

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**Medicina e cirurgia de
animais de companhia
Casos clínicos**

Daniel Cardoso Gomes

MI 2024



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

Daniel Cardoso Gomes

**Medicina e cirurgia de animais de companhia
Casos clínicos**

Área científica: Medicina e/ou cirurgia de animais de companhia

Orientador: Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Coorientador: Dra. Susana Lúcia Bragança Ribeiro de Melo

Porto, 2024

RESUMO

O presente relatório foi desenvolvido como trabalho final da unidade curricular “Estágio” do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. São apresentados e discutidos 5 casos clínicos que experienciei. Os casos pertencem a áreas distintas: endocrinologia, cardiologia, neurologia, oncologia e urologia. O estágio curricular teve a duração de 16 semanas e foi realizado em ambiente hospitalar. Para além de acompanhar médicos veterinários na sua prática especializada também tive oportunidade de acompanhar enfermeiros e auxiliares veterinários. Tive a oportunidade de realizar diversos exames como bioquímicas sanguíneas, hemogramas, hematócritos, radiografias, análises urinárias e citologias. Também realizei exames físicos, acompanhei o raciocínio clínico de casos clínicos, administrei fármacos, coloquei cateteres e realizei colheitas de sangue. Tive a oportunidade de auxiliar em outros procedimentos como transfusões sanguíneas, cistocentese e citologias ecoguiadas. Preparei vários animais para cirurgia, desde a analgesia a procedimentos anestésicos. Acompanhei cirurgias de diversas especialidades e acompanhei os pacientes em recobro. Tive a possibilidade de assistir a consultas de rotina, de especialidade e de urgência tanto em horário diurno como noturno. Neste relatório descrevo 5 casos que acompanhei, sendo os nomes dos animais propositadamente fictícios para garantir o anonimato.

Este estágio deu-me a oportunidade de aprimorar competências técnicas e científicas imprescindíveis para a atividade profissional de um médico veterinário.

CASUÍSTICA

PROCEDIMENTO		Nº OBSERVADO/ EXPERIMENTADO
Bioquímicas Sanguíneas		59
Hemogramas		65
Microhematócritos		10
Radiografias		73
Ecografias		56
Tiras Urinárias		44
Densidades Urinárias		46
Citologias		12
Citologias ecoguiadas		3
Exames físicos		82
Colocação de Cateteres		12
Colheitas de Sangue		21
Administração de fármacos	Endovenosa	93
	Intramuscular	15
	Subcutânea	39
	Transdérmica	11
	Oral	57
Transfusões Sanguíneas		2
Cistocenteses		25
Consultas		129
Cirurgias		23
Urgências noturnas		6

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que cruzaram o meu percurso. Os últimos anos foram muito desafiantes. Hoje não teria chegado sem vocês.

Grato ao Prof. Dr. Paulo Vaz Pires e ao Prof. Dr. Bernardo Archer por todo apoio nesta fase final.

Grato à Prof. Dra. Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo por toda a disponibilidade empatia e dedicação. Grato por ser a minha orientadora.

Grato a toda a equipa do Hospital ANIMALcare. Foi uma honra trabalhar e aprender convosco.

Grato aos meus pais, irmã, padrinho, madrinha e toda a família. Obrigado pela constante presença.

Grato aos meus amigos por tudo que passamos juntos. Obrigado por todo o apoio ao longo de tantos anos.

Grato à Dra. Inês Guimarães. Ajudou-me muito, especialmente neste último ano.

Grato à Luzia e família por me terem aceite como vosso. Grato por me terem dado um segundo lar.

Grato à Jacy. Grato por te ter encontrado e por me dares coragem para seguir o meu coração. Obrigado por todos os momentos. Não teria conseguido sem ti.

Merecimento e gratidão.

ÍNDICE

RESUMO	ii
CASUÍSTICA.....	iii
AGRADECIMENTOS.....	iv
ABREVIATURAS.....	vi
Caso clínico nº 1 – Hipoadrenocorticismo (Doença de Addison).....	1
Anexo A: Hipoadrenocorticismo	7
Caso clínico nº 2 – Tromboembolismo arterial felino.....	8
Anexo B: Tromboembolismo arterial felino	14
Caso clínico nº 3 – Hérnia discal extrusiva T13-L1	16
Anexo C: Hérnia discal extrusiva.....	23
Caso clínico nº 4 – Carcinoma mamário.....	Erro! Marcador não definido.
Anexo D: Carcinoma Mamário	Erro! Marcador não definido.
Caso clínico nº 5 – Infecção do trato urinário inferior	Erro! Marcador não definido.
Anexo E: Infecção do trato urinário inferior.....	Erro! Marcador não definido.

