

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Cátia Filipa Teixeira Queirós

MIMV 2024



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

Cátia Filipa Teixeira Queirós

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Professora Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Co-orientadora: Doutora Veronica Vieitez Muñoz

Porto, 2024

RESUMO

O presente relatório foi escrito no âmbito da unidade curricular Estágio do 6º ano do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar. Neste, estão descritos 5 casos clínicos, nomeadamente, osteossarcoma vertebral felino, rotura traqueal, aplicação de um bypass ureteral subcutâneo, diabetes mellitus e meningoencefalite de origem indeterminada, que acompanhei durante as 16 semanas de estágio curricular no miVet Hospital Veterinario Atlántico.

Durante o meu estágio acompanhei uma equipa multidisciplinar o que me permitiu seguir casos de diversas áreas da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, sobretudo, medicina interna, cirurgia, anestesiologia, imagiologia e reabilitação física. Participei ativamente na discussão dos casos clínicos e auxiliei a execução de diversos procedimentos clínicos (ex: exames físicos, colheitas de sangue, administração de fármacos, auxílio na realização de exames imagiológicos) e cirúrgicos.

Assim sendo, o estágio curricular permitiu-me consolidar e aprofundar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso nas diferentes unidades curriculares, assim como, aprender outros métodos terapêuticos não abordados e melhorar a minha capacidade de comunicação com colegas e tutores.

PALAVRAS-CHAVE: Osteossarcoma; SUB; Rotura Traqueal; Diabetes Mellitus; MUO.

CASUÍSTICA

No período do estágio acompanhei um total de 245 casos clínicos, descritos no gráfico 1, quer em consulta quer em contexto de internamento, sendo que 42 foram de cirurgia, 145 da área de medicina interna, 30 de imagiologia avançada e 28 casos de reabilitação física. Os 37 casos de anestesiologia foram incluídos nas áreas de cirurgia e imagiologia, e dizem respeito aos casos onde tive uma participação mais ativa na monitorização anestésica.

Na casos de cirurgia, auxiliei na preparação cirúrgica dos animais, assim como indução e recuperação anestésica, e em 7 dos casos participei ativamente na monitorização anestésica. Na maioria das cirurgias, tive a oportunidade de desempenhar a função de cirurgiã assistente. Analisando o Gráfico 1, predominaram as cirurgias ortopédicas (TPLO, resolução de fraturas, acetabolotomia, artroplastia da anca), a cirurgia digestiva (enterotomia e enterectomia para remoção de corpo estranho, biópsia hepática e gástrica, torção gástrica) e a cirurgia envolvendo o sistema reprodutor (ovariohisterectomia - 3 por laparoscopia, orquiectomia, resolução de piómetra). Analisando os outros sistemas: na cirurgia oncológica assisti a nodulectomias, remoções de massa uterina e a uma laminectomia dorsal; no que toca aos casos de neurologia destacou-se a resolução de hérnias, cervical e lombossagrada; na cirúrgica urológica acompanhei a colocação de um SUB e uma cistotomia para remoção de cálculos urinários; por último pude participar na cirurgia de resolução de uma rotura traqueal.

Relativamente aos casos de medicina interna, devido à casuística e ao corpo clínico do hospital, a patologia neurológica foi predominante sendo que as patologias mais comumente diagnosticadas foram: a meningoencefalite de origem indeterminada, síndrome vestibular central, meningomielite, epilepsia idiopática e hérnia toracolombar. As patologias renais também foram frequentes, sobretudo em gatos, destacando-se as insuficiências renais crónicas e as obstruções urinárias. Quanto à patologia gastrointestinal foram frequentes as gastroenterites bacterianas, as intolerâncias alimentares e a ingestão de corpos estranhos. Na área da cardiologia, pude acompanhar a realização de diversas ecocardiografias sendo que a patologia mais comumente diagnosticada em cães foi a doença degenerativa da válvula mitral e em gatos a cardiomiopatia hipertrófica. No serviço de internamento foi possível acompanhar diversos casos de insuficiência cardíaca. Os caso de ortopedia eram na sua maioria cães com doença degenerativa articular e animais politraumatizados. A patologia pulmonar foi mais frequente em gatos e incluiu sobretudo casos de asma. Os problemas endócrinos foram mais prevalentes nos cães sendo que as patologias mais frequentes foram a diabetes mellitus, na maioria das vezes, na forma de cetoacidose diabética, e a pancreatite. Os casos de intoxicação foram muito variados, nomeadamente por ingestão de grãos de café, contacto com processionária (*T. pityocampa*),

ingestão de detergentes, mordedura por cobra e intoxicação por permetrina. Quanto aos problemas hematológicos destacaram-se as anemias hemolíticas imunomediadas. Dentro das patologias reprodutoras, as piômetras e vaginites foram as mais frequentes. As patologias infecciosas foram mais comuns nos cães, nomeadamente a parvovirose.

Os casos de imagiologia avançada dizem respeito a animais que davam entrada no hospital apenas para a realização de tomografia computadorizada ou ressonância magnética e eram posteriormente seguidos nas clínicas ou hospitais habituais. Nestes casos, tive um papel ativo na sedação, monitorização e recobro anestésico e pude, adicionalmente, participar na análise das imagens obtidas. Dentro da tomografia computadorizada a área mais frequentemente analisada era a região torocolombar e a patologia mais comum era a hérnia discal. Na ressonância magnética, destacaram-se as de crânio, onde em grande parte dos casos se recolhia adicionalmente líquido cefalorraquidiano, sendo que a patologia mais comumente diagnosticada foi a epilepsia idiopática.

Quanto à reabilitação física, tive o privilégio de acompanhar uma grande diversidade de casos, tendo-se destacado as hérnias lombar, o síndrome de wobbler e a doença degenerativa articular. Devido a esta variedade de casos consegui acompanhar diferentes modalidades terapêuticas, nomeadamente, eletroacupuntura, quiropraxia, radiofrequência e hidroterapia.

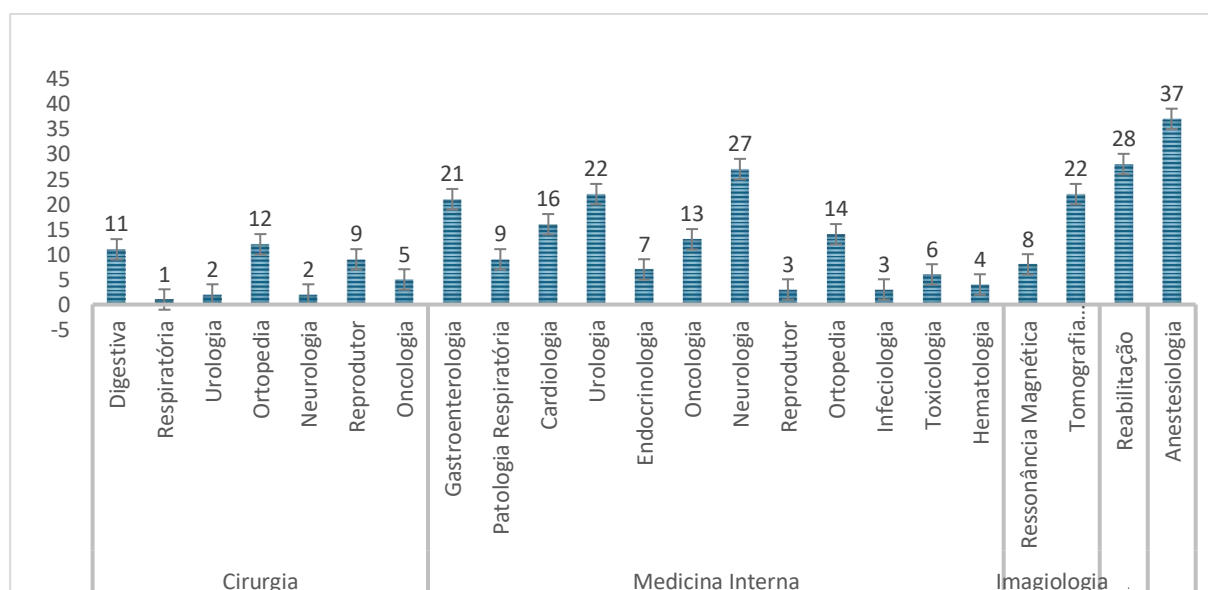


Gráfico 1 Número de casos clínicos observados por especialidade.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais e à minha irmã, pelo apoio e pela força durante esta jornada.

A toda a minha família pelo suporte e motivação.

Kató, Mário, Pedrosa, Rita, Lita, Inês, Guilherme, João, Rafaela, Lia, Sofia e Francisca por todos os bons momentos e por toda a ajuda.

Às PLL e aos Verdadeiros por serem sempre um porto de abrigo.

Às Saras, Raquel, Maria e Carol por todas as loucuras cometidas na cidade de Évora e por esse mundo fora

Ao ICBAS pelo acolhimento.

À professora Andreia por toda a ajuda, dedicação e paciência nestes 6 anos de curso.

A todos os professores e clínicos do ICBAS por me mostrarem a diversidade e a beleza da medicina veterinária.

Ao miVET Hospital Veterinário Atlântico pelo acolhimento e simpatia, em especial à Dra. Veronica, por todos os ensinamentos.

E, por último, um agradecimento muito especial ao Snoopy e ao Dinis.

ÍNDICE

Caso Clínico Nº1: Oncologia – Osteossarcoma vertebral felino.....	1
Caso Clínico Nº2: Cirurgia Tecidos moles - Aplicação <i>bypass</i> ureteral subcutâneo	8
Caso Clínico Nº3: Respiratório – Pneumomediastino e pneumoretroperitoneu associado a rotura traqueal.....	15
Caso Clínico Nº4: Endocrinologia – Diabetes mellitus tipo I: Síndrome Hiperglicémica Hiperosmolar	21
Caso Clínico Nº5: Neurologia – Meningoencefalite de Origem Indeterminada	27
ANEXO A: Osteossarcoma vertebral felino.....	36
ANEXO B: Aplicação <i>bypass</i> ureteral subcutâneo.....	38
Anexo C: Pneumomediastino e pneumoretroperitoneu associado a rotura traqueal dinâmica.....	41
Anexo D: Diabetes mellitus tipo I: Síndrome Hiperglicémica Hiperosmótica	43
Anexo E : Meningoencefalite de Origem Indeterminada.....	47

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1: Radiografia coluna torcolombar da Pirata.....	37
Figura A2: TC torcolombar da Pirata.....	37
Figura A3: Histopatologia da biópsia excisional da Pirata.....	37
Figura B1: Ecografia abdominal de entrada da Gala.....	39
Figura B2: Pielografia anterógrado da Gala.....	39
Figura B3: Pielografia pós-operatória da Gala.....	40
Figura B4: Ecografia abdominal de controlo da Gala.....	40
Figura C1: Radiografias de entrada da Branquinha	41
Figura C2: Traqueoscopia da Branquinha.....	42
Figura D1: Ecografia de entrada da Diane.....	45
Figura E1: RM Stitch.....	47
Figura E2: Encéfalo do Stitch	48

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico D1: Curva de glicémia da Dana do dia 2 de hospitalização.....	45
Gráfico D2: Curva de glicémia da Dana do dia 3 de hospitalização.....	46
Gráfico D3: Curva de glicémia da Dana do dia 4 de hospitalização.....	46

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1: Hemograma de entrada e pré quimioterapia da Pirata	36
Tabela A2: Painel Bioquímico e Ionograma de entrada e pré-quimioterapia	36
Tabela B1: Hemograma de entrada da Gala.....	38
Tabela B2: Painel Bioquímico e Ionograma de entrada e controlo da Gala	38
Tabela C1: Hemograma de entrada da Branquinha.....	41
Tabela C2: Painel Bioquímico e Ionograma de entrada	41
Tabela D1: Hemograma de entrada e controlo da Diane.....	43
Tabela D2: Painel Bioquímico de entrada e controlo da Diane	43
Tabela D3: Urianálise de entrada da Diane	44
Tabela D4: Ionograma de entrada e controlo da Diane.	44
Tabela D5: Medição da glicémia de entrada da Diane	44
Tabela E1: Hemograma de entrada do Stitch.....	47
Tabela E2: Bioquímica e Ionograma de entrada do Stitch.....	47
Tabela E3: Evolução da medição da proteína C reativa ao longo do tempo.	47
Tabela E4: Descrição microscópica das lesões encefálicas do Stitch	48

ABREVIATURAS

% - Percentagem

< - Inferior

> - Superior

® - Marca registada

°C - Graus Celcius

µg – Microgramas

ALT – Alanina Aminotransferase

bpm – Batimentos por minuto

Ca – Cálcio

CAAF – Citologia Aspirativa por Agulha Fina

Células/mm³ – Células por milímetro cúbico

CHCM - Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média

CL⁻ - Cloro

cm – Centímetro

CRI – Infusão Contínua

Cu – Cobre

DKA – Cetoacidose Diabética

dL – Decilitro

DM – Diabetes Mellitus

E_TCO₂ – Fração Expirada de Dióxido de Carbono

FA – Fosfatase Alcalina

FeLV – Vírus da Leucemia Felina

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina

fL – Fentolitros

G – Gauges

GGT - Gama glutamil transferase

h – Hora

HCM – Hemoglobina Corpuscular Média

HHS – Síndrome Hiperglicémica Hiperosmolar

IM – Intramuscular

IR – Intra-retal

IV – Intravenoso

K⁺- Potássio

kg – Quilograma

L – Litro

LR – Lactato de Ringer

m² – Metro Quadrado

mEq – Miliequivalentes

mg – Miligrama

ml – Mililitro

mm – Milímetros

mmHg – Milímetro de Mercúrio

mmol – Milimole

mOsm – Miliosmoles

MUO – Meningoencefalite de Origem Indeterminada

NA⁺ - Sódio

NLE – Leucoencefalite Necrotizante

NME – Meningoencefalite Necrotizante

OSA – Osteossarcoma

pg – Picogramas

PHOS – Fósforo

PIF – Peritonite Infeciosa Felina

PO – Por via oral

QID – Quatro vezes ao dia

QOD – Dia sim, dia não

qXh – A cada x horas

RDW - *Red Cell Distribution Width*

RM – Ressonância Magnética

rpm – Respirações por minuto

SC – Subcutânea

SDMA – Dimetilarginina Simétrica

SID – Uma vez por dia

SUB – Bypass Ureteral Subcutâneo

TC – Tomografia Computorizada

Tetra- EDTA - Ácido etilenodiaminotetracético tetrassódico

TID – Três vezes ao dia

TMS – Tempo médio de sobrevivência

TPLO – *Tibial Plateau Leveling Osteotomy*

TRC – Tempo de Repleção Capilar

UI – Unidades Internacionais

UPC – Razão Proteína Creatinina Urinária

UTI – Infecção do Trato Urinário Inferior

VCM – Volume Corpuscular Médio

VPM – Volume Plaquetário Médio

Caso Clínico Nº1: Oncologia – Osteossarcoma vertebral felino

Identificação do Paciente: Pirata, felino, fêmea inteira, raça europeu comum, com uma idade estimada de 6 anos e 3,2 kg de peso

Motivo da consulta: Paraplegia e quadro de dor intensa.

Anamnese: A Pirata era uma gata de rua que vivia numa colónia de gatos. Não estava vacinada, nem desparasitada. Comia ração seca comercial e restos de comida. Tinha acesso a tóxicos, plantas e lixo. Não tinha passado médico, nem cirúrgico. A Pirata chegou ao Hospital Veterinário Atlântico para uma consulta de urgência porque foi encontrada na rua a vocalizar e sem capacidade locomotora nos membros pélvicos.

Exame Físico Geral: Estava alerta e responsiva a estímulos, atitude normal e com um temperamento nervoso. A condição corporal era de 3/9. As mucosas estavam húmidas, rosadas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos. A desidratação era inferior a 5%. A auscultação cardiorrespiratória estava normal, mas estava taquicardica com uma frequência cardíaca superior a 200 bpm. A respiração era superficial, regular, rítmica, costabdominal, com relação inspiração/expiração de 1:2, sem utilização dos músculos auxiliares e frequência de 37 rpm. O pulso femoral era forte, regular, síncrono e bilateral. Quanto à temperatura, apresentava-se normotérmica (37,9°C). A palpação dos gânglios linfáticos estava normal. Na palpação abdominal também não apresenta alterações significativas.

Exame neurológico: De difícil execução devido ao temperamento do animal. Estado mental: normal Postura: ausência de sustentação nos membros pélvicos. Marcha: paraplegia. Reações posturais: ausência de propriocepção nos 2 membros pélvicos. Palpação da coluna lombar: identificação de uma massa muscular (1,5 x 1,2 cm) ao nível da transição toracolombar, de limites bem definidos e com dor associada. Palpação muscular: sem evidências de atrofia. Nervos cranianos: normais. Nervos espinhais: normorreflexia nos 4 membros. Sensibilidade superficial: ausente nos membros pélvicos. Sensibilidade profunda: ausente nos membros pélvicos. Micção: Retenção urinária, bexiga túrgida e firme de difícil esvaziamento à palpação abdominal. Localização anatómica da lesão: segmento espinhal T3-L3

Lista de problemas: Paraplegia, hiperestesia, taquicardia, massa toracolombar, retenção urinária.

Diagnósticos Diferenciais: Vascular: tromboembolismo aórtico ou ilíaco, mielopatia isquémica felina. Inflamatório/Infecioso: discoespondilite, mielite bacteriana, PIF, FeLV, criptococose, toxoplasmose, meningiomielite eosinofílica, poliomielite idiopática, doença inflamatória/infeciosas de

origem desconhecida. Trauma: fratura/luxação vertebral. Anomalia: quisto aracnoide. Autoimune: miastenia gravis. Metabólico: diabetes mellitus, hipocalcemia, hipoglicemia. Idiopático: polirradiculoneurite. Neoplasia: linfoma, osteossarcoma, glioma, meningioma, fibrossarcoma. Nutricional: déficit de tiamina. Degenerativo: hérnia discal, estenose vertebral lombosacra, distrofia neuroaxonal. Massa toracolombar: rabdomiossarcoma, osteossarcoma, condrossarcoma, abscesso, luxação vertebral.

Exames complementares: SNAP FIV/FELV: Negativo. Hemograma(Anexo A, Tabela 1): anemia não regenerativa ligeira, neutropenia e trombocitopenia ligeira. Bioquímica e Ionograma (Anexo A, Tabela 2): sem alterações significativas. Radiografia (Anexo A; Figura 1): Na projeção lateral da coluna toracolombar foi possível visualizar a presença de uma lesão osteolítica entre T10 e T11. CAAF da massa: amostra recolhida não foi diagnóstica. TC toracolombar (Anexo A, Figura 2A, 2B e 2C): Massa hiperatenuante (1,33 cm x 8,52 mm x 1,15 cm) na lâmina dorsal de T11, com bordos irregulares e bem definidos que ocupava 2/3 do canal vertebral, deformações nos processos espinhosos de T10-T11. Histopatologia da biopsia excisional (Anexo A, Figura 3): proliferação elevada de células mesenquimatosas de morfologia predominantemente fusiforme agrupadas em feixes e espirais. Presença multifocal dispersa de células neoplásicas multinucleadas de morfologia poligonal e aspeto osteoclástico. Contagem mitótica: muito baixa, 2 em 10 campos de alta ampliação sem atipias. Sem sinais de invasão linfática ou sanguínea. As amostras de aspeto membranoso correspondem a tecido fibroso de aspeto perióstico com a mesma proliferação neoplásica descrita anteriormente aderida à superfície. Os achados histopatológicos são compatíveis com osteossarcoma vertebral e foi possível verificar a presença de células neoplásicas nas margens cirúrgicas.

Diagnóstico definitivo: Osteossarcoma vertebral.

Terapêutica: No dia da consulta (dia 0) a Pirata foi hospitalizada para a realização de exames complementares e para controlo de dor, tendo-se administrado Meloxicam 0,03 ml IV SID (Meloxidyl® 5 mg, 0,05 mg/kg), Metadona 0,05 ml IV q4h (Semfortan® 10 mg/ml, 0,2 mg/ml) e Cefazolina 0,2 ml IV TID (Cefazolina 250 mg/ml, 20 mg/kg), tendo em conta a cirurgia que se realizaria no dia a seguir. Para além disso recebeu também fluidoterapia IV com Sterovet®, solução intravenosa com elevado teor de eletrólitos e glucose a 5%, a uma taxa de manutenção de 5 ml/h. Devido à dificuldade para a urinar, a Pirata foi sujeita a compressão vesical a cada 4 horas.

