5) Densidade Urinária: 1.038; 6) Teste de Estimulação com ACTH: cortisol basal e uma hora após estimulação inferiores aos valores padrão- 0.20 µg/dL (IR: 1.0-4.5 µg/dL) e 0.81 µg/dL (IR: 5.5-20.0 µg/dL), respetivamente (Anexo A; Tabela 3); 7) Sedimento Urinário: inativo (Anexo A; Tabela 5); 8) Cultura urinária: amicrobiana; 9) Esfregaço Sanguíneo: anemia leve com sinais citológicos sugestivos de não regeneração (normocítica e normocrômica) e ausência de hemoparasitas.

Diagnóstico definitivo: Lesão renal aguda secundária a hipoadrenocorticismo atípico.

Terapêutica e evolução: No dia da consulta (dia 0), o Mike foi hospitalizado, recebeu fluidoterapia intravenosa com Lactato de Ringer, a 1.5 taxa de manutenção (102mL/h), e administrou-se metadona (0.1 mg/kg, IV, a cada 4 horas) para controlo da dor abdominal. Ao longo do dia, o Mike mantinha-se apático e não urinava, por isso, procedeu-se à algaliação devido a suspeita de uretrolitíase por cálculos não radiopacos. A algaliação não foi difícil nem se identificou obstrução, recolhendo-se aproximadamente 50mL de urina. Na ausência de registo do número de horas desde a última micção, considerou-se o tempo de hospitalização para determinar o débito urinário, que correspondeu a 0.16 mL/kg/h. Acrescido do facto que o animal recebeu fluidoterapia intravenosa, considerou-se o débito urinário diminuído (IR: 1-2 mL/kg/h em cães sem fluidoterapia). Depois realizou-se ecografia abdominal onde se concluiu que a parede vesical estava generalizadamente espessada, mas pouco distendida, e não se visualizou sedimento vesical nem obstruções no trato urinário. Os rins tinham tamanho normal e sem alterações da ecogenicidade. Ademais, a glândula adrenal esquerda estava significativamente diminuída (<3mm) e a direita não foi visível. Recolheu-se uma amostra de urina por cistocentese para realização de sedimento e de cultura urinária e agendou-se o teste de estimulação com ACTH para o dia seguinte. Também se recolheu uma amostra de sangue para realização de esfregaço sanguíneo. No restante dia, o Mike continuava sem urinar e não comia. À palpação abdominal, a bexiga permanecia pequena e sem tensão.

No dia 1, como o Mike mantinha o estado de apatia e sem urinar, realizou-se análises do ionograma e da creatinina (Anexo A; Tabela 2). Em consequência do aumento do valor da creatinina,

alterou-se a fluidoterapia para 2 taxas de manutenção (135.8mL/h). Após este acréscimo, o animal demonstrou-se mais alerta e com EFG normal. Para confirmar os achados da ecografia abdominal, realizou-se o teste de estimulação com ACTH cujo resultado foi compatível com Hipoadrenocorticismo (Anexo A; Tabela 3). Como os valores de sódio e de potássio encontravam-se dentro dos intervalos de referência e há uma maior prevalência de casos de hipoadrenocorticismo primário do que secundário, foi indicado o diagnóstico de hipoadrenocorticismo primário atípico. Deste modo, interrompeu-se a administração de metadona e iniciou-se metilprednisolona (2mg/kg, IV, SID). Ao longo do dia, o Mike ganhou apetite e urinou normalmente.

No dia 2, o Mike apresentava um EFG normal, mantinha o apetite e urinava. Repetiu-se novamente as análises de ionograma e de creatinina (Anexo A; Tabela 2). Como os valores da creatinina e do ionograma encontravam-se dentro dos de referência e o Mike respondeu positivamente à administração de metilprednisolona, procedeu-se à sua alta. Foi indicado manter a corticoterapia com 0.8 mg/kg de prednisolona PO SID durante uma semana, reduzindo para 0.6 mg/kg no mesmo período, seguindo-se 0.4 mg/kg durante 7 dias e, por fim, 0.2 mg/kg até indicação médica em contrário (medicação de administração crónica). Os resultados da colheita de urina, recebidos 2 dias após a alta médica, indicaram sedimento inativo e cultura amicrobiana. O esfregaço de sangue assinalou uma anemia leve com sinais citológicos sugestivos de não regeneração e ausência de hemoparasitas e/ou células consideradas anómalas.

Prognóstico: Bastante favorável se terapêutica e acompanhamento adequados.

Acompanhamento: Na semana seguinte à alta médica, o tutor do Mike relatou que o animal estava bem disposto, a comer e a urinar normalmente e que respondeu positivamente à terapia. No mês seguinte à hospitalização, o Mike realizou um controlo do ionograma noutra CAMV, onde não se evidenciaram alterações eletrolíticas (Anexo A; Tabela 5).

Discussão: O hipoadrenocorticismo (HOAC) é uma doença endócrina caracterizada pela deficiência na secreção de glucocorticoides (cortisol) e/ou mineralcorticoides (aldosterona) pelas glândulas adrenais¹. O HOAC primário é o mais comum e resulta da destruição adrenocortical (>90% do córtex adrenal) e consequente falha na produção de ambas as hormonas^{1,2}. Apesar de comumente classificado como idiopático, pensa-se que a origem mais provável seja imunomediada, seguida de trauma, neoplasia, enfarte ou iatrogénica (como a administração de mitotano ou trilostano no tratamento do hiperadrenocorticismo)^{1,2}. O HOAC secundário é raro e ocorre devido à secreção reduzida de ACTH pela hipófise com consequente falha na produção de glucocorticoides, mas não de mineralcorticoides, pois a secreção de aldosterona é regulada maioritariamente pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona^{1,2}. Esta falha pode dever-se a lesões destrutivas do hipotálamo ou da hipófise, como neoplasia, inflamação, infeção, enfarte ou trauma, ou causas iatrogénicas (como administração de fármacos esteroides)^{1,2}.

O HOAC primário pode manifestar-se de forma típica ou atípica^{1,2}. O HOAC primário típico caracteriza-se pela deficiência em cortisol acompanhada de hiponatremia e hipercalemia, pois envolve a diminuição da produção de glucocorticoides e de mineralcorticoides^{1,2}. Por outro lado, o HOAC primário atípico é o termo usado para descrever casos com diminuição do cortisol, mas as concentrações séricas de sódio e de potássio estão dentro dos intervalos de referência, pois só ocorre decréscimo na produção de glucocorticoides¹⁻⁴, como no caso do Mike. Pensa-se que cerca de 32-40% dos animais com HOAC primário sejam atípicos^{4,5}. Ao longo do tempo, alguns cães diagnosticados com HOAC atípico podem desenvolver anormalidades eletrolíticas, conduzindo à hipótese de que a destruição imunomediada do córtex adrenal, inicialmente limitada à zona reticular/fasciculada, se estende à zona glomerulosa nos estadios mais avançados da doença¹⁻³. Para além disso, possivelmente devido à origem imunomediada, cerca de 30% dos cães com hipotireoidismo também podem apresentar HOAC atípico (síndrome poliglandular autoimune)^{1,3}. No HOAC atípico, não parece existir predisposição racial, mas as raças mais relatadas são Poodle, Pastor Alemão, Dogue Alemão, West Highland White Terrier e Labrador Retriever⁶. Os cães com HOAC atípico tendem a ser mais velhos no momento do diagnóstico do que cães com HOAC típico, sendo a idade média de 6 a 7 anos^{1,6}. A distribuição sexual dos casos de HOAC atípico é 55% do sexo feminino quando comparado com 78% no HOAC típico, portanto, mais cães machos são diagnosticados com a forma atípica^{5,6}.

Os glucocorticoides são importantes para manter a barreira gastrointestinal bem como a pressão arterial, a temperatura corporal e as concentrações de glucose². Os sinais clínicos de HOAC atípico geralmente assemelham-se à forma gastrointestinal de um HOAC típico, ilustrada com letargia, anorexia, perda de peso, dor abdominal, vômitos, diarreia e desidratação, devido à falta de glucocorticoides^{1,2,4,6}. O colapso pode ocorrer e foi relatado como secundário à hipoglicémia, à sépsis ou à hemorragia gastrointestinal, por causa da perda da barreira gástrica^{2,6}. Para além disso, o animal pode apresentar hipotensão como consequente falha na manutenção da pressão arterial pelos glucocorticoides². Os animais com HOAC atípico geralmente não apresentam a fase designada “Crise Addisoniana”, pois ainda apresentam função mineralocorticoide⁶. Algumas situações de *stress*, como consultas, cirurgias ou hospedagem em hotéis, podem despoletar o aparecimento dos sinais clínicos num cão com HOAC não diagnosticado^{1,2}. Provavelmente foi o que terá acontecido no caso do Mike que apresentou prostração, anorexia, perda de peso, dor abdominal e desidratação após a estadia num hotel, sendo os sinais observados no HOAC atípico.

Os sinais clínicos de HOAC atípico são muito vagos e inespecíficos, sendo comumente confundidos com outras doenças e, por isso, o seu diagnóstico pode ser difícil¹. A suspeita de HOAC atípico inicia-se com a história, os sinais clínicos e os achados do exame físico semelhantes ao HOAC, mas os valores de sódio e de potássio estão dentro dos intervalos de referência^{1,2}. As alterações hematológicas podem incluir anemia não regenerativa normocítica normocrômica, neutropenia,

linfocitose e eosinofilia^{1,2,4,6}. A ausência de um leucograma de *stress* (neutrofilia, linfocitose, monocitose e eosinopenia) é comumente observada em animais com HOAC^{1,4}. A anemia pode ser justificada por hemorragia gastrointestinal ou por doença crônica⁶. O Mike apresentava anemia não regenerativa com ausência de um leucograma de *stress*, sendo compatível com o quadro de HOAC. Apesar dos valores de sódio e de potássio estarem dentro dos limites regulares, o HOAC atípico pode apresentar hipocolesterolemia, hipoclorémia, hipercalcémia, hipoglicémia, azotémia pré-renal e acidose ligeira^{1-4,6}. Para além disso, também pode ocorrer hipoalbuminémia, por isso, nesses casos é necessário descartar enteropatia e nefropatia com perda de proteínas e insuficiência hepática como possíveis causas^{3,6}. No caso do Mike, este apresentava os valores de sódio e de potássio dentro do intervalo de referência e sem alterações noutros parâmetros bioquímicos. A redução da perfusão renal e a diminuição na taxa de filtração glomerular secundária à desidratação e/ou à hipovolémia pode culminar em lesão renal aguda (LRA) e em azotémia pré-renal por insuficiência adrenal^{1,2}. O quadro de oligúria do Mike era compatível com lesão renal aguda com azotémia pré-renal devido à desidratação.

Nas radiografias, os animais com HOAC atípico podem apresentar megaesófago e alterações consistentes com baixo volume sanguíneo devido à desidratação, sendo exemplos microcardia e/ou arco aórtico descendente e veia cava caudal de diâmetro diminuído^{1,6}. No exame ecográfico, pode-se reconhecer microhepatia, perda da arquitetura ou da ecogenicidade normal da parede do intestino e diminuição do tamanho ou não identificação das glândulas adrenais (<3mm)^{1,2,4,6}, tal como verificado no caso do Mike. No entanto, glândulas adrenais de tamanho normal não excluem HOAC^{1,2,4}.

A concentração sérica basal de cortisol pode ser usada para descartar HOAC, desde que não tenham sido administrados glucocorticoides recentemente ao animal^{1,2}. As concentrações basais de cortisol sérico superiores a 2 µg/dL não apoiam o diagnóstico de HOAC^{1,2}. As concentrações basais de cortisol sérico de 2 µg/dL ou inferiores são sugestivas, mas não definitivamente diagnósticas¹. Os níveis de aldosterona não são comumente avaliados em cães com apresentação atípica^{1,2,6}. O teste de estimulação com ACTH é o "*gold standard*" para confirmação de HOAC^{1,2}. Este inclui a mensuração das concentrações séricas de cortisol antes e uma hora após a administração intravenosa de 5µg/kg de ACTH sintética². Os cães com HOAC apresentam baixas concentrações de cortisol antes e após a administração de ACTH^{1,2}, como sucedeu no caso do Mike. No entanto, o teste de estimulação com ACTH não diferencia entre HOAC primário típico, atípico e secundário porque o cortisol é inferior nas três formas¹. As concentrações plasmáticas endógenas de ACTH podem diferenciar o HOAC primário atípico do secundário, sendo normais ou altas no primário atípico, porque não ocorre feedback negativo associado aos glucocorticoides no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, e baixas no HOAC secundário devido a alterações no hipotálamo ou na glândula hipofisária^{1,2}.

A terapia para HOAC atípico envolve apenas a administração de glucocorticoides^{1,2,6}, como no caso do Mike. Após diagnóstico, são utilizadas doses elevadas de prednisolona (1 mg/kg SID ou 0.5

mg/kg BID, PO, durante 2-3 dias), sendo reduzidas para doses de manutenção próximas de 0.1-0.2 mg/kg SID PO^{2,6}, ou seja, para a dose mínima eficaz a controlar os sinais clínicos do animal, minimizando os efeitos adversos do seu uso a longo prazo⁶. Tal como os cães com HOAC típico, em situações de *stress* (por exemplo, consultas, viagens...), a dose de glucocorticoides geralmente deve ser duplicada^{2,4,6}. Os cães com HOAC atípico normalmente possuem uma excelente qualidade de vida e a doença não afeta a sua longevidade quando tratados e monitorizados adequadamente^{2,6}. A medição periódica dos eletrólitos séricos é aconselhável (pelo menos duas vezes por ano), porque a insuficiência adrenal primária por deficiência de glucocorticoides pode progredir para déficit de mineralcorticoides dentro de semanas a meses após o diagnóstico de HOAC atípico^{1,2,6}.

Referências Bibliográficas:

1. Nelson, Richard W. Maggiore, Ann-Marie Della (2019). Hypoadrenocorticism. In Couto, C. G. & Nelson, R. W. *Small Animal Internal Medicine*. (6th ed. pp. 883-889). Elsevier.
2. Hess, Rebecka S. (2017). Hypoadrenocorticism. In Ettinger, Stephen J.; Feldman, Edward C.; Côté, E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed. pp.4423-4435). Elsevier.
3. Hatoya, S. *et al.* Atypical hypoadrenocorticism with intact zona glomerulosa of the adrenal cortex after long-term observation: a case report of a dog. *Journal of Veterinary Medical Science*, **85**, 9–13 (2023).
4. Reagan, K. L. *et al.* Characterization of clinicopathologic and abdominal ultrasound findings in dogs with glucocorticoid deficient hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **36**, 1947–1957 (2022).
5. Wakayama, J. A. *et al.* A retrospective study of dogs with atypical hypoadrenocorticism: a diagnostic cut-off or continuum? *Journal of Small Animal Practice*, **58**, 365–371 (2017).
6. Shiel, R. E., Mooney, C. T. Redefining the paradigm of atypical hypoadrenocorticism in dogs', *Companion Animal*, **24**(3), pp. 132–140 (2019).

Caso Clínico nº2: Gastrologia- Dilatação e Torção Gástrica

Identificação e Motivo de internamento: Kuka, canídeo, SRD, fêmea, 9 anos de idade e peso corporal de 29.7Kg. Foi referida de outro Centro de Atendimento Médico-Veterinário para o AniCura Porto - Centro Hospitalar Veterinário por apresentar vômitos improdutivos e distensão abdominal.

Anamnese: A Kuka estava devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente. O animal vivia em ambiente indoor, com acesso ao exterior privado (quintal) e público (passeios com trela). Não possuía nenhum coabitante animal e comia ração seca Hill's Healthy Digestive Biome®. Tinha acesso a plantas, a lixo e a tóxicos. Na história clínica passada referiram hipotireoidismo, fazendo Euthyrox 100µg® BID. Não foram relatadas reações medicamentosas adversas. No passado cirúrgico, indicaram ovariohisterectomia. Os tutores relataram que após a única refeição diária e o passeio, a Kuka começou com várias tentativas de vômito sem expulsão de conteúdo (vômitos improdutivos), distensão abdominal, hipersalivação e aumento da frequência respiratória. Este quadro perdurou durante três horas até à apresentação na consulta no AniCura-CHV.