ABREVIATURAS

% - percentagem

µg - micrograma

mg - miligrama

g - grama

µL - microlitro

mL - mililitro

dL - decilitro

L - litro

°C - graus celsius

< - menor / inferior

> - maior / superior

A

AE - átrio esquerdo

Ao - aorta

AST - aspartato aminotransferase

ALT - alanina aminotransferase

ACTH - corticotrofina

B

BID - a cada 12 horas

bpm - batimentos por minuto

C

CC - condição corporal

F

FC - frequência cardíaca

FR - frequência respiratória

G

GPT - alanina aminotransferase

H

hpf - high-powered field

I

IM - intramuscular

IV – intravenoso

ISCAID - International Society for Companion Animal Infectious Diseases

K

Kg - quilograma

M

mmHg - milímetro de mercúrio

mm - milímetro

MP - membros pélvicos

P

PO - *per os*

R

rpm - respirações por minuto

RBC – red blood cell

Ref. - referência

S

SC - subcutâneo

SID - a cada 24 horas

SpO2 - saturação de oxigênio

T

TRC - tempo de repleção capilar

TID - a cada 8 horas

TEA - tromboembolismo arterial

U

UI - unidades internacionais

W

WBC - white blood cells

Caso clínico nº 1 – Hipoadrenocorticismo (Doença de Addison)

Identificação do animal e motivo da consulta: A Nina é uma cadela castrada, de raça indeterminada, com 4 anos de idade e com 22,750 Kg de peso corporal. O motivo da consulta foi depressão e anorexia iniciada 3 dias antes. Os tutores também descreveram dois vômitos biliares.

Anamnese: Tanto o plano de vacinação como o de desparasitação da Nina encontravam-se atualizados. É uma cadela de interior com acesso controlado a exterior público. É alimentada com uma dieta comercial seca e não existiram alterações da dieta recentemente. Não realizou viagens para fora do Porto e não coabita com outros animais. A tutora não descarta a possibilidade de ingestão de tóxicos. Não tem nenhum histórico médico e a única cirurgia realizada foi ovariectomia aos 9 meses de idade.

Exame físico geral: **Atitude:** Normal, fraqueza dos membros posteriores e tremores; **Estado Mental:** Normal; **Temperamento:** Deprimido; **Condição corporal (CC):** 3/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, frequência de 36 rpm; **Pulso:** Pulso femoral forte bilateral e síncrono; **Temperatura:** 38,2°C, tónus e reflexo anal presentes com ausência de muco, sangue ou parasitas. **Mucosas:** Rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** 5-6%; **Palpação Abdominal:** Desconforto abdómen cranial; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** Frequência de 112 bpm.

Lista de problemas: Anorexia há 3 dias, vômitos, desidratação, desconforto abdominal cranial, fraqueza dos membros posteriores, tremores.

Diagnósticos diferenciais: Gastroenterite, corpo estranho, pancreatite, intoxicação.

Exames complementares: **Hemograma completo:** Todos parâmetros dentro dos intervalos de referência; **Bioquímica sérica:** Hiperfosfatemia (9,0 mg/dL; Ref.: 1,9-5,0 mg/dL), hipocolesterolemia (104 mg/dL; Ref.: 111-312 mg/dL), aumento da GPT (171 U/L; Ref.: 17-78 U/L); cálcio ligeiramente aumentado (12,2 mg/dL; Ref.: 9,3-12,1 mg/dL); creatinina ligeiramente aumentada (1,85 mg/dL; Ref.: 0,40-1,40 mg/dL), aumento moderado da ureia (96,1 mg/dL; Ref.: 9.2 - 29.2 mg/dL); **Ionograma:** hiponatremia (136 mEq/L; Ref.: 141-152 mEq/L), hipercalemia ligeira (5,2 mEq/L; Ref.: 3,8-5,0 mEq/L); rácio Na⁺/K⁺ (26,2; Ref.: 27-40); Ecografia abdominal: Estômago sem presença de corpos estranhos, ligeira diminuição de ecogenicidade do fígado mas com bordos pontiagudos, ansas do intestino delgado com ausência de corrugação, ausência de espessamento da parede e ausência de sinais de obstrução, glândulas adrenais de reduzidas dimensões bilateralmente, rins com definição corticomedular e pélvis renal sem alterações, presença sombra acústica no cólon, com evidente espessamento de parede e corrugação sem plicação da parede; **Radiografia**

abdominal (LLD e VD): sem alterações relevantes; **Teste de estimulação com ACTH:** Cortisol basal (<0,5 µg/dL; Ref.: 0,5-3,0 µg/dL), Cortisol após estimulação com ACTH (<0,5 µg/dL; Ref.: 6,0-17,0 µg/dL).