No dia 1, os parâmetros vitais da Pirata continuavam estáveis sem alteração do exame neurológico. Foi realizada a TC que demonstrou a presença de uma lesão compressiva de bordos irregulares de limites bem definidos, com indicação cirúrgica. Na anestesia foi utilizada como pré-medicação dexmedetomidina (10µg/kg), midazolam (0,1 mg/kg), metadona (0,1mg/kg) IM. Trinta

minutos antes do início da cirurgia foi administrada cefazolina 0,2 ml IV (Cefazolina 250 mg/ml, 20 mg/kg) que foi repetida 90 min depois, na indução anestésica foi utilizado propofol (*ad effectum*), e como manutenção isoflurano a 1,5%. Foi administrada fluidoterapia IV durante toda a cirurgia na taxa de 5ml/kg/h e para controlo de dor intraoperatório administrou-se metadona 0,05 ml IV (Semfortan® 10mg/ml, 0,2 mg/ml) e uma CRI de Midazolam (0,15 mg/kg/h) + Ketamina (0,3 mg/kg/h, com um bólus inicial de 0,5 mg/kg) a uma velocidade de 5 ml/h, que foi utilizada após a cirurgia por 24 horas. Na cirurgia, realizou-se uma laminectomia dorsal e após remoção da apófise espinhosa de T10, foi possível verificar que a massa apresentava uma consistência firme, cor esbranquiçada e estava envolta por uma cápsula membranosa compatível com o periósteo, provocava uma compressão de cerca de 85% do canal medular. Foi possível a separação completa da massa com preservação do canal medular uma vez que havia preservação do periósteo.

No dia 2, os parâmetros vitais da Pirata continuavam estáveis com diminuição da dor. Foi adicionado ao protocolo terapêutico um plano de reabilitação que incluía a realização de movimentos passivos de flexão e extensão dos membros pélvicos e estimulação do reflexo flexor.

No dia 3, a Pirata continuava com um exame físico geral estável, e com menos dor, suspendeu-se a metadona e adicionou-se buprenorfina 0,12 ml IV QID (Buprecare® 0,3 mg/ml, 0,1 mg/kg).

No dia 4, ainda não conseguia urinar sozinha, contudo, foi proposto a alta médica onde se instruiu aos tutores a técnica de esvaziamento vesical e como terapêutica seguiu-se com o Meloxicam 0,03 ml PO SID durante 10 dias (Meloxidyl 0,5 mg/ml, 0,05 mg/kg) Gabapentina 0,25 ml PO TID até indicação em contrário (Fórmula magistral 100mg/ml).

Prognóstico: Reservado, compressão medular severa que provoca a perda de sensibilidade profunda, pelo que se considerou que havia uma baixa probabilidade de a Pirata conseguir voltar a desenvolver uma marcha normal.

Acompanhamento: Duas semanas após a cirurgia, a Pirata conseguiu recuperar a função mictória e o quadro neurológico evoluiu para uma paraparésia não ambulatória, com sensibilidade profunda presente. Após três semanas da cirurgia, a Pirata foi referenciada para o serviço de reabilitação física do hospital e um mês após para o serviço de oncologia onde se realizou um hemograma de controlo (Anexo A, Tabela 1). Apresentava uma ligeira anemia, que não impedia a realização da quimioterapia. Procedeu-se ao início do protocolo de quimioterapia com Carboplatina (300mg/m²), com indicação para voltar daqui a 3 semanas. Contudo, após a primeira sessão de quimioterapia, os tutores da Pirata notaram, durante 2 dias, uma grande debilidade e apatia pelo que decidiram interromper o protocolo instituído. Na última consulta, 2 meses após a cirurgia, a Pirata apresentava uma paraparésia ambulatória.

Discussão: A Pirata deu entrada com um quadro neurológico caracterizado por paraplegia, normoreflexia e ausência de sensibilidade nos membros pélvicos. Perante estes achados, a lesão foi localizada no segmento T3-L3, afetando os motoneurónios superiores para os membros pélvicos. O facto de ter sido encontrada na rua paraplégica, não nos permitiu perceber há quanto tempo apresentava o quadro clínico, se teria sido progressivo ou agudo. Desta forma, foi feita uma lista de diagnósticos diferenciais extensa e realizou-se uma TC para caraterizar a lesão. Após a visualização de uma massa óssea na tomografia, estabeleceu-se como principal diagnóstico diferencial neoplasias que envolvam o tecido ósseo. Embora sejam raros em gatos, com uma incidência de cerca de 4,9 em 100 000 casos, os tumores ósseos felinos apresentam maioritariamente um carácter maligno, entre 67 a 90% dos casos, sendo que os osteossarcomas (OSA) representam 70 a 80% dos tumores ósseos primários(Dernell, 2016). Histopatologicamente, os OSA são composto por células mesenquimatosas incluídas num osteoide maligno, pode ainda ser observada a presença de tecido cartilágneo e, em alguns casos, múltiplas células gigantes multinucleadas.

A abordagem diagnóstica de um OSA consiste na realização de um exame físico completo, de radiografias, com duas projeções e o diagnóstico definitivo consegue-se através de uma biópsia. Recentemente verificou-se que a CAAF utilizando agulhas de maior calibre também poderá permitir obter o diagnóstico (Dernell, 2016). No caso da Pirata a colheita foi feita com uma agulha de 23G e sem se fazer aspiração, o que levou a uma baixa celularidade nas lâminas e tornou o exame citológico inconclusivo. A realização de hemograma, bioquímica e ionograma também são de extrema importância para valorar o estado clínico do animal, nos hemogramas da Pirata foi possível detetar a presença de uma ligeira anemia não regenerativa, esta condição poderá estar associadas a uma síndrome paraneoplásica ou poderão indicar a presença de uma doença crónica.

Estão reportadas várias formas de OSA, nomeadamente, as de origem medular, paraosteal, associado a fraturas e OSA de tecidos moles (Heldmann et al., 2000). O OSA paraosteal é uma forma menos comum, que cresce a partir do tecido conjuntivo periosteal, de forma lenta e não invade o córtex ósseo até uma fase tardia da doença; na radiografia poderá ser vista uma linha radioluciente entre o tumor e o córtex ósseo e as metástases tendem a acontecer apenas numa fase avançada da doença. Quanto ao OSA associado a fraturas foi reportado em dois animais, entre 6 e 15 semanas após a resolução cirúrgica de uma fratura femoral. Nos gatos, a presença de exostoses múltiplas cartilágneas, uma doença comum após a maturidade do esqueleto, está fortemente ligada à infeção pelo vírus FELV e tende a aparecer entre os 1,3 e os 8 anos de idade (Ehrhart et al., 2020).

A forma mais comum do OSA felino é a forma medular, que afeta gatos entre os 8,5 e os 10,2 anos de idade, embora possa surgir em animais mais jovens e acontece, sobretudo, no esqueleto

apendicular, sendo que tende a afetar mais os membros torácicos do que os membros pélvicos e os locais mais comuns são: a porção proximal do úmero, a tíbia e a porção distal do fêmur. Os OSA no esqueleto axial também são considerados medulares e ocorrem sobretudo no crânio e pélvis, mas também nas costelas ou nas vértebras (Heldmann et al., 2000). O OSA vertebral é a segunda neoplasia mais comum que afeta a medula espinhal dos gatos (Marioni-Henry, 2010), por isso, é importantíssimo na abordagem diagnóstica utilizar exames imagiológicos avançados, como RM e TC, para verificar a extensão da lesão e a sua evolução. Com a realização de uma RM conseguimos ter mais informação sobre as alterações na medula espinhal, enquanto a TC permite uma melhor avaliação do esqueleto axial do que radiografias (Santifort et al., 2023). No caso da Pirata, não foi realizada uma RM por razões monetárias, mas foi possível verificar apenas com a TC que a lesão neoplásica tinha grandes dimensões e ocupava quase a totalidade do canal medular.

Para o estadiamento clínico dos OSA, a realização de meios complementares de diagnóstico avançado também é de extrema utilidade, para valorar a presença de metástases pulmonares, o principal sítio de metastização dos OSA, verificou-se que a RM e a TC tem maior sensibilidade, uma vez que nas radiografias só é possível detetar nódulos acima de 7-9 mm. Apesar do baixo grau de metastização ganglionar, os gânglios linfáticos devem ser palpados e deve-se fazer CAAF naqueles que estão aumentados. Poderá ser útil também a realização de radiografias laterais de todos os ossos e ventrodorsal da pélvis, assim como um exame ortopédico minucioso, para valorar a presença de metastizações ósseas (Ehrhart et al., 2020). No caso da Pirata, tanto na radiografia como no TC não foram visualizados quaisquer sinais de metastização pulmonar, os gânglios linfáticos estavam normodimensionados e não havia sinais de envolvimento ósseo para além das lesões em T10 e T11. Utilizando o sistema proposto em Ehrhart et al., 2020, a Pirata encontrava-se no estadio IIA.

Em comparação com os cães, nos gatos o OSA apendicular tem uma taxa de metastização baixa, sendo que muitas das vezes a amputação é curativa, e não é necessário terapias adjuvantes (Ehrhart et al., 2020). Contudo, no OSA axiais devido à dificuldade de remoção cirúrgica o prognóstico é menos favorável uma vez que há uma grande probabilidade de recidiva local. Nestes casos a recomendação de quimioterapia continua a ser discutível. (Ehrhart et al., 2020).

Diversos estudos têm sido desenvolvidos com o OSA canino, devido à sua similaridade com o OSA humano, para avaliar a eficácia de diversos protocolos terapêuticos sendo que os fármacos mais utilizados e com maior eficácia são a cisplatina, a carboplatina e a doxorubicina. Giuliano et al. em 2022 demonstrou a remissão total da doença 1 ano após a cirurgia através da administração de doxorubicina (1mg/kg IV) a cada 3 semanas por 4 ciclos, em conjunto com alendronato (1 mg/kg) duas vezes por semana, após o término dos 4 ciclos de doxorubicina, foi prescrito toceranib (10 mg/kg) três vezes por

semana. O uso da doxorubicina baseou-se em estudos que demonstram o efeito benéfico, diminuição da taxa de recorrência e um aumento do tempo de sobrevida, nos sarcomas de tecidos moles felinos, em particular no fibrossarcoma vacinal. Apesar disso, o seu efeito no osteossarcoma continua a ser desconhecido, sendo necessário a realização de mais estudos. No caso da Pirata, estava indicado a realização de quimioterapia devido às margens sujas, o protocolo instituído foi o protocolo de referência do serviço de oncologia do hospital utilizado para o tratamento de OSA canino, nomeadamente carboplatina a $300\text{mg}/\text{m}^2$ administrada a cada 3 semanas durante 4 ciclos. Contudo, a dose recomendada para gatos é de $200\text{-}240\text{mg}/\text{m}^2$, as sobredoses de carboplatina poderão provocar neutropenias e trombocitopenias severas, a mielotoxicidade está relacionada com exposição medicamentosa (Gustafson & Bailey, 2020), o que pode explicar a apatia descrita pelos tutores da Pirata.

O tratamento cirúrgico de OSA vertebral inclui a extirpação total se possível e em alguns casos a substituição vertebral. Dependendo do envolvimento ósseo observado, as técnicas cirúrgicas que podem ser utilizadas são a laminectomia dorsal, hemilaminectomia e corpectomia associadas a técnicas de estabilização (Santifort et al., 2023). No caso da Pirata, devido ao envolvimento dos processos espinhosos, a técnica cirúrgica escolhida foi a laminectomia dorsal. Esta técnica é particularmente útil em casos de neoplasias intramedulares, de raízes nervosas ou do esqueleto axial onde é necessário uma exposição dorsal do canal medular. A principal desvantagem desta técnica é a disseção excessiva de tecido, que é necessário para conseguir aceder ao canal medular, que pode levar a complicações operatórias, tais como, instabilidade vertebral (que pode resultar na recorrência dos sinais neurológicos), formação de seroma, hemorragia (pelo risco de laceração do plexo venoso ventral vertebral) e a formação de hematomas (Coates, 2014)-

Tanto nos cães como nos gatos, o prognóstico geral para uma neoplasia vertebral é reservado. O tempo médio de sobrevida depende mais da gravidade da lesão medular e dos défices neurológicos observados do que do tratamento instituído (Coates, 2014). Um dos indicadores-chaves para avaliar a severidade de uma lesão medular é a presença de sensibilidade profunda; as fibras nociceptivas estão localizadas profundamente na porção branca da medula espinhal e projetam-se para os lados formando uma rede multisináptica bilateral. Assim apenas uma lesão medular grave é que prejudica a nociceção. Nos cães, lesões associadas a paraplegia e perda de nociceção têm uma taxa de recuperação de cerca de 60%, nos gatos ainda não existem muitos estudos (Coates, 2014). No caso da Pirata, a ausência de nociceção indicava um prognóstico muito reservado, contudo, duas semanas após a remoção cirúrgica da lesão compressiva a Pirata já tinha recuperado a sensibilidade.

Outro dos fatores que poderá impactar negativamente o prognóstico é a dificuldade em urinar. Devido ao trauma no SNS, nomeadamente, nervo hipogástrico, e/ou à dor este tipo de lesões medulares aumentam o tónus simpático causando contração do músculo detrusor e incapacidade de relaxamento uretral. É muito importante nestes casos o manejo farmacológico para recuperar a função mictória. Existem vários fármacos que podem ser utilizados para este propósito, nomeadamente, prazosina (0.25-0.5 mg/kg PO q8-12h) que é um relaxante do músculo liso, dantrolene (0.5- 2 mg/kg PO q8h) ou diazepam (0.2 -0.5 mg/kg PO q4 -8h), que são relaxantes do músculo estriado (Coates, 2014). No caso da Pirata, seria importante adicionar um dos fármacos acima citados para tentar facilitar o esvaziamento manual da bexiga.

Apesar do prognóstico reservado, não só pelo tipo de neoplasia, mas pelo grau de compressão medular, a Pirata até ao momento apresenta uma evolução favorável com recuperação parcial da função motora, e recuperação total da função urinária. No entanto, serão necessárias consultas de controlo periódicas, uma vez que o protocolo quimioterapêutico foi interrompido numa fase muito inicial e a probabilidade de recorrência local é elevada, uma vez que as margens cirúrgicas não estavam limpas.

Referências bibliográficas

- Coates, J. R. (2014). Paraparesis. In S. Platt & N. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (Fourth, pp. 297–343). BSAVA.
- Dernell, W. S. (2016). Tumours of the skeletal system. In J. M. Dobson & B. D. X. Lascelles (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology* (Third Edition, pp. 159–177). BSAVA.
- Ehrhart, N. P., Christensen, N. I., & Fan, T. M. (2020). Tumors of the Skeletal System. In D. M. Vail, D. H. Thamm, & J. M. Liptak (Eds.), *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology* (6TH ed., pp. 524–564).
- Giuliano, A., De Busscher, V., Lu, D. D. A., Ng, K. W. L., & Beatty, J. A. (2022). Successful Treatment of Vertebral Osteosarcoma in a Cat Using Marginal Surgical Excision and Chemotherapy. *Veterinary Sciences*, 9(7). <https://doi.org/10.3390/VETSCI9070315>
- Gustafson, D. L., & Bailey, D. B. (2020). Cancer Chemotherapy. In D. M. Vail, D. H. Thamm, & J. M. Liptak (Eds.), *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology* (6TH ed., pp. 182–208). ELSEVIER.
- Heldmann, E., Anderson, M. A., & Wagner-Mann, C. (2000). Feline osteosarcoma: 145 cases (1990-1995). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 36(6), 518–521. <https://doi.org/10.5326/15473317-36-6-518>
- Marioni-Henry, K. (2010). Feline Spinal Cord Diseases. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 40(5), 1011. <https://doi.org/10.1016/J.CVSM.2010.05.005>
- Santifort, K. M., Beukers, M., Roos, A., van Rijswoud, B., Meertens, N., Peperkamp, K., Ben-Amotz, R., & Bergknut, N. (2023). Vertebral Osteosarcoma in Two Cats-Diagnosis, Treatment, and Outcome. *Animals : An Open Access Journal from MDPI*, 13(22). <https://doi.org/10.3390/ANI13223478>

Caso Clínico Nº2: Cirurgia Tecidos moles - Aplicação *bypass* ureteral subcutâneo

Identificação do Paciente: Gala, felino, fêmea castrada, raça Europeu Comum, 5 anos e 4,445 kg de peso

Motivo da consulta: Controlo ecográfico de urolitíase.

Anamnese: A Gala estava devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Vivía num ambiente indoor e convivia com outro gato que também estava vacinado e desparasitado interna e externamente e era negativo a retrovírus. Comia ração seca para gatos esterilizados. No passado médico apresentava um de historial de obstrução ureteral bilateral, com moderada pielectesia bilateral e presença de cálculos na pélvis renal esquerda e direita. Os diversos episódios de obstrução tiveram resposta positiva ao tratamento médico que envolveu fluidoterapia IV e administração de maropitant, prazosina e buprenorfina. O último episódio de obstrução tinha sido há aproximadamente um ano e desde aí a Gala realizava controlos ecográficos periódicos. Na consulta descrita, o tutor descreve que durante a última semana, a Gala tinha estado mais apática, com diminuição do apetite e com episódios de vómitos amarelados, na maioria das vezes, pré-prandiais sem evidência de conteúdo alimentar. As fezes estavam normais. Urinava cerca de duas vezes por dia e a urina era normal, sem descrição por parte de tutor de sinais de desconforto. Desde a última consulta, há 3 meses, a Gala perdeu cerca de 930 g.

Exame Físico Geral: O estado mental era alerta e responsiva a estímulos, com uma atitude normal e temperamento nervoso. A condição corporal era 5/9. As mucosas apresentavam-se rosadas e ligeiramente pegajosas com um TRC inferior a 2 segundos. Na exploração da cavidade oral foi possível observar a presença de doença periodontal ligeira. A desidratação era de 6-8%. A respiração era rítmica, regular, costoabdominal com uma frequência 40 rpm. A auscultação cardiorrespiratória estava normal com uma frequência cardíaca de 150 bpm. O pulso femoral era forte, regular, síncrono e bilateral. Estava normotérmica, 37,9°C. A palpação dos gânglios linfáticos e abdominal estavam normais. Foram medidas pressões arteriais através do método de doppler, a pressão sistólica estava a 130 mmHG e a pressão diastólica 67 mmHg. .

Exame dirigido urinário: Na vulva e parte externa da vagina não evidência de secreções, ulcerações, hemorragias ou massas. Foi possível a palpação do polo caudal do rim esquerdo que apresentava uma consistência normal. Os ureteres não eram palpáveis. A bexiga encontrava-se ligeiramente distendida, sendo possível a sua compressão.

Lista de problemas: Perda de peso, hiporexia, vómito, desidratação 6-8%, doença periodontal.

Diagnósticos Diferenciais: Insuficiência renal crónica, insuficiência renal aguda, gastroenterite, pancreatite, doença hepatobiliar, hipertireoidismo, hiperparatireoidismo, hipoadrenocorticism, diabetes mellitus (cetoacidose), desequilíbrios eletrolíticos, insuficiência cardíaca, neoplasia.

Exames complementares: Hemograma (Anexo B, Tabela 1): sem alterações valorizáveis. Bioquímica (Anexo B, Tabela 2): aumento da creatinina sérica (5,7 mg/dL), aumento da ureia (81 mg/dL) e da glucose (171 mg/dL). Ionograma (Anexo B, Tabela 3): hipocalémia (2,4 mmol/L). Urianálise e sedimento: densidade 1.015; pH 5,5; leucocitúria, UPC<0,2; sedimento: sem presença de cristais e inativo. Ecografia abdominal (Anexo B, Figura 1): no rim esquerdo detetou-se dilatação moderada da pélvis com cerca de 0,67 cm, com presença de dilatação ureteral severa do mesmo lado (0,42 cm de diâmetro) e ureterólito a nível do terço médio desse ureter; observa-se ainda presença de mineralizações a nível da pélvis renal e de líquido subcapsular. No rim direito (3,03 cm) detetou-se perda de definição corticomedular e dilatação ligeira da pélvis. A bexiga apresentava conteúdo anecoico e recolheu-se urina por cistocentese. Pielografia anterógrada (Anexo B, Figura 2): presença de obstrução ureteral total ao nível do terço médio do ureter esquerdo, com dilatação severa da porção proximal.

Diagnóstico: Ureterolitíase unilateral obstrutiva esquerda e doença renal crónica.

Terapêutica pré-cirúrgica: A Gala esteve hospitalizada 10 dias com o intuito de resolver a obstrução através de tratamento médico que consistiu na administração de fluidoterapia IV com Lactato de Ringer suplementado com 60 mEq de potássio a 4 ml/kg/h (18 ml/h), assim como metilprednisolona 0,22 ml IV SID (Metilprednisolona 20 mg/ml, 1mg/kg), maropitant 0,45 ml IV SID (Prevomax® 10mg/ml), amoxicilina+ácido clavulánico 1 ml IV TID (Amoxicilina+ Ácido Clavulánico 100 mg/ml, 22 mg/kg), prazosina ½ comprimido PO BID (Minipres® 1 mg) e para analgesia buprenorfina 0,22 ml IV QID (Buprecare® 0,3 mg/ml, 15µg/kg). No dia seguinte (dia 1), a Gala encontrava-se estável, já tinha recuperado o apetite. No segundo dia, apresentava parâmetros vitais normais, a creatinina sérica era de 3,9 mg/dL, e o ionograma que já não apresentava alterações significativas, pelo que se diminuiu a suplementação de potássio para 20 mEq. No 3º dia de hospitalização, voltou-se a repetir o ionograma que se mantinha normal. No dia 4, a Gala continuava estável, mas a creatinina sérica tinha aumentado para 4,4 mg/dL, pelo que se realizou ecografia abdominal tendo-se constatado ausência de melhoria no quadro obstrutivo. No 5º dia, foi realizada uma pielografia e foi possível diagnosticar obstrução total ao nível do terço médio do ureter esquerdo. Uma vez que o rim direito apresentava sinais ecográficos de doença renal crónica, nomeadamente, atrofia e perda de definição corticomedular, considerou-se que o melhor tratamento seria a aplicação de um SUB. No dia seguinte (dia 6), realizou-se a cirurgia.