Exame físico geral: A atitude estava normal, o estado mental alerta e o temperamento equilibrado. A condição corporal era de 6/9. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. A desidratação era inferior a 5%. A auscultação cardiorrespiratória estava normal, mas revelou taquicardia (190bpm). A respiração era profunda, regular, rítmica, predominantemente costal, com relação inspiração/ expiração de 2:1, sem utilização dos músculos auxiliares e apresentava taquipneia (60rpm). A palpação dos gânglios linfáticos estava normal. Na palpação abdominal, o animal apresentava tensão abdominal e timpanismo. O pulso metatarsiano apresentava-se forte, regular, bilateral, simétrico e síncrono. A temperatura corporal estava normal (38.8°C). Não apresentava alterações na zona do períneo, nem do reflexo/tónus anal. O animal apresentava dor abdominal marcada.

Lista de problemas: Hipotireoidismo, vômitos improdutivos, hipersialia, taquicardia, taquipneia, respiração costal, relação inspiração/ expiração de 2:1, dor, distensão e timpanismo abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Dilatação e torção gástrica, gastroenterite, ingestão de corpo estranho, intoxicação alimentar, ulceração gástrica, pancreatite aguda, neoplasia gástrica, estenose pilórica, peritonite, torção mesentérica, torção esplénica, intussuscepção, hemorragia abdominal, doença hepática, pneumonia aspirativa.

Exames complementares: 1) Hemograma: normal (Anexo B; Tabela 1); 2) Painel Bioquímico: hiperglicemia- 189 mg/dL (IR: 75-128 mg/dL), aumento sérico da fosfatase alcalina - 385 U/L (IR: 13-83 U/L) e da GPT- 229 U/L (IR: 17-78 U/L), hipocalémia- 3.2 mEq/L (IR: 3.8-5.0 mEq/L) e hipoclorémia- 101 mEq/L (IR: 102-117 mEq/L) (Anexo B; Tabela 2); 3) Provas de Coagulação: normais (Anexo B; Tabela 3); 4) Radiografia Abdominal: dilatação e torção gástrica (Anexo B; Figura 1); 5) Radiografia Torácica:

ausência de sinais de pneumonia por aspiração ou de megaesôfago (Anexo B; Figura 1); 6) Concentração de Lactato Plasmático Pré-cirúrgico: 3.3mmol/L (IR: 0.3-2.5mmol/L) (Anexo B; Tabela 4); 7) ECG: complexos ventriculares prematuros na monitorização pré-cirúrgica; 8) PANI: hipertensão no pós-cirúrgico imediato (Anexo B; Tabela 5); 9) Concentração de Lactato Plasmático Pós-cirúrgico: 3.2mmol/L, 1.4mmol/L após 4h e 0.6mmol/L após 14h (IR: 0.3-2.5mmol/L) (Anexo B; Tabela 4).

Diagnóstico definitivo: Dilatação e torção gástrica (GDV).

Terapêutica e evolução: No dia de entrada (dia 0), a Kuka foi hospitalizada para realização de descompressão gástrica, reposicionamento do estômago e gastropexia para correção da GDV. Iniciou fluidoterapia intravenosa através de um cateter 18G numa veia cefálica, com um bólus de 10mL/kg de Soro Fisiológico NaCl 0.9% durante 15 minutos (297mL), analgesia com metadona (0.1mg/kg, IV) e mensurou-se a concentração de lactato plasmático (CLP) (3.3mmol/L). Para iniciar o procedimento anestésico, foi administrada pré-medicação com 0.3 mg/kg de midazolam IV e 0.2 mg/kg de metadona IV e indução com propofol intravenoso. Procedeu-se à descompressão com limpeza gástrica pelo método de entubação orogástrica, que inicialmente foi de difícil execução, sendo necessárias várias tentativas para o seu sucesso. O conteúdo estomacal retirado pelo tubo orogástrico era composto por gás, líquido e matéria sólida digerida. Durante este procedimento, as pressões arteriais mantiveram-se dentro dos valores de referência, mas registaram-se complexos ventriculares prematuros (VPC) e, por isso, administrou-se 1mg/kg de lidocaína IV. Antes do procedimento cirúrgico, colocou-se uma segunda via intravenosa com um cateter 18G na veia cefálica do membro contralateral e suplementou-se o Soro Fisiológico NaCl 0.9% com 40mEq/L de cloreto de potássio devido à hipocalémia. Durante o procedimento cirúrgico, a anestesia foi mantida com sevoflurano 2%. Para além da metadona administrada na pré-medicação, o controlo de dor intraoperatório também foi realizado com uma CRI de lidocaína a 50µg/kg/minuto, que se manteve no pós-operatório devido ao registo de VPCs. Na cirurgia, observou-se que o cárdia estava hemorrágico, mas sem sinais de necrose, e uma pequena hemorragia na zona periférica do hilo esplénico, mas a restante vasculatura mantinha o pulso arterial (Anexo B; Figura 2). Realizou-se a técnica de gastropexia incisional, executando-se duas incisões de 4cm na parede abdominal direita e ao longo do eixo maior do estômago, procedendo-se à união dos bordos das mesmas (Anexo B; Figura 2). Não se realizou esplenectomia. A cirurgia decorreu sem complicações e não se registaram anomalias na anestesia. Após o procedimento cirúrgico, reduziu-se a fluidoterapia intravenosa para duas taxas de manutenção (80mL/h), administrou-se metadona (0.1mg/kg, IV, a cada 4h) e cefazolina (22mg/Kg, IV, BID), mediu-se a CLP (3.2mmol/L) e as PANI (Anexo B; Tabela 5). Após 4 horas do término da cirurgia, a CLP estava a 1.4mmol/L e administrou-se sucralfato (1 saqueta, PO, TID) para prevenção de úlceras gástricas.

No dia 1, o EFG da Kuka estava normal, diminuiu-se a fluidoterapia para 1.5 taxas de manutenção (60mL/h), manteve-se a administração de metadona, sucralfato e cefazolina e a medição

das PANI (Anexo B; Tabela 5). Após 14 horas da cirurgia, a CLP estava a 0.6mmol/L. Como não se registou mais VPC, cessou-se a CRI de lidocaína. Durante o dia, a Kuka continuava sem comer. No dia 2, o EFG estava normal, reduziu-se a fluidoterapia para uma taxa de manutenção (40mL/h), procedeu-se a administração de buprenorfina (0.01mg/Kg IV, TID), cefazolina e sucralfato. Ao final do dia, a Kuka já comeu e procedeu-se à sua alta, com indicação para manter antibioterapia com 22mg/kg de cefaclor PO BID durante 7 dias, anti-inflamatório com 0.1mg/kg de meloxicam PO SID durante 3 dias e antiácido com 1mg/kg de omeprazol PO BID durante 5 dias.

Prognóstico: Favorável, com baixa probabilidade de recidiva após realização de gastropexia.

Acompanhamento: Ao 7º dia após a alta, a Kuka apresentava-se bem e a comer normalmente. Para evitar recidivas, aconselhou-se que o animal realizasse mais refeições ao longo do dia, com menos quantidade de alimento e a não efetuar exercício físico intenso após estas.

Discussão: A dilatação e torção gástrica (GDV) é uma síndrome aguda onde o estômago gira em torno do seu eixo, o piloro e o duodeno proximal movem-se ventrocranialmente (migrando o piloro da direita para a esquerda) e ocorre acumulação de gás no lúmen gástrico¹. Esta acumulação dilata o estômago, aumenta a pressão intragástrica e provoca hipertensão portal e hipotensão sistémica, resultando em choque¹. A GDV é uma patologia comum em cães de raças grandes a gigantes (Dogue Alemão, Setter Gordon, Setter Irlandês, Weimaraner, São Bernardo, Rottweiler, Collie, Poodle Standard e Bassett Hound), com peito profundo e estreito^{1,2,3}. A etiologia não é totalmente compreendida e ainda prevalece a questão se o estômago gira ou se distende primeiro^{1,3}. Alguns fatores de risco foram identificados em cães, tais como: raça pura grande ou gigante, relação profundidade/largura torácica aumentada, idade avançada, história de GDV num familiar, uma única refeição por dia, grandes volumes de alimento por refeição, alimentação rápida, diminuição do tamanho das partículas alimentares, aumento do comprimento do ligamento hepatogástrico, comportamento agressivo ou temperamento medroso e exercício após uma refeição^{1,3-5}. A Kuka apresentava vários fatores de risco, nomeadamente era um cão de porte grande, de idade avançada, que apenas realizava uma refeição por dia com grandes quantidades de alimento e efetuava o passeio após a alimentação.

A fisiopatologia da GDV é muito complexa e com vários sistemas afetados¹. A distensão gástrica aumenta a pressão intragástrica e diminui o fluxo venoso abdominal, especificamente da veia cava caudal, resultando em choque^{1,3,4,6}. A compressão simultânea da veia porta com hipertensão portal, resulta em estase venosa e subsequente necrose isquémica da mucosa gástrica com translocação bacteriana pelo trato gastrointestinal^{1,4}. A pressão do estômago distendido sobre o diafragma dificulta a inspiração e diminui a oxigenação^{1,4,6}, causando as alterações respiratórias observadas na Kuka. A nível cardíaco, o impacto da GDV é multifatorial¹. O fluxo inadequado dos vasos coronários juntamente com a produção do fator depressor do miocárdio resultam em isquémia miocárdica¹. As arritmias cardíacas resultantes agravam a diminuição da perfusão sistémica¹. As anormalidades

eletrocardiográficas, como batimentos ventriculares prematuros ou taquicardia ventricular, são relatadas em 40-70% dos cães com GDV e podem ser detetadas no exame inicial ou até 72 horas após a apresentação^{1,3}, semelhante à Kuka, onde se registou VPCs pré-cirúrgicos.

O diagnóstico de GDV é frequentemente feito com base na história clínica, nos sinais clínicos e no exame físico¹. Os sinais clínicos incluem distensão abdominal, vômitos improdutos, inquietação ou fraqueza, colapso e hipersalivação^{1,3,4}, a maioria dos quais foram observados na Kuka. Os achados do exame físico variam de acordo com a gravidade da doença e estadiamento do choque¹. Os animais em estado de choque compensatório apresentam mucosas congestionadas, taquicardia e pulsos fracos¹. Os sinais de choque não compensatório incluem mucosas pálidas, bradicardia, extremidades frias, depressão mental e hipotermia¹. A esplenomegalia pode ser palpável, sendo secundária à congestão venosa do baço¹. Os achados hematológicos e bioquímicos podem ser variáveis e estão principalmente relacionados com a hipotensão e os seus efeitos secundários¹. O hemograma completo pode revelar hemoconcentração, leucograma de *stress* e trombocitopenia¹. A nível bioquímico, pode ocorrer aumento da alanina transaminase e da bilirrubina total, devido aos danos hepatocelulares secundários à hipoxia e à estase biliar¹. Para além disso, há aumento da ureia e da creatinina sanguíneas devido à hipotensão¹. Podem também ocorrer vários distúrbios ácido-base e eletrolíticos^{1,3}. No caso da Kuka, esta apresentava aumento da ALT e alterações eletrolíticas como hipocalémia e hipoclorémia. As concentrações de lactato plasmático (CLP) podem ser úteis na avaliação da perfusão sanguínea, da necrose gástrica e da sobrevivência do animal^{1,3}. Foram relatados dois valores de referência para CLP, sendo 2.9mmol/L como preditor de necrose gástrica e 4.1mmol/L para sobrevivência². No caso da Kuka, esta apresentou dois valores superiores a 2.9mmol/L, o que podia indicar necrose gástrica. Uma das possíveis complicações do quadro é a coagulação intravascular disseminada (CID), sendo que neste caso os animais podem apresentar trombocitopenia, aumento dos produtos de degradação do fibrinogénio, redução da ATIII e prolongamento do aPTT³, os quais deverão ser pesquisados. A confirmação do diagnóstico de GDV obtém-se através da radiografia abdominal em decúbito lateral direito¹. Nesta projeção observa-se gás no piloro separado de gás no corpo do estômago por uma densidade de tecidos moles, formando um sinal de “bolha dupla”, “C reverso” ou “Sinal de Popeye”^{1,3,4}, sinais semelhantes aos detetados na radiografia abdominal da Kuka. A deteção de pneumoperitônio é indicativo de perfuração gástrica, caso o animal não tenha sido submetido a decompressão gástrica por trocaterização¹. A perda de contraste abdominal pode indicar rutura gástrica com vazamento de conteúdo ou sangramento dos vasos esplênicos, ocorrendo uma peritonite séptica secundária³.

O tratamento da GDV inicia-se com a estabilização hemodinâmica do doente antes da cirurgia¹. A fluidoterapia é um componente crítico, pois animais com GDV estão hipotensos, aumentando o risco de mortalidade¹. A fluidoterapia inicial deve ser administrada através de acesso venoso com pelo menos dois cateteres de grande calibre nas veias cefálicas ou jugulares^{1,3}. O objetivo é a reversão do

choque com rápida expansão do volume intravascular, sendo a taxa recomendada de 45 a 90 mL/kg/h^{1,3,4}. A hipocalcemia é comum após a fluidoterapia, por isso, devem ser adicionados 30 a 40mEq/L aos fluidos após a dose de choque inicial³. A antibioterapia de amplo espectro, como cefalosporina em combinação com fluoroquinolona, é indicada devido ao risco de translocação bacteriana ou de endotoxemia^{1,3,4}. No caso da Kuka, foi realizada fluidoterapia com dois cateteres 18G nas veias cefálicas, suplementação do soro com 40mEq/L de cloreto de potássio devido à hipocalcemia e antibioterapia com cefazolina (cefalosporina de primeira geração). A eletrocardiografia contínua é um auxílio na determinação da resposta à terapia de ressuscitação e na identificação de arritmias cardíacas, devendo ser mantida até 48 a 72 horas após a cirurgia^{1,4}. Relativamente à Kuka, esta vigilância pós-cirúrgica manteve-se apenas por 24 horas, sendo posteriormente descontinuada porque não houve registos de arritmias durante esse período. A descompressão gástrica pode ser obtida por meio de entubação orogástrica ou colocação percutânea de um trocânter^{1,3}. No caso da Kuka, optou-se por descompressão através de entubação orogástrica, pois proporciona uma descompressão rápida e remoção do gás e do alimento com risco mínimo de contaminação da cavidade abdominal^{1,3,4}. A principal complicação deste procedimento é o risco de pneumonia por aspiração⁶. A nível anestésico, um protocolo comum inclui pré-medicação com butorfanol e diazepam seguida de indução com propofol^{1,3}. Se houver arritmias, a lidocaína pode ser administrada em bólus, com o benefício adicional de reduzir a dose dos fármacos de indução e fornecer analgesia no pós-operatório^{1,3}. Para além disso, foi relatado que cães com GDV tratados com lidocaína (2mg/kg, bólus IV) seguida de CRI por 24 horas (0.05mg/kg/min, IV) apresentaram diminuição da frequência de arritmias, da lesão renal aguda e da duração da hospitalização³. No caso da Kuka, a pré-medicação administrada foi metadona e midazolam, a indução com propofol e após o registo de VPC também se administrou lidocaína IV (1mg/kg). O controlo de dor intraoperatório e a prevenção de arritmias no pós-operatório ocorreu com uma CRI de lidocaína (50µg/kg/minuto) durante 24 horas, tal como indicado na literatura.

Os objetivos da cirurgia são o reposicionamento do estômago, a remoção do tecido desvitalizado ou necrótico e a adesão permanente entre o antro-pilórico e a parede abdominal direita^{1,3}. O cirurgião deve identificar o piloro e retrai-lo para o lado direito do abdómen enquanto direciona o estômago dorsalmente¹. Após a correção do posicionamento, deve-se realizar uma exploração geral do abdómen para identificar quaisquer outras anormalidades e permitir a reperfusão atempada do estômago e do baço¹. O estômago e o baço são avaliados quanto à sua viabilidade, sendo o método mais utilizado a avaliação visual e tátil¹. A nível gástrico, deve-se avaliar a espessura da parede gástrica (estimada por palpação), a cor da superfície da serosa e a presença de ondas peristálticas e de sangramento¹. Caso haja necrose gástrica, deve-se proceder a gastrectomia parcial^{1,3}. A esplenectomia é realizada somente se houver evidência de trombose vascular, necrose ou torção do baço^{1,3}. No caso da Kuka, apesar de existirem hemorragias na zona do cárdia e na periferia do hilo esplénico, não foram

identificadas áreas de necrose gástrica nem esplênica, nem trombose ou torção do baço. Posteriormente, deve-se realizar gastropexia, que pode ser incisional, circuncostal, em “*belt-loop*” ou gastrostomia por tubo^{1,4}. Na gastropexia incisional é realizada uma incisão seromuscular de 4-5cm no antro gástrico, paralela ou perpendicular ao eixo longo do estômago, evitando a perfuração da mucosa gástrica¹, técnica que foi seguida neste caso clínico. Uma segunda incisão é feita através do peritôneo e do músculo transverso do abdômen na parede abdominal lateral ou ventrolateral direita, aproximadamente 2-3cm caudal à última costela¹. As incisões da parede gástrica e abdominal são sobrepostas com uma sutura num padrão simples contínuo¹.