Diagnostico definitivo: Hipoadrenocorticismo.

Plano terapêutico: A Nina ficou internada durante 3 dias e foi iniciado tratamento de suporte com metadona (0,2 mg/Kg, TID, IV), omeprazol (1,0 mg/Kg, IV, BID) e maropitant (1,0 mg/Kg, IV, SID). Durante o internamento a Nina teve uma rápida melhoria dos sinais clínicos. Teve alta após três dias de internamento com prednisolona (0,1 mg/Kg, PO, BID, até indicação contrária), omeprazol (1,0 mg/Kg, PO, BID, durante 5 dias consecutivos) e maropitant (1,0 mg/Kg, PO SID, durante 3 dias consecutivos).

Acompanhamento: Dois dias depois a Nina voltou para uma consulta de controlo, uma vez que já havia chegado o resultado do teste de estimulação de ACTH, e era compatível com hipoadrenocorticismo. Foi realizada uma administração de pivalato de desoxicorticosterona numa dose de 2,2 mg/kg. Durante o controlo, foi realizado novo ionograma no qual se verificou aumento ligeiro de sódio (137 mEq/L; Ref.: 141-152 mEq/L) e de potássio (5,9 mEq/L; Ref.: 3,8-5,0 mEq/L), comparativamente aos valores anteriores. O rácio Na^+/K^+ diminuiu para 23,2. Dez dias depois da primeira toma de desoxicorticosterona foi realizado novo controlo de ionograma e verificou-se um aumento ligeiro do rácio Na^+/K^+ (26,1) (Tabela A1, Anexo A). Tendo em conta este rácio a dose de desoxicorticosterona seria aumentada para 2,3 mg/Kg no próximo controlo, que deveria acontecer 25 dias após o início da primeira toma.

Discussão: O hipoadrenocorticismo ou doença de Addison é uma patologia caracterizada por baixos níveis de mineralocorticoides (aldosterona), glucocorticoides (cortisol), ou de ambos. O hipoadrenocorticismo pode ser primário, como na Nina, ou secundário. A causa mais comum de hipoadrenocorticismo primário é idiopática. Acredita-se que a causa da destruição do córtex adrenal primária é imunomediada, ocorrendo uma destruição síncrona da zona produtora de mineralocorticoides (*zona glomerulosa*) e das zonas produtoras de glucocorticoides (*zonas fasciculata e reticularis*) (Lathan & Thompson, 2018). Também está descrito hipoadrenocorticismo primário atípico, em que apenas a produção de cortisol é afetada, mas os níveis de Na^+ e K^+ são normais. A doença de Addison secundária é rara, caracterizando-se por alterações no hipotálamo e/ou na hipófise. Estas alterações podem ocorrer devido a neoplasia, inflamação, infeção, enfarte ou trauma. Independentemente da causa secundária, ocorre diminuição da libertação ou da hormona libertadora de corticotrofina (CRH) pelo hipotálamo, ou da corticotrofina (ACTH) pela adeno-hipófise (S. Hess Rebecka, 2017). Os animais mais afetados com hipoadrenocorticismo primário costumam ser cadelas jovens como é o caso da Nina. Nestes animais é habitual

verificar-se uma deficiência na produção de mineralocorticoides e de glucocorticoides. A deficiência exclusiva de produção de glucocorticoides costuma ser diagnosticada em animais mais velhos. Existe também uma maior predisposição para as raças Duck Tolling Retriever da Nova Escócia, Cão de Água Português, Caniche e Bearded Collies (W. Nelson Richard & Della Maggiore Ann-Marie, 2015).