Anestesia: A medicação pré-anestésica inclui dexmedetomidina 0,01 ml IV (Dexdomitor® 0.5 mg/ml, 0,5µg/kg) e metadona 0,09 ml IV (Senfortam® 10 mg/ml, 0,2 mg/kg); 30 minutos antes da cirurgia foi administrado 1 ml de amoxicilina + ácido clavulânico IV (Amoxicilina+ Ácido Clavulânico 100 mg/ml, 22 mg/kg) que foi repetida passados 90 minutos. Para a indução anestésica foi administrada alfaxona IV (*ad effectum*). Na intubação foi administrado cerca de 2 ml de lidocaína na região epiglótica (Lidocaína 20 mg/ml, *ad effectum*) para prevenção do laringoespasma, e colocado o tubo endotraqueal de calibre 4.0 mm. A monitorização das pressões arteriais foi realizada com técnica invasiva através da colocação de um cateter de 24G na artéria metatarsiana. Ao longo da cirurgia foi administrada fluidoterapia IV com Lactato de Ringer a uma taxa de 5 ml/kg/h, e para controlo da dor intra-operatória uma CRI de midazolam (0,15 mg/kg/h) e ketamina (0,3 mg/kg/h, com um bolus inicial de 0,5mg/kg). Nos primeiros 5 minutos da cirurgia, a Gala apresentou hipotensão tendo-se iniciado uma CRI de noradrenalina (0,2µg/kg/h) que foi retirada ainda no período de recobro. Após o encerramento da parede muscular e antes de iniciar a sutura da pele foi administrado localmente um *splash* de 0,5 ml de bupivacaína (5mg/ml, 0,25 mg).

Técnica cirúrgica: Após a tricotomia da região abdominal, a Gala foi colocada em decúbito dorsal e procedeu-se a assepsia pré-cirúrgica com clorexidina a 1% e álcool. Posto isto, iniciou-se a cirurgia através de uma laparotomia ventral de forma a expor o apéx vesical e o rim esquerdo. De seguida, procedeu-se à disseção romba da gordura perirenal ao nível do polo caudal do rim esquerdo, expondo uma região de cerca de 1-2 cm de cápsula renal. Através do polo caudal do rim esquerdo foi realizada uma punção na pélvis renal, utilizando um cateter de 18G, e quando foi visível o retorno de urina, retirou-se a agulha e procedeu-se à colheita assética de 3 ml de urina para posterior análise. Utilizando o mesmo acesso foi injetado 3 ml de contraste iodado estéril (Omipaque®300mg/ml) de forma a realizar um pielograma anterógrado. De seguida, através do cateter avançou-se com o fio guia de 0.035 mm em forma de “J” que foi enrolado na pélvis. Após confirmação com o fluoroscópio, procedeu-se à remoção do cateter de 18 G e, de forma a não se perder o acesso, o fio guia foi segurado com uma pinça hemostática na cápsula renal. De seguida, avançou-se com o cateter de nefrostomia (cateter de 6,5 Fr de cânula oca) através do fio guia até à pélvis renal. Uma vez na pélvis, a cânula oca foi retraída à medida que o cateter avançava sobre o fio guia e, para evitar o seu deslocamento, o fio guia foi retraído com cuidado criando uma *pig tail* dentro da pélvis. De seguida, o *Dacron cuff* foi cuidadosamente avançado pelo cateter de nefrostomia até à cápsula renal. Utilizando a cânula oca, foi injetado e drenado mais contraste iodado de forma a verificar o correto posicionamento. Depois, retirou-se a cânula e procedeu-se à fixação do *Dacron cuff* à cápsula renal com cola de cianoacrilato estéril.

Para a colocação do cateter vesical, foi realizada uma sutura em bolsa de tabaco no apéx da bexiga utilizando um fio de gliconato monofilamentar absorvível 3/0 (Monosyn®) de agulha redonda.

Para a cistotomia, foi realizada uma pequena incisão no centro da bolsa, e de seguida avançou-se com o cateter, através da incisão, até que o *Dracon cuff* estivesse ao nível da serosa vesical, depois procedeu-se à sua fixação através de 3 pontos simples (mesmo fio de sutura) e reforçou-se com cola de cianoacrilato estéril.

Por último procedeu-se à fixação dos cateteres no espaço subcutâneo. Para isso procedeu-se à disseção romba da parede abdominal lateral esquerda, expondo a musculatura abdominal. O sistema porta foi fixado na parede muscular com a mesma distância entre o apêndice xifoide e o púbis, através de 4 pontos simples utilizando fio de sutura sintético monofilamentar não absorvível 3/0 (Premilene®) de agulha triangular. De seguida, foram criados dois acessos de cerca de 4,5 cm de distância do sistema porta, cranialmente e caudalmente. Utilizando uma pinça hemostática, procedeu-se à passagem do cateter de nefrostomia pela incisão caudal e o cateter de cistotomia pelo acesso cranial. Cortou-se as pontas dos cateteres excedentes, e conectou-se o cateter de nefrostomia à porção caudal do sistema porta, juntamente com o cone de proteção e repetiu-se o processo na parte cranial com o cateter de cistotomia. Depois, comprovou-se a permeabilidade do sistema através da injeção com contraste iodado (Anexo B, Figura 3), onde foi possível verificar a ausência de fugas. Por fim, procedeu-se ao enceramento da parede abdominal utilizando fio gliconato monofilamentar absorvível 3/0 (Monosyn®) com pontos em cruz interrompidos na parede muscular, sutura continua simples no espaço subcutâneo e sutura intradérmica na pele.

Terapêutica pós-cirúrgica: Após a cirurgia, a Gala continuou com fluidoterapia IV com Lactato de Ringer suplementado com 20 mEq de potássio 4 ml/kg/h (18 ml/h) e para analgesia administrou-se metadona 0,09 ml IV q4h (Senfortam® 10 mg/ml, 0,2 mg/kg) e substituiu-se o antibiótico previamente usado por marbofloxacin 0,9 ml IV SID (Marbocyl® 10mg/ml, 2 mg/kg). Passadas 24 horas da cirurgia, repetiu-se a medição de creatinina sérica que já se encontrava normalizada (2,1 mg/dL) e foi realizado um controlo ecográfico (Anexo B, Figura 4) onde foi possível verificar a diminuição do líquido subcapsular e da dilatação pélvica (0, 34 cm). Realizou-se também o primeiro controlo do funcionamento do SUB e após verificar que estava tudo correto injetou-se uma solução com Tetra-EDTA. No 9º dia de internamento, a Gala encontrava-se clinicamente estável com um exame físico geral normal, com apetite e com um débito urinário normal; substituiu-se a metadona por buprenorfina 0,18 ml SC (Buprecare® 0,3 mg/ml, 12µg/kg). No dia seguinte, teve alta médica com marbofloxacin ½ comprimido PO SID (Marbocyl® 20 mg, 2mg/kg) durante 13 dias.

Acompanhamento: Após 2 semanas da alta, a Gala voltou para controlo da função renal; a creatinina sérica estava normal (1,2 mg/dL) e na ecografia, o rim esquerdo não apresentava quaisquer

sinais de obstrução e o SUB continuava com um bom fluxo. Recomendou-se voltar 2 semanas depois e posteriormente fazer acompanhamentos clínicos de controlo trimestrais.

Prognóstico: Favorável para o rim esquerdo que foi submetido a cirurgia. O rim direito já apresenta sinais ecográficos de doença renal crónica.

Discussão: A obstrução ureteral é uma patologia muito frequente em gatos uma vez que o seu diâmetro luminal ureteral normal é diminuto, cerca de 0,3-0,4 mm (Merindol et al., 2023). A principal causa de obstrução é a urolitíase (sendo que 98% são compostos por cristais de oxalato de cálcio), que tende a desenvolver em gatos com 7 anos de média de idade. As estrituras ureterais congénitas, a acumulação de exsudados purulentos, secundárias a piodioses, coágulos sanguíneos, fibrose ureteral, inflamação, trauma, neoplasia ou ligação iatrogénica são também outras causas de obstrução ureteral (DiBartola & Westropp, 2019; Merindol et al., 2023). A passagem dos urólitos gera inflamação que pode levar lentamente a uma diminuição do lúmen ureteral e posterior estritura culminando numa obstrução total (DiBartola & Westropp, 2019). A Gala era uma gata jovem que já tinha um passado médico de obstrução por urolitíase.

Os sinais clínicos variam consoante o grau de obstrução; inicialmente, podem ser inespecíficos, tais como anorexia, hiporexia, letargia e perda de peso, e em quadros mais avançados pode ocorrer polaquiúria, estrangúria e hematória. (DiBartola & Westropp, 2019) A urémia que se gera devido à obstrução, é responsável pelo quadro de vômito, poliúria e polidipsia. Em casos onde já há uma doença renal crónica, devido a obstruções anteriores, a sintomatologia poderá passar despercebida até que haja uma obstrução bilateral total ou no caso de uma obstrução unilateral haja diminuição da função do rim contralateral (DiBartola & Westropp, 2019). No caso da Gala, os sinais clínicos descritos foram compatíveis com um quadro urémico, dado que obstrução urinária do lado esquerdo não podia ser compensada pelo rim direito, uma vez que este apresentava já sinais ecográficos de insuficiência renal crónica o que se traduziu num funcionamento renal comprometido.

Para além do exame físico, a abordagem diagnóstica para uma obstrução ureteral inclui a realização de hemograma, painel bioquímico, urianálise com urocultura, radiografias e ecografia abdominais. O achado clínico mais comum é a presença de azotemia, mas também hiperfosfatemia, hipercalémia e anemia (DiBartola & Westropp, 2019). A Gala, ao contrário do que seria esperado, apresentou de início hipocalémia, possivelmente devido aos vários episódios de vômito que o tutor descreveu na consulta.

As opções terapêuticas incluem o manejo médico e a cirurgia. Segundo Merindol et al. em 2023, o manejo médico apresenta uma eficácia de cerca de 30%, sendo que o prognóstico é mais favorável em animais jovens, com urólitos distais e de pequenas dimensões. Contudo, só deve ser

considerado por um período de 24-72 horas e se não houver sinais de oligúria, azotemia severa, hidronefrose severa, sepsis, sobrehidratação ou hipercalemia (DiBartola & Westropp, 2019). Este consiste na administração de fluídoterapia IV, associada ou não a diuréticos (por exemplo, o manitol), bem como a analgesia com buprenorfina, de forma a diminuir o espasmo ureteral. (Merindol et al., 2023; DiBartola & Westropp, 2019) A administração de antagonistas α -adrenérgicos, como por exemplo a prazosina, apresenta respostas variáveis pelo que o seu uso é discutível (DiBartola & Westropp, 2019). Durante o tratamento médico é fundamental controlar os níveis séricos de creatinina, fazer a pesagem do animal (pelo menos duas vezes por dia) para evitar sobrehidratação e realizar controlo imagiológico das vias urinárias (DiBartola & Westropp, 2019). No caso da Gala, a terapia médica não envolveu a administração de diuréticos e foi demasiado prolongada, a diminuição da creatinina 48 horas após a instituição do tratamento médico não foi significativa pelo que provavelmente teria sido adequado realizar mais precocemente o controlo ecográfico para se decidir quanto à necessidade de passar para o tratamento cirúrgico.

O tratamento cirúrgico inclui várias técnicas tradicionais, nomeadamente, ureterotomia para remoção do cálculo, ureteroneocistostomia e nefroureterectomia (Monnet, 2023). Apesar da cirurgia ser mais eficaz que o tratamento médico, utilizando as técnicas acima descritas estão reportadas taxas de mortalidade acima dos 39%. Estas técnicas estão associadas a altas taxas de complicações graves, cerca de 31%, como, por exemplo, o uroabdomen, obstrução ureteral persistente, edema ureteral pós-cirúrgico e formação de estrituras (Vrijsen et al., 2021). Recentemente, surgiram técnicas cirúrgicas alternativas, nomeadamente, os *stents* ureterais e o SUB, que se caracterizam por serem menos invasivas e permitirem ao doente ter um tempo médio de sobrevida superior, entre 420-498 e 820-827 dias, respetivamente (Vrijsen et al., 2021).

Os *stents* ureterais estão indicados para o tratamento de urolitíase, obstruções por coágulos sanguíneos, estrituras ureterais, neoplasias e como *bypass* intraluminal para facilitar a cicatrização do ureter após cirurgia ou trauma (Clarke, 2018). A maior parte dos *stents* consistem num cateter multifenestrado de 2,5 Fr de poliuretano e as suas extremidades são em forma de *pigtail*, sendo que uma é colocada na pélvis renal e a outra na bexiga, o que diminui a probabilidade de migração (Clarke, 2018). Caracteriza-se por ser uma técnica de execução mais difícil devido ao tamanho do ureter felino e é feita normalmente por laparotomia com colocação anterógrada (Clarke, 2018). As principais complicações intraoperatórias são: a necessidade de múltiplas pielocenteses; a possível necessidade de ureterotomia para remoção de cálculos, para facilitar a passagem do *stent* ou do fio-guia; perfuração ureteral pelo fio guia (até 17%); a parede ureteral pode romper durante a dilatação; pode ocorrer migração do *stent* para fora do acesso de nefrostomia; necessidade de papilotomia (40%); e fugas de urina pela pielocentese, pelas incisões da ureterotomia ou pela cistotomia (Clarke, 2018). As

complicações pós-operatórias incluem uroabdomen (8,7%); migração do *stent* para o parênquima renal; poliaquiúria e estrangúria (Clarke, 2018). Apesar da aplicação do *stent* estar associada a resoluções mais rápidas da azotemia e menores taxas de re-obstrução quando comparado com as técnicas convencionais, estão também descritas complicações a longo prazo, nomeadamente, migrações do *stent*, oclusões devido a incrustações e infeções do trato urinário inferior (UTI), que poderão levar à necessidade de troca do *stent* (DiBartola & Westropp, 2019, Clarke, 2018;).

No caso da Gala a técnica cirúrgica instituída foi a aplicação de um SUB devido à preferência do cirurgião e uma vez que o rim direito apresentava já sinais ecográficos compatíveis com o desenvolvimento de uma insuficiência renal crónica decidiu-se aplicar um SUB apenas do lado esquerdo. Em termos gerais, esta técnica baseia-se na colocação de um cateter de nefrostomia e de cistotomia que são, posteriormente, ligados no espaço subcutâneo a um sistema porta, desviando assim o fluxo urinário do ureter obstruído. O modelo utilizado foi o SUBTM 2.0, contudo, existe uma atualização a este modelo, o SUBTM 3.0, neste modelo a ligação ao sistema porta é feita através do terceiro cateter, que se liga aos cateteres de nefrostomia e cistotomia através do conector em forma de “Y”, ou no caso de ser uma obstrução bilateral em forma de “X”, dentro da cavidade abdominal, diminuindo o risco de uma das principais complicações do modelo anterior, o SUBTM 2.0, a dobragem dos cateteres na entrada da parede abdominal (12.5%)(Berent & Weisse, 2009).

As principais complicações intraoperatórias prendem-se com uma colocação subótima do SUB, nomeadamente, do cateter de nefrostomia ou formação incorreta do “*pig tail*”, que podem resultar em lesão do parênquima renal com potencial desenvolvimento de doença renal crónica e derrames de urina (Vrijsen et al., 2021).

No pós operatório do SUB, para além das dobras anteriormente descritas, as complicações mais observadas são as obstruções e as UTI (20,5%) (Vrijsen et al., 2021). Podem ocorrer obstruções ao longo do tempo devido à acumulação de debris mineral, mas uma pequena percentagem, cerca de 13%, dessas obstruções é que poderá ser clínica o que sugere que poderá haver restauração do fluxo urinário pelo ureter nativo ao longo do tempo (Clarke, 2018). As lavagens com o tetra-EDTA previnem a obstrução, devido à sua ação anticoagulante e diminui a formação de biofilme, devido à sua ação antibacteriana (Berent & Weisse, 2009). As recomendações atuais incluem a realização de lavagens antes da alta médica, 1 semana após a cirurgia, posteriormente após 1 mês e depois trimestralmente (Berent & Weisse, 2009). Durante as lavagens, deve ser colhida urina para análise e cultura. Outro fator que pode diminuir o desenvolvimento de UTI é uma correta antibioterapia; ensaios *in vitro* provaram que a marbofloxacina é mais eficaz na prevenção da formação de biofilmes do que a amoxicilina, cefalexina, doxiciclina e a clindamicina (Ferran et al., 2016). Nos vários controlos que a Gala fez não

houve quaisquer sinais de complicações pós-operatórias, o SUB apresentou sempre um bom fluxo e as uroculturas foram negativas.

Apesar da resolução tardia da obstrução e da aplicação de um SUB de um modelo antigo, a Gala teve uma evolução clínica muito positiva, com redução rápida dos valores de creatinina após a cirurgia. A hipotensão intraoperatória não foi observada em mais nenhum momento da hospitalização e nos controlos realizados nunca houve sinais de UTI e nem de obstrução, pelo que se considera que a terapêutica instituída teve sucesso. No entanto, os controlos trimestrais para ecografia, colheita de urina e lavagem do SUB serão de extrema importância para a manutenção positiva do caso.

Referências bibliográficas

- Berent, A., & Weisse, C. (2009). *Guidelines When Using The Subcutaneous Ureteral Bypass (SUB)*.
- Clarke, D. L. (2018). Feline ureteral obstructions Part 2: surgical management. *Journal of Small Animal Practice*, 59(7), 385–397. <https://doi.org/10.1111/JSAP.12861>
- DiBartola, S. P., & Westropp, J. L. (2019). Canine and Feline Urolithiasis. In C. G. Couto & R. W. Nelson (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (pp. 712–723). ELSEVIER.
- Ferran, A. A., Liu, J. J., Toutain, P. L., & Bousquet-Mélou, A. (2016). Comparison of the In vitro Activity of Five Antimicrobial Drugs against *Staphylococcus pseudintermedius* and *Staphylococcus aureus* Biofilms. *Frontiers in Microbiology*, 7(AUG). <https://doi.org/10.3389/FMICB.2016.01187>
- Merindol, I., Vachon, C., Juette, T., & Dunn, M. (2023). Benign ureteral obstruction in cats: Outcome with medical management. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(3), 1047–1058. <https://doi.org/10.1111/JVIM.16709>
- Monnet, E. (2023). Urolithiasis of the lower urinary tract. *Small Animal Soft Tissue Surgery*, 523–532. <https://doi.org/10.1002/9781119693741.CH44>
- Vrijssen, E., Devriendt, N., Mortier, F., Stock, E., Van Goethem, B., & de Rooster, H. (2021). Complications and survival after subcutaneous ureteral bypass device placement in 24 cats: a retrospective study (2016-2019). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(8), 759–769. <https://doi.org/10.1177/1098612X20975374>

Caso Clínico Nº3: Respiratório – Pneumomediastino e pneumoretroperitoneu associado a rotura traqueal.

Identificação do Paciente: Branquinha, felino, fêmea castrada, raça Persa, 7 meses e 2,47 kg de peso.

Motivo da consulta: Dispneia.

Anamnese: A Branquinha estava devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Vivia num ambiente indoor e convivia com outra gata, de 3 anos que também estava vacinada e desparasitada interna e externamente. Comia ração seca e húmida comercial. Não tinha acesso a plantas, tóxicos ou lixo. Não tinha passado médico e quinze dias antes da consulta tinha sido submetida a uma ovariopneumotomia. A Branquinha tinha dado entrada no hospital há 3 dias uma vez

que a tutora percebeu que tinha alguma dificuldade respiratória, fazia movimentos estranhos com o pescoço e às vezes abria a boca para respirar. Desde a cirurgia da castração que andava menos ativa e com relutância para brincar. À entrada apresentava taquipneia de 44 rpm, e as radiografias torácicas demonstraram a presença de enfisema subcutâneo na zona cervical, torácica e retroperitoneal. Foi hospitalizada durante 3 dias e foi instituído um protocolo terapêutico conservativo que consistiu em *cage rest*, oxigenioterapia, fluidoterapia com lactato de ringer IV a 2ml/kg/h e ampicilina 0,27 ml IV TID (Gobemicina® 100 mg/ml, 11mg/kg). Ao 3º dia de hospitalização, com um quadro clínico estabilizado, foi proposta a alta médica com indicação para continuar a antibioterapia e o repouso absoluto. Quatro horas após a alta, a Branquinha volta a dar entrada no hospital porque a presença da gata coabitante despoletou um quadro de stress que levou a novo episódio de dispneia.