O manejo pós-cirúrgico inclui manutenção da hidratação adequada, correção de alterações eletrolíticas, prevenção de endotoxemia e, se indicado, tratamento de arritmias cardíacas¹. No caso da Kuka, após a cirurgia, continuou-se com fluidoterapia suplementada com cloreto de potássio, antibioterapia com cefazolina, analgesia com metadona e CRI de lidocaína para controle de dor pós-cirúrgica e prevenção de arritmias cardíacas. A alimentação deve ser iniciada 12-24 horas após a cirurgia¹. As principais complicações pós-cirúrgicas incluem: peritonite, sépsis, CID e vômito¹, as quais não se verificaram no presente caso.

Quanto ao prognóstico, está descrito que a taxa de mortalidade de cães com GDV varia de 10-15% e os fatores relacionados com o aumento da mortalidade incluem: duração dos sinais clínicos superior a 6 horas, tempos prolongados desde a apresentação até à cirurgia, necrose gástrica, gastrectomia ou esplenectomia concomitante, hipotensão, depressão, hipotermia, arritmias cardíacas pré ou pós-operatórias, peritonite, sépsis, CID ou insuficiência renal aguda no pós-operatório^{1,3-6}. A redução da CLP em resposta à terapia superior a 43-50% em 12 horas é um fator de bom prognóstico^{2,3,4}, o que aconteceu no caso da Kuka. Menos de 10% dos animais com gastropexia apresentam recorrência de GDV em comparação com mais de 50% daqueles sem gastropexia⁴. A gastropexia profilática pode ser executada em animais que se acredita ter risco aumentado de GDV^{3,4}.

Referências Bibliográficas:

1. Cornell, Karen (2018). Gastric Dilatation Volvulus. In Johnston, S. A. & Tobias, K. M. *Veterinary Surgery: Small Animal Expert Consult* (2nd ed. Pp. 1706-1712, 2219-2223). Elsevier.
2. Grassato, L., Spinella, G., Musella, V., Giunti, M., Vilar, J. M., & Valentini, S. Pre- and post-surgical evaluation of plasma lactate concentration in 45 dogs with gastric dilatation-volvulus: A preliminary study. *Heliyon*. **6** (2020).
3. Simpson, Kenneth (2017). Gastric Dilatation and Volvulus. In Ettinger, Stephen J.; Feldman, Edward C.; Côté, E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed. pp.3614-3618). Elsevier.
4. Willar, Michael D. (2019). Gastric Dilatation/ Volvulus. In Couto, C. G. & Nelson, R. W. *Small Animal Internal Medicine*. (6th ed. pp. 467-469). Elsevier.
5. Song, K. K., Goldsmid, S. E., Lee, J., & Simpson, D. J. Retrospective analysis of 736 cases of canine gastric dilatation volvulus. *Australian Veterinary Journal*, **98(6)**, 232–238 (2020).
6. White, Russel S. Sartor, Angela J. Bergman & Philip J. Evaluation of a staged technique of immediate decompressive and delayed surgical treatment for gastric dilatation-volvulus in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc*, **258**, 72-79 (2021).

Caso Clínico nº3: Neurologia- Hérnia Discal Lombar

Identificação e Motivo de internamento: Tiko, canídeo, raça Papillon, macho, 7 anos de idade e peso corporal de 9.7kg. Foi apresentado a consulta no AniCura Porto - Centro Hospitalar Veterinário porque estava paraplégico dos membros pélvicos.

Anamnese: O Tiko estava devidamente desparasitado interna e externamente, mas apresentava vacinação DHPPi atrasada. Vivia em ambiente indoor e outdoor (passeios sem trela), coabitava com outro cão (SRD, de igual estadio sanitário) e comia ração seca Royal Canin Mini Adult®. Tinha acesso a plantas, a lixo e a tóxicos. Sem história clínica médica pregressa relevante, com exceção da orquiectomia, nem relato de reações medicamentosas adversas. No dia anterior à consulta, os tutores notaram uma descoordenação intermitente do membro pélvico esquerdo que evoluiu para paraplegia e atonia da cauda. Desde então, o Tiko apresentava-se mais ansioso, irrequieto, a arfar e a urinar constantemente. No entanto, continuava a comer e a beber normalmente, sem vômitos ou diarreia. Os tutores não excluem possível traumatismo ou queda porque o Tiko fica sem vigilância durante períodos do dia.

Exame físico geral: Na atitude, o animal exibia cifose, mas o estado mental alerta e o temperamento equilibrado. A condição corporal era de 7/9. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC inferior a 2 segundos. A desidratação era inferior a 5%. Na auscultação cardiorrespiratória, apresentava taquicardia (148bpm). A respiração era superficial, regular, rítmica, costoabdominal, com relação inspiração/ expiração de 1:2, mas com taquipneia (60rpm), sem utilização dos músculos auxiliares da respiração. A palpação dos gânglios linfáticos não apresentava alterações. Na palpação abdominal, o Tiko exibia tensão nos músculos abdominais. O pulso metatarsiano apresentava-se forte, regular, bilateral, simétrico e síncrono. O Tiko estava normotérmico (38.7°C). Não apresentava alterações na zona do períneo, nem do reflexo/tónus anal. O animal apresentava dor vertebral na transição toracolombar.

Exame neurológico: Estado mental: Alerta; Comportamento: Ansioso; Atitude/Postura: Cifose, sentado, relutância ao movimento; Marcha: Paraplegia; Movimentos involuntários: Ausentes; Pares cranianos: Sem alterações; Reações posturais: Ausência de resposta propriocetiva (*knuckling*), de *hopping* e de posicionamentos tátil e visual nos membros pélvicos; Palpação muscular: Sem evidências de atrofia muscular nos membros pélvicos; Reflexos espinhais: Normais, exceto reflexo cutâneo do tronco (RCT) ausente a partir de L2; Sensibilidade: Sensibilidade superficial ausente nos membros pélvicos, sensibilidade profunda presente; Palpação da coluna vertebral: Hiperestesia e dor na transição toracolombar; Miccão: Retenção urinária, bexiga túrgida, firme e de difícil esvaziamento à palpação abdominal.

Lista de problemas: Paraplegia, cifose, obesidade, taquicardia, taquipneia, RCT ausente a partir

de L2, dor na transição toracolombar, retenção urinária, lesão de motoneurónio superior para os membros pélvicos (neurolocalização: T3-L3).

Diagnósticos diferenciais: Herniação do disco intervertebral toracolombar (T3-L3), fratura/luxação vertebral, embolismo fibrocartilaginoso, discoespondilite, neoplasia intramedular ou vertebral (T3-L3), abscesso intramedular ou vertebral (T3-L3), granuloma intramedular ou vertebral (T3-L3).

Exames complementares: 1) Hemograma: ligeira neutrofilia- 15.28×10^9 células/L (IR: $3.62-12.30 \times 10^9$ células/L) (Anexo C; Tabela 1); 2) Painel Bioquímico: hiperglicemia- 154 mg/dL (IR: 75-128 mg/dL), aumento sérico da fosfatase alcalina - 208 U/L (IR: 13-83 U/L) e da albumina- 4.3 g/dL (IR: 2.6-4.0 g/dL) (Anexo C; Tabela 2); 3) Radiografias da Coluna Vertebral: diminuição do espaço intervertebral entre L2-L3 (Anexo C; Figura 1); 4) Ressonância Magnética: extrusão do disco intervertebral no espaço intervertebral L2-L3 lateralizada à esquerda (Anexo C; Figura 2).

Diagnóstico definitivo: Hérnia discal Hansen tipo I no espaço intervertebral (L2-L3).

Terapêutica e evolução: No dia da consulta (dia 0), o Tiko foi hospitalizado para realização de *cage rest* e para controlo de dor com metadona (0.2mg/kg, IV, a cada 4 horas) e meloxicam (0.1mg/kg, SC, SID). Para além disso, recebeu fluidoterapia intravenosa com Soro NaCl 0.9% a uma taxa de manutenção (15mL/h) e agendou-se o exame de ressonância magnética para o dia seguinte. No dia 1, os parâmetros vitais do Tiko estavam normais e manteve-se a administração de metadona. O exame neurológico assemelhava-se ao do dia anterior. Após confirmação por ressonância magnética da compressão medular devido à extrusão de disco intervertebral no espaço L2-L3 lateralizado à esquerda, o animal prosseguiu para cirurgia pela técnica de hemilaminectomia no segmento afetado. Para o procedimento anestésico, foi administrada pré-medicação com dexmedetomidina (1µg/kg, IV) e metadona (0.2mg/kg, IV), a indução foi realizada com propofol intravenoso e o plano anestésico mantido com sevoflurano 2%. Para controlo de dor intraoperatória administrou-se metadona (0.1mg/kg, IV), fentanil (2.5mg/kg, IV) e uma CRI de lidocaína e de ketamina a 5mL/kg/h. Na cirurgia, foi removido um grande volume de material herniado (Anexo C; Figura 3) e colocado um fragmento de gordura subcutânea a cobrir a medula para prevenção de fibrose e de dor crónica localizada. Durante o procedimento cirúrgico, o animal esteve hipertenso e taquicárdico como resposta à dor, por isso, iniciou-se uma CRI de fentanil a 10µg/kg/h. No fim da cirurgia, administrou-se cefazolina (22mg/kg, IV, BID), diminuiu-se a taxa da CRI de lidocaína e ketamina para 2.5mL/kg/h e, após 2 horas, reduziu-se para 1.25mL/kg/h. Com base na escala de dor ao longo do internamento, reduziu-se a taxa de CRI de fentanil até 5µg/kg/h. Devido ao registo de hipertensão durante a cirurgia, procedeu-se à medição das PANI durante o internamento do Tiko (Anexo C; Tabela 3). Ao longo do dia, como o Tiko não urinava voluntariamente, realizou-se compressão vesical manual a cada 6 horas.

No dia 2, o EFG estava normal e administrou-se meloxicam e cefazolina. Após o término das CRIs, retomou-se a administração de metadona (0.2mg/kg, IV, a cada 4 horas). O Tiko permanecia em

cage rest e não ambulatório, mas mantinha a sensibilidade profunda nos membros pélvicos. Foi sujeito a compressão vesical a cada 6 horas e a fisioterapia com movimentos passivos a cada 12 horas. No dia 3, o EFG estava adequado, administrou-se meloxicam e cefazolina e diminuiu-se a dose de metadona para 0.1mg/kg, IV, a cada 4 horas. Além da fisioterapia através de movimentos passivos, o Tiko iniciou os passeios curtos com apoio dos membros pélvicos a cada 8 horas. No dia 4, o EFG estava regular, administrou-se meloxicam e cefazolina, suspendeu-se a metadona e acrescentou-se paracetamol (10mg/kg, PO, TID) e buprenorfina (0.02 mg/kg, IV, SID). Ao longo do dia, o Tiko conseguiu urinar voluntariamente durante os passeios com apoio e apresentava melhoria no exame neurológico, nomeadamente com recuperação da sensibilidade superficial e de alguma força e tonicidade musculares e com capacidade de se manter em estação sem apoio. Deste modo, procedeu-se à sua alta mantendo a antibioterapia com 22mg/kg de amoxicilina-ácido clavulânico PO BID e o anti-inflamatório com 0.1mg/kg de meloxicam PO SID, ambos durante 4 dias. Recomendou-se que o Tiko repousasse durante 4 semanas numa superfície almofadada até recuperação total da motricidade e a executar exercícios de fisioterapia, como massagens, flexão ativa e caminhadas com apoio a cada 12 horas.

Prognóstico: Favorável, esperando-se recuperação total da motricidade após a cirurgia. No entanto, pode ocorrer uma recidiva local ou um novo episódio de hérnia discal noutra segmento nos próximos anos.

Acompanhamento: Após 1 semana da alta, o Tiko estava confortável, comia, urinava e defecava normalmente. Apresentava tónus muscular adequado e força passiva nos MPs, mas ainda sem motricidade. O tutor fazia exercícios de fisioterapia em casa, como massagens, flexão ativa e caminhadas com apoio. Reagendou-se uma nova consulta, 5 semanas após a alta, e o Tiko já caminhava normalmente, apenas exibia um ligeiro atraso na resposta proprioceptiva no membro pélvico direito.

Discussão: Os discos intervertebrais são estruturas conectoras entre os corpos das vértebras e estabilizadoras da coluna vertebral, sendo compostos por um anel fibroso periférico, um núcleo pulposo central e uma placa terminal cartilaginosa¹⁻³. As doenças do disco intervertebral (DDIV) podem ser causadas por anomalias, degeneração, neoplasias, condições inflamatórias, trauma externo, lesão interna por extrusão do disco e hemorragia ou enfarte². A DDIV Hansen Tipo I ou de Extrusão é uma lesão aguda caracterizada pela metaplasia condroide precoce e mineralização do núcleo pulposo com extrusão do material mineralizado para o canal vertebral²⁻⁴. Este tipo é o mais comum em cães pequenos e em raças condrodistróficas, como Dachshund, Toy Poodle, Pequinês, Beagle, Welsh Corgi, Shih Tzu e Chihuahua²⁻⁴, sendo associada ao retrogene FGF4⁴. Tem maior incidência em cães jovens adultos e meia idade entre os 3 e os 6 anos de idade². A DDIV Hansen Tipo II ou de Protrusão é uma lesão crónica e caracteriza-se pela protrusão do anel fibroso sem rompimento, associada a degenerescência fibroide³. É mais comum em cães grandes, velhos e de raças não condrodistróficas³.

O Tiko é um cão de porte pequeno e de meia idade estando mais predisposto a desenvolver DDIV Hansen Tipo I ou de Extrusão. A DDIV toracolombar (DDIV-TL) é a causa mais comum de DDIV Hansen do tipo I (70%)². A DDIV TL causa dor, hiperestesia espinhal, ataxia, paraparesia ou paraplegia aguda, sinais de motoneurônio superior (MNS) nos membros pélvicos (MP) e retenção urinária^{2,4}. O exame neurológico dos MPs revelam passadas longas e descoordenadas, perda de propriocepção, reações posturais retardadas ou ausentes, com atrofia muscular lenta e reflexos espinhais normais a aumentados². Com lesões graves, pode haver perda da capacidade ambulatoria voluntária e da sensibilidade superficial dos MPs². A perda da sensibilidade profunda é um forte indicador de mau prognóstico quanto à recuperação locomotora⁵. No caso do Tiko, este apresentou ao longo do tempo todos os sinais supracitados, exceto perda da sensibilidade profunda.

Após identificação da região neuroanatômica da lesão através do exame neurológico, o diagnóstico por imagem representa um passo importante para estabelecer um plano terapêutico^{1,2}. As radiografias são usadas como triagem para descartar malformações, fraturas/luxações vertebrais e discoespondilite^{1,2}, tal como se procedeu com o Tiko. Para DDIV, a radiografia é falível, permitindo apenas identificar estreitamento do espaço do disco intervertebral^{1,2}, como o achado nas radiografias do Tiko, aumento da sobreposição do processo articular, material mineralizado sobreposto ao foramen intervertebral ou ao canal vertebral e redução do diâmetro do foramen intervertebral^{1,2}. Comparativamente à radiografia simples, a mielografia é mais precisa, pois permite determinar a lateralização da DDIV¹. No entanto, existem efeitos adversos descritos como convulsões, mielopatia, apneia, arritmia cardíaca, meningite, hemorragia subaracnoídea e morte^{1,4}. A tomografia computadorizada (TC) é uma técnica não invasiva e rápida, com capacidade de visualizar estruturas da coluna vertebral em múltiplos planos e com bom detalhe ósseo e de detecção aprimorada de DDIV lateralizada¹⁻⁴. A sua sensibilidade diagnóstica varia de 81-100%⁴. A junção de TC com mielografia é benéfica quando o disco extrusado não está calcificado ou há muito edema na medula espinhal². A ressonância magnética (RM) é o teste *gold standard*, pois possui sensibilidade superior a 98.5%⁴ e resolução de contraste elevada, o que facilita a identificação de lesões intramedulares (compressivas, expansivas e infiltrativas) e de alterações estruturais no espaço epidural e no disco intervertebral e a categorização da DDIV como protuberância/protrusão/extrusão do disco¹⁻⁴. No caso do Tiko, a RM permitiu diagnosticar uma lesão compressiva por extrusão do disco intervertebral, descartando os outros diagnósticos diferenciais como abscesso, granuloma, neoplasia e embolismo fibrocartilagenoso. A RM apresenta algumas limitações, incluindo tempo de aquisição prolongado, disponibilidade do equipamento e elevado custo associado⁴. A análise do líquido cefalorraquidiano não é utilizada rotineiramente para diagnóstico de DDIV, apenas para procurar evidências de neoplasia e inflamação^{1,2}.