Os sinais clínicos mais comuns incluem anorexia, vômitos e letargia (Schofield et al., 2021). Durante o exame clínico da Nina foram detetados alguns destes sinais clínicos, como letargia e depressão, aliados a outros menos comum como fraqueza dos membros posteriores e tremores (W. Nelson Richard & Della Maggiore Ann-Marie, 2015). A letargia e fraqueza observadas podem dever-se, pelo menos parcialmente, ao catabolismo do glicogénio que é promovido pelos glucocorticoides. A diminuição dos glucocorticoides provoca então hipoglicemia, que poderia explicar estes sinais. Contudo, no caso relatado a bioquímica sérica não demonstrou baixos valores de glucose. A Nina também apresentava vômitos, desconforto abdominal e desidratação. A sintomatologia gastrointestinal também poderá ser explicada pela baixa produção de glucocorticoides, que desempenham um papel importante na manutenção da barreira da mucosa gástrica, protegendo-a do ácido clorídrico. Já a desidratação pode ser explicada pela diminuição dos mineralocorticoides com consequente perda de sódio na urina que, pela força osmótica, aumenta a diurese (S. Hess Rebecka, 2017). É importante salientar que tratamentos como fluidoterapia podem “mascarar” sinais clínicos. Todos estes sinais clínicos podem apresentar um comportamento contínuo ou transiente, fatores que fazem com que esta doença seja conhecida como “a grande pretensiosa”. Quanto aos parâmetros séricos geralmente avaliados, 90% dos pacientes apresentam um aumento da ureia e 65% um aumento da creatinina, alterações que poderiam ser explicados pela hipovolemia e consequente diminuição da perfusão renal. Curiosamente a Nina apresentava valores elevados dos dois parâmetros referidos, mas sem sinais de hipovolemia, levantando a hipótese de as mudanças bioquímicas observadas terem sido provocadas por outras alterações sistémicas. Um dos diagnósticos diferenciais de um cão que apresente azotemia e hipovolemia associada a hiponatremia e hipercalemia poderá ser doença de Cushing, pelo que a sua presença deverá ser descartada. Outro sinal que deverá suscitar suspeita ao médico veterinário é a rápida melhoria de atitude após fluidoterapia e aumento da diurese. Estes casos podem ser facilmente confundidos com insuficiência renal aguda, mas a rápida melhoria dos sinais de desidratação é compatível com a presença da doença de Addison (Lathan & Thompson, 2018).

A história clínica, sinais clínicos e exame físico permitem ao médico veterinário suspeitar de doença de Addison, e caso esta suspeita seja corroborada pelo perfil bioquímico (níveis baixos de glucose e albumina, aumento de creatinina) e ionograma ($\text{Na}^+/\text{K}^+ < 27$;

Na⁺ baixo e/ou K⁺ elevado), deverá realizar-se um teste de estimulação com ACTH de modo a confirmar o diagnóstico. O ionograma, nomeadamente o doseamento de sódio e potássio, permite avaliar indiretamente o nível de produção de mineralocorticoides como a aldosterona. O ionograma da Nina refletia o quadro típico de um cão com doença de Addison, ou seja, hipercalemia e hiponatremia (Schofield et al., 2021). Para a realização do teste de estimulação de ACTH é primeiro realizado o doseamento basal do cortisol sérico. De seguida administra-se 5 µm/kg de ACTH por via endovenosa e, após uma hora, é realizado novo doseamento de cortisol sérico. A via de administração de ACTH deve ser a via endovenosa para garantir a estimulação adequada das glândulas adrenais. Caso a função das glândulas adrenais não esteja comprometida, após a administração de ACTH deverá observar-se uma subida do cortisol sérico (S. Hess Rebecka, 2017). Os valores de cortisol de referência poderão variar consoante o laboratório utilizado, mas geralmente os valores de cortisol basal encontram-se entre os 0,5-3,0 µg/dL e os valores de cortisol pós estimulação entre os 6,0-17,0 µg/dL. Se antes ou após a estimulação com ACTH os valores de cortisol medidos foram inferiores a 0,5 µg/dL, o diagnóstico de doença de Addison está confirmado. A ACTH que sobre da realização do teste de estimulação poderá ser congelada e utilizada para a realização de outros testes, ajudando assim a reduzir os custos associados. Esse congelamento obedece, contudo, a algumas regras, pois implica que o armazenamento seja feito em recipientes de plástico (pois ocorrem interações da ACTH com o vidro) e por um período máximo de 6 meses (Lathan & Thompson, 2018).