Exame Físico Geral: O estado mental era alerta e responsivo a estímulos, com uma atitude normal e temperamento nervoso. A condição corporal era de 4/9. As mucosas apresentavam-se rosadas e húmidas com um TRC inferior a 2 segundos. A desidratação era de 5%. A respiração era rítmica, regular, costoabdominal, com uma relação inspiração/expiração de 2:1 e uma frequência 44 rpm. A auscultação cardiorrespiratória estava normal com uma frequência cardíaca de 160 bpm. O pulso femoral era forte, regular, síncrono e bilateral. Estava normotérmica (38,3°C). A palpação dos gânglios linfáticos e abdominal estavam normais. Foi possível denotar a presença de enfisema subcutâneo por todo o corpo.

Lista de problemas: Dispneia inspiratória, taquipneia, enfisema subcutâneo.

Diagnósticos Diferenciais: Dispneia inspiratória: corpo estranho, traumatismo laríngeo/traqueal iatrogénico, colapso traqueal, hipoplasia traqueal, pólipos nasofaríngeos, parálise laríngea. Enfisema subcutâneo: traumatismo traqueal, laceração esofágica, corpo estranho perfurante das vias aéreas, pneumonia, neoplasia.

Exames complementares: Hemograma (Anexo C, Tabela 1): sem alterações. Bioquímica (Anexo C, Tabela 2): sem alterações. Ionograma (Anexo C, Tabela 2): sem alterações. Radiografias torácicas e abdominal (Anexo C, Figura 1): alterações compatíveis com enfisema subcutâneo na região cervical, pneumomediastino e pneumoretroperitoneu. TC Torácico: não foi possível identificar uma laceração/rotura traqueal. Traqueoscopia (Anexo C, Figura 2): foi possível verificar no terço proximal da traqueia, a presença de diversas lesões eritematosas na porção ventral que se estendiam até ao terço médio; na parte dorsal esquerda do terço médio foi possível observar uma laceração que se estendia até à entrada do tórax.

Diagnóstico: Enfisema subcutâneo, pneumomediastino e pneumoretroperitoneu associado a rotura traqueal.

Terapêutica: Na estabilização inicial (dia 0), foi administrado 0,2 mg/kg IM de butorfanol (Butomidor® mg/ml), e de seguida, foi colocada numa jaula de oxigénio. Foi administrada fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de 2ml/kg/h, assim como, ampicilina 0, 27 ml IV TID (Gobemicina® 100 mg/ml, 11mg/kg). No dia seguinte (dia 1), a Branquinha já estava mais estável com frequências respiratórias de 28 rpm, sem sinais de dispneia. Como já era um quadro recidivante, foi sedada para a realização de exames complementares de diagnóstico e posterior cirurgia. Na pré-medicação anestésica foi utilizada metadona 0,2 mg/kg (Semfortan® 10mg/ml) e dexmedetomidina 8 µg/kg (Dexdomitor® 0,5 mg/ml) IM e trinta minutos antes da anestesia foi administrada ampicilina 0, 27 ml IV TID (Gobemicina® 100 mg/ml, 11mg/kg). Para indução anestésica foi utilizado propofol *ad effectum*. Na intubação foi administrado cerca de 2 ml de lidocaína na região epiglótica (Lidocaína 20 mg/ml, *ad effectum*) para prevenção do laringoespasma e o foi colocado o tubo endotraqueal de calibre 2.0 mm. Foi utilizado isoflurano a 2% para manutenção do plano anestésico. Após a estabilização anestésica, foi realizada uma TC, que não foi conclusiva e por isso seguiu-se para a sala de cirurgia onde se realizou, inicialmente, uma traqueoscopia para a localização da lesão. Após a identificação da laceração, procedeu-se ao início da cirurgia através de um acesso cervical ventral. Procedeu-se à realização de uma sutura simples contínua para o encerramento do defeito traqueal, que provocou uma diminuição do lúmen traqueal considerável. Durante toda a cirurgia, a Branquinha esteve em ventilação espontânea, com uma frequência respiratória entre as 12-17 rpm, com uma saturação de oxigénio entre os 98-100% e com E_TCO₂ entre 41-45 mmHg. Na recuperação anestésica, foi colocada numa jaula com oxigénio, estava hipotérmica (35,4°C) e por breves momentos foi possível verificar a queda da saturação de oxigénio para 89%. Foi adicionado ao protocolo terapêutico metadona 0,2 mg/kg IV q4h.

Apesar da hipoxia verificada no recobro anestésico, no dia seguinte (dia 2), a Branquinha encontrava-se estável, com frequências respiratórias que variaram ao longo do dia entre as 16-24 rpm. Contudo, encontrava-se afónica e na auscultação foi possível identificar a presença de estridor traqueal. No 3º dia de hospitalização, interrompeu-se a administração de metadona uma vez que o quadro clínico continuava estável. No 4º dia, já não havia sinais de enfisema subcutâneo. Foi proposto à tutora uma hospitalização prolongada, devido à grande estenose traqueal provocada para resolver a laceração, de forma a poder haver um maior controlo pós operatório mesmo não se tendo verificado complicações graves. Assim sendo, a Branquinha continuou hospitalizada por mais 2 semanas, onde se continuou a antibioterapia PO TID e retirou-se a fluidoterapia. Passadas 2 semanas e uma vez que tinha um quadro clínico estável, foi aconselhada a alta médica.

Prognóstico: Favorável, apesar da estenose traqueal provocada.

Acompanhamento: Na consulta de controlo, 1 mês após a cirurgia, a tutora referiu que não houve mais episódios de dispneia e a Branquinha apresentava um exame físico geral normal, sem evidência de ruídos respiratórios.

Discussão: A Branquinha apresentava um quadro de dispneia associada a enfisema subcutâneo e a pneumomediastino, o que aliado ao facto de ter sido submetida a um procedimento anestésico recentemente, fez suspeitar de uma lesão traqueal iatrogénica. O pneumomediastino caracteriza-se pela presença de ar livre no mediastino e pode acontecer de forma espontânea (raro e o seu diagnóstico é feito por exclusão), ou ser secundário (Clercx, 2024; Johnson, 2020). As causas mais comuns são lacerações traqueais, mas pode acontecer também devido a uma lesão esofágica ou a uma lesão bronquial, devido à presença de um corpo estranho ou de uma infiltração neoplásica, ou após um processo anestésico onde se utilizou ventilação assistida com pressões elevadas (Johnson, 2020). Não existe qualquer tipo de predisposição e, normalmente, há uma história de trauma associada. Os sinais clínicos mais comumente identificados são o enfisema subcutâneo (74%), taquipneia (61%), dispneia (55%), letargia (26%), anorexia (26%) (Thomas & Syring, 2013).

As roturas traqueais variam desde pequenas lacerações até avulsões totais e podem ser causadas por trauma intraluminal ou trauma externo, por exemplo, mordeduras de cão. O trauma intraluminal está muito associado a entubação endotraqueal e a insuflação excessiva do *cuff* (Clercx, 2024), em 41% dos casos estão associados ao aparecimento destas lesões a realização de procedimentos dentários (Thomas & Syring, 2013). A entubação endotraqueal em gatos está associada a mais complicações anestésicas e a um maior risco de morte, uma vez que a sua execução é mais difícil, devido ao pequeno tamanho e delicadeza das vias respiratórias. As roturas traqueais ocorrem mais comumente na porção extratorácica da traqueia e do lado esquerdo, o que pode indicar um menor suporte estrutural deste lado (Klonner et al., 2023). Na entubação dos gatos, para evitar o trauma traqueal deve-se: desconectar o circuito anestésico cada vez que se troca de decúbito do animal; evitar o uso de estiletes uma vez que aumenta a probabilidade de espasmo laríngeo; insuflar o tubo cuidadosamente, até a um máximo de 3ml; administrar lidocaína localmente; entubar na inspiração; utilizar tubos endotraqueais flexíveis; e desinsuflar o *cuff* antes da extubação (Mitchell et al., 2000).

O diagnóstico do pneumomediastino é feito através da avaliação radiográfica do tórax, preferencialmente, com três projeções, e caracteriza-se pela delimitação clara das estruturas mediastínicas e aparência heterogénea do mediastino cranial (Johnson, 2020). É também comum a presença de enfisema subcutâneo e de pneumoretroperitонеu (Johnson, 2020). Se houver suspeita de uma lesão traqueal é importante a realização de uma traqueoscopia para a localização da lesão e

planeamento cirúrgico, uma vez que as radiografias não permitem a localização precisa da laceração(Thomas & Syring, 2013). Nas radiografias da Branquinha foi possível observar todas as alterações descritas anteriormente e, apesar da forte suspeita de lesão traqueal, a traqueoscopia não foi realizada na primeira abordagem ao caso, uma vez que foi instruída uma abordagem diagnóstica e terapêutica mais conservadora. Posteriormente, com a traqueoscopia foi possível observar a presença de vários hematomas na mucosa traqueal e uma laceração no terço médio da traqueia (que era visível apenas durante a expiração pela exposição do musculo traqueal), sendo compatível com lesão iatrogénica resultante de um procedimento de entubação. A realização da TC tinha o intuito de excluir outras potenciais causas de pneumomediastino e de localizar a lesão , contudo, como a lesão da Branquinha era dinâmica, visível sobretudo na expiração, a TC não teve grande utilidade no planeamento pré-cirúrgico.

Normalmente, não é necessário tratamento específico para o pneumomediastino, e o ar presente é reabsorvido entre 10 a 20 dias, não obstante, a oxigenioterapia poderá tornar esta reabsorção mais rápida (Johnson, 2020; Thomas & Syring, 2013). Quando o enfisema subcutâneo é severo e causa restrições na ventilação, poderá ser necessária, adicionalmente, a aspiração com agulha fina do enfisema e o uso de sedativos, por exemplo, butorfanol (0,2 -0,4 mg/kg IV, IM, SC) e buprenorfina (0,005-0,02 mg/kg IV,IM,SC) de forma a reduzir o stress respiratório(Johnson, 2020). A terapêutica descrita foi utilizada no primeiro internamento da Branquinha e permitiu estabilizar o quadro clínico. Dependendo da extensão da lesão, pode haver encerramento espontâneo. Contudo, no caso de animais com taquipneias e dispneias severas devido a rutura de vias aéreas é necessária a realização de correção cirúrgica(Clercx, 2024; Johnson, 2020). Devido à natureza da lesão da Branquinha, a técnica utilizada foi o encerramento primário da lesão através da realização de uma sutura contínua simples.

A principal complicação cirúrgica descrita é a estenose traqueal, que está diretamente ligada à tensão provocada na sutura, assim como, a uma aposição imprecisa dos anéis traqueais (Joffe et al., 2020). Tal aconteceu no caso da Branquinha. Outro fator que pode estar relacionado com o aparecimento desta complicação é o processo de cicatrização do trato respiratório(MacPhail & Fossum, 2019). A formação do tecido cicatricial vai diminuir o lúmen e pode interferir com o transporte de muco, estando descrito que reduções do lúmen em 20% podem diminuir significativamente a *clearance* mucociliar em até 50% (MacPhail & Fossum, 2019). Todo este processo pode levar ao aparecimento de uma obstrução respiratória aguda que deve ser tratado através de oxigenioterapia e da administração de glucocorticoides após a cirurgia para reduzir o edema das vias superiores resultante da manipulação(MacPhail & Fossum, 2019). No caso da Branquinha, teria sido importante a

administração pós-cirúrgica de glucocorticoides dada a estenose traqueal causada durante o encerramento da laceração assim como pelo processo de cicatrização.

No pós-operatório, também devem ser administrados analgésicos, de preferência com algum efeito sedativo. Os antibióticos profiláticos podem ser descontinuados imediatamente após a cirurgia (MacPhail & Fossum, 2019). Na cirurgia da Branquinha, devido à magnitude da lesão considerou-se existir risco acrescido de pneumonia pós-cirúrgica pelo que se optou pelo prolongamento da antibioterapia.

O prognóstico para o enfisema subcutâneo, pneumomediastino, pneumoretroperitônio e rotura traqueal é normalmente excelente, sendo que a complicação mais comumente identificada é o pneumotórax. Contudo, diversos estudos relatam que após resolução da causa do pneumomediastino os animais não ficam com problemas respiratórios (Thomas & Syring, 2013). No caso da Branquinha, apesar do grau de estenose provocada e da hipoxia verificada na recuperação anestésica, teve uma boa recuperação sendo que um mês após a cirurgia já não se ouvia qualquer ruído respiratório.

Referências bibliográficas

- Clercx, C. (2024). Large Airway Diseases. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (Ninth). ELSEVIER.
- Joffe, M. R., Tan, C. J., Boland, L. A., Pilton, J. L., & Hickey, M. C. (2020). Successful tracheoscopy-assisted reconstruction of traumatic tracheal avulsion in a cat. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* (San Antonio, Tex. : 2001), 30(4), 467–473. <https://doi.org/10.1111/VEC.12973>
- Johnson, L. R. (2020). Pleural and Mediastinal Disease. In L. R. Johnson (Ed.), *Canine and Feline Respiratory Medicine* (Second, pp. 167–190). WILEY Blackwell.
- Klonner, M. E., Springer, S., & Braun, C. (2023). Complications secondary to endotracheal intubation in dogs and cats: A questionnaire-based survey among veterinary anaesthesiologists. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 50(3), 220–229. <https://doi.org/10.1016/J.VAA.2023.02.007>
- MacPhail, C. M., & Fossum, T. W. (2019). Surgery of the Upper Respiratory System. In T. W. Fossum (Ed.), *Small animal surgery* (Fifth, pp. 833–883). ELSEVIER.
- Mitchell, S. L., McCarthy, R., Rudloff, E., & Pernell, R. T. (2000). Tracheal rupture associated with intubation in cats: 20 cases (1996-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216(10), 1592–1595. <https://doi.org/10.2460/JAVMA.2000.216.1592>
- Thomas, E. K., & Syring, R. S. (2013). Pneumomediastinum in cats: 45 cases (2000–2010). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(4), 429–435. <https://doi.org/10.1111/VEC.12069>

Caso Clínico Nº4: Endocrinologia – Diabetes mellitus tipo I: Síndrome Hiperlicêmica Hiperosmolar

Identificação do Paciente: Diane, canídeo, fêmea castrada, raça Doberman, com 11 anos de idade e 28,5 kg de peso.

Motivo da consulta: Remitida para o Hospital Veterinário Atlântico para controlo de diabetes mellitus.

Anamnese: A Diane era uma cadela indoor com acesso ao exterior através dos seus passeios diários. Estava devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente e não tinha coabitantes. Comia ração Royal Canin Hepatic®. Não tinha acesso a tóxicos, plantas e lixos. Em 2020 foi diagnosticada com hepatopatia por acumulação de cobre, desde então que toma d-penicilamina (Cupripen®250 mg, 1 cp PO BID) e um suplemento antioxidante de silimarina (Hepatozen®, 1 comprimido PO SID). Para além disso, toma como medicação diária fenilpropanolamina 0,5 ml PO BID (Uristop 40mg/ml, 0,7 mg/kg) para o tratamento da incontinência urinária. No passado cirúrgico, apenas fez ovariectomia. Há uma semana, a Diane tinha estado num hotel canino e desde que a foram buscar os tutores notaram que andava mais apática, com diminuição do apetite e que bebia mais água. Foram ao seu veterinário habitual e nas análises bioquímicas apresentava hiperglicemia (600 mg/dl), aumento da frutosemina (480 µmol/l), hiperglobulinemia (5,5 g/dl) e aumento das enzimas hepáticas (ALT 394 UI/L, AST 90 U/L, FA 3063 UI/L); na análise urinária, detetou-se a presença de glicosúria (1000 mg/dL), proteinúria (500 mg/dl) e hematuria (50 eritrócitos/µL); na ecografia observou-se hepatomegalia e ecogenidade heterogénea, compatível com a hepatopatia diagnosticada anteriormente. Foi iniciada a terapia com insulina porcina 75 UI SC BID (Caninsulin®40 mg/ml, 0,25 UI/Kg) e para o tratamento das náuseas foi administrado maropitant 1 cp PO SID (Cerenia®60 mg. 2mg/kg). Após seis dias, voltou à clínica habitual porque estava com anorexia e vômitos. Mediram a glicemia e estava a 686 mg/dl. Foi remitida então para o Hospital Veterinário Atlântico para controlo da glicemia e investigação clínica.

Exame Físico Geral: Estava alerta e responsiva a estímulos, atitude normal e com um temperamento nervoso. A condição corporal era de 5/9. As mucosas estavam pegajosas, rosadas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos. A desidratação era de 6%. A auscultação cardiorrespiratória estava normal, mas tinha taquicárdica de 140 bpm. A respiração era superficial, regular, rítmica, costal, com relação inspiração/expiração de 1:2, sem utilização dos músculos auxiliares e frequência de 24 rpm. O pulso femoral era forte, regular, síncrono e bilateral. Quanto à temperatura, apresentava-se normotérmica (37,4°C). A palpação dos gânglios linfáticos estava normal.

Detetou-se dor na palpação do abdómen cranial. A pressão sistólica estava a 151 mmHg, a diastólica a 74 mmHg e média a 92 mmHg (método oscilométrico).

Lista de problemas: Apatia, anorexia, vômitos, desidratação, poliúria (PU) e polidipsia (PD), hiperglicemia, taquicardia e dor abdominal (além de hepatopatia por cobre anteriormente diagnosticada).

Diagnósticos Diferenciais: Diabetes mellitus, causas de resistência à insulina (hiperadrenocorticismo, acromegalia, piómetra do coto uterino, infeções – ITU), síndrome hiperglicémica hiperosmolar, hepatopatia (hepatite crónica, cirrose, hepatite aguda, colangiohepatite, lipidose hepática, hepatopatia por esteróides, neoplasia hepática), pancreatite aguda/crónica, neoplasia pancreática, hipoadrenocorticismo, doença renal crónica.

Exames complementares: Hematologia (Anexo D, Tabela 1): leucocitose com neutrofilia e monocitose. Bioquímica (Anexo D, Tabela 2): hiperglicemia 686 mg/dL, azotemia (creatinina sérica, 1,9 mg/dL, ureia, 34 mg/dL), hiperfosfatémia (8,4 mg/dL), hiperproteinemia (8,7), aumento das enzimas hepáticas (ALT 374 U/L, FA > 2000 U/L, GGT 58 U/L), hipercolesterolemia (326 mg/dL), aumento da amilase (2 164 U/L) e da lipase (5 705 U/L). Análise de urina (Anexo D, Tabela 3): densidade 1036, pH 7,0, proteinúria, glicosúria e hemoglobinúria. Ionograma (Anexo D, Tabela 4): ligeira hipernatremia (164 mmol/L) e hiperosmolaridade (348 mOsm/kg). Ecografia abdominal (Anexo D, Figura 1): hepatomegalia com ecogenecidade heterogénea, pâncreas hipoecogénico e reatividade peri-pancreática. cPLI: 455,2 µg/L (> 400 µg/L é muito provável a presença de uma pancreatite). CAAF do fígado: proliferação de células estromais, compatível com fibrose hepática e acumulação nuclear de glicogénio, compatível com uma inflamação hepática crónica.

Diagnóstico definitivo: Diabetes Mellitus, Síndrome Hiperglicémica Hiperosmolar e pancreatite aguda.

Terapêutica: À entrada (dia 0) foi administrada fluidoterapia com lactato de ringer a uma taxa inicial de 3ml/kg/h, durante duas horas, reduzindo, posteriormente, para uma taxa de manutenção de 2 ml/kg/h. Foi colocado um segundo cateter IV e administrou-se uma CRI de insulina (1,1 UI/kg em 249 ml de lactato de ringer, a uma taxa de 10 ml/h). A glicemia foi monitorizada durante todo o período de hospitalização, e a fluidoterapia foi ajustada conforme as medições como é possível verificar pela Tabela 5. Administrou-se adicionalmente amoxicilina – ácido clavulânico 6,27 ml TID IV (Amoxicilina-Ácido clavulânico 100mg/ml, 22 mg/kg), maropitant 2, 85 ml SID IV (Prevomax® 10mg/ml, 1mg/kg) e para analgesia buprenorfina 1,4 ml TID IV (Buprecare® 0,3 mg/ml, 15µg/kg).

No dia seguinte (dia 1), interrompeu-se a CRI e iniciou-se a administração de insulina de origem porcina via SC BID (Caninsulin® 40 UI/ml, 0,25 UI/Kg). Apesar disso, a Diane continuava com anorexia e náuseas e decidiu-se parar com a d-penicilamina, devido aos seus efeitos adversos gastrointestinais.

No dia 2 (Anexo D, Gráfico 1), o exame físico geral estava normal, começou a comer, mas com pouco apetite e apresentava curvas de glicemia acima do nadir. Realizou-se colheita de sangue para realização de hemograma, bioquímica e ionograma (Anexo D, Tabela 1, 2 e 3) e procedeu-se à substituição da fluidoterapia para Lactato de Ringer.