A DDIV pode ser tratada médica e/ou cirurgicamente¹⁻⁴. O tratamento médico é recomendado quando há dor sem ou com ligeiros défices neurológicos nos MPs, mas o animal levanta-se e possui

mobilidade voluntária bilateral^{2,3,6}. Este consiste em três estratégias: *cage rest*; uso de analgésicos (como AINEs, opioides e gabapentina - para dor neuropática) e de relaxantes musculares (como diazepam ou metocarbamol) para reduzir a dor, inflamação e a lesão da medula espinhal; e reabilitação física para manter/melhorar a massa muscular, força e amplitude do movimento¹⁻⁴. Recomenda-se pelo menos 4 semanas de atividade restrita para promover a cicatrização do anel fibroso²⁻⁴. Os corticosteroides não são recomendados na fase aguda do DDIV, pois induzem maior taxa de recorrência e pior qualidade de vida quando comparados com AINEs²⁻⁴. Alguns estudos documentaram taxas de sucesso para manejo médico de 82-88% para cães ambulatoriais e 43-51% para cães não ambulatoriais¹. O tratamento cirúrgico é recomendado em cães não ambulatoriais, animais jovens muito ativos, quando há múltiplos discos mineralizados, casos com falha no tratamento médico e deterioração neurológica, com dor incontrolável ou episódios recorrentes²⁻⁴. A cirurgia permite a descompressão da medula espinhal e a remoção do material herniado ou compressivo^{1,2}. O Tiko tinha indicação para tratamento cirúrgico porque apresentava um quadro agudo não ambulatorio. Antes da descompressão, também realizou *cage rest* e analgesia com AINEs (meloxicam) e opioides (metadona).

As principais técnicas cirúrgicas são laminectomia dorsal, hemilaminectomia, fenestração, pediclectomia, mini-hemilaminectomia e corpectomia lateral para vertebrae de T6-L6¹. Poucos estudos relatam comparações diretas e taxas de sucesso entre as várias técnicas⁴, embora a hemilaminectomia seja a preferida na maioria das cirurgias atualmente⁵ e a escolhida para o caso do Tiko. A hemilaminectomia resulta na remoção do pedículo e da lâmina de um lado da vértebra, fornecendo exposição da medula espinhal e do canal vertebral ventro, dorso e lateralmente¹. A fenestração é uma forma de remoção do núcleo pulposo evitando a sua herniação futura^{1,4}. Não é uma técnica terapêutica, pois não consegue remover o material extrusado nem descomprimir a medula espinhal, mas pode ser usada como procedimento complementar à laminectomia^{1,4}. Como técnica profilática existe alguma controvérsia, pois pensa-se que minimiza o risco de recorrência local⁴, mas não se sabe se reduz a probabilidade de um segundo episódio de DDIV noutro local nem que discos devem ser sujeitos a este processo^{1,5}. No caso do Tiko, não foi realizada fenestração em nenhum segmento. Segundo alguns autores, animais paraplégicos com dor profunda positiva (DPP) sujeitos a cirurgia, como o episódio do Tiko, demonstram uma taxa de sucesso superior a 86%^{1,4}. A recuperação foi significativamente melhor em cães com extrusão do núcleo pulposo (78%) versus com protusão do anel fibroso (22%) tratados cirurgicamente¹.

No pós-operatório, o plano analgésico mais proposto é o uso de opioides por 24-48 horas, de fentanil por 3 a 5 dias e de AINEs por 7 dias em adição ou em vez de fentanil⁴. Um protocolo adaptado foi instituído ao Tiko, com administração de CRI de fentanil por 2 dias, de AINEs durante 7 dias e de opioides durante 48 horas após término da CRI. A restrição de atividade também é aconselhada de modo a promover a cicatrização do local cirúrgico e do anel fibroso e minimizar o risco de re-extrusão

precoce⁴, tal como executado no Tiko. Deve-se ainda diminuir a probabilidade e a gravidade de complicações secundárias a DDIV¹. A disfunção da bexiga é o problema mais comum no pré e pós-operatório^{1,2,4}, à semelhança do Tiko que apresentou retenção urinária e que, por isso, se procedeu à compressão vesical manual. Algumas consequências comuns desta disfunção incluem cistite bacteriana, pielonefrite, atonia vesical e fibrose da bexiga por distensão prolongada^{1,4}. Para além da disfunção vesical, os cuidados pós-operatórios incluem hidratação, evitar problemas do decúbito (como úlceras de pressão), monitorizar a sutura¹ e os sinais compatíveis com mielomalácia progressiva⁴. A mielomalácia progressiva é uma síndrome clínica caracterizada por necrose progressiva, isquémia e hemorragia da medula espinhal que se expande a partir do local inicial da lesão, que pode conduzir a perda dos reflexos, do tônus muscular, do reflexo panicular, da ventilação e, por fim, a morte^{2,4}. A mielomalácia progressiva geralmente desenvolve-se entre 1-14 dias após a lesão aguda de DDIV e nem sempre é aparente no momento da apresentação⁴.

A reabilitação física também oferece benefícios na recuperação funcional e motora do animal, sendo exemplos crioterapia, exercícios passivos, massagens, caminhadas com apoio e hidroterapia^{1,2,4}. Durante e após o internamento do Tiko, realizou-se exercícios passivos, massagens e caminhadas com apoio. Mais de 95% dos cães com DPP recuperam completamente após a descompressão, tornando-se ambulatorios após 14 dias da cirurgia².

As taxas de recorrências para tratamento médico variam de 15-66%, enquanto para animais tratados cirurgicamente variam de 15-20%^{1,4}. Na literatura atual, não detetaram uma associação entre o início e a progressão agudos dos sinais clínicos com pior evolução clínica⁶. Além disso, ainda não existe um consenso sobre o tempo desde a apresentação clínica até à descompressão cirúrgica e o prognóstico da recuperação⁴⁻⁶. No entanto, várias evidências sugerem que a descompressão tardia pode prolongar a recobro ambulatorio pós-operatório^{4,6}.

Referências Bibliográficas:

1. Kerwin, Sharon C., Levine, Jonathan M., Mankin, Joseph M. (2018). Thoracolumbar Vertebral Column. In Johnston, S. A. & Tobias, K. M. *Veterinary Surgery: Small Animal Expert Consult* (2nd ed. Pp. 485-511). Elsevier
2. Taylor, Susan M. (2019). Disorders of the Spinal Cord. In Couto, C. G. & Nelson, R. W. *Small Animal Internal Medicine*. (6th ed. pp. 1130-1141). Elsevier.
3. Platt, Simon R., da Costa, Ronaldo Casimiro (2017). Spinal Cord Diseases. In Ettinger, Stephen J.; Feldman, Edward C.; Côté, E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed. Pp. 3446-3451). Elsevier.
4. Olby, N. J. *et al.* ACVIM consensus statement on diagnosis and management of acute canine thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **36**(5), 1570–1596 (2022).
5. Jeffery, N. D. *et al.* Choices and Decisions in Decompressive Surgery for Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **48**(1), 169–186 (2018).
6. Immekeppel, A. *et al.* (2021). Investigation of timing of surgery and other factors possibly influencing outcome in dogs with acute thoracolumbar disc extrusion: a retrospective study of 1501 cases. *Acta Veterinaria Scandinavica*, **63**(1), 1–10 (2021).

Caso Clínico nº4: Oncologia- Recidiva de Timoma

Identificação e Motivo de internamento: Amália, canídeo, SRD, fêmea, 11 anos de idade e peso corporal de 21kg. Apresentou-se a consulta no AniCura Porto- Centro Hospitalar Veterinário para controlo radiográfico após remoção de um timoma no mediastino cranial 7 meses antes.

Anamnese: A Amália estava devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente. O animal vivia em ambiente indoor e outdoor (passeios com trela), não possuía nenhum coabitante e comia refeições caseiras à base de vegetais, ovo e carne aviária. Tinha acesso a plantas, mas não a lixo ou a tóxicos. Nas histórias clínica e cirúrgica passadas referiram colocação de *Pacemaker* noutra CAMV há 9 meses e remoção de timoma no AniCura Porto-CHV há 7 meses. O *Pacemaker* foi colocado após investigação de bradicardia severa durante a anestesia de uma extração dentária. No decurso da pesquisa, detetaram uma pequena massa no mediastino cranial numa radiografia torácica que posteriormente diagnosticaram como timoma B3, em estadio IIb, sem metastização à distância e não se realizou quimioterapia. Não foram relatadas reações medicamentosas adversas. Os tutores indicaram que, nas duas semanas anteriores à consulta, a Amália apresentava aumento da frequência respiratória em repouso, relutância às corridas durante os passeios e diminuição do apetite. Não relataram episódios de vômito, regurgitação ou tosse.

Exame físico geral: A atitude estava normal, o estado mental alerta e o temperamento equilibrado. A condição corporal era de grau 4/9. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. A desidratação era inferior a 5%. A auscultação cardiorrespiratória estava normal com normocardia (60bpm- *Pacemaker*). A percussão torácica revelou um abafamento dos sons cardíacos e respiratórios no tórax ventral. A respiração era superficial, regular, rítmica, costoabdominal, com relação inspiração/ expiração de 1:2, mas apresentava taquipneia (64rpm), sem utilização dos músculos auxiliares. A palpação abdominal e dos gânglios linfáticos estavam normais. O pulso metatarsiano apresentava-se forte, regular, bilateral, simétrico e síncrono. A temperatura estava normal (38.8°C). Não apresentava alterações na zona do períneo, nem do reflexo/tónus anal.

Lista de problemas: Taquipneia, relutância ao exercício, hiporréxia, abafamento dos sons cardíacos e respiratórios.

Diagnósticos diferenciais: Massa mediastínica (recidiva de timoma, linfoma, sarcoma, hemangiossarcoma, tumor da base do coração, tumor ectópico da tiroide, quistos bronquiais), massa pulmonar (metástases, carcinoma, condroma, hemangiossarcoma, osteossarcoma, linfoma), massa pleural (metástases, mesotelioma), efusão pleural, edema pulmonar, consolidação pulmonar.

Exames complementares: 1) Hemograma: neutrofilia- 25.34×10^9 células/L (IR: 3.62- 12.30×10^9 células/L), monocitose- 3.64×10^9 células/L (IR: 0.14- 1.97×10^9 células/L) e anemia - 4.79×10^{12} células/L

(IR: $5.10 - 8.50 \times 10^{12}$ células/L) (Anexo D; Tabela 1); 2) Perfil Bioquímico: sem alterações (Anexo D; Tabela 2); 3) Radiografias Torácicas: aumento da radiopacidade no tórax médio e caudal (Anexo D; Figura 1); 4) Tomografia Computadorizada: massa no mediastino médio e caudal, de atenuação heterogênea pré e pós-contraste e com áreas quísticas compatível com timoma; aumento do gânglio linfático esternal direito e pequena efusão pleural (Anexo D; Figura 2).

Diagnóstico presuntivo: Recidiva de Timoma.

Terapêutica e evolução: No dia de entrada (dia 0), a Amália foi internada para remoção cirúrgica da massa mediastínica através de esternotomia mediana. Para o procedimento anestésico, foi administrada pré-medicação com dexmedetomidina ($5 \mu\text{g}/\text{kg}$, IM) e metadona ($0.2 \text{mg}/\text{kg}$, IM), a indução foi realizada com propofol intravenoso e o plano anestésico mantido com sevoflurano a 2%. Durante o procedimento cirúrgico, realizou-se fluidoterapia intravenosa com Soro NaCl a 0.9%, a uma taxa de manutenção ($29.2 \text{mL}/\text{h}$). Para controlo de dor intraoperatória, administrou-se ketamina ($1 \text{mg}/\text{kg}$, IV) e iniciou-se uma CRI de fentanil a $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$, que se manteve no período pós-operatório. Após a remoção dos pinos fixadores da esternotomia anterior e a abertura da cavidade torácica, iniciou-se a recessão da massa mediastínica e do gânglio linfático esternal direito (Anexo D; Figura 3). Devido à proximidade da massa ao nervo frénico e possível compressão iatrogénica do mesmo durante a manipulação, o animal manifestou alguns episódios de hipotensão, por isso, iniciou-se uma CRI de noradrenalina a $0.1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$. Após a remoção da massa com uma porção do pericárdio e do gânglio linfático esternal direito, colocou-se um dreno torácico, lavou-se o campo cirúrgico com soro NaCl 0.9% estéril aquecido a 37°C e encerrou-se a cavidade torácica com pinos fixadores (Anexo D; Figura 3). Durante a cirurgia, administrou-se cefazolina ($22 \text{mg}/\text{kg}$, IV) a cada 90 minutos. A massa tinha, nas suas maiores dimensões, $11 \times 10.9 \times 6 \text{cm}$, de superfície multinodular, bordos irregulares maioritariamente, com consistência moderadamente firme, sendo constituída por tecidos de cor creme a esbranquiçados e áreas cavitárias com conteúdo líquido a friável de cor vermelho e castanho. O gânglio linfático direito tinha, nas suas maiores dimensões, $1.6 \times 1.1 \times 1 \text{cm}$, com descrição semelhante à da massa. A massa e o gânglio linfático esternal direito foram enviados para análise histopatológica. Ao longo do dia, o EFG da Amália estava normal, exceto hipotermia ($35.5^\circ\text{C} - 36.6^\circ\text{C}$), manteve-se a fluidoterapia intravenosa com soro NaCl 0.9% a uma taxa de manutenção ($29.2 \text{mL}/\text{h}$) e a CRI de fentanil ($5 \text{mL}/\text{h}$). Também se administrou cefazolina ($22 \text{mg}/\text{kg}$, IV, BID), removeu-se 55mL de líquido serosanguinolento do dreno torácico e mensurou-se as PANI (Anexo D; Tabela 3).

No dia 1, a Amália continuava hipotérmica, mas o restante EFG estava normal; administrou-se cefazolina e drenou-se 78mL de líquido serosanguinolento. Após o término da CRI de fentanil, iniciou-se metadona ($0.2 \text{mg}/\text{kg}$, IV, a cada 4 horas). No dia 2, a temperatura normalizou e iniciou-se meloxicam ($0.1 \text{mg}/\text{kg}$, SC, SID). Para além disso, administrou-se cefazolina, reduziu-se a dose de metadona para $0.1 \text{mg}/\text{kg}$, IV, a cada 4 horas, e recolheu-se 243mL de líquido do dreno torácico. Realizou-se citologia

deste conteúdo e visualizaram-se neutrófilos não degenerados sem presença de bactérias. No dia 3, o EFG estava adequado, suspendeu-se a metadona e administrou-se cefazolina e buprenorfina (0.02mg/kg, IV, TID). Ao longo do dia, não houve acumulação de líquido do dreno torácico, por isso, procedeu-se à sua alta. A Amália devia repousar durante 4 semanas e manter antibioterapia com 22mg/kg de amoxicilina- ácido clavulânico PO BID durante 5 dias, corticoterapia com 0.5mg/kg de prednisolona PO SID durante 10 dias e 2.5mg/kg de trazodona PO SID durante 7 dias.

Diagnóstico definitivo: Timoma B3, estadio IVb (Anexo D; Tabela 4).

Prognóstico: Reservado, devido às características evidenciadas na histopatologia, esperando um tempo de sobrevida médio próximo de 325 dias.

Acompanhamento: Após 8 dias da alta, a Amália apresentou-se a consulta para controlo e remoção dos pontos da sutura. Esta apresentava um EFG normal, com boa cicatrização local, sem dor nem seroma. Os tutores não manifestaram qualquer alteração no animal. Após receção do resultado da análise histopatológica e devido à componente epitelial predominante, elaborou-se um plano quimioterapêutico utilizando carboplatina (300mg/m², IV, a cada 21 dias, durante 4-6 ciclos) e controlo radiográfico a cada 3-5 semanas. Na primeira sessão de quimioterapia, realizou-se um hemograma de controlo (Anexo D; Tabela 5) e programou-se avaliação dos parâmetros bioquímicos e de urinálise a cada duas sessões de quimioterapia.