O tratamento consiste em fluidoterapia associada a suplementação com mineralocorticoides e glucocorticoides. Caso o sódio sérico seja inferior a 130 mEq/L a fluidoterapia deve ser realizada com soro NaCl a 0,9%. Se o sódio sérico for igual ou superior a 130 mEq/L, deve ser utilizada uma solução isotónica como, por exemplo, o lactato de Ringer. Deve ser utilizada uma taxa de 40 a 80 mL/kg/24h, IV. A suplementação da solução de fluidoterapia pode incluir dextrose a 5% se necessário, mas não deve incluir potássio. Neste caso clínico, foi realizada suplementação com lactato de Ringer visto que a Nina apresentava uma concentração sérica de sódio de 136 mEq/L. Em casos como este, em que tanto a produção de mineralocorticoides como a de glucocorticoides estão afetadas, deve ser administrado glucocorticoides e pivalato de desoxicorticosterona (W. Nelson Richard & Della Maggiore Ann-Marie, 2015). A formulação de desoxicorticosterona utilizada permite uma libertação prolongada deste mineralocorticoide, permitindo uma dose o controlo dos níveis de mineralocorticoides durante cerca de um mês. A desoxicorticosterona tem uma ação mineralocorticoide quase exclusiva, evitando efeitos adversos que decorrem da utilização de outras substâncias ativas com uma maior ação glucocorticoide. Permite dessa forma o controlo preciso dos eletrólitos, permitindo subsequentemente um equilíbrio da água. Caso o

animal apresente uma deficiência de glucocorticoides pode sempre realizar-se a sua suplementação. Deste modo, é possível individualizar-se as necessidades de mineralocorticoides e de glucocorticoides levando a uma maior adaptação da terapêutica ao indivíduo em questão (S. Hess Rebecka, 2017). Ao 10º dia após a administração de desoxicorticosterona a Nina apresentava-se clinicamente estável. O rácio Na^+/K^+ encontrava-se a 26,1, tendo-se optado por aumentar a dose para 2,3 mg/Kg. Alternativamente, poderia ter sido administrada a mesma dose (2,2 mg/Kg) mas antecipado a toma para antes do 25º dia. Quanto ao nível de glucocorticoides, este é geralmente mantido pela administração de prednisolona (0,1 mg/Kg, PO, SID).

No caso da Nina a resposta ao pivalato de desoxicorticosterona foi muito positiva, tendo esta tido uma melhoria clínica muito rápida. As administrações seguintes deverão ser feitas a cada 25 dias, devendo ser feito o controlo do rácio Na^+/K^+ até que este estabilize. Contudo, esta é uma terapêutica que tem que ser mantida *ad aeternum*, mas uma vez que o custo da desoxicorticosterona é elevado, muitos tutores podem não ter a possibilidade de manter este tratamento. Algumas evidências parecem mostrar que a terapia poderia ser realizada com doses menores, tornando o tratamento economicamente mais acessível (Vincent et al., 2021). Nesse estudo foi administrado pivalato de desoxicorticosterona a cães com hipoadrenocorticism. Estes animais foram separados em dois grupos: ao grupo de controlo foi administrada a dose padrão de tratamento (2,2 mg/kg, q30 dias) e ao grupo de teste foi administrada metade da dose padrão (1,1 mg/kg, q30 dias). Os dois grupos apresentaram resultados clínicos favoráveis, tendo o rácio Na^+/K^+ em ambos os grupos sido superior ou igual a 32. Estes resultados parecem demonstrar que os protocolos de baixa dose de pivalato de desoxicorticosterona são eficazes, logo que realizado controlo adequado (Vincent et al., 2021). Assim sendo, em casos como o da Nina em que os custos são um fator a ter em consideração, a administração de desoxicorticosterona com metade da dose poderia ser ponderada.

Na falha de diagnóstico, o hipoadrenocorticism pode ser fatal. Caso o diagnóstico seja realizado atempadamente, os animais costumam apresentar uma resposta excelente ao tratamento (Lathan & Thompson, 2018). A Nina revelou uma rápida melhoria clínica (tendo alta três dias após o internamento) em resposta ao tratamento instituído, pelo que o seu prognóstico é considerado favorável.

REFERÊNCIAS:

- S. Hess Rebecka. (2017). Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and the Cat (S. J. Ettinger & E. C. Feldman, Eds.; 8th Edition). (pp. 4423-4435).
- Lathan, P., & Thompson, A. (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, Volume 9, 1–10. <https://doi.org/10.2147/vmrr.s125617>
- Schofield, I., Woolhead, V., Johnson, A., Brodbelt, D. C., Church, D. B., & O'Neill, D. G. (2021). Hypoadrenocorticism in dogs under UK primary veterinary care: frequency, clinical approaches and risk factors. *Journal of Small Animal Practice*, 62(5), 343–350. <https://doi.org/10.1111/jsap.13285>
- Vincent, A. M., Okonkowski, L. K., Brudvig, J. M., Refsal, K. R., Berghoff, N., Olivier, N. B., & Langlois, D. K. (2021). Low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment of hypoadrenocorticism in dogs: A randomized controlled clinical trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(4), 1720–1728. <https://doi.org/10.1111/jvim.16195>
- W. Nelson Richard, & Della Maggiore Ann-Marie. (2015). *Small Animal Internal Medicine*, 6th Edition (W. Nelson Richard & Couto C. Guillermo, Eds.). (pp. 883-889).