No 3º dia de hospitalização, não houve alterações no quadro clínico. Persistia a leucocitose neutrofilica, o aumento das enzimas hepáticas e a hipernatremia, contudo, a osmolaridade reduziu para 338 mOsm/kg. Foi realizada uma ecografia abdominal de controlo que apresentava as mesmas alterações da ecografia de entrada e foi realizada uma CAAF de fígado, devido à persistência do aumento das enzimas hepáticas, onde foi possível observar a proliferação de células estromais, compatível com fibrose hepática e acumulação nuclear de glicogénio, compatível com uma inflamação hepática crónica. Não foi possível verificar a acumulação de cobre devido à coloração utilizada (Diff-Quik). Como havia persistência do quadro de hiporrexia foi colocada uma sonda esofágica, onde se procedeu à administração de 415 gr de Royal Canin® Gastrointestinal Low Fat duas vezes por dia. Adicionou-se à terapêutica mirtazapina 2 cp PO SID (Mirtazapina 15mg) e Vetgastril® 2ml PO BID, um suplemento alimentar com ação gastroprotetora. Como manteve hiperglicemia acentuada, procedeu-se ao aumento da dose de insulina para 0,5 UI/Kg SC BID (Anexo D, Gráfico 2). Ao 5º dia de hospitalização, mantinha glicemia acima do recomendado pelo que se aumentou de novo a dose de insulina para 0,7 UI/Kg SC BID e foi possível a estabilização da curva de glicemia (Anexo D, Gráfico 3).

O quadro clínico da Diane não teve alterações até ao 9º dia de hospitalização, onde houve recuperação do apetite. No 10º dia, com quadro clínico estável, sem evidência de dor abdominal e com recuperação total do apetite, foi proposta a alta médica com insulina SC BID (Caninsulin® 40 UI/ml, 0,7 UI/Kg) , mirtazapina 2 cp PO SID (Mirtazapina 15mg) e Vetgastril® 2 ml PO BID até indicação contrária.

Prognóstico: Reservado devido à presença da síndrome hiperglicémica hiperosmolar associada a pancreatite aguda e uma hepatopatia crónica.

Acompanhamento: Os controlos posteriores foram realizados na clínica habitual.

Discussão: A presença de anorexia, vômitos, letargia, PU/PD associada a hiperglicemia, glicosúria e uma frutossamina aumentada levantaram uma forte suspeita de se tratar de um caso de Diabetes Mellitus tipo I. A Diabetes mellitus (DM) é um grupo de doenças heterogêneas com múltiplas

etiologias caracterizada por hiperglicemia e inadequada secreção e/ou ação de insulina (Fracassi, 2024). A DM tipo I caracteriza-se por ser insulino dependente, devido a uma disfunção nas células β pancreáticas que levam a uma insuficiência na produção de insulina, ou seja, os animais apresentam uma hiperglicemia marcada devido a uma hipoinsulinemia o que pode resultar num quadro de PU/PD, polifagia e perda de peso. O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos anteriormente descritos, a presença de hiperglicemia persistente e glicosúria (Fracassi, 2024).

A cetoacidose diabética (DKA) e a Síndrome Hiperglicémica Hiperosmolar (HHS) são duas complicações agudas e severas de uma DM incontrolada (Malerba Eleonora, 2024). A DKA caracteriza-se pela presença de cetonemia (concentrações elevadas de ácido beta-hidroxibutírico $>4,8$ mmol/L), cetonúria e acidose metabólica (diagnosticada através de gasometria arterial/venosa) (Malerba Eleonora, 2024). Os critérios de diagnóstico para a HHS variam consoante a literatura, não obstante, normalmente caracteriza-se pela presença de uma hiperglicemia severa (glucose sanguínea >600 mg/dl) e uma osmolaridade sérica superior a 325-330 mOsm/kg (Malerba Eleonora, 2024; Trotman et al., 2013). A presença de anorexia, vômitos e letargia, descrita pelos tutores da Diane, é compatível com uma DKA ou uma HHS (Malerba Eleonora, 2024; Trotman et al., 2013), no entanto, a ausência de cetonúria descartou a DKA e, na presença da hiperosmolaridade de 338 mOsm/kg, foi iniciado o tratamento para uma HHS. Contudo, deveria ter sido realizado uma gasometria, um meio complementar diagnóstico disponível no hospital, para avaliar os desequilíbrios metabólicos ácido-base.

O tratamento da HHS é semelhante ao da DKA e baseia-se na correção da desidratação, restauração das perdas eletrolíticas, administração de insulina para normalizar o metabolismo e corrigir o estado hiperosmolar (Nelson, 2015). Num primeiro momento, é necessário administrar fluidoterapia, de forma a corrigir a desidratação, melhorar o fluxo sanguíneo para os tecidos, estabilizar a pressão arterial e melhorar a filtração glomerular (Nelson, 2015). A correção da hiperosmolaridade deve ser feita de forma gradual e lentamente, para reduzir o risco de desenvolvimento de edema cerebral (Malerba Eleonora, 2024; Nelson, 2015). Apesar do fluido de eleição neste tipo de patologias ser o soro salino isotónico (0,9%) (Nelson, 2015; Malerba Eleonora, 2024), no caso da Diane a solução escolhida foi o Lactato de Ringer, devido ao protocolo instituído no hospital, administrado a uma taxa inicial de 3 ml/kg/h durante 2 horas, reduzindo, posteriormente, para uma taxa de manutenção de 2 ml/kg/h.

Muitos animais com HHS poderão apresentar concomitantemente insuficiência renal crónica (muitas vezes oligúricos) com hipercalémia e hiperfosfatémia associadas (Nelson, 2015). A suplementação eletrolítica deve ser baseada na monitorização das concentrações séricas do potássio e fósforo (numa fase inicial a cada 4-6 horas), da função renal e da produção de urina (Nelson, 2015).

A Diane apresentava uma concentração sérica de potássio de 4,2 mmol/dl pelo que se procedeu á suplementação do soro com 30 mEq de potássio, uma vez que concentrações entre 4,0-5,5 mEq/L requerem uma suplementação entre 20 até 30 mEq de potássio (Nelson, 2015; Malerba Eleonora, 2024). A azotemia e a hiperfosfatémia verificadas na admissão hospitalar foram estabilizadas através da correção da desidratação.

A necessidade de terapia com insulina não é tão crítica como num caso de DKA, uma vez que a produção de cetonas e as suas consequências metabólicas são mínimas ou inexistentes. Portanto, o início da administração de insulina deve ser adiado até que se verifique os efeitos positivos da fluidoterapia (correção da desidratação, diminuição da hiperglicemia, entre outros), uma vez que rápidas diminuições da glicemia e da osmolaridade no espaço extracelular poderão promover o aparecimento de edema cerebral (Nelson, 2015). A dose inicial de insulina deverá ser metade da dose utilizada num caso de DKA. O objetivo é a diminuição da glicemia em cerca de 50mg/dl/h, contudo, esta diminuição é difícil de prever ou controlar, uma vez que os animais têm diferentes sensibilidades à insulina (Nelson, 2015). A insulina pode ser administrada por via IV (através de uma CRI), IM ou SC (Malerba Eleonora, 2024). As administrações de insulina via IM ou SC, em comparação com a CRI, podem não ser tão eficazes, pois a sua absorção depende do estado de hidratação e perfusão e para além disso, poderá não ter um efeito tão rápido (Malerba Eleonora, 2024). Segundo Malerba Eleonora em 2024, num protocolo de CRI para o tratamento de DKA, a dose inicial de insulina (2,2 UI/Kg) é adicionada a 48 ml soro isotónico e é administrada por uma via diferente dos fluídos de ressuscitação a uma velocidade inicial de 2 ml/h, os posteriores ajustes na velocidade da CRI serão com base na medição da glicose sanguínea, deve ser adicionada glicose (geralmente 2,5%) quando a glicose sanguínea desce para níveis iguais/ superiores a 250 mg/dl. No caso da Diane adicionou-se 1,1 UI/kg de insulina em 249 ml de Lactato de Ringer a uma velocidade inicial de 10 ml/h. Quando a glicémia baixou para 200-250 mg/dl a velocidade foi reduzida para 7 ml/h e o soro era suplementado com 2,5% de dextrose. Concentrações sanguíneas entre os 150-199 mg/dl permitiram uma redução da velocidade para os 5 ml/h. Quando a Diane apresentou glicémias inferiores a 190 mg/dl substitui-se a CRI pela administração de Caninsulin® 0,25 UI/Kg SC BID. Ao longo da hospitalização, verificou-se que a curva de glicemia estava acima do nadir pelo foi necessário realizar ajustes na dose de insulina.

Estima-se que em 69-96% dos casos de DKA e HHS existam patologias concomitantes como, por exemplo: piómetras, gastroenterites, doença hepática ou renal, pancreatite, hiperadrenocorticismismo, neoplasia ou doença cardiovascular (Solomon, 2022). A presença de vômitos, anorexia e dor abdominal cranial, levantaram fortes suspeitas da presença concomitante de uma pancreatite aguda, pelo que foi realizada uma ecografia abdominal que detetou uma hipocogenicidade pancreática com reatividade peri-pancreática associada, tendo-se posteriormente

confirmado através do cPLI. A incidência de pancreatite em cães com DM varia entre 30-40%, e acredita-se que seja uma grande contribuidora para o desenvolvimento desta patologia (Fracassi, 2024; Davison, 2015). Qualquer processo inflamatório que envolva o tecido pancreático exócrino pode afetar negativamente a viabilidade das células β pancreáticas uma vez que estas são particularmente sensíveis a mediadores pro-apópticos (Fracassi, 2024). O tratamento é sobretudo de suporte e não específico, uma vez que a etiologia da pancreatite continua desconhecida, e passa pela administração de fluidoterapia e suporte nutricional. A falta de nutrição enteral pode ter efeitos adversos graves na motilidade e função gastrointestinal, pelo que o suporte nutricional instituído logo desde início está associado a um melhor prognóstico (Xenoulis & Steiner, 2024). Pode ser feito através da colocação de uma sonda naso-gástrica ou esofágica, contudo, a sua aplicação deve ser adiada no caso de animais que como a Diane que apresentam vômitos e náuseas (Xenoulis & Steiner, 2024). Antes da colocação da sonda esofágica, a Diane recebeu durante dois dias terapia anti-emética, nomeadamente, maropitant, que para além do seu efeito anti-emético, têm efeitos analgésicos e anti-inflamatórios (Xenoulis & Steiner, 2024). Apesar de não haver evidência científica da ação bacteriana na pancreatite, ainda se utiliza antibioterapia no tratamento desta condição na prática clínica, mas o seu uso está apenas indicado quando há infeções bacterianas concomitantes (Xenoulis & Steiner, 2024).

A hepatopatia por acumulação de cobre (Cu) é uma causa comum de hepatite crónica e pode ser causada por uma ingestão diária deste metal ou devido a defeitos genéticos que não permitem a sua excreção biliar, sendo que uma das raças mais comumente afetadas é o Doberman, devido a uma mutação no gene do transportador *ATP7B* (Lidbury, 2024). O tratamento envolve a restrição alimentar de Cu e administração de quelantes (Webster et al., 2019). O quelante de eleição é a d-penicilamina uma vez que para além da sua função quelante promove um aumento da metalotioneína nos hepatócitos (promovendo a desintoxicação intracelular) e enterócitos (facilitando a remoção fecal), e tem propriedades anti-inflamatórias e anti-fibróticas (Webster et al., 2019). A descontinuação da d-penicilamina, inicialmente, teve o propósito de tentar diminuir os possíveis efeitos gastrointestinais. Contudo, após a estabilização do quadro clínico seria importante a realização de uma biópsia hepática para quantificação da concentração de cobre e posterior ajuste na medicação.

A HHS é uma complicação rara que afeta apenas 5% dos cães diagnosticado com DM (Trotman et al., 2013). A presença de comorbidades assim como um estado mental alterado, coma e um pH venoso baixo são indicativos de um mau prognóstico (Solomon, 2022; Trotman et al., 2013). Atualmente, não existem dados que possam aferir a taxa de sobrevivência dos cães, no entanto, nos gatos a taxa de sobrevivência a longo termo após o tratamento é cerca de 12% (Solomon, 2022). O

prognóstico da Diane é reservado uma vez que tem um diagnóstico de DM associada à presença de uma hepatite crônica e pancreatite aguda.

Referências Bibliográficas

- Davison, L. J. (2015). Diabetes mellitus and pancreatitis – cause or effect? *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 50–59. <https://doi.org/10.1111/JSAP.12295>
- Fracassi, F. (2024). Diabetes Mellitus in Dogs. In E. Côté, S. J. Ettinger, & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (ELSEVIER).
- Lidbury, J. A. (2024). Chronic Hepatitis in Dogs. In E. Côté, S. J. Ettinger, & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (Ninth). ELSEVIER.
- Malerba Eleonora. (2024). Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. In E. Côté, S. J. Ettinger, & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (Ninth). ELSEVIER.
- Nelson, R. W. (2015). Diabetic Ketoacidosis. In E. C. Feldman, R. W. Nelson, C. Reusch, J. C. Scott-Moncrieff, & E. Behrend (Eds.), *Canine & Feline Endocrinology* (Fourth, pp. 315–347). ELSEVIER.
- Solomon, B. (2022). Student Paper Communication étudiante A case of hyperglycemic hyperosmolar syndrome in a pug dog. *CVJ*, 63.
- Trotman, T. K., Drobatz, K. J., & Hess, R. S. (2013). Retrospective evaluation of hyperosmolar hyperglycemia in 66 dogs (1993-2008). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* (San Antonio, Tex. : 2001), 23(5), 557–564. <https://doi.org/10.1111/VEC.12100>
- Webster, C. R. L., Center, S. A., Cullen, J. M., Penninck, D. G., Richter, K. P., Twedt, D. C., & Watson, P. J. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1173–1200. <https://doi.org/10.1111/JVIM.15467>
- Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2024). Pancreatitis in Dogs: Diagnosis and Management. In E. Côté, S. J. Ettinger, & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (Ninth). ELSEVIER.

Caso Clínico Nº5: Neurologia – Meningoencefalite de Origem Indeterminada

Identificação do Paciente: Stitch, canídeo, macho castrado, raça Shi Tzu, 5 anos e 7,3 kg de peso.

Motivo da consulta: Crises convulsivas tônico-clônicas.

Anamnese: O Stitch estava devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Vivia num ambiente indoor e tinha acesso ao exterior através dos seus passeios diários. Não tinha nenhum coabitante e comia ração seca comercial. Não tinha acesso a plantas, lixo ou tóxicos. No passado cirúrgico referiram a castração, e não havia nada a apontar no passado médico. Há duas semanas que notavam que o Stitch andava estranho, urinava em algumas zonas da casa, algo que nunca tinha feito, estava mais apático, por vezes ia contra objetos e nos passeios parecia que de vez em quando tropeçava. Nessa manhã teve uma convulsão, foram ao seu veterinário habitual onde foi colhido sangue para a realização de um hemograma e painel bioquímico e foi prescrito a administração de diazepam 5 mg IR se o Stitch tivesse outra convulsão. Pela tarde voltou a convulsionar e a tutora

administrou o diazepam. Após esse episódio decidiram trazer o Stitch para o hospital e na viagem teve mais uma convulsão. Pela descrição da tutora apresentava convulsões tônicas-clônicas de duração inferior a 5 minutos.

Exame Físico Geral: A atitude estava normal, mas apresentava um estado mental deprimido. A condição corporal era de grau 4/9. As mucosas estavam rosadas e húmidas com um TRC < 2 segundos. A desidratação era inferior a 5%. A auscultação cardiorrespiratória esta normal e a frequência cardíaca era de 96 bpm. A respiração era rítmica, regular e costabdominal, com relação inspiração/ expiração de 1:2 com uma frequência respiratória de 44 rpm. O pulso femoral era forte, regular, bilateral e síncrono. A palpação abdominal e dos gânglios linfáticos estava normal. Estava normotérmico (38,3°C). Foram medidas ainda as pressões arteriais de forma indireta usando um oscilómetro: pressão sistólica de 162 mmHg, diastólica de 111 mmHg e média de 125 mmHg.

Exame dirigido neurológico: Estado mental: deprimido Postura: normal. Marcha: tendência para andar em círculos amplos para a direita. Reações posturais: resposta diminuída do teste de *Knuckling* nos 4 membros. Nervos espinais: normorreflexia nos 4 membros. Sensibilidade superficial presente nos 4 membros. Sensibilidade profunda: não avaliada. Nervos cranianos: ausência do reflexo de ameaça no olho esquerdo; reflexo pupilar direto e consensual presentes em ambos os olhos. Manipulação cervical: ausência de resposta dolorosa. Localização anatómica da lesão: prosencéfalo direito.

Lista de problemas: Convulsões, alteração de estado mental, bradicardia, hipertensão, *circling*, ausência reflexo de ameaça olho esquerdo.

Diagnósticos Diferenciais: Alterações multifocais do SNC – Causas inflamatórias não infecciosas: meningoencefalite de origem indeterminada, meningoencefalite eosinofílica, meningoarterite responsiva a esteroides; Causas infecciosas: infecções por esgana, *Rickettsia* spp, *Toxoplasma* spp, *Neospora* spp e *Cryptococcus* spp; Défices nutricionais: défice de cobalamina, tiamina, hipo ou hipervitaminose A; Ingestão de toxinas; Neoplasia primária ou metastização cerebral; Vascular: acidente vascular isquémico ou hemorrágico; Trauma: hemorragia intracraniana, edema, lesão axonal difusa. Hipertensão: lesão intracraniana, insuficiência renal aguda ou crónica, hiperadrenocorticism, diabetes mellitus, hipertiróidismo, doença hepática, hiperaldosteronismo, feocromocitoma, obesidade.

Exames complementares: Hemograma, bioquímica e ionograma (Anexo E, Tabela 1 e 2): sem alterações significativas. Proteína C reativa (Anexo E, tabela 3): 2,8 mg/dl. Estudo do LCR: coloração normal, contagem celular de 106 células/mm³, pleocitose leucocítica com predomínio de células mononucleares. PCR do LCR: negativo para *Toxoplasma Gondii*, *Bartonella* spp, *Neospora* spp,

Leishmania spp, *Cryptococcus neoformans* e vírus da esgana. RM cranioencefálica (Anexo E, Figura 1): múltiplas lesões intraxiais, assimétricas, de bordos difusos e mal delimitados que afetam predominantemente o lobo temporal e o hipocampo do lado direito com prolongação sobre lobo occipital e parietal sugerindo presença de meningoencefalite multifocal. Análise Histopatológica post mortem (Anexo E, Figura 2 e Tabela 4): compatível com encefalite necrotizante avançada.

Diagnóstico: Meningoencefalite de origem indeterminada (MUO).

Terapêutica: O Stitch esteve internado durante três dias para controlo das crises convulsivas e para realização de exames complementares. À entrada (dia 0) foi administrada fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de 2mL/kg/h e um bolus de manitol 0,5 g/kg IV SID. Foi administrado como terapia anti-convulsiva levetiracetam 20 mg/kg IV BID e fenobarbital 2 mg/kg IV BID.

No segundo dia de hospitalização, não houve alterações no quadro clínico e não teve mais nenhuma convulsão. Foi realizada a RM, a colheita de LCR e adicionou-se à terapêutica metilprednisolona 2 mg/kg IV SID, clindamicina 11 mg/kg IV BID e citarabina 50 mg/m² BID SC durante 2 dias consecutivos e depois repetir a cada 4 semanas.

Ao terceiro dia de hospitalização, o Stitch apresentava um estado mental normal com um temperamento equilibrado, já não apresentava *circling* mas continuava com alguns défices propriocetivos nos 4 membros e na avaliação dos pares cranianos foi possível observar uma recuperação do reflexo de ameaça do olho esquerdo. Encontrava-se normotenso com uma pressão sistólica de 142 mmHg, uma pressão diastólica de 91 mmHg e uma pressão média de 108 mmHg. Após a conclusão do protocolo de citarabina, foi proposta a alta médica onde se continuou com o tratamento instituído, nomeadamente, prednisolona 1+ ½ comprimido PO SID (Prednicortone® 5 mg, 1 mg/kg), levetiracetam ½ comprimido PO TID (Levetiracetam® 250 mg, 20 mg/kg), fenobarbital 1 comprimido PO BID (Fenobarbital® 15 mg, 2 mg/kg) até indicação contrária e clindamicina 1 comprimido PO BID (Clindaseptin® 75 mg, 11 mg/kg) durante 10 dias.

Prognóstico: Apesar da melhoria após a estabilização, o facto de não se conhecer a etiologia da meningoencefalite levou a considerar o prognóstico reservado.

Acompanhamento: Dois dias após a alta, foi feito um controlo telefónico e a tutora relatou que o Stitch parecia que andava mais desorientado, ia contra objetos, e que durante a tarde teve uma convulsão de cerca de dois minutos, ponderou -se então a alteração da medicação instituído subiu-se pontualmente a dose de levetiracetam para 60 mg/kg, de forma a prevenir o aparecimento de convulsões adicionais, e também a dose de corticosteroide para 2mg/kg SID, devido ao agravamento do estado mental.