Discussão: O timoma é um tumor mediastínico cranial incomum em cães, mas é o segundo mais prevalente neste local depois do linfoma¹⁻⁴. Outros diagnósticos diferenciais para massas mediastínicas incluem tumor ectópico da tiroide, quistos branquiais, tumores da base do coração, sarcomas, metástases, abscessos e granulomas¹⁻³. Os timomas afetam geralmente animais mais velhos (9-10 anos)^{1,2}, enquanto os linfomas afetam animais de meia-idade (6 anos)³. No caso da Amália, o primeiro timoma foi identificado quando tinha 10 anos. Não está descrita nenhuma predisposição sexual ou racial, no entanto, os Labradores e os Golden Retrievers apresentam maior incidência¹⁻⁵. Os timomas são neoplasias de células epiteliais do timo, mas podem incluir outras populações celulares como mastócitos, linfócitos maduros e eosinófilos^{1,3,4,6}. Histologicamente são carcinomas, por isso, devem ser considerados tumores malignos^{1,7}. Os termos “timoma benigno” ou “maligno” baseiam-se em evidências clínicas de invasividade e não características histológicas¹. A metastização é rara tanto em cães como em gatos¹.

Os timomas são classificados como tipo A, AB, B (subdividido em B1, B2 e B3) e TC (agrupando o timoma micronodular com estroma linfoide e o timoma metaplásico), com base nos tipos celulares e na expressão e mutação de certos genes^{6,7}. Em timomas do tipo B, há baixa mutação do gene GTF2I e subexpressão do cluster de micro-RNA “miC19MC” no cromossoma 19, enquanto estas estão sobre-expressas nos tipos A e AB⁷. Por outro lado, a subexpressão do gene TP53 e a translocação génica MAML2 são típicas dos timomas do tipo B⁷. Os subtipos B1, B2 e B3 são determinados tendo em conta

a disposição celular e presença de células T imaturas no exame histológico⁶. O subtipo B3 inclui células epiteliais poligonais ligeira a moderadamente atípicas dispostas em folha, com pontes intercelulares raras ou ausentes e escassas ou nenhuma células T imaturas⁶. À medida que aumenta a classificação do tipo A ao TC, o animal possui pior prognóstico⁶. A Amália tinha o segundo subtipo com pior prognóstico (B3).

Os sinais clínicos estão relacionados com o deslocamento de órgãos da cavidade torácica devido à presença da massa^{1,2}. Podem incluir letargia, regurgitação, vômito, anorexia, perda de peso, tosse, taquipneia, dispneia^{1,4,5} e poliúria/polidipsia⁵. Embora menos frequentemente, os animais podem apresentar síndrome da veia cava cranial devido à sua compressão, exibindo edema da cabeça, do pescoço e dos membros torácicos^{1,4,5}. As síndromes paraneoplásicas são comuns e podem ocorrer em 67% dos cães com timoma¹. As mais relatadas são miastenia gravis, hipercalcemia, dermatite esfoliativa, eritema multiforme, linfocitose de células T, anemia, miocardite e polimiosite^{1,2,4-6}. Em cães, a miastenia gravis e o megaesófago secundário são os mais comuns, ocorrendo em 40% dos casos^{1,3}. As pneumonias por aspiração estão geralmente associadas ao megaesófago^{1,5}. Estas síndromes paraneoplásicas podem estar presentes aquando da apresentação clínica, durante o curso da doença e permanecer após a remoção do tumor¹. Durante todo o acompanhamento desde a apresentação até à quimioterapia, a Amália não apresentou sinais compatíveis com síndromes paraneoplásicas.

No exame físico, a percussão torácica pode revelar sons respiratórios diminuídos ou ausentes no tórax cranial devido ao deslocamento pulmonar ou ao derrame pleural¹. Os sons cardíacos também podem estar abafados ou serem ouvidos dorsocaudalmente¹. Esta descrição é compatível com a auscultação cardiorrespiratória da Amália, onde se detetou um abafamento dos sons cardíacos e respiratórios no tórax ventral. O hemograma pode estar normal ou evidenciar anemia e trombocitopenia (ambas secundárias à destruição imunomediada), neutrofilia e linfocitose^{1,2}, tal como se verificou no caso da Amália. A hipercalcemia foi relatada em timomas, no entanto, também é um achado comum em linfomas mediastínicos, por isso, não deve ser usado como único meio de diferenciar estes diagnósticos¹. Nas análises bioquímicas da Amália, o cálcio total estava dentro dos valores de referência.

As radiografias torácicas podem revelar um aumento da opacidade dos tecidos moles no mediastino cranial e/ou ventral, tal como verificado neste caso, presença de massa mediastínica cranial, derrame pleural e/ou deslocamento da silhueta cardíaca^{1,2,4,5}. Em animais com miastenia gravis, podem ser detetados megaesófago e aumento do padrão pulmonar alveolar ou intersticial, sugestivo de pneumonia aspirativa^{1,2,4,5}. A ecografia torácica pode ser útil para avaliar a ecogenicidade da massa, para identificar estruturas quísticas e para realizar citologias aspirativas ou biópsias ecoguiadas^{1,2,5}. Nas citologias aspirativas, as amostras não diagnósticas são comuns devido à pequena percentagem de células recolhidas e o diagnóstico citológico é complexo porque tanto o linfoma como o timoma podem

ser compostos por linfócitos pequenos¹⁻³. Os corpúsculos de Hassall são característicos de timoma e auxiliam o diagnóstico citológico, mas geralmente não são visíveis nas preparações Giemsa¹. A citometria de fluxo permite diferenciar timoma de linfoma, sendo que a expressão simultânea de CD4 e CD8 em mais de 10% dos linfócitos pequenos é indicativo de timoma^{1,2,5}. No linfoma há expressão homogênea de CD4, CD21 e CD34 ou exibição de CD4 e CD8 em percentagem inferior a 10%^{1,2,5}. A tomografia computadorizada (TC) é recomendada para determinar a extensão da doença (se é ou não invasivo), para obtenção de biopsias, para planejamento cirúrgico e, caso seja inoperável, para programação de radioterapia^{1,2}. Os timomas têm maior probabilidade de apresentar atenuação heterogênea e um ou mais quistos internos enquanto o linfoma é mais uniforme²⁻⁴. No estudo de TC pós-contraste, os timomas apresentam realce mais pronunciado na fase venosa ou tardia, demonstrando-se mais heterogêneos nesta etapa do que na fase arterial⁴. Para além disso, foi descrito maior probabilidade de envolvimento da veia cava cranial em linfomas mediastínicos do que em timomas³. As alterações supracitadas foram semelhantes aos achados da TC da Amália, onde a massa possuía atenuação heterogênea pré e pós-contraste, com áreas quísticas e sem envolvimento da veia cava cranial.

O tratamento do timoma pode incluir cirurgia, radioterapia, quimioterapia ou tratamentos multimodais¹. No entanto, não existem estudos suficientes comparando os tempos de sobrevivência (TS) dos animais tratados pelas diferentes modalidades¹. Apesar disto, a excisão cirúrgica é o tratamento inicial de eleição^{2,4}. Para animais tratados cirurgicamente, o tempo de sobrevida média é de 635 dias em comparação com 76 dias dos não tratados^{1,5}. A abordagem cirúrgica geralmente é feita por esternotomia mediana, pois possibilita o acesso e a exploração total à cavidade torácica⁵, técnica também escolhida no caso da Amália. O envolvimento vascular e estrutural adjacente, como o nervo frénico, deve ser investigado antes de tentar a ressecção⁵. Esta relação com o nervo frénico também se evidenciou no caso da Amália, registando-se hipotensão durante a cirurgia aquando da manipulação da massa. Deve-se colocar um dreno torácico e, posteriormente, a cavidade torácica é encerrada através do uso do aço inoxidável em vez de suturas não absorvíveis porque estas não são fortes o suficiente para manter a aposição das duas metades do esterno até que este esteja cicatrizado⁵. Um procedimento semelhante foi executado na Amália com colocação de um dreno torácico e o fecho da cavidade torácica com pinos de aço inoxidável. O papel da quimioterapia no tratamento do timoma não foi bem definido^{1,2,6}, sendo utilizados vários agentes como carboplatina, doxorubicina, vincristina, ciclofosfamida^{1,2}, toceranib e prednisolona isoladamente ou em combinação². No caso da Amália, optou-se por monoterapia com carboplatina.

O sistema de estadiamento Masaoka-Koga descreve cinco estadios para timomas com base nos achados histológicos e cirúrgicos e correlaciona-os com o prognóstico¹. No estadio I, o tumor está totalmente encapsulado e nenhuma invasão capsular é observada microscopicamente^{1,2,6}. No estadio

Ila, há apenas invasão microscópica da cápsula, enquanto no estadió IIb há invasão macroscópica desta ou do tecido adiposo circundante ou evidência de aderência à pleura mediastinal ou pericárdico^{1,2,6}. O estadió III implica a invasão macroscópica em órgãos vizinhos (pericárdio, grandes vasos, pulmões)^{1,2,6}. No estadió IVa, há disseminação metastática pleural ou pericárdica e no estadió IVb existem metástases linfáticas ou hematógenas^{1,2,6}. Segundo este sistema, cães classificados com os estadios I ou II têm TS significativamente mais longos do que cães com estadió III e IV^{1,2,5} (669 dias vs 325 dias, respetivamente)⁶. No caso da Amália, o timoma era de estadió IVb, tendo à partida menor TS. São também considerados fatores de prognóstico mais reservado, miastenia gravis pré-operatória e baixa percentagem de linfócitos intratumoriais¹.

Tal como mencionado, o prognóstico é favorável para timomas não invasivos tratados com cirurgia, tendo os animais maiores TS¹. A taxa de mortalidade perioperatória varia de 20-27% em cães^{1,2}. As complicações pós-cirúrgicas mais comuns incluem pneumonia por aspiração, hemorragia por laceração de grandes vasos, infeção, hipocalcemia, formação de seroma, sinais persistentes de miastenia gravis e coagulação intravascular disseminada^{2,5}, que não foram detetadas na Amália. A recorrência do tumor pode ocorrer até 17% após a excisão e uma segunda cirurgia pode ser realizada com sucesso^{1,2,5}, como o sucedido com a Amália, onde foi necessária uma nova intervenção cirúrgica. A invasão vascular pode aumentar a complexidade cirúrgica, mas não necessariamente negar este procedimento¹. A radioterapia pode oferecer taxas de controlo aceitáveis para tumores recorrentes ou não extirpáveis¹. A presença de metástases, de miastenia gravis e de pleomorfismo celular moderado a acentuado foram associados a tempos de sobrevida significativamente reduzidos⁶.

Referências Bibliográficas:

1. Souza, Carlos H. de Mello (2020). Thymoma. In: Vail, D. M., Thamm, D. H. & Liptak, J. M. *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*. (6th ed. pp.778-781) Elsevier.
2. Martano, M. *et al.* Canine epithelial thymic tumors: Outcome in 28 dogs treated by surgery. *Animals*, **11**(12) (2021).
3. Reeve, E. J. *et al.* Mediastinal lymphoma in dogs is homogeneous compared to thymic epithelial neoplasia and is more likely to envelop the cranial vena cava in CT images. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, **61**(1), 25–32 (2020).
4. von Stade, L. *et al.* CT imaging features of canine thymomas. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, **60**(6), 659–667 (2019).
5. Tobias, Karen M., Darrow, Brett G., Radlinsky, MaryAnn G. (2018). Thoracic Cavit. In Johnston, S. A. & Tobias, K. M. *Veterinary Surgery: Small Animal Expert Consult* (2nd ed. pp. 1988, 2044-2047). Elsevier
6. Yale, A. D. *et al.* Thymic epithelial tumours in 51 dogs: Histopathologic and clinicopathologic findings. *Veterinary and Comparative Oncology*, **20**(1), 50–58 (2022).
7. Marx, A. *et al.* The 2021 WHO Classification of Tumors of the Thymus and Mediastinum: What Is New in Thymic Epithelial, Germ Cell, and Mesenchymal Tumors? *Journal of Thoracic Oncology*, **17**(2), 200–213 (2022).

Caso Clínico nº5: Cirurgia de Tecidos Moles- *Bypass* Ureteral Subcutâneo

Identificação e Motivo de internamento: Skitty, felino, raça Europeu Comum, fêmea, 12 anos de idade e peso corporal de 4.600kg. Foi referida do AniCura Santa Marinha Hospital Veterinário (AniCura- SMHV) para o AniCura Porto- Centro Hospitalar Veterinário (AniCura Porto- CHV) para colocação de um *Bypass* Ureteral Subcutâneo (SUB), devido a história de obstrução ureteral bilateral.

Anamnese: A Skitty estava devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente. O animal vivia em ambiente indoor e não possuía nenhum coabitante. A Skitty comia ração seca Royal Canin® Urinary S/O desde o diagnóstico de obstrução ureteral no AniCura- SMHV. Não tinha acesso a plantas, nem a lixo nem a tóxicos. No passado cirúrgico, indicava ovariohisterectomia. Não foram relatadas reações medicamentosas adversas. Na história clínica passada, foram referidos dois internamentos em 7 dias devido a episódios de obstrução ureteral no AniCura- SMHV, tendo o primeiro iniciado 14 dias antes da hospitalização no AniCura Porto- CHV. Durante estes episódios, a Skitty estava prostrada, com vômitos e hiporexia, mas nunca anúrica. No primeiro internamento, o animal apresentou um valor de creatinina de entrada igual a 9.8mg/dL, SDMA de 23µg/dl e ionograma normal. Na primeira ecografia, evidenciou-se ureterolitíase bilateral obstrutiva e dilatação de ambas as pélvis renais, sendo mais marcada no rim esquerdo. Após 3 dias de internamento, o valor da creatinina era de 4.1mg/dL. No segundo internamento, o animal tinha um valor de creatinina de entrada igual a 6.7mg/dL, reduzindo para 3.2mg/dL em 48horas. A ecografia estava semelhante à anterior e a urocultura foi negativa. Em ambas as hospitalizações, recebeu fluidoterapia intravenosa com Lactato de Ringer, prazosina (0.25 mg/gato, PO, SID), dexametasona (0.1mg/kg, IV, SID) e buprenorfina (0.02mg/kg, IV, TID). Como a Skitty não respondeu favoravelmente ao tratamento médico, ou seja, os ureterólitos não progrediram nos ureteres e a azotémia persistiu, foi sugerido colocação de SUB.

Exame físico geral: A atitude estava normal, o estado mental alerta e o temperamento equilibrado, mas prostrada. A condição corporal era 4/9. As mucosas apresentavam-se de cor rosada, húmidas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. A desidratação era de 6%. A auscultação cardiorrespiratória estava normal, mas com taquicardia (200bpm). A respiração era superficial, regular, rítmica, costoabdominal, normopneica (32rpm), com relação inspiração/ expiração de 1:2, sem utilização dos músculos auxiliares. A palpação dos gânglios linfáticos estava normal. Na palpação abdominal, o animal tinha dor, assimetria do tamanho renal e a bexiga pouco tensa e de pequenas dimensões. O pulso metatarsiano era forte, regular, bilateral, simétrico e síncrono. A temperatura estava diminuída (37.7°C). Não apresentava alterações na zona do períneo, nem do reflexo/tónus anal.

Lista de problemas: Ureterolitíase bilateral, pielectasia bilateral, prostração, vômitos, hiporexia, azotemia, desidratação 6%, dor abdominal, assimetria renal.

Diagnósticos diferenciais: Ureterolitíase, insuficiência renal aguda, insuficiência renal crónica, estenose ureteral, pielonefrite.

Exames complementares: 1) Hemograma: anemia não regenerativa, hematócrito 21.9% (IR: 26.0-47.0%) e linfopenia- 0.41×10^9 células/L (IR: 0.73-7.86 células/L) (Anexo E; Tabela 1); 2) Painel Bioquímico: aumento da creatinina sérica- 5.52mg/dL (IR: 0.80-1.80mg/dL) (Anexo E; Tabela 2); 3) Densidade e Tira Urinária: 1.020, pH=5, leucocitúria, proteinúria, hematúria; 4) Ecografia Abdominal: pielectasia do rim esquerdo (12mm) e direito (9mm), dilatação do ureter esquerdo com presença de um cálculo obstrutivo no terço proximal (5mm), dilatação do ureter direito devido a múltiplos pequenos cálculos, preservação da morfologia do rim esquerdo, perda da diferenciação corticomedular e diminuição do tamanho do rim direito compatíveis com doença renal crónica (Anexo E; Figura 1); 5) Sedimento Urinário: presença de cristais de oxalato de cálcio e de eritrócitos (Anexo E; Tabela 3, Figura 2); 6) Controlo dos Valores de Creatinina Sérica: diminuição dos valores após fluidoterapia intravenosa e colocação do SUB (Anexo E; Tabela 4); 7) Cultura Urinária (recolhida durante a cirurgia): amicrobiana.

Diagnóstico definitivo: Ureterolitíase bilateral obstrutiva e doença renal crónica do rim direito.

Terapêutica pré-cirúrgica: No dia de entrada (dia 0), a Skitty recebeu fluidoterapia intravenosa com Lactato de Ringer, a duas taxas de manutenção (17.3mL/h) através de um cateter de calibre 22G no membro torácico esquerdo e administrou-se buprenorfina (0.015mg/kg, IV, TID), alfuzosina (0.25mg/gato, PO, SID) e gabapentina (100mg/gato, PO, SID). No dia 1, o EFG da Skitty estava normal e mensurou-se a creatinina (Anexo E; Tabela 4). Como manejo médico, realizou-se um bólus de 0.5gr/kg de manitol durante 20 minutos, seguido de uma CRI de manitol a 2gr/kg em 24horas (4mL/h), de modo a promover a diurese e assim a movimentação dos ureterólitos. No dia 2, a Skitty apresentava-se mais prostrada e com maior desconforto abdominal, por isso, substitui-se a buprenorfina por metadona (0.1mg/kg, IV, a cada 4 horas). Após o término da CRI de manitol, mensurou-se a creatinina (Anexo E; Tabela 4) e realizou-se ecografia de controlo, mas sem alterações significativas. Durante este tempo, o animal não apresentou vômitos, mas mantinha hiporexia. No dia 3, realizou-se a cirurgia para colocação de SUB unilateral esquerdo, pois o rim direito já apresentava alterações morfológicas compatíveis com doença renal crónica. **Procedimento anestésico:** Na pré-medicação, administrou-se dexmedetomidina e ketamina (ambas 0.06mL, IM). Após a indução com propofol (4mg/kg, IV), colocou-se um tubo endotraqueal de calibre 3.5mm. Para controlo da dor intraoperatória, iniciou-se um bólus de fentanil (2.5µg/kg, IV) seguido de uma CRI de fentanil a 5µg/kg/h e um bólus de ketamina (0.5mg/kg, IV) sucedido de uma CRI de ketamina a 0.5mg/kg/h. A manutenção foi assegurada com sevoflurano a 2%. Durante a cirurgia, a Skitty esteve hipotensa não responsiva a bólus de cristaloides, logo, acrescentou-se uma CRI de noradrenalina (0.1µg/kg/min), que foi retirada ainda no recobro cirúrgico da Skitty. Também se administrou cefazolina (22mg/kg, IV) a cada 90 minutos.

Técnica cirúrgica: Após tricotomia das regiões abdominal e torácica, a Skitty foi colocada em decúbito dorsal e foi realizada assepsia com clorexidina. Iniciou-se a laparotomia com uma incisão na linha média ventral, expondo o ápice da bexiga e o rim esquerdo, e a gordura peri-renal foi dessecada

no polo caudal do rim esquerdo, exibindo 1-2 cm da cápsula renal (Anexo E; Figura 3). De forma ecoguiada, foi colocado o cateter 18G puncionando a pélvis renal a partir do polo caudal do rim esquerdo. Acoplado uma seringa de 2mL, realizou-se pielocentese recolhendo uma amostra para cultura microbiana. A seguir, um fio-guia com ponta em J foi avançado através do cateter 18G e enrolado dentro da pélvis renal. Retirou-se o cateter 18G e fixou-se o fio-guia na cápsula renal com uma pinça hemostática. De seguida, o cateter de nefrostomia juntamente com a cânula foram direcionados pelo fio-guia até ao parênquima renal. Quando o cateter de nefrostomia alcançou a pélvis renal esquerda (confirmado ecograficamente), a cânula foi retraída e o cateter avançado. Puxando gentilmente o *locking string* do cateter, criou-se o *pig tail* dentro da pélvis renal. Para manter a tensão, o *locking string* foi fixado junto ao cateter com uma pinça hemostática. O Dacron *cuff* foi direcionado pelo cateter de nefrostomia até à cápsula renal e aplicou-se a cola de cianoacrilato estéril, de modo a fixar o dispositivo e a prevenir extravasamento de urina (Anexo E; Figura 3). Antes da colocação do cateter de cistostomia, foi realizado uma sutura em bolsa de tabaco no ápice da bexiga com fio sintético absorvível monofilamentar (Monosyn® 3-0) de agulha redonda. Realizou-se uma pequena incisão no centro da bolsa de tabaco utilizando a ponta de bisturi e colocou-se o cateter de cistostomia com uma seringa acoplada. O cateter foi avançado até que o Dacron *cuff* estivesse em contacto com a serosa da bexiga. Este foi fixo ao ápice da bexiga através de 3 pontos simples utilizando o mesmo fio da bolsa de tabaco e cola de cianoacrilato estéril (Anexo E; Figura 3). Com auxílio da seringa acoplada, a bexiga foi esvaziada e fez-se lavagem vesical com uma solução salina para verificar fugas no local do cateter. Os cateteres foram fixados ao conector em “Y” dentro do abdómen, cortando os *locking strings*. De seguida, fez-se a abertura para-incisional do canal subcutâneo para o sistema porta, na região abdominal ventral esquerda, equidistante entre o apêndice xifoide e o púbis. O sistema porta foi fixado com 4 pontos simples utilizando fio sintético não absorvível monofilamentar (Premilene® 2/0) de ponta triangular (Anexo E; Figura 3). O cateter do sistema porta foi acoplado ao conector “Y” e as *blue boots* dos três cateteres foram avançadas. Infundiu-se contraste através de uma agulha Huber no sistema porta e os três cateteres foram pressionados digitalmente para procurar fugas. Na ausência destas, o sistema foi drenado e o dispositivo acomodado dentro do abdómen (Anexo E; Figura 3). Encerrou-se a cavidade abdominal utilizando fio sintético absorvível monofilamentar (Monosyn® 3/0) de agulha triangular, com uma sutura contínua simples nas fâscias musculares, pontos simples em X entre a fâscia muscular e o tecido subcutâneo e sutura intradérmica na pele. No fim, inseriu-se uma solução de Tetra-EDTA no sistema para prevenção de biofilmes e de ureterólitos.

Terapêutica pós- cirúrgica: Após a cirurgia, manteve-se a fluidoterapia intravenosa com Lactato de Ringer, a uma taxa de manutenção (8.66mL/h), a CRI de fentanil (4.5mL/h) e a administração de cefazolina (22mg/kg, IV, BID). Durante o dia, a Skitty comeu com apetite, mas apresentou hematuria. No dia após a cirurgia (dia 4), a Skitty estava alerta e confortável, com EFG normal, comia e urinava

normalmente sem hematúria. Reduziu-se a CRI de fentanil para 2.5mL/h, manteve-se a administração de gabapentina e de cefazolina e mensurou-se a creatinina (Anexo E; Tabela 4). No 5º dia de internamento, a Skitty demonstrava-se confortável e com EFG adequado, por isso, cessou-se a CRI de fentanil e iniciou-se metadona (0.2mg/kg, IV, a cada 4 horas). Também se administrou gabapentina e cefazolina e avaliou-se a creatinina (Anexo E; Tabela 4). No 6º dia, a Skitty não manifestava desconforto abdominal, por isso, reduziu-se a dose de metadona para 0.1mg/kg, IV, a cada 4 horas. Para além disso, administrou-se cefazolina e gabapentina, realizou-se ecografia de controlo (Anexo E; Figura 4) e mensurou-se a creatinina (Anexo E; Tabela 4). No dia 7, substituiu-se a metadona por buprenorfina (0.02mg/kg, IV, TID). Ao final do dia, programou-se a alta da Skitty, pois apresentava EFG normal, estava alerta e confortável, urinava e comia adequadamente e a creatinina sérica normalizou. A Skitty devia manter a antibioterapia com 22mg/kg de cefalexina PO BID durante 7 dias e a alimentação para evitar a formação de cálculos urinários. Também devia manter repouso durante 4 semanas e realizar controlo dos parâmetros renais, ecografia e manutenção do SUB após 2 dias da alta.

Prognóstico: Favorável para o rim esquerdo submetido a cirurgia. Espera-se agravamento da pielectasia e das alterações morfológicas do rim direito.

Acompanhamento: Após 2 dias da alta, a Skitty retornou para controlo da creatinina (Anexo E; Tabela 4), ecografia abdominal e manutenção do SUB com uma solução de Tetra-EDTA. Esta tinha um EFG normal, não demonstrava dor abdominal e comia e urinava normalmente. Na ecografia, o rim esquerdo não apresentava pielectasia enquanto o rim direito exibia uma dilatação da pélvis renal de 4mm (Anexo E; Figura 4). O funcionamento do SUB estava normal e com bom fluxo. Foi recomendado fazer manutenção do SUB dentro de 3 semanas e, posteriormente, a cada 3 meses.

Discussão: A obstrução ureteral é uma doença grave e potencialmente fatal, cada vez mais diagnosticada em felinos¹. As causas mais frequentes são ureterolitíase, estenose ureteral, coágulos sanguíneos e infeção urinária¹. A maioria dos ureterólitos em gatos são compostos por oxalato de cálcio (OxCa)¹⁻³ (>92%)³, por vezes combinados com fosfato de cálcio ou urato e estruvite². A ureterolitíase desenvolve-se em gatos de meia idade a mais velhos, sendo a idade média ao diagnóstico de 7 anos². No caso da Skitty, esta desenvolveu em idade geriátrica (12 anos). A obstrução ureteral aumenta a pressão hidrostática a montante, com diminuição do fluxo sanguíneo renal e redução da taxa de filtração glomerular^{3,4}, resultando em lesão renal aguda que pode findar em doença renal crónica^{1,3}, equivalente às alterações morfológicas apresentadas na ecografia do rim direito da Skitty. O principal fator associado à formação de ureterólitos de OxCa é a dieta, especificamente as que acidificam a urina ou a utilização de uma única marca¹.

Os sinais clínicos gerais são inespecíficos e podem incluir: prostração, hiporexia, perda de peso, desconforto abdominal², a maioria dos quais observados na Skitty. A nível urinário, os gatos podem apresentar hematúria^{2,4}, mas sem sinais relacionados com o trato urinário inferior, como estrangúria,

polaquiúria e disúria². Dependendo do grau de comprometimento renal, os animais podem apresentar sintomatologia associada à azotemia², tal como a Skitty, que apresentava vômitos. A azotemia é o achado analítico mais prevalente, mas também pode ocorrer anemia, hipercalcemia, hipercalemia e hiperfosfatemia³. A Skitty apresentou azotemia (5.52mg/dL) e anemia (21.9%). Na urianálise, a urina pode estar isostenúrica ou hipostenúrica, pH ácido (<7.0), com cristalúria, proteinúria, piúria e hematória², idêntico ao caso da Skitty. Os cálculos de OxCa são radiopacos, por isso, podem ser visualizados em radiografia abdominal simples^{2,4}, sendo a sensibilidade em gatos de 81%². A ecografia abdominal, apesar de ter menor sensibilidade (77%)², permite indicar a localização da obstrução e a gravidade da hidronefrose e do hidroureter^{2,4}, tal como observado na Skitty, onde se identificou obstrução ureteral bilateral e pielectasia de ambos os rins.

Não existe um protocolo para a dissolução de cálculos de OxCa¹⁻⁵. O tratamento médico consiste em estimular a diurese através da administração de fluidoterapia associada a manitol, em junção com analgesia (buprenorfina), antagonistas α -adrenérgico (alfuzosina e prazosina) e antidepressivos tricíclicos (amitriptilina)^{2,4}. Com exceção da amitriptilina, este foi o protocolo terapêutico iniciado no caso da Skitty. Os animais devem ser monitorizados através de medições da creatinina sérica e do SDMA, porque são fortes indicadores clinicopatológico de lesão renal², tal como procedido com a Skitty. A radiografia e a ecografia seriadas podem ser úteis para monitorizar o sucesso do tratamento médico². A taxa de sucesso do manejo médico é baixa (8-13%)¹ e a de sobrevivência em 12 meses após o seu início é de 66%, comparando com 91% dos gatos tratados cirurgicamente^{2,4}. No entanto, a terapia médica deve ser iniciada antes de qualquer intervenção cirúrgica (24-48 horas) para estabilização do doente⁴. O tratamento cirúrgico deve ser executado quando o tratamento médico não consegue movimentar o cálculo⁴. Existem três principais técnicas cirúrgicas: ureterotomia, *Stent Ureteral* (SU) ou *Bypass Ureteral Subcutâneo* (SUB)²⁻⁴. As complicações da ureterotomia são formação de estenoses ureterais secundárias à cicatrização, que podem conduzir a reobstrução², bem como edema e perda de urina no local de ureterotomia³. Devido às altas taxas de mortalidade desta técnica, começou-se a optar por técnicas menos invasivas, como colocação de SU e de SUB³. A colocação de SU permite a decompressão renal imediata, menor risco de estenose ureteral e de perda de urina após a cirurgia e diminuição da taxa de recorrência de obstrução³. As complicações relatadas incluem: estrangúria/ polaquíria, irritação da região do trígono, trauma ureteral, infecção do trato urinário⁴, oclusão e migração do *stent*³. Para além disso, é uma técnica de difícil execução em gatos, devido ao pequeno diâmetro ureteral, sendo mais reservada para cães⁴.

O SUB consiste na colocação de um *bypass* subcutâneo que desvia a urina do ureter obstruído através do cateter de nefrostomia alcançando a bexiga pelo cateter de cistostomia, conectados a 1 sistema porta que permite a lavagem do dispositivo^{3,4,6}. O primeiro dispositivo SUB (SUB 1.0) foi colocado com sucesso em 2009 e, desde então, várias atualizações foram feitas de modo a combater

os seus riscos, surgindo o SUB 2.0 e o SUB 3.0⁶. As principais complicações relatadas no SUB 1.0 foram: 1) uroabdómen devido a fugas nos locais dos cateteres (5.7%); 2) hemorragia na colocação do tubo de nefrostomia (<5%); 3) oclusão por ureterólitos (24%), coágulos sanguíneos (5-8%) ou detritos purulentos (<1%); 4) mineralização dos dispositivo a longo prazo (24.5%); 5) torção do cateter durante ou após colocação (4.6-15%); 6) infecção do trato urinário (8%)^{1,3,4,6}. No SUB 3.0, a adição do Dacron *cuff* permitiu diminuir o extravasamento de urina nos locais de implante dos cateteres e as *blue boots* evitam o mesmo no conector⁶. Não estão relatados casos de torção de cateteres no SUB 3.0⁶. Com o protocolo de lavagem com a solução Tetra-EDTA a cada 3 meses, a taxa de oclusão, de mineralização e de infecções do trato urinário diminuíram (13%, 7% e 0%, respetivamente)^{3,4,6}. A solução Tetra-EDTA é um inibidor da ametaloprotease que atua como agente quelante de cálcio nos cálculos de OxCa e antibacteriano, prevenindo a formação de biofilmes^{5,6}. A lavagem do dispositivo SUB com esta solução deve ocorrer antes da alta médica do animal, 1 semana após a cirurgia, depois 1 mês e a cada 3 meses adiante⁶, como executado na Skitty. A taxa de mortalidade pós-operatória deste tratamento é de 5.2% (nos modelos anteriores era de 6.2%) e o tempo médio de sobrevivência é de 827 dias⁶. Também permite uma melhoria significativa na concentração de creatinina sérica, estando descritas médias de 6.8mg/dL à entrada, de 2.6mg/dL na alta médica e de 2.1mg/dL no primeiro controlo⁶.

No pós-operatório, deve-se administrar analgesia com uma CRI de fentanil (2 a 4 µg/kg/h) e de ketamina (0.05 a 0.1 mg/kg/h)⁴. O valor da creatinina deve ser monitorizado diariamente ou em dias alternados⁴, como efetuado na Skitty. A nível da dieta, deve-se procurar aumentar o teor de humidade (>73%), diminuir a calciúria e regular o pH urinário^{1,2}. Se necessário, pode-se optar por terapia medicamentosa com hidroclorotiazida para diminuir a excreção urinária de cálcio ou o citrato de potássio para reduzir a sua concentração (quelante do cálcio), além de alcalinizar a urina^{2,3,5}.