Na primeira consulta de acompanhamento, foi possível verificar que o Stitch apresentava uma marcha normal, sem défices propriocetivos, e na avaliação dos pares cranianos tinha reflexo de ameaça nos dois olhos, contudo, os tutores relatavam a persistência de alguns déficits visuais. Apesar da boa progressão não houve alterações na terapêutica instituída. Na segunda consulta, o Stitch apresentava um exame neurológico normal e não foram descritas mais episódios convulsivos, pelo que se ponderou a diminuição da dose de levetiracetam para 20 mg/kg PO BID. Duas semanas após a consulta, voltou-se a repetir o ciclo de citarabina.

Onze dias após a administração da citarabina, o Stitch voltou ao hospital, em horário de urgência, porque os tutores notaram uma alteração comportamental e passadas algumas horas teve uma convulsão, onde se administrou diazepam 5mg IR. No exame neurológico, apresentava um estado mental deprimido, uma marcha aparentemente normal com diminuição da resposta do teste de *Knuckling* nos 4 membros, sem défices na avaliação dos pares cranianos. Ficou hospitalizado durante algumas horas para controlo das crises convulsivas, e não teve mais nenhum episódio. Um vez que apresentava um exame físico geral normal ponderou-se a alta e alterou-se a medicação para levetiracetam 20 mg/kg PO TID e fenobarbital 3mg/kg PO BID. Na consulta de controlo, seis dias após o Stitch voltava a apresentar *circling* para a direita marcado, com défices propriocetivos nos 4 membros e ausência do reflexo de ameaça bilateral; foi medida a proteína C reativa (2 mg/dl), que estava elevada, pelo que se ponderou a adição de mais um imunossupressor, nomeadamente a azatioprina 2mg/kg PO SID.

Após duas semana, o Stitch não tinha tido mais nenhuma convulsão, mas continuava com *circling* para a direita, apresentava alopecia no rosto e tinha uma escoriação na zona lombar. Repetiu-se a proteína C reativa que já se encontrava dentro dos valores de referência. Devido aos problemas dermatológicos decidiu-se baixar o fenobarbital 2,5 mg/kg PO BID. Quatro dias após iniciou-se mais um ciclo de citarabina. Sete dias depois, o estado do Stitch agravou-se, apresentando estupor bem como as alterações descritas nas consultas anteriores, pelo que os tutores decidiram fazer a eutanásia. Foi realizada uma necropsia e o cérebro foi enviado para análise histopatológica, que apresentava alterações compatíveis com o desenvolvimento avançado de uma encefalite necrotizante.

Discussão: A Meningoencefalite de Origem Indeterminada (MUO) é um termo utilizado para descrever um grupo de doenças inflamatórias idiopáticas, de origem não infecciosa do sistema nervoso central cujo diagnóstico definitivo é histopatológico e que inclui, entre outros, dois principais subtipos: a meningoencefalomielite granulomatosa e a encefalite necrotizante (Coates, 2024). O diagnóstico *ante-mortem* definitivo requer a realização de uma biópsia cerebral, mas esta técnica apresenta uma taxa de mortalidade de 30%, além de poder não ser diagnóstica dada a dificuldade em conseguir

identificar uma área alvo onde se possa recolher as amostras (Coates, 2024). Assim, esta não é comumente realizada, pelo que Granger et al. (2010) definiu critérios para o diagnóstico de uma MUO na ausência de histopatologia, nomeadamente: (1) serem animais com idade superior a 6 meses com sintomatologia multifocal do SNC e evidência da presença de lesões (únicas, múltiplas, ou difusas) intra-axiais na sequência T2 da RM; (2) a análise do LCR deve ser hiper celular sendo que mais de 50% da população são células mononucleares (monócitos/linfócitos); (3) descartar doenças infecciosas, nomeadamente *E. coli*, *Rickettsia* spp, *Toxoplasma* spp, *Neospora* spp e *Cryptococcus* spp.

A alteração comportamental descrita pelos tutores, a presença de *clusters* convulsivos, os círculos amplos para a direita e a diminuição do reflexo de ameaça do lado esquerdo, com preservação do reflexo pupilar, levantaram a forte suspeita de uma patologia prosencefálica direita. Tendo em conta a raça, idade e sintomatologia do Stitch, os principais diagnósticos diferenciais seriam processos infecciosos/inflamatórios, alterações metabólicas, ingestão de tóxicos e menos provável um processo neoplásico. Devido à extensa lista de diagnósticos diferenciais foi necessário realizar diversos exames complementares, nomeadamente, hemograma, bioquímica, RM e colheita de LCR. A presença de um hemograma e um painel bioquímico normal permitiu descartar uma grande parte causas extracranianas, o que levou à realização de uma RM onde foi possível verificar a presença de múltiplas lesões intraxiais no lobo temporal, no hipocampo direito e nos lobos occipital e parietal, tratando-se, portanto, de um processo multifocal. A análise do LCR demonstrou a presença pleocitose leucocítica com predomínio de células mononucleares e o PCR descartou os principais agentes infecciosos, pelo que se concluiu tratar-se de um processo inflamatório não infeccioso. Desta forma, seguindo os critérios propostos por Granger et al. (2010) estabeleceu-se o diagnóstico clínico de MUO.

A análise histopatológica do encéfalo realizada *post mortem* revelou a presença de uma encefalite necrotizante muito avançada. A encefalite necrotizante caracteriza-se histologicamente pela presença de uma meningoencefalite não supurativa e uma necrose cerebral assimétrica bilateral. Existem dois subtipos característicos: a meningoencefalite necrotizante (NME) e a leucoencefalite necrotizante (NLE) (Coates, 2024). Afeta sobretudo animais com idades compreendidas entre os 6 meses e os 7 anos e apresenta uma progressão muito rápida (Coates, 2024). A NME afeta sobretudo as leptomeninges, o córtex cerebral e a matéria branca subcortical. Há uma maior predisposição descrita para as raças Pug e Yorkshire Terrier, mas também há relatos desta patologia em Chihuahuas, Malteses, Pequineses e Shih Tzus (de Lahunta et al., 2021).

Ainda não é conhecida a etiologia desta doença, mas pensa-se que exista uma combinação entre fatores genéticos que influenciam a cascata da neuroinflamação. Têm sido estudados possíveis fatores desencadeadores como, por exemplo, agentes infecciosos, ambientais e genéticos, mas os

resultados têm sido inconclusivos (Coates, 2024; de Lahunta et al., 2021). O tratamento baseia-se, portanto, na administração de imunossupressores com o objetivo de diminuir a neuroinflamação e a progressão da doença (de Lahunta et al., 2021). Contudo, na abordagem inicial é necessário estabilizar o animal consoante a severidade da disfunção neurológica e, para isso, poderá ser necessário a administração de oxigenioterapia, soluções osmóticas (ex: manitol, soro salino hipertônico) para a diminuição da pressão intracraniana e terapia anticonvulsiva (Beasley & Shores, 2023), tal como observado neste caso. O desenvolvimento de edema cerebral é comum durante e após uma convulsão, devido à acumulação intracelular de sódio e cálcio, ao dano oxidativo à inflamação e isquemia (de Lahunta et al., 2021). Pequenas alterações no volume intracraniano podem resultar em elevações da pressão intracraniana, que desencadeia o reflexo de Cushing, resultando num aumento do tônus simpático traduzindo-se sistemicamente em bradicardia e hipertensão (de Lahunta et al., 2021). A ligeira hipertensão e bradicardia observadas no Stitch associada a uma depressão do estado mental seriam compatíveis com o aumento da pressão intracraniana o que levou à administração de bólus de manitol IV SID nos primeiros dois dias de internamento. O manitol é um diurético osmótico que reduz a produção de líquido cefalorraquidiano e aumenta volume intravascular através da passagem do fluido extracelular para os espaço intravascular, o que diminui a viscosidade do sangue e melhora a oxigenação cerebral (Beasley & Shores, 2023). Pode ser administrado numa dose 0,5-1g/kg durante 15-30 minutos e dois dos efeitos secundários observados é a hiponatremia e a insuficiência renal aguda, sobretudo quando existe uma osmolaridade superior a 320 mOsm/L (Beasley & Shores, 2023). De forma a minimizar o aparecimento destas patologias a osmolaridade e a concentração de eletrólitos devem ser monitorizados ao longo da terapia, mas se isto não for possível, é sugerido não administrar mais que três bolus num período de 24 horas (Beasley & Shores, 2023). Ao Stitch foram administradas duas doses de manitol num período de 24 horas e apesar de não se ter monitorizado a osmolaridade e os eletrólitos, não houve evidências clínicas do desenvolvimento de complicações. Após a administração de manitol ou soro salino hipertônico é necessário administrar fluidoterapia usando fluídos isotónicos, tal como no caso do Stitch, em que se administrou Lactato de Ringer a uma taxa de manutenção de 2 ml/kg/h.

Num estudo realizado por Kaczmariska et al. em 2020, foi possível observar que as convulsões estão presentes em 51% dos casos de MUO, sendo que 23% apresentam convulsões recorrentes compatíveis com o desenvolvimento de epilepsia. No caso do Stitch, a presença de convulsões agudas associadas a lesões no hipocampo constituem fator de risco para o desenvolvimento de epilepsia (Kaczmariska et al., 2020). Numa fase inicial da estabilização do quadro poderá ser administrado bolus IV de midazolam (0,06 – 0,3 mg/kg) ou diazepam (0,5-2 mg/kg), seguida de uma CRI (midazolam 0,1-0,5 mg/kg/h ou diazepam 0,1-0,5 mg/kg/hr) se for necessário a administração de

três bolus(Beasley & Shores, 2023). O midazolam é considerado uma benzodiazepina mais segura do que o diazepam(Beasley & Shores, 2023). A terapia antiepilética de manutenção é implementada, na maioria das vezes, consoante a preferência do clínico, sendo que os fármacos mais comumente utilizados são o fenobarbital (15-20 mg/kg IV, em dose única ou dividida em várias doses ao longo de 24 horas; reduzindo-se depois para 2,5 – 3 mg/kg BID como tratamento de manutenção) e o levetiracetam (60 mg/kg bolus IV seguido de 20 mg/kg TID) (Beasley & Shores, 2023). O levetiracetam, em comparação com o fenobarbital, apresenta menos efeitos secundários, nomeadamente, menos poder de sedação, o que facilita a avaliação neurológica continua que deve ser realizada no acompanhamento dos animais com MUO (Beasley & Shores, 2023). No caso do Stitch, devido à grande probabilidade do desenvolvimento de epilepsia, para estabilização inicial do quadro foi administrado diazepam IR; como protocolo antiepilético, administrou-se também leviteracetam e o fenobarbital. No entanto, foi necessário ajustar as doses destas medicações ao longo do tempo para tentar diminuir a prevalência das crises. De salientar que cerca de 21% dos cães com epilepsia após diagnóstico da MUO podem desenvolver resistência à terapia antiepilética(Kaczmarska et al., 2020).

Após o diagnóstico de MUO e uma vez estabilizadas as crises convulsivas, deve-se iniciar o tratamento com glucocorticoides numa dose anti-inflamatória (prednisona/prednisolona 0,25-1 mg/kg/dia) (Beasley & Shores, 2023). Caso haja suspeita de causas infecciosas, deverá ser ponderada a administração de doxiciclina, clindamicina e/ou fluconazole. Uma vez confirmada a ausência de infeção, a dose de glucocorticoides é aumentada para níveis imunossupressores e poderá ser iniciada uma terapia imunossupressora secundária. Apesar dos riscos, e sendo questionável, no caso do Stitch a suspeita principal foi a de um quadro inflamatório de origem indeterminada o que levou logo ao início do tratamento imunossupressor com corticosteroides (2 mg/IV SID) e citarabina (50 mg/m² SC BID durante dois dias), tendo-se adicionado ao tratamento a clindamicina de forma a combater uma possível doença infecciosa.

Segundo a literatura, a corticoterapia imunossupressora deve ser mantida durante pelo menos 3 meses após o diagnóstico, a doses entre 1-2 mg/kg/dia, sendo que a dose de 2 mg/kg/dia deve ser utilizada para casos mais graves e no máximo por um período de 1 semana (Beasley & Shores, 2023). Sensivelmente quatro dias após o diagnóstico, o quadro do Stitch teve sofreu um agravamento pelo que se decidiu aumentar a dose para 2 mg/kg SID PO que se manteve durante todo o período de tratamento. A administração de um segundo imunossupressor está associada a tempo médio de sobrevida (TMS) de 602 dias (45-654 dias), que apesar de semelhante ao da monoterapia com corticoesteroides (TMS de 570 dias, 2-3540 dias), poderá reduzir a doses de corticosteroides utilizada, diminuindo assim os seus efeitos adversos (Beasley & Shores, 2023; Coates, 2024). A segunda linha de imunossupressores mais comumente utilizados são a citarabina e a ciclosporina. Uma vez que ainda

não existe consenso científico sobre qual é o mais eficaz, a escolha baseia-se na maioria das vezes na preferência do clínico, no quadro clínico do animal e nas possibilidades financeiras do tutor (Coates, 2024). No caso do Stitch, por preferência do clínico o fármaco utilizado foi a citarabina.

A citarabina é um antimetabolito sintético muito utilizado no tratamento da MUO devido à sua capacidade de atravessar a barreira hematoencefálica (Beasley & Shores, 2023). Pode ser administrado a uma dose de 50 mg/m² BID SC durante dois dias consecutivos ou IV através de uma CRI de 200 mg/m² durante 8 horas. O tratamento é depois repetido a cada 3 a 4 semanas durante 3 ciclos, após os quais é acrescentada 1 semana de intervalo em cada ciclo, e quando o intervalo é de 8 semanas, dependendo do quadro clínico do animal, a terapia é descontinuada ou permanece de forma vitalícia (Coates, 2024; Beasley & Shores, 2023). A administração IV permite uma exposição mais prolongada e consistente da citarabina a níveis citotóxicos no plasma quando comparada à administração subcutânea (Coates, 2024). Lowrie et al. em 2016, demonstraram que os animais que fizeram administração IV sobreviveram aos 3 primeiros meses de diagnóstico, os mais críticos, e o mesmo não aconteceu com a administração SC. Posteriormente, foram realizados diversos estudos para averiguar a eficácia da administração SC nas doses subsequentes, contudo os seus resultados não têm sido esclarecedores (Coates, 2024; Beasley & Shores, 2023). A administração SC, tem a vantagem de ser menos stressante pois requer menor tempo de hospitalização sendo também menos dispendiosa, factos pelo quais, e apesar das evidências anteriormente descritas, no caso do Stitch ter-se optado pela administração da citarabina por via SC. Dado o efeito de imunossupressão, os animais a fazerem citarabina, devem ter o seu hemograma monitorizado após 8 dias da administração (Beasley & Shores, 2023).

Devido ao agravamento do quadro clínico observado dois meses após o diagnóstico foi necessário a administração de um terceiro agente imunossupressor, a azatoropina. Esta deve ser administrada a uma dose de 2 mg/kg SID PO nas primeiras duas semanas e depois reduzida para QOD (Beasley & Shores, 2023). Os principais efeitos adversos são a supressão da medula óssea, hepatotoxicidade e pancreatite.

A proteína C reativa é uma proteína de fase aguda (marcador de inflamação) que tem sido usada como biomarcador em diversas doenças neurológicas, nomeadamente, na meningite responsiva a esteroides e na discospondilite bacteriana (Cavalerie et al., 2024). No caso da MUO, Cavalerie et al. em 2024 descreve que esta proteína não têm qualquer valor de diagnóstico ou e/ou prognóstico, sendo que, no seu estudo, a maioria dos animais apresentou concentração normal ou ligeiramente aumentada. Apesar da pouca evidência científica do valor da medição da proteína C reativa, no caso do Stitch optou-se pela sua medição não com o objetivo de diagnóstico, mas para avaliar a progressão da inflamação do CNS. Ainda relativamente ao prognóstico, a o desenvolvimento de epilepsia após o

diagnóstico está associada a um TMS inferior quando comparado com o TMS de cães sem este tipo de sequela (Kaczmarska et al., 2020). Outros fatores que poderão influenciar negativamente o prognóstico é a presença de depressão mental (Kaczmarska et al., 2020). Apesar de todos os esforços para tentar controlar a epilepsia e a inflamação encefálica, o quadro do Stitch foi progressivamente piorando, acabando por ser eutanasiado 3 meses após o diagnóstico.

Referências Bibliográficas

Beasley, M. J., & Shores, A. (2023). Perspectives on pharmacologic strategies in the management of meningoencephalomyelitis of unknown origin in dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1167002. <https://doi.org/10.3389/FVETS.2023.1167002/BIBTEX>

Cavalerie, R., Santos, A. C. Dos, Leonardi, H., Blond, L., Beurlet, S., Dumont, R., & Piazza, S. (2024). C-reactive protein concentration has limited value in the diagnosis of meningoencephalitis of unknown origin in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 262(4), 481–488. <https://doi.org/10.2460/JAVMA.23.11.0606>

Coates, J. R. (2024). Inflammatory, Infectious, and Other Multifocal Brain Diseases. In E. Côté, S. J. Ettinger, & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. ELSEVIER.

de Lahunta, A., Glass, E., & Kent, M. (2021). *de Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. ELSEVIER.

Granger, N., Smith, P. M., & Jeffery, N. D. (2010). Clinical findings and treatment of non-infectious meningoencephalomyelitis in dogs: A systematic review of 457 published cases from 1962 to 2008. *The Veterinary Journal*, 184(3), 290–297. <https://doi.org/10.1016/J.TVJL.2009.03.031>

Kaczmarska, A., José-López, R., Czopowicz, M., Lazzerini, K., Leblond, G., Stalin, C., & Gutierrez-Quintana, R. (2020). Postencephalitic epilepsy in dogs with meningoencephalitis of unknown origin: Clinical features, risk factors, and long-term outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(2), 808–820. <https://doi.org/10.1111/JVIM.15687>

Lowrie, M., Thomson, S., Smith, P., & Garosi, L. (2016). Effect of a constant rate infusion of cytosine arabinoside on mortality in dogs with meningoencephalitis of unknown origin. *Veterinary Journal (London, England : 1997)*, 213, 1–5. <https://doi.org/10.1016/J.TVJL.2016.03.026>

ANEXO A: Osteossarcoma vertebral felino

Tabela A1: Hemograma de entrada e pré quimioterapia da Pirata

Parâmetro	Dia 0	Pré-quimioterapia	Valor de Referência
Hemácias (10 ⁶ /μL)	5,88	5,52	6,54 -8,87
Hematócrito (%)	28,5	26,4	30,3-52,3
Hemoglobina (g/dL)	8,9	8,4	9,8-16,2
VCM (fL)	48,5	47,8	35,9- 53,1
HCM (pg)	15,1	15,2	11,8 – 17,3
CHCM (g/dL)	31,2	31,8	28,1-35,8
RDW(%)	18,0	20,7	15,0-27,0
Reticulócitos(10 ³ /μL)	2,4	5,0	3,0-50,0
Concentração de hemoglobina do reticulócito (pg)	15,5	15,4	13,2-20,8
Leucócitos(10 ³ /μL)	3,77	4,10	2,87 – 17,02
Neutrófilos segmentados(%)	49,3	57,5	
Linfócitos(%)	39,3	30,5	
Monócitos(%)	3,7	5,4	
Eosinófilos(%)	7,2	6,2	
Basófilos(%)	0,5	00,5	
Neutrófilos segmentados(10 ³ /μL)	1,86	2,36	2,30-10,29
Linfócitos(10 ³ /μL)	1,48	1,25	0,92-6,88
Monócitos (10 ³ /μL)	0,14	0,22	0,05-0,67
Eosinófilos (10 ³ /μL)	0,27	0,25	0,17-1,57
Basófilos (10 ³ /μL)	0,02	0,02	0,01-0,26
Plaquetas (10 ³ /μL)	87	219	151- 600
VPM (fL)	16,1	16,7	11,4–21,6
Plaquetócrito(%)	0,14	0,37	0,17-0,86

Tabela A2:Painel Bioquímico e Ionograma de entrada e pré-quimioterapia

Parâmetro	Dia 0	Pré-quimioterapia	Valor De Referência
Glucose (mg/dl)	213	176	74-150
SDMA (μg/dl)	10		0-14
Creatinina (mg/dl)	0,5	0,7	0,8-2,4
Ureia(mg/dl)	20	21	16-36
Ureia/Creatinina	41	31	
Proteínas totais (g/dl)	7,3	6,8	5,7-8,9
Albumina (g/dl)	2,5	2,2	2,2-4,0
Globulina (g/dl)	4,8	4,6	2,8-5,1
Albumina/Globulina	0,5	0,5	
ALT (U/L)	35	47	12-130
FA (U/L)	41	30	14-111
NA+(mmol/L)	159		150-165
K+(mmol/L)	4,6		3,5-5,8
NA/K	35		
CL- (mmol/L)	113		112-128
Ca (mmol/kg)	324		

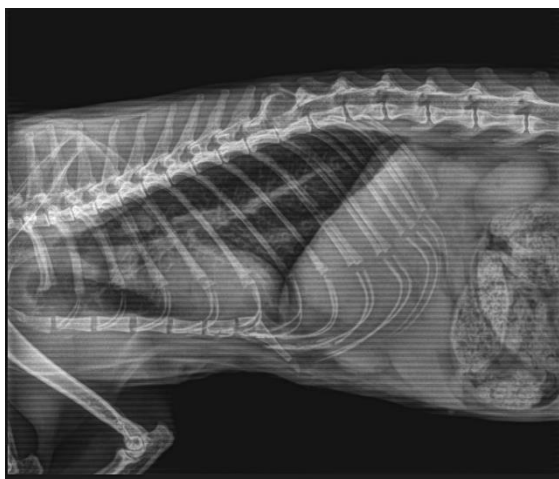


Figura A1: Radiografia coluna torcolombar da Pirata (projção latero-lateral direita): É possível observar a presença de uma radiolucência ao nível da apófise espinhosa de T10 e T11. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Atlântico.