No geral, o SUB pode ser considerado uma opção funcional para a resolução da obstrução ureteral associada a um excelente prognóstico quando comparado com outras técnicas cirúrgicas⁶.

Referências Bibliográficas:

1. Kennedy, A. J., & White, J. D. Feline ureteral obstruction: a case-control study of risk factors (2016–2019). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(4), 298–303 (2022).
2. DiBartola, Stephen. P., Westropp, Jodi L. (2019). In Couto, C. G. & Nelson, R. W. Canine and Feline Urolithiasis. *Small Animal Internal Medicine* (6th ed. pp. 714–719). Elsevier
3. Milligan, M., & Berent, A. C. Medical and Interventional Management of Upper Urinary Tract Uroliths. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 49(2), 157–174 (2019).
4. Mathews, Kyle (2018). Ureters. In Johnston, S. A. & Tobias, K. M. *Veterinary Surgery: Small Animal Expert Consult* (2nd ed. pp. 2204-2207). Elsevier.
5. Duval, V., Dunn, M., & Vachon, C. Use of tetrasodium EDTA acid for the treatment of intraluminal obstruction of subcutaneous ureteral bypass devices. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(10), e330–e337 (2022).
6. Berent, A., & Weisse, C. SUB 3.0 A Subcutaneous Ureteral Bypass System - Guidelines when using the subcutaneous ureteral bypass (SUB). *Norfolk Vet Products*, 1–20 (2020).

ANEXO A. Hipoadrenocorticismo

Tabela A1. Hemograma de entrada do Mike.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0 Entrada
WBC ($10^9/L$)	6.00-17.00	9.40
Neutrófilos ($10^9/L$)	3.62-12.30	6.20
Linfócitos ($10^9/L$)	0.83-4.91	2.13
Monócitos ($10^9/L$)	0.14-1.97	0.53
Eosinófilos ($10^9/L$)	0.04-1.62	0.52
Basófilos ($10^9/L$)	0.00-0.12	0.02
RBC ($10^{12}/L$)	5.10-85.0	4.25

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0 Entrada
HGB (g/L)	110-190	102
HCT (%)	0.330-0.560	0.254
MCV (fL)	60.0-76.0	60.2
MCH (pg)	20.0-27.0	24.0
MCHC (g/L)	300-380	402
RDW-CV	0.125-0.172	0.123
RDW-SD (fL)	33.2-46.3	29.0
PLT ($10^3 /\mu L$)	117-490	219

Tabela A2. Painel bioquímico de entrada e de hospitalização do Mike.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0 - Entrada	Dia 1	Dia 2
Glucose (mg/dL)	75-128	89		
Albumina (g/dL)	2.6-4.0	2.7		
GPT (U/L)	17-78	47		
ALP (U/L)	13-83	30		
Creatinina (mg/dL)	0.40-1.40	1.34	1.50	0.81
Ureia (mg/dL)	9.2-29.2	22.5		
BUN/CRE	12.5-31.8	16.8		
Sódio (mEq/L)	141-152	-----	147	147
Potássio (mEq/L)	3.8-5.0	-----	4.7	4.4
Cloro (mEq/L)	102-117	-----	115	115
Na/ K	29.9-39.2	-----	31.3	33.4



Figura A1. Radiografia abdominal do Mike (projeções latero-laterais direitas). Sem evidência de cálculo urinário obstrutivo, massa uretral ou modificações da próstata (Imagens 1 e 2). Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Porto- CHV.

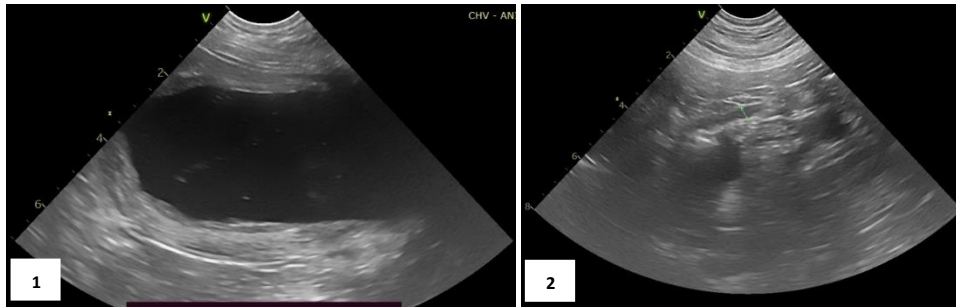


Figura A2. Ecografia abdominal do Mike. Parede vesical generalizada espessada, mas bexiga pouco distendida (Imagem 1). Glândula adrenal esquerda significativamente diminuída (<3mm) e direita não visível (Imagem 2). Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Porto- CHV.

Tabela A3. Teste de estimulação com ACTH do Mike.

Teste de estimulação com ACTH	Referência	Dia 1
Cortisol basal	1.0 – 4.5 µg/dL	0.20
Cortisol pós- estimulação	5.5 - 20.0 µg/dL	0.81

Tabela A4. Sedimento urinário do Mike.

Sedimento urinário	
Células epiteliais escamosas	0-5 / hpf
Células epiteliais transição	0-5 / hpf
Leucócitos	0 / hpf
Eritrócitos	0 / hpf
Bactérias	Não detetadas
Cristais	0 / lpf
Cilindros	0 / lpf

Tabela A5. Ionograma de controlo após a hospitalização do Mike.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Controlo- 1º Mês
Sódio (mEq/L)	141-152	147
Potássio (mEq/L)	3.8-5.0	4.7
Cloro (mEq/L)	102-117	111
Na/ K	29.9-39.2	31.3

ANEXO B. Dilatação e Torção Gástrica

Tabela B1. Hemograma de entrada da Kuka.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0 Entrada
WBC (10 ⁹ /L)	6.00-17.00	13.02
Neutrófilos (10 ⁹ /L)	3.62-12.30	12.05
Linfócitos (10 ⁹ /L)	0.83-4.91	0.44
Monócitos (10 ⁹ /L)	0.14-1.97	0.46
Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0.04-1.62	0.07
Basófilos (10 ⁹ /L)	0.00-0.12	0.00
RBC (10 ¹² /L)	5.10-850	6.67
HGB (g/L)	110-190	170
HCT (%)	0.330-0.56	0.452
MCV (fL)	60.0-76.0	67.8
MCH (pg)	20.0-27.0	25.5
MCHC (g/L)	300-380	375
RDW-CV	0.125-0.172	0.132
RDW-SD (fL)	33.2-46.3	35.1
PLT (10 ³ /μL)	117-490	143

Tabela B2. Painel bioquímico de entrada da Kuka.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0 Entrada
Glucose (mg/dL)	75-128	189
Albumina (g/dL)	2.6-4.0	3.5
GPT (U/L)	17-78	229
ALP (U/L)	13-83	385
Creatinina (mg/dL)	0.40-1.40	1.22
Ureia (mg/dL)	9.2-29.2	20.2
BUN/CRE	12.5-31.8	16.6
Sódio (mEq/L)	141-152	152
Potássio (mEq/L)	3.8-5.0	3.2
Cloro (mEq/L)	102-117	101
Na/ K	29.9-39.2	47.5

Tabela B3. Provas de coagulação de entrada da Kuka.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0- Entrada
PT (segundos)	14-19	17.9
aPTT (segundos)	75-105	106.1

Tabela B4. Concentração de Lactato Plasmático pré- e pós- cirúrgico da Kuka.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Pré-cirúrgico	Pós-cirúrgico	Após 4h	Após 14h
Lactato	0.3-2.5mmol/L	3.3	3.2	1.4	0.6

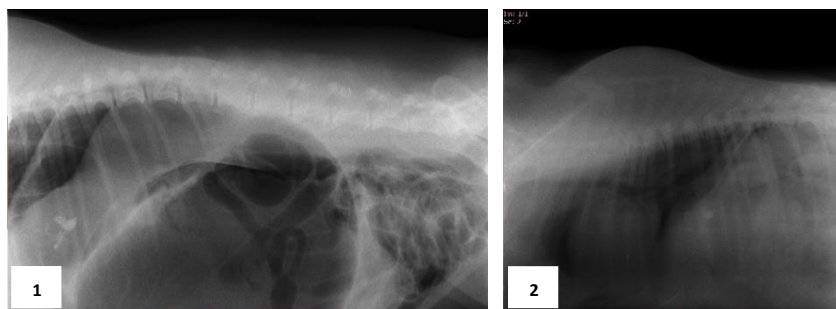


Figura B1. Radiografias abdominal e torácica de entrada da Kuka (projeções latero-laterais direitas). Na radiografia abdominal (Imagem 1), observa-se dilatação e torção gástrica com aprisionamento de gás no piloro e no corpo do estômago separado por densidade de tecidos moles, formando um sinal de “bolha dupla”, “C reverso” ou “Sinal de Popeye”. Na radiografia torácica

(Imagem 2), não se observam sinais compatíveis com pneumonia por aspiração nem de megaesôfago. Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Porto-CHV.

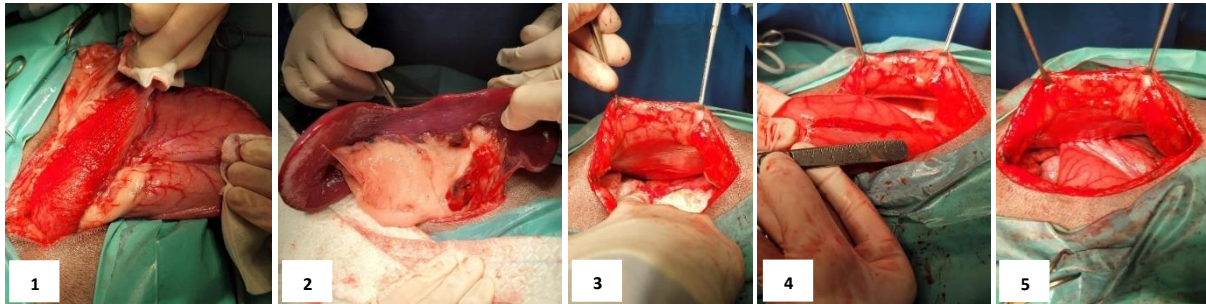


Figura B2. Cirurgia da Kuka. Identificação da zona hemorrágica no cárdia, mas sem sinais de necrose (Imagem 1). Identificação da zona hemorrágica no hilo esplênico (Imagem 2). Incisão de 4cm na parede abdominal direita (Imagem 3). Incisão de 4cm ao longo do eixo maior do estômago (Imagem 4). Técnica de gastropexia incisional e sutura unindo os bordos com padrão simples contínuo (Imagem 5). Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Porto-CHV.

Tabela B5. PANI de hospitalização da Kuka.

Parâmetro	Dia 0- Entrada (19h)	Dia 1 (10h)	Dia 1 (15h)
PAS	149	109	121
PAD	104	75	71
PAM	127	92	85
Pulso	120	72	89

ANEXO C. Hérnia Discal Lombar

Tabela C1. Hemograma de entrada do Tiko.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0 Entrada
WBC (10 ⁹ /L)	6.00-17.00	17.40
Neutrófilos (10 ⁹ /L)	3.62-12.30	15.28
Linfócitos (10 ⁹ /L)	0.83-4.91	1.53
Monócitos (10 ⁹ /L)	0.14-1.97	0.47
Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0.04-1.62	0.12
Basófilos (10 ⁹ /L)	0.00-0.12	0.00
RBC (10 ¹² /L)	5.10-850	7.54
HGB (g/L)	110-190	195
HCT (%)	0.330-0.56	0.474
MCV (fL)	60.0-76.0	62.8
MCH (pg)	20.0-27.0	25.8
MCHC (g/L)	300-380	411
RDW-CV	0.125-0.172	0.133
RDW-SD (fL)	33.2-46.3	33.4
PLT (10 ³ /μL)	117-490	426

Tabela C2. Pannel bioquímico de entrada do Tiko.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0 Entrada
Glucose (mg/dL)	75-128	154
Albumina (g/dL)	2.6-4.0	4.3
GPT (U/L)	17-78	73
ALP (U/L)	13-83	208
Creatinina (mg/dL)	0.40-1.40	0.44
Ureia (mg/dL)	9.2-29.2	16.2
BUN/CRE	12.5-31.8	36.8

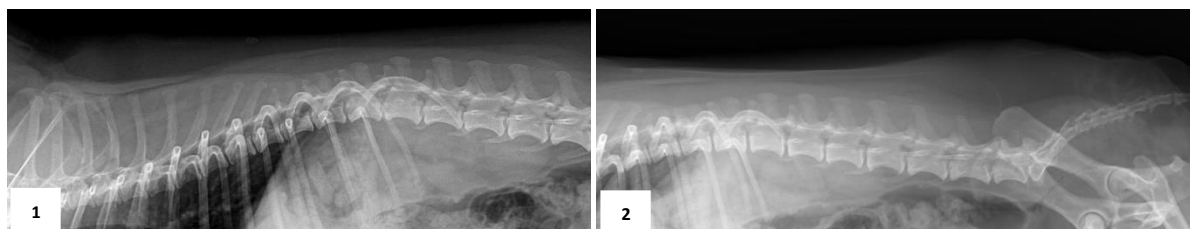


Figura C1. Radiografias da coluna vertebral do Tiko (projeções latero-lateral direitas). Exclusão de fratura/luxação vertebral e de discoespondilite na transição toracolombar (Imagem 1) e na coluna lombar (Imagens 1 e 2). Diminuição do espaço intervertebral entre L2-L3 (Imagens 1 e 2). Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Porto-CHV.

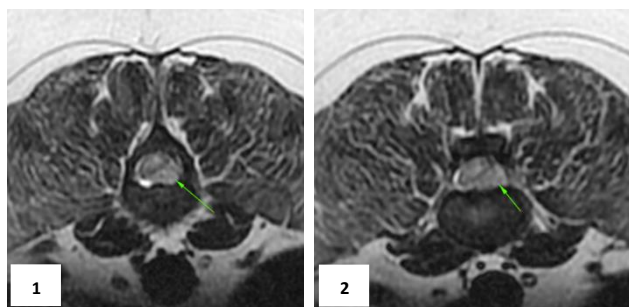


Figura C2. Ressonância Magnética do Tiko. Presença de material hipodenso dorsalmente ao espaço intervertebral L2-L3 lateralizado à esquerda compatível com material herniado (setas), em corte transversal numa sequência T2W (Imagens 1 e 2). Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Porto-CHV.

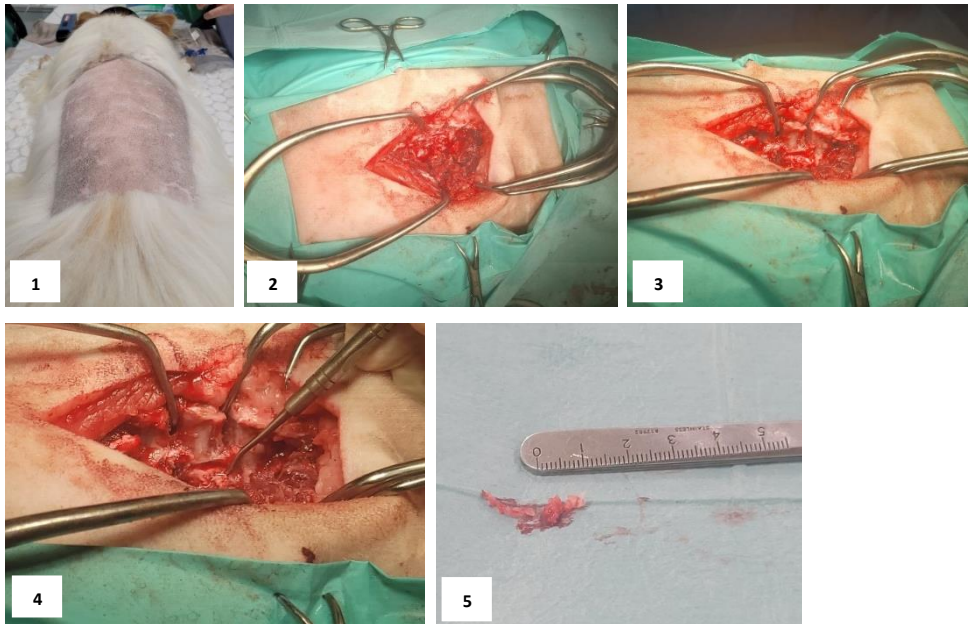


Figura C3. Cirurgia do Tiko. Posicionamento em decúbito ventral e preparação do campo cirúrgico para acesso dorsal ao espaço intervertebral L2-L3 (Imagem 1). Desbridamento dos tecidos até ao espaço intervertebral L2-L3 (Imagem 2 e 3). Identificação e remoção do material herniado (Imagem 4). Totalidade de material herniado removido do espaço intervertebral L2-L3 (Imagem 5). Imagens gentilmente cedidas pelo AníCura Porto- CHV.