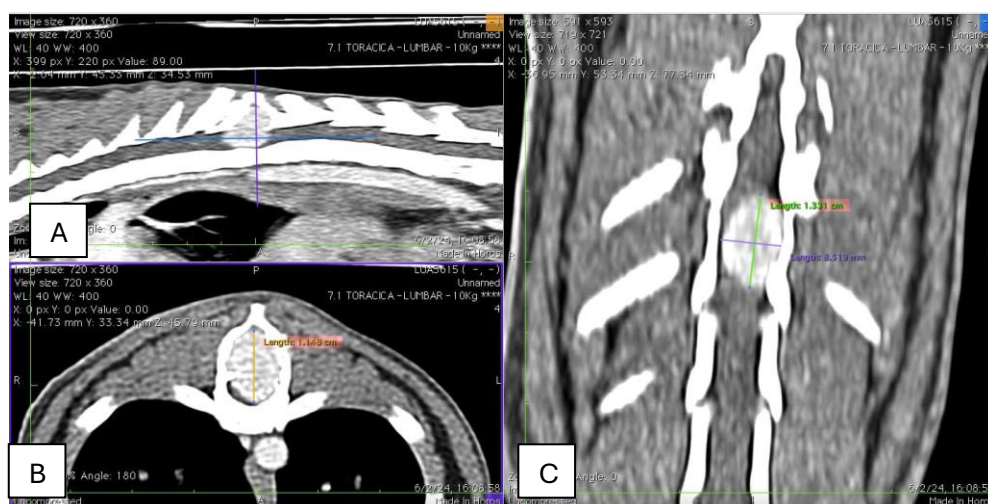


Figura A2 : TC torcolombar da Pirata. Imagem A: Plano Sagital. Imagem B: Plano Transverso; Imagem C: Plano axial. Massa hiperatenuante (1,33 cm x 8,52 mm x 1,15 cm) na lâmina dorsal de T11, com bordos irregulares e bem definidos que ocupa 2/3 do canal vertebral, é possível denotar ainda deformações nos processos espinhosos de T10-T11. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Atlântico.

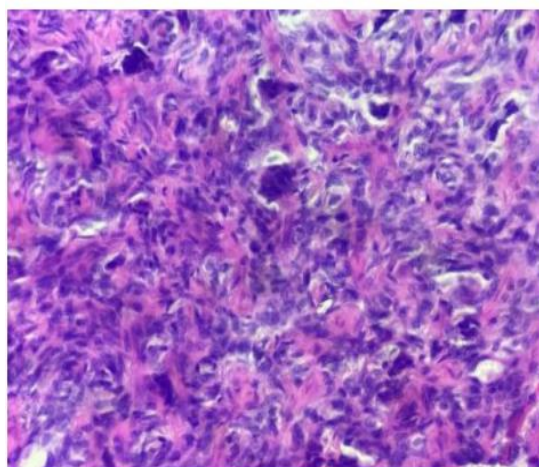


Figura A3: Histopatologia da biópsia excisional da Pirata, Hematoxilina-eosina. proliferação elevada de células mesenquimatosas de morfologia predominantemente fusiforme agrupadas em feixes e espirais. Entre a proliferação neoplásica é possível observar escasso estroma fibrovascular. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Atlântico

ANEXO B: Aplicação *bypass* ureteral subcutâneo

Tabela B1: Hemograma de entrada da Gala

Parâmetro	Dia 0	Valor de Referência
Hemácias ($10^{12}/l$)	10.16	7.7-12.8
Hematócrito (%)	46.83	33.7-55.4
Hemoglobina (g/dL)	13.7	10-17
VCM (fL)	46	35.0- 52.0
HCM (pg)	13.5	10,0 – 16,9
CHCM (g/dL)	29.3	27.0-35,0
RDW(%)	22.4	18.3-24.1
Leucócitos ($10^9/L$)	8.81	3.5-20.7
Linfócito ($10^9/L$)	1.45	0.83-3.1
Monócito ($10^9/L$)	0.29	0.09-121
Neutrófilo($10^9/L$)	6.70	1.63-13.37
Eosinófilo($10^9/L$)	0.35	0.02-0.49
Basófilo ($10^9/L$)	0.02	0.0-0.2
Plaquetas ($10^9/L$)	227	125-618
VPM (fL)	11.6	8.6-14.9
Plaquetócrito(%)	0,26	0,17-0,86

Tabela B2: Painel Bioquímico e Ionograma de entrada e controle da Gala

Parâmetro	Dia 0	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Pós-cirúrgico	1º Controle	Valor De Referência
Albumina (g/dl)	4.1							2.2-4.4
Globulina(g/dl)	4.3							1.5-5.7
FA (U/L)	33							10.0-90.0
ALT(U/L)	40							20.0-100.0
Amilase (U/l)	1573							300-1100
Bilirrubina Total(mg/dL)	0.2							0.1-0.6
Ureia (mg/dL)	81							10.0-30.0
Creatinina(mg/dL)	5.7	3.9		4.4	3.7	2.1	1.2	0.3-2.1
Glucose (mg/dL)	171							70-150
Proteínas totais(g/dl)	8.3							5.4-8.2
CA (mg/dL)	10.5							8.0-11.8
PHOS (mg/dL)	5.7							3.4-8.5
NA+ (mmol/L)	145	164	161	160				142-164
K+(mmol/L)	2.4	5.9	4.0	4.9				3.7-5.8
CL- (mmol/L)		121	114	114				112-129

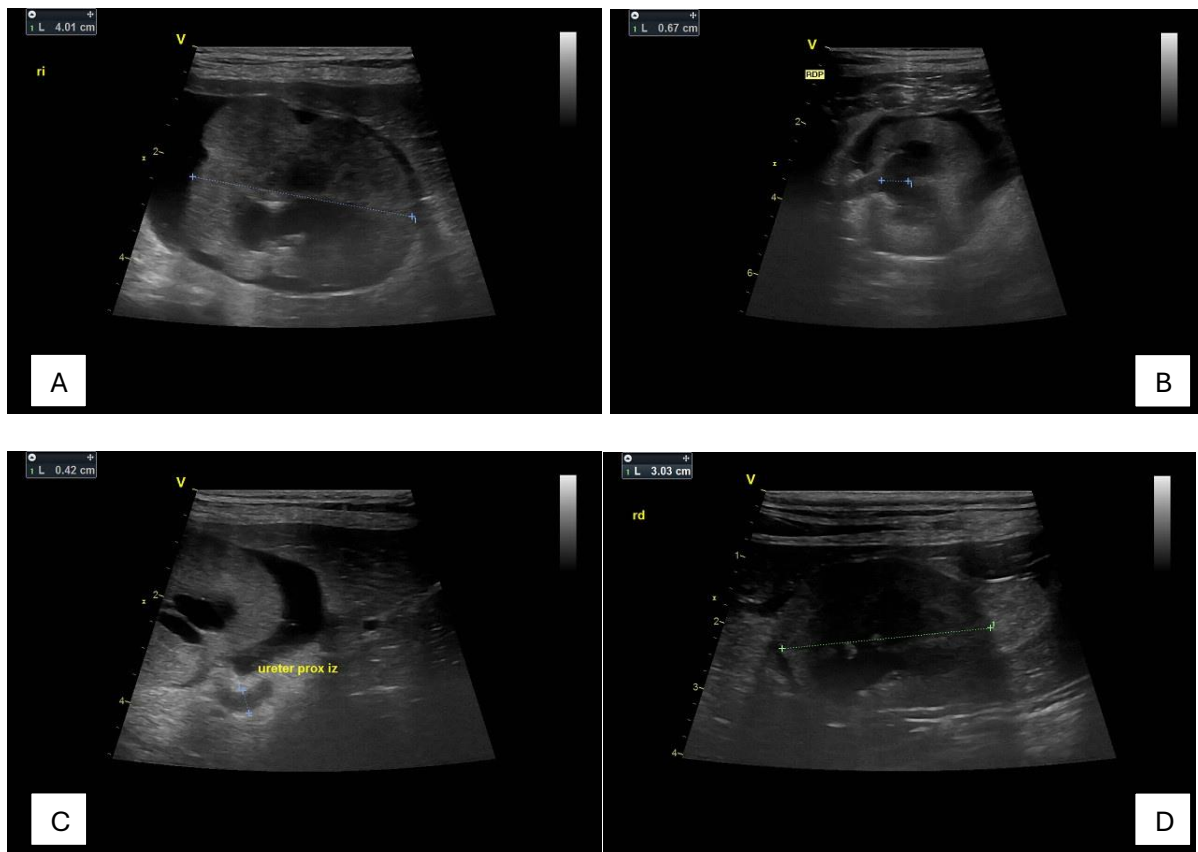


Figura B1: Ecografia abdominal de entrada da Gala. Imagem A: Rim esquerdo (4,01 cm) com presença de mineralizações a nível da pélvis renal e líquido subcapsular. Imagem B: Dilatação moderada da pélvis esquerda (0,67 cm). Imagem C: Presença de dilatação ureteral severa (0.42 cm). Imagem D: Rim direito (3,03 cm): perda de definição corticomedular e dilatação ligeira da pélvis. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Atlântico

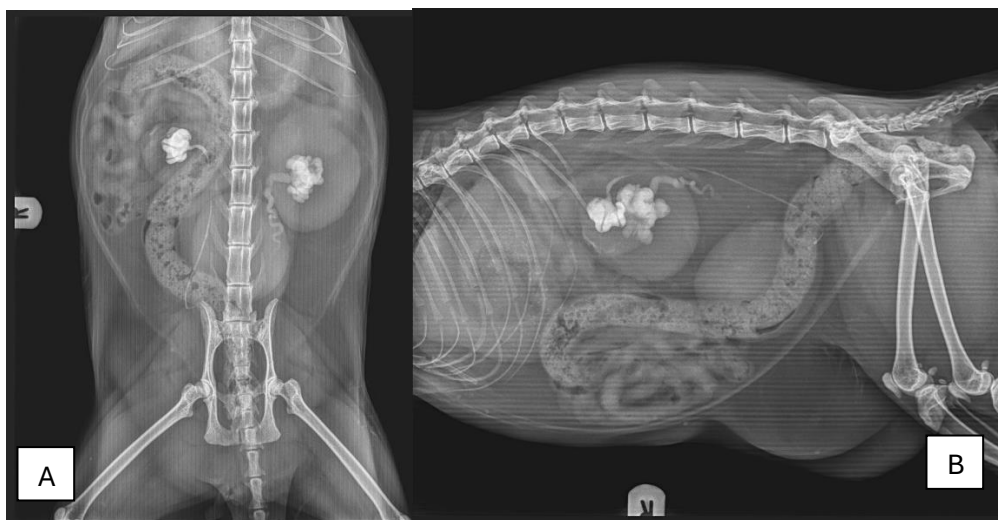


Figura B2: Pielografia anterógrado da Gala. Imagem A na projeção ventro-dorsal e imagem B na projeção latero-lateral. Em ambas as projeções é possível verificar a presença de uma obstrução ureteral total ao nível do terço médio do ureter esquerdo, com dilatação severa da porção proximal. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Atlântico

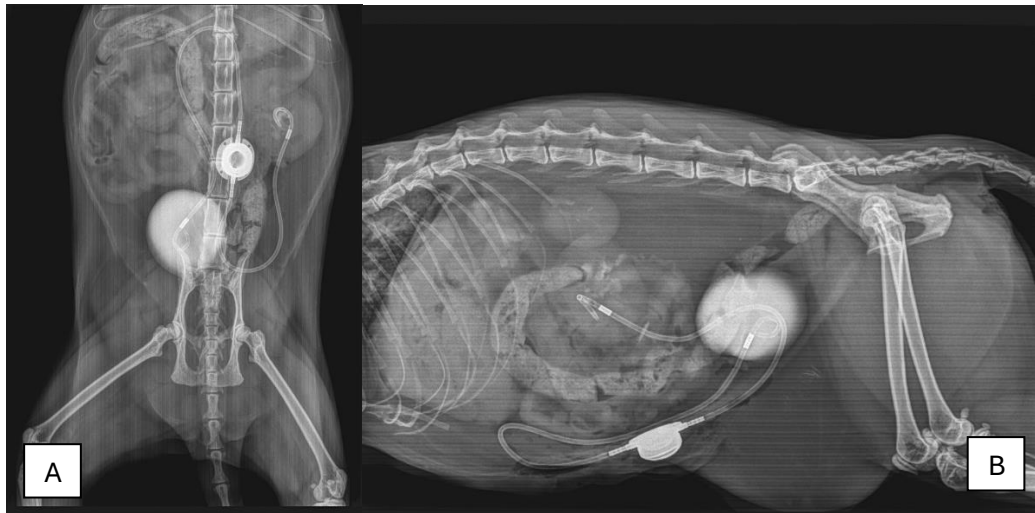


Figura B3: Pielografia pós-operatória da Gala. Imagem A: Projeção ventro-dorsal. Imagem B: Projeção latero-lateral. Ambas as projeções demonstram um correto funcionamento e posicionamento do SUB, sem evidências de fuga. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinario Atlântico

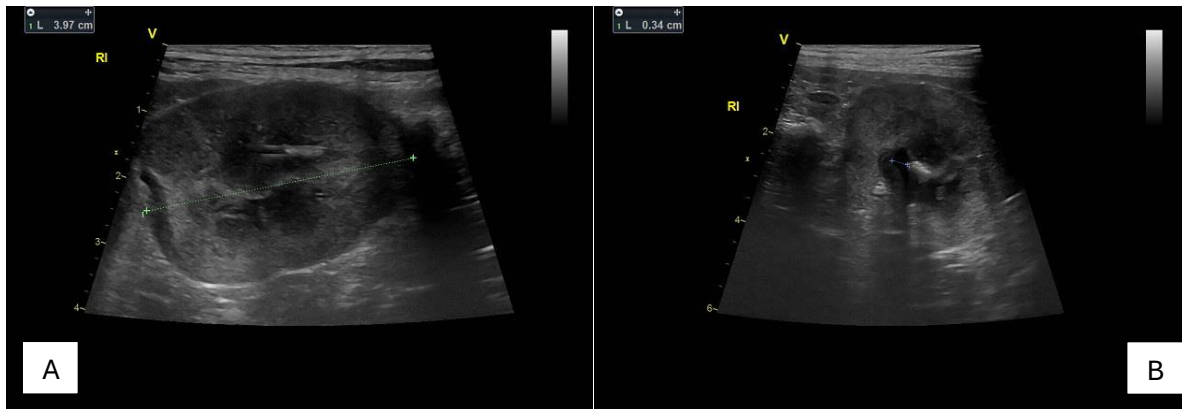


Figura B4: Ecografia abdominal de controlo da Gala. Imagem A: Rim esquerdo (3.97cm), diminuição do líquido subcapsular. Imagem B: Diminuição da dilatação da pélvis renal (0,34 cm). Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinario Atlântico

Anexo C: Pneumomediastino e pneumoretroperitoneu associado a rotura traqueal dinâmica

Tabela C1: Hemograma de entrada da Branquinha da Branquinha

Parâmetro	Dia 0	Valor de Referência
Hemácias ($10^6/\mu\text{L}$)	8,37	6,54 -12,20
Hematócrito (%)	31,1	30,3-52,3
Hemoglobina (g/dL)	10,6	9,8-16,2
VCM (fL)	37,2	35,9- 53,1
HCM (pg)	12,7	11,8 – 17,3
CHCM (g/dL)	34,1	28,1-35,8
RDW(%)	26,7	15,0-27,0
Reticulócitos (%)	0,1	
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	10,9	3,0-50,0
Concentração de hemoglobina do reticulócito (pg)	13,8	13,2-20,8
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	10,63	2,87 – 17,02
Neutrófilos segmentados(%)	53,3	
Linfócitos(%)	39,2	
Monócitos(%)	2,6	
Eosinófilos(%)	4,0	
Basófilos(%)	0,9	
Neutrófilos segmentados($10^3/\mu\text{L}$)	5,66	2,30-10,29
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	4,17	0,92-6,88
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,28	0,05-0,67
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,42	0,17-1,57
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,10	0,01-0,26
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	356	151- 600
VPM (fL)	14,1	11,4–21,6
Plaquetócrito(%)	0,50	0,17-0,86

Tabela C2: Painel Bioquímico e Ionograma de entrada

Parâmetro	Dia 0	Valor De Referência
Glucose (mg/dL)	147	74-159
SDMA ($\mu\text{g/dL}$)	10	0-14
Creatinina (mg/dL)	1,1	0,8-2,4
Ureia (mg/dL)	22	16-36
Ureia/Creatinina	19	
Proteínas totais (g/dL)	6,6	5,7-8,9
Albumina (g/dL)	2,6	2,2-4,0
Globulina (g/dL)	4,1	2,8-5,1
Albumina/Globulina	0,6	
ALT (U/L)	34	12-130
FA (U/L)	39	14-111
GGT (U/L)	2	0-4
Bilirrubina Total (mg/dL)	0,2	0,0-0,9
Colesterol (mg/dL)	105	65-225
Amilase (U/L)	561	500-1500
Lipase (U/L)	153	100-1400
PHOS (mg/dL)	6,5	3,1-7,5
CA (mg/dL)	8,9	7,8-11,3
NA+(mmol/L)	156	150-165
K+(mmol/L)	3,6	3,5-5,8
NA/K	48	
CL- (mmol/L)	115	112-129
Ca (mmol/kg)	313	

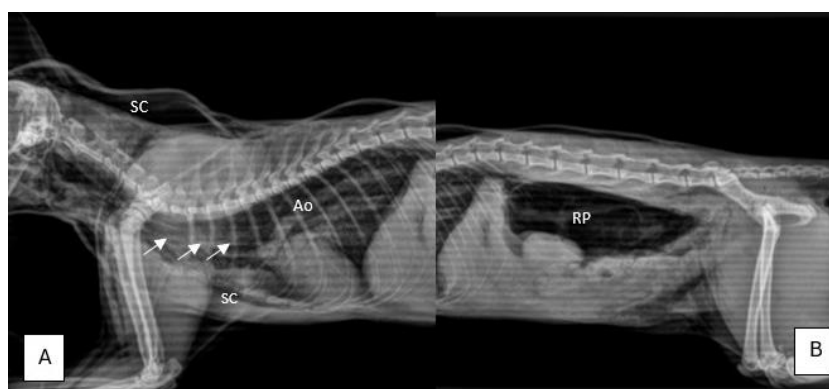


Figura C1: Radiografias de entrada da Branquinha. Imagem A: projeção latero-lateral do tórax: acumulação de gás no espaço subcutâneo do pescoço e tórax (SC), perda de homogeneidade no mediastino cranial, delineação clara da aorta (Ao) e traqueia(setas). Imagem B: projeção lateral de abdômen: presença de gás no espaço retroperitoneal (RP). Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinario Atlántico

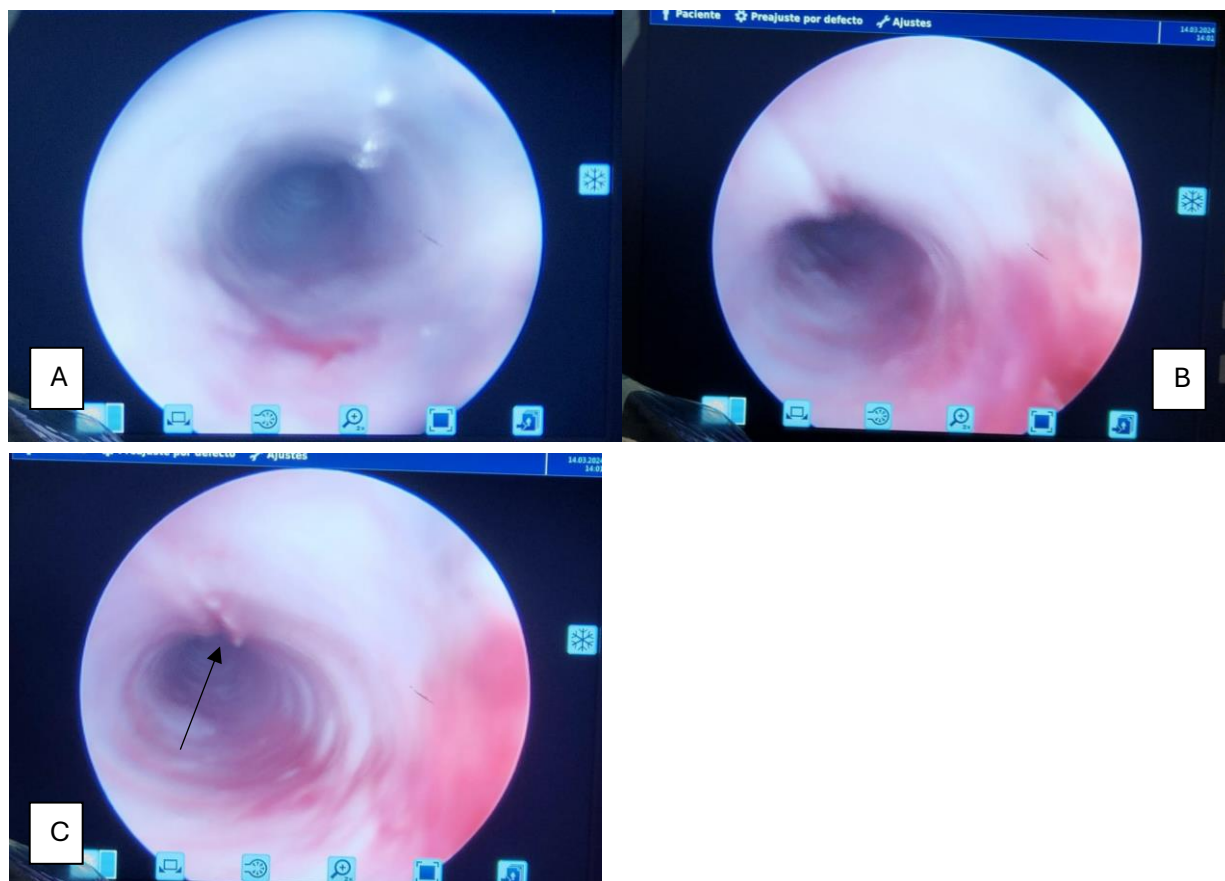


Figura C2: Traqueoscopia da Branquinha. Imagens A e B: no terço proximal da traqueia, a nível ventral, é possível verificar a presença de diversas lesões eritematosas. Imagem C: no terço médio da traqueia, a nível dorsal, é possível verificar a continuidade das lesões eritematosas; no lado esquerdo foi possível observar o local da laceração traqueal (seta) que se estendia até à entrada do tórax. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinario Atlántico.