Tabela C3. PANI de internamento do Tiko.

Parâmetro	Dia 2- 01h	Dia 2- 03h	Dia 2- 08h	Dia 2- 10h
PAS	180	136	161	158
PAD	85	60	107	68
PAM	118	87	126	93
Pulso	80	102	108	89

ANEXO D. Recidiva de Timoma

Tabela D1. Hemograma de entrada da Amália.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0 Entrada
WBC (10 ⁹ /L)	6.00-17.00	31.82
Neutrófilos (10 ⁹ /L)	3.62-12.30	25.34
Linfócitos (10 ⁹ /L)	0.83-4.91	2.71
Monócitos (10 ⁹ /L)	0.14-1.97	3.64
Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0.04-1.62	0.11
Basófilos (10 ⁹ /L)	0.00-0.12	0.02
RBC (10 ¹² /L)	5.10-8.50	4.79
HGB (g/L)	110-190	138
HCT (%)	0.330-0.56	0.337
MCV (fL)	60.0-76.0	70.3
MCH (pg)	20.0-27.0	28.9
MCHC (g/L)	300-380	411
RDW-CV	0.125-0.172	0.130
RDW-SD (fL)	33.2-46.3	35.7
PLT (10 ³ /μL)	117-490	130

Tabela D2. Painel bioquímico de entrada da Amália.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0 Entrada
Glucose (mg/dL)	75-128	99
Albumina (g/dL)	2.6-4.0	3.5
GPT (U/L)	17-78	54
ALP (U/L)	13-83	41
Creatinina (mg/dL)	0.40-1.40	0.77
Ureia (mg/dL)	9.2-29.2	13.1
BUN/CRE	12.5-31.8	17.0
Cálcio (mg/dL)	9.3-12.1	10.5

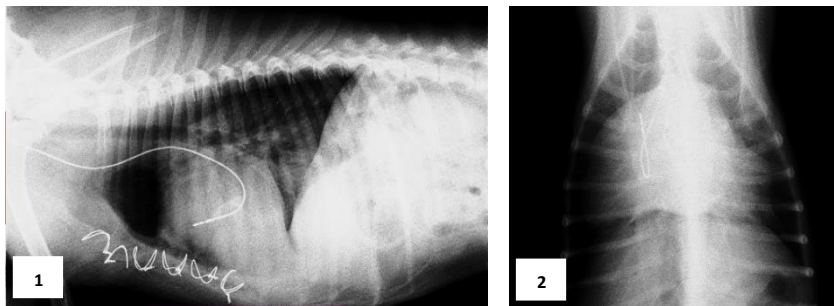


Figura D1. Radiografias torácicas da Amália (projeções lateral direita e ventrodorsal). Aumento da radiopacidade no tórax médio e caudal (Imagens 1 e 2). Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Porto- CHV.

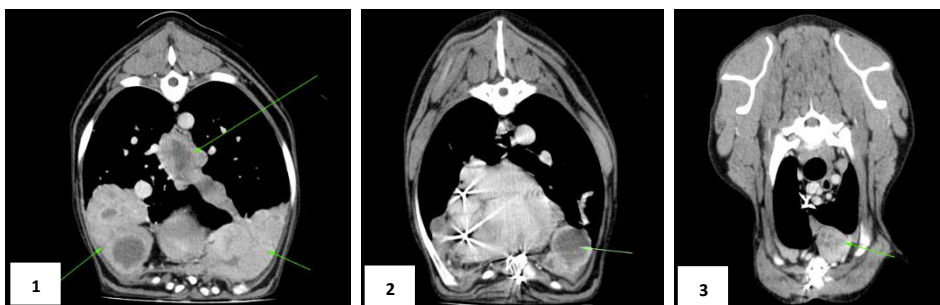


Figura D2. Tomografia Computadorizada da Amália. Massa no mediastino médio e caudal ventral, adjacente ao coração que se estende dorsalmente contactando com o esôfago, apresentando uma atenuação heterogênea pré e pós contraste e com áreas quísticas (Imagens 1 e 2). Presença de estrutura compatível com *Pacemaker* e implantes metálicos (Imagem 2). Aumento do gânglio esternal direito e pequena efusão pleural (Imagem 3). Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Porto- CHV.

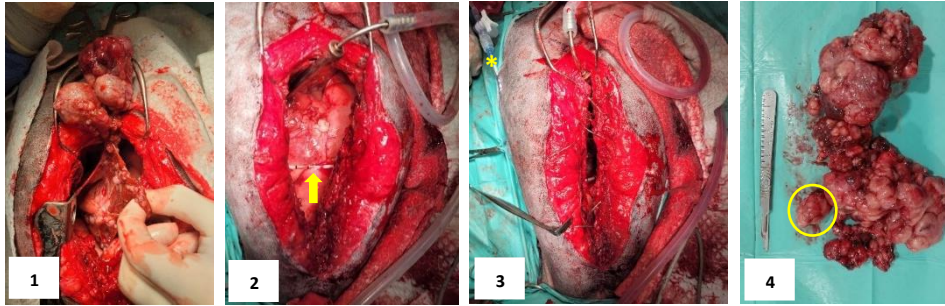


Figura D3. Cirurgia da Amália. Remoção da massa mediastínica e do gânglio linfático esternal direito (Imagem 1). Colocação de um dreno torácico (seta amarela) (Imagem 2). Fecho da cavidade torácica com auxílio de pinos metálicos e visualização do dreno torácico (asterisco amarelo) (Imagem 3). Massa mediastínica e gânglio linfático esternal direito removidos (círculo amarelo) (Imagem 4). Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Porto- CHV.

Tabela D3. PANI de internamento da Amália.

Parâmetro	Dia 0 (19h)	Dia 0 (22h)	Dia 1 (3h)
PAS	139	171	134
PAD	76	86	59
PAM	91	105	65
Pulso	60	60	60

Tabela D4. Resultados da análise histopatológica das amostras enviadas após a cirurgia da Amália.

Material enviado	Descrição microscópica
A- Massa Mediastínica	Lesão neoplásica do timo ricamente vascularizada, parcialmente capsulada, mas de carácter infiltrativo. Constituída por células poliédricas, que se organizam em lóbulos sólidos. As células evidenciam pleomorfismo reduzido a moderado. Contam-se 15 figuras de mitose em 10 campos de grande ampliação. Observa-se uma imagem sugestiva de embolização neoplásica.
B- Gânglio Linfático Direito	Tecido com proliferação de células de fenótipo semelhante ao descrito anteriormente. Multifocalmente, observa-se tecido linfoide constituído por linfócitos maduros.
Conclusão: Timoma B3, estadio IVb e metastização no gânglio linfático direito.	

Tabela D5. Hemograma de controlo na primeira sessão de quimioterapia.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Sessão 1
WBC ($10^9/L$)	6.00-17.00	11.35
Neutrófilos ($10^9/L$)	3.62-12.30	8.73
Linfócitos ($10^9/L$)	0.83-4.91	1.07
Monócitos ($10^9/L$)	0.14-1.97	0.24
Eosinófilos ($10^9/L$)	0.04-1.62	1.25
Basófilos ($10^9/L$)	0.00-0.12	0.01
RBC ($10^{12}/L$)	5.10-8.50	6.01

Parâmetro	Intervalo de Referência	Sessão 1
HGB (g/L)	110-190	161
HCT (%)	0.330-0.56	0.397
MCV (fl)	60.0-76.0	66.1
MCH (pg)	20.0-27.0	26.8
MCHC (g/L)	300-380	406
RDW-CV	0.125-0.172	0.130
RDW-SD (fl)	33.2-46.3	33.8
PLT ($10^3 /\mu L$)	117-490	259

ANEXO E. Cirurgia de Tecidos Moles- Bypass Ureteral Subcutâneo

Tabela E1. Hemograma de entrada da Skitty.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0 Entrada
WBC (10 ⁹ /L)	5.50-19.50	12.89
Neutrófilos (10 ⁹ /L)	3.12-12.58	11.92
Linfócitos (10 ⁹ /L)	0.73-7.86	0.41
Monócitos (10 ⁹ /L)	0.07-1.36	0.26
Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0.06-1.93	0.29
Basófilos (10 ⁹ /L)	0.00-0.12	0.01
RBC (10 ¹² /L)	4.60-10.20	5.37
HGB (g/L)	85-153	83
HCT (%)	0.260-0.470	0.219
MCV (fL)	38.0-54.0	40.7
MCH (pg)	11.8-18.0	15.4
MCHC (g/L)	290-360	378
RDW-CV	0.160-0.230	0.190
RDW-SD (fL)	26.4-43.1	30.8
PLT (10 ³ /μL)	100-518	193

Tabela E2. Painel bioquímico de entrada da Skitty.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0 Entrada
Glucose (mg/dL)	71-148	129
Albumina (g/dL)	2.3-3.5	3.1
GPT (U/L)	22-84	74
ALP (U/L)	9-53	50
Creatinina (mg/dL)	0.8-1.80	5.52
Ureia (mg/dL)	17.6-32.8	20.1
BUN/CRE	17.5-21.9	3.64
Sódio (mEq/L)	147-156	155
Potássio (mEq/L)	3.4-4.6	4.3
Cloro (mEq/L)	107-120	108
Na/K	33.6-44.2	36.0

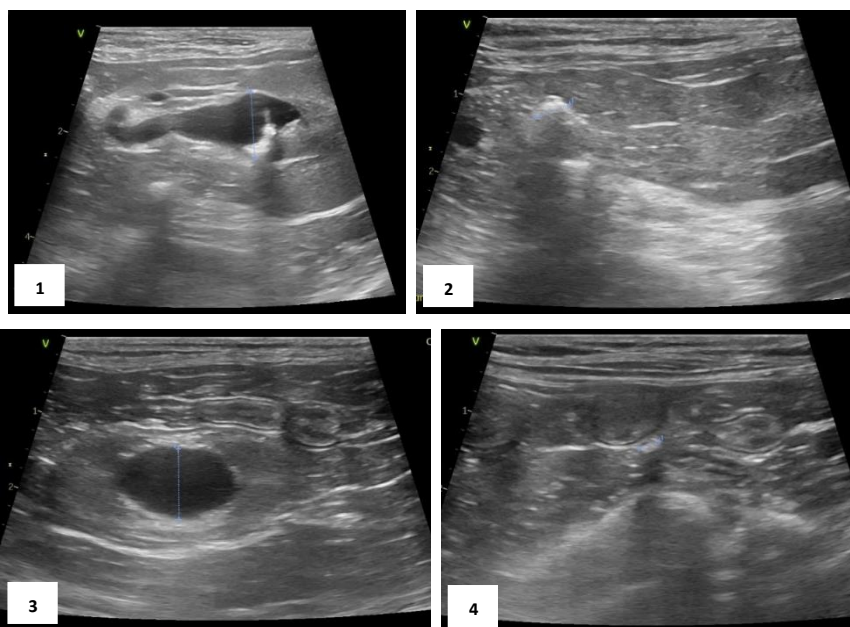


Figura E1. Ecografia abdominal de entrada da Skitty. Pielectasia do rim esquerdo (12mm) (Imagem 1). Presença de cálculo obstrutivo (5mm) no ureter esquerdo (Imagem 2). Dilatação da pélvis renal do rim direito (9mm) (Imagem 3). Presença de múltiplos pequenos cálculos no ureter direito (2mm). Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Porto-CHV.

Tabela E3. Sedimento urinário da Skitty.

Sedimento urinário	
Células epiteliais escamosas	0-5 / hpf
Células epiteliais transição	0-5 / hpf
Leucócitos	5-20 / hpf
Eritrócitos	20-100 / hpf
Bactérias	Não detetadas
Cristais	20-100 / lpf
Cilindros	0 / lpf

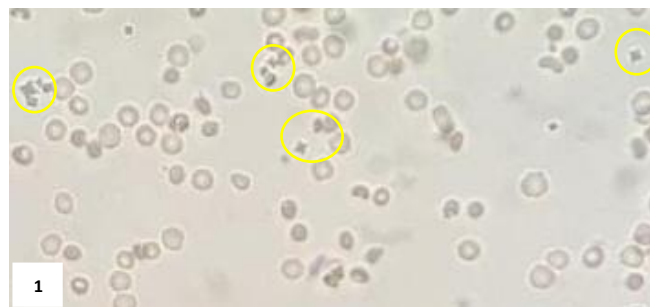


Figura E2. Imagem microscópica do sedimento urinário da Skitty. Presença de cristais de oxalato de cálcio (círculos amarelos) e de eritrócitos (Imagem 1). Imagem gentilmente cedida pelo AniCura Porto-CHV.

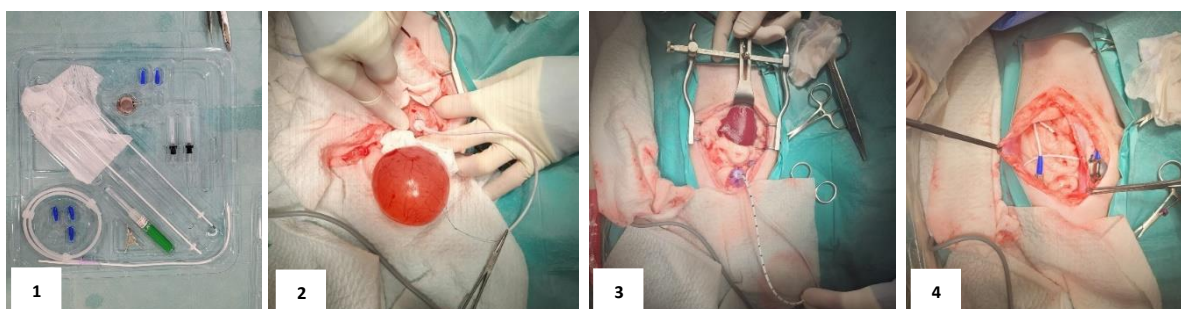


Figura E3. Cirurgia de colocação de SUB™3.0 unilateral. Visualização do KIT SUB™3.0 unilateral (Imagem 1). Remoção da gordura peri-renal do polo caudal do rim esquerdo e colocação do cateter de nefrostomia (Imagem 2). Colocação do cateter de cistostomia no ápice da bexiga (Imagem 3). Fixação do sistema porta e acoplamento dos cateteres ao conector em Y (Imagem 4). Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Porto-CHV.

Tabela E4. Valores da creatinina sérica da Skitty.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0-Entrada	Dia 1	Dia 2	Dia 3-SUB	Dia 4	Dia 5	Dia 6	Dia 7	Controlo
Creatinina (mg/dL)	0.8-1.80	5.52	4.68	4.34	3.97	3.04	2.89	2.62	1.78	1.52

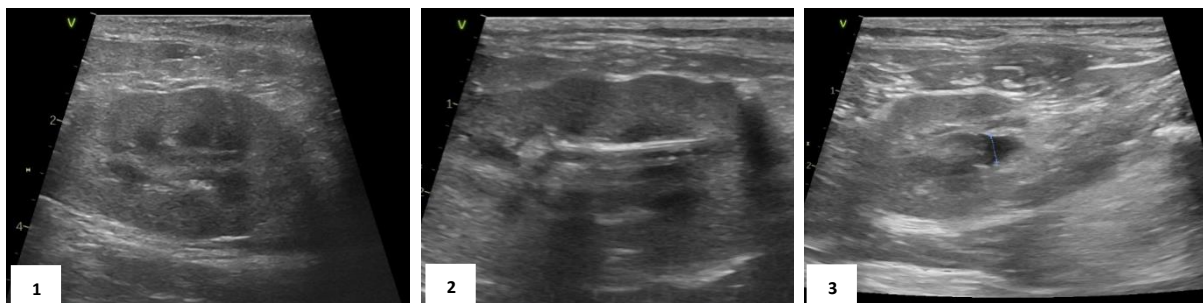


Figura E4. Ecografia de controlo da Skitty no dia 6 de internamento e na primeira manutenção do SUB. Rim esquerdo sem pielectasia após 3 dias da cirurgia (Imagens 1). Rim esquerdo sem dilatação da pélvis renal e visualização do cateter de nefrostomia (Imagem 2) na primeira manutenção do SUB. Rim direito com pielectasia de 4mm (Imagem 3) na primeira manutenção do SUB. Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Porto-CHV.

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Rafaela Pinto de Sá

ICBAS