Anexo D: Diabetes mellitus tipo I: Síndrome Hiperglicêmica Hiperosmótica

Tabela D1: Hemograma de entrada e controle da Diane. .

Parâmetro	Dia 0	Dia 2	Dia 3	Valor de Referência
Hemácias (10 ⁶ /μL)	8,96	8,19	8,74	5,65 -8,87
Hematócrito (%)	58,4	52,0	53,6	37,3-61,7
Hemoglobina (g/dL)	18,6	17,0	18,3	13,1-20,5
VCM (fL)	65,2	63,5	61,6	61,6- 73,5
HCM (pg)	20,8	20,8	21,2	21,2 – 25,9
CHCM (g/dL)	31,8	32,7	34,1	32,0-37,9
RDW(%)	20,0	19,1	19,7	13,6-21,7
Reticulócitos (%)	0,8	0,5	0,4	
Reticulócitos (10 ³ /μL)	72,6	38,5	31,5	10-110.0
Concentração de hemoglobina do reticulócito (pg)	20,6	21,1	22,6	22,3-29,6
Leucócitos (10 ³ /μL)	20,56	21,39	22,65	5,05 – 16,76
Neutrófilos segmentados (%)	82,1	85,5	86,8	
Linfócitos(%)	7,5	4,5	5,3	
Monócitos(%)	10,1	7,4	7,1	
Eosinófilos(%)	0,2	1,5	0,7	
Basófilos(%)	0,1	1,1	0,1	
Neutrófilos segmentados (10 ³ /μL)	16,87	18,83	19,66	2,95-11,64
Linfócitos (10 ³ /μL)	1,54	1,30	1,19	1,05-5,10
Monócitos (10 ³ /μL)	2,08	1,55	1,61	0,16-1,12
Eosinófilos (10 ³ /μL)	0,04	0,14	0,16	0,06-1,23
Basófilos (10 ³ /μL)	0,03	0,03	0,03	0,00-0,10
Plaquetas (10 ³ /μL)	374	367	369	148 - 484
Índice de distribuição de plaquetas (fl)	18,3	14,7	14,7	9,1-19,4
VPM (fL)	13,3	12,1	12,4	8,7–13,2
Plaquetócrito(%)	0,60	0,43	0,46	0,14-0,46

Tabela D2: Painei Bioquímico de entrada e controle da Diane

Parâmetro	Dia 0	Dia 2	Dia 3	Valor de Referência
Glucose (mg/dl)	>686	397	422	74-143
Creatinina (mg/dl)	1.9	1,1	1,6	0,5-1,8
Ureia (mg/dl)	34	18	20	7-27
Ureia/Creatinina	18	16	13	
PHOS (mg/dl)	8,4	5,9	6,2	2,5-6,8
CA (mg/dl)	12,1	10,5	10,8	7,9-12,0
Proteínas totais (g/dl)	8,7	8,4	7,7	5,2-8,2
Albumina (g/dl)	3,2	3,0	2,9	2,2-3,9
Globulina (g/dl)	5,5	5,3	4,9	2,8-5,1
Albumina/Globulina	0,6	0,6	0,6	
ALT (U/L)	374	222	375	10-125
FA (U/L)	>200 0	>200 0	>20 00	23-212
GGT(U/L)	58	49	36	0-11
Bilirrubina Total (mg/dl)	0,6	0,6	0,6	0,0-0,9
Colesterol (mg/dl)	326	242	244	110-320
Amilase (U/L)	2 164	1201		500-1500
Lipase (U/L)	5 705	1700		200-1800

Tabela D3: Urianálise de entrada da Diane.

Parâmetro	Dia 0	Valor de Referência
Densidade	1.036	1.015 - 1.045
pH	7.0	6.0-7.0
Proteínas (mg/dl)	500	Ausente
Glicose (mg/dl)	1.000	Ausente
Cetonas	Ausente	Ausente
Sangue/ Hemoglobulina (Eritrocitos/ μ L)	50	Ausente
Bilirrubina	Ausente	Ausente
Urobilinogenio	Normal	Normal
Leucócitos	Ausente	Ausente

Tabela D4: Ionograma de entrada e controle da Diane.

Parâmetro	Dia 0	Dia 2	Dia 3	Valor de Referência
Na+ (mmol/L)	162	161	160	144-160
K+ (mmol/L)	4,2	4,4	4,4	3,5-5,8
Na/K	39	37	36	
Cl- (mmol/L)	117	116	116	109-122
Osmolaridade efetiva (mOsm/kg)	348		338	290-310

Tabela D5: Medição da glicemia de entrada da Diane, taxa da CRI de insulina e suplementação da fluidoterapia até à estabilização do quadro de HHS.

Data	Horas	Concentração Glicose (mg/dl)	Insulina CRI (ml/h)	Fluidoterapia	Notas
Dia 0	23	476	10	LR	
	24	399	10	LR	
	1	463	10	LR	
	2	366	10	LR	
	3	274	10	LR	
	4	301	10	LR	
Dia 1	5	298	10	LR	
	6	271	10	LR	
	7	208	7	LR+ 2,5 GLU LR+30 mEq K ⁺	
	8	158	5	LR+ 2,5 GLU LR+30 mEq K ⁺	
	9	198	5	LR+ 2,5 GLU LR+30 mEq K ⁺	
	10	182	STOP	LR+ 2,5 GLU LR+30 mEq K ⁺	Administração de Caninsulin 0,25UI/Kg SC
	11	196		LR+ 2,5 GLU LR+30 mEq K ⁺	
	12	267		LR+ 2,5 GLU LR+30 mEq K ⁺	
	13	345		LR+ 2,5 GLU LR+30 mEq K ⁺	
	14	331		LR+ 2,5 GLU LR+30 mEq K ⁺	
	15	296		LR+ 2,5 GLU LR+30 mEq K ⁺	
	16	327		LR+ 2,5 GLU LR+30 mEq K ⁺	
	17	346		LR+30 mEq K ⁺	
	18	300		LR+ 2,5 GLU LR+30 mEq K ⁺	

Dia 2	19	276		LR+30 mEq K ⁺	
	20	233		LR+ 2,5 GLU LR+30 mEq K ⁺	
	21	289		LR+20 mEq K ⁺	Administração de Caninsulin 0,25 UI/Kg SC
	22	279		LR+ 2,5 GLU LR+30 mEq K ⁺	
	23	231		LR+30 mEq K ⁺	
	24	219		LR+30 mEq K ⁺	
	1	174		LR+30 mEq K ⁺	
	2	232		LR+30 mEq K ⁺	
	3	174		LR+30 mEq K ⁺	
	4	272		LR+30 mEq K ⁺	
	5	253		LR+30 mEq K ⁺	
	6	217		LR+30 mEq K ⁺	
	7	238		LR+30 mEq K ⁺	
	8	238		LR	

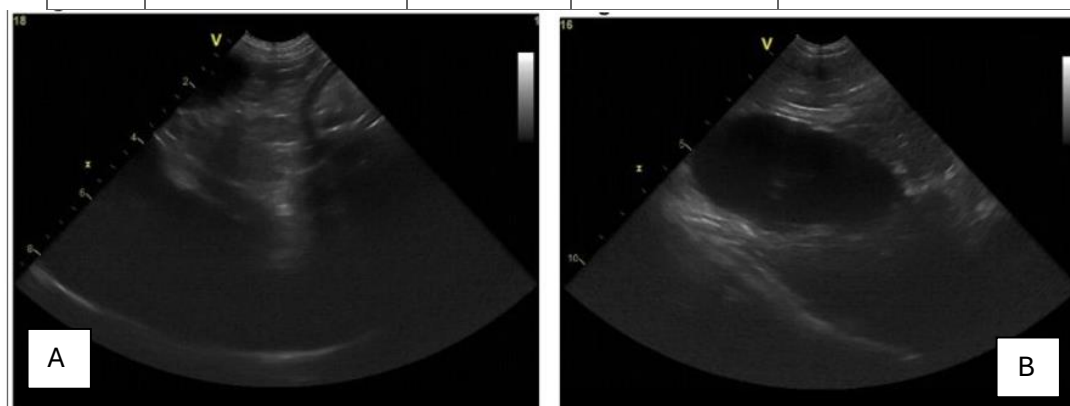


Figura D1: Ecografia de entrada da Diane. Imagem A: Pâncreas hipoeecogénico, é possível observar a presença de reatividade peri-pancreática. Imagem B: Vesícula Biliar, é possível denotar a presença de uma ecogenecidade heterogênea do parênquima hepático. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Atlântico.

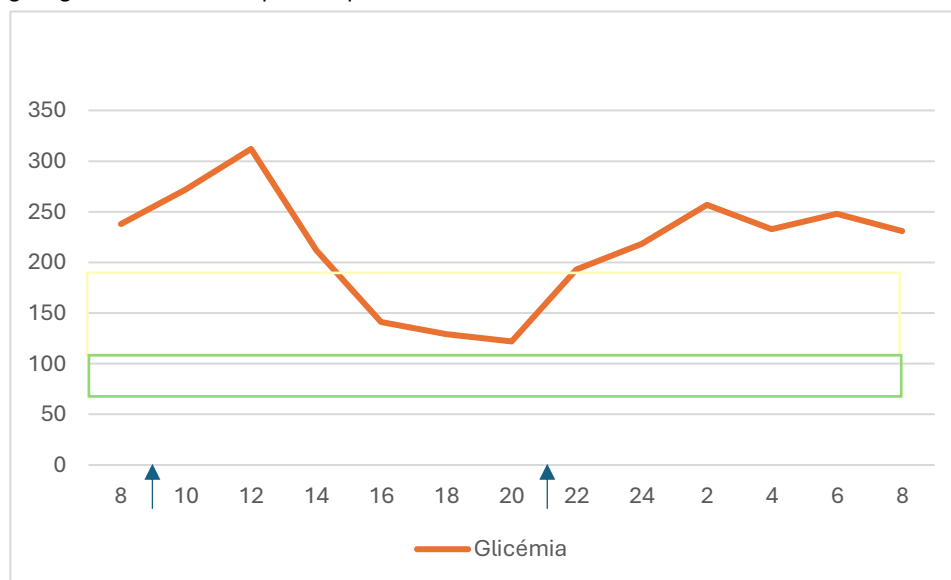


Gráfico D1: Curva de glicémia da Dana do dia 2 de hospitalização. Dose insulina administrada 0,25 UI/Kg. Retângulo amarelo (108-180 mg/dl) zona aceitável. Retângulo verde (70-108 mg/dl) zona de referência. Seta: administração de comida e insulina.

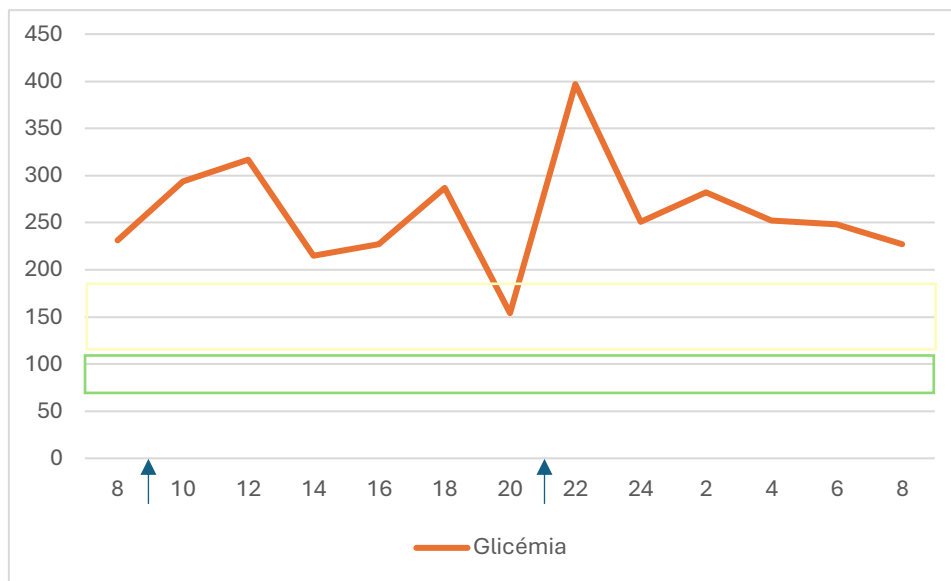


Gráfico D2: Curva de glicemia da Dana do dia 3 de hospitalização. Dose insulina administrada 0,5 UI/kg. Retângulo amarelo (108-180 mg/dl) zona aceitável. Retângulo verde (70-108 mg/dl) zona de referência. Seta: administração de comida e insulina.

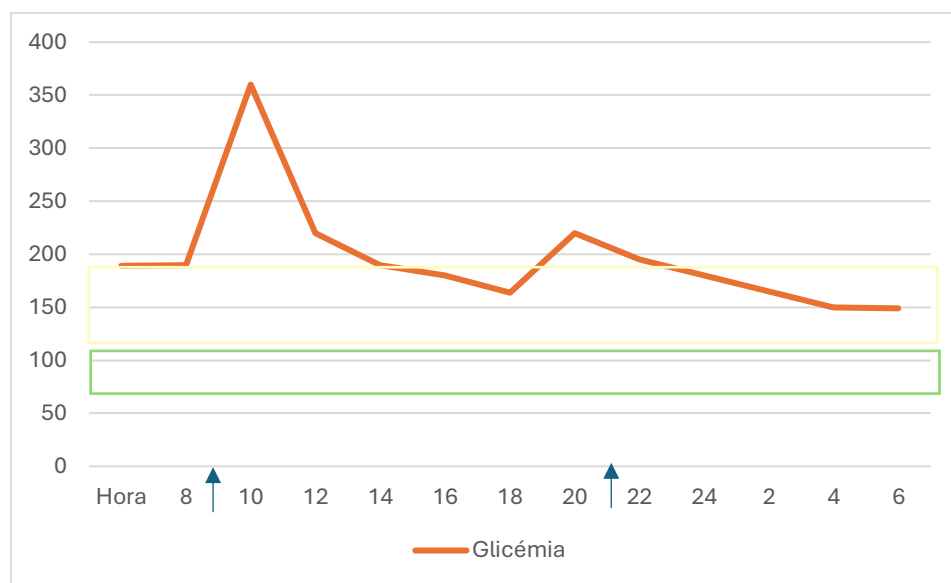


Gráfico D3: Curva de glicemia da Dana do dia 4 de hospitalização. Dose insulina administrada 0,7 UI/kg. Retângulo amarelo (108-180 mg/dl) zona aceitável. Retângulo verde (70-108 mg/dl) zona de referência. Seta: administração de comida e insulina.

Anexo E : Meningoencefalite de Origem Indeterminada

Tabela E1: Hemograma de entrada do Stitch.

Parâmetro	Dia 0	Valor de Referência
Hemácias (10 ⁶ /μL)	6,60	5,65 -8,87
Hematócrito (%)	38,5	37,3-61,7
Hemoglobina (g/dL)	14,9	13,1-20,5
VCM (fL)	58,3	61,6- 73,5
HCM (pg)	22,6	21,2 – 25,9
CHCM (g/dL)	38,7	32,0-37,9
RDW(%)	19,9	13,6-21,7
Reticulócitos (10 ³ /μL)	48,2	10-110.0
Concentração de hemoglobina do reticulócito (pg)	23,6	22,3-29,6
Leucócitos (10 ³ /μL)	18,16	5,05 – 16,76
Neutrófilos segmentados(%)	66,7	
Linfócitos(%)	23,1	
Monócitos(%)	9,1	
Eosinófilos(%)	1,0	
Basófilos(%)	0,1	
Neutrófilos segmentados (10 ³ /μL)	12,10	2,95-11,64
Linfócitos (10 ³ /μL)	4,20	1,05-5,10
Monócitos (10 ³ /μL)	1,66	0,16-1,12
Eosinófilos (10 ³ /μL)	0,18	0,06-1,23
Basófilos (10 ³ /μL)	0,02	0,00-0,10
Plaquetas (10 ³ /μL)	380	148 - 484
Índice de distribuição de plaquetas (fl)	13,4	9,1-19,4
VPM (fL)	13,1	8,7–13,2
Plaquetócrito(%)	0,45	0,14-0,46

Tabela E2: Bioquímica e Ionograma de entrada do Stitch.

Parâmetro	Dia 0	Valor De Referência
Glucose (mg/dl)	130	74-150
Creatinina (mg/dl)	1,8	0,8-2.4
Ureia (mg/dl)	26	16-36
Ureia/Creatinina	14	
Proteínas totais (g/dl)	6,3	5,7-8,9
Albumina(g/dl)	3,3	2,2-4,0
Globulina (g/dl)	2,7	2,8-5,1
Albumina/Globulina	1,2	
ALT (U/L)	96	12-130
FA (U/L)	105	14-111
NA+(mmol/L)	159	150-165
K+(mmol/L)	4,3	3,5-5,8
NA/K	37	
CL- (mmol/L)	119	112-128

Tabela E3: Evolução da medição da proteína C reativa ao longo do tempo.

Parâmetro	Dia 0	4ª consulta controle	5ª consulta controle	Valor de referência
Proteína C Reativa (mg/dl)	2,8	2,0	0,8	0,0 – 1,0



Figura E1: RM Stitch. Nas imagens A, B e C é possível observar múltiplas lesões intraxiais, assimétricas, de bordos difusos e mal delimitados com prolongação dos tempos de relaxamento em sequências básicas que afetam predominantemente o lobo temporal e o hipocampo do direito com prolongação sobre lobo occipital e parietal. É possível verificar que a superfície meníngea do lobo temporal mostra um realce intenso. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Atlântico.



Figura E2: Encéfalo do Stitch. Foi possível observar uma congestão vascular dos capilares leptomeníngeos que afeta de forma difusa o hemisfério cerebral direito e zonas dorso mediais e caudais do hemisfério esquerdo. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinario Atlántico.

Tabela E4: Descrição microscópica das lesões encefálicas do Stitch.

Descrição microscópica	
	Presença de moderado a intenso infiltrado inflamatório leptomeníngeo e intraparenquimatoso, mononuclear, linfoplasmocítico e histiocítico de distribuição multifocal, perivascular a difusa a difusa, afetando sobretudo a substância cizenta e branca metade ventral do hemisfério cerebral direito, com intensa afeção do lobulo piriforme e hipocampo. As alterações inflamatórias são acompanhadas de lesões necróticas de intensidade variável.

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Cátia Filipa Teixeira Queirós

ICBAS