Anexo A: Hipoadrenocorticismo

Tabela A1: Ionograma

Dia	Na+ mEq/L	K+ mEq/L	Cl- mEq/L	Na+/K+
1º dia	136 [141-152]	5,2 [3,8-5,0]	110 [102-117]	26,2
2º dia	137 [141-152]	5,9 [3,8-5,0]	109 [102-117]	23,2
10º dia	143 [141-152]	5,5 [3,8-5,0]	110 [102-117]	26,1

Caso clínico nº 2 – Tromboembolismo arterial felino

Identificação do animal e motivo da consulta: O Mars é um gato castrado, doméstico de pelo curto, de 6 anos e com 4,200 Kg de peso corporal. A tutora levou-o a uma consulta de urgência devido a um quadro agudo de paresia dos membros pélvicos, dificuldade respiratória e dor.

Anamnese: O Mars estava corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Era um gato exclusivamente de interior de um apartamento, não tinha coabitantes e não tinha viajado recentemente. Era alimentado com uma ração comercial seca e húmida. No dia da consulta a tutora encontrou o Mars com paresia dos membros pélvicos. Apresentada dor na manipulação dos membros pélvicos e taquipneia. Não havia história de doenças previamente diagnosticadas e apenas tinha realizado cirurgia para castração aos 11 meses de idade.

Exame físico geral e dirigido (cardiovascular): Atitude: Anormal, paresia dos membros pélvicos; **Estado Mental:** Normal; **Temperamento:** Equilibrado; **CC:** 5/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, taquipneia (60rpm); **Pulso:** ausência de pulso femoral bilateral; **Temperatura:** 36,3°C, com tônus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas. Mucosas: Rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Palpação Abdominal:** Normal; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** Sopro de grau III/VI; sons cardíacos de intensidade normal e taquicardia (>200 bpm); crepitações pulmonares. **Exame ortopédico:** Paresia e dor à palpação dos membros pélvicos. Almofadas plantares cianóticas e hipotérmicas.

Lista de problemas: Paresia dos membros posteriores, hipotermia, ausência de pulso femoral, taquipneia, taquicardia, sopro cardíaco grau III/VI, crepitações pulmonares, cianose almofadas plantares, dor nos membros pélvicos.

Diagnósticos diferenciais: Tromboembolismo aórtico secundário a cardiomiopatia hipertrófica (mais provável), trauma medular (L4-S2).

Exames complementares: Hemograma: Normal; Bioquímica sérica (com ionograma: aumento PT (8,5 g/dL; Ref.: 5,7-7,8); hiperglobulinemia ligeira (3,8g/dL; Ref.: 2,3-3,5); aumento BUN (38,2mg/dL; Ref.: 17,6-32,8); aumento GPT (228 U/l; Ref.: 22-84); hiperglicemia ligeira (186 mg/dL; Ref.: 71-148); **Tiroxina sérica:** Normal (2,36 µg/dL; Ref.: 0,8-4,0) **Radiografia torácica:** padrão pulmonar alveolar, compatível com edema pulmonar; efusão pleural ligeira (Figura B1, Anexo B); **Ecocardiografia:** Hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, átrio esquerdo moderadamente dilatado (Ao/AE=2,09), insuficiência mitral moderada, insuficiência tricúspide ligeira (Figuras B2 e B3, Anexo B); ECG: Ritmo cardíaco sinusal regular; **Ecografia abdominal:** estrutura isoecoica na região da bifurcação

ilíaca, compatível com um trombo; diminuição da diferenciação corticomedular em ambos os rins (Figura B4, Anexo B).

Diagnóstico definitivo: Tromboembolismo arterial felino (TEA), fenótipo cardiomiopatia hipertrófica estadio C.

Prognóstico: Reservado.

Plano terapêutico: O Mars ficou internado para tratamento de suporte e oxigenoterapia. O tratamento diurético com furosemida (2mg/kg IV) foi iniciado após diagnóstico de edema pulmonar. Foi também iniciada analgesia com metadona (0,1mg/kg, IV, QID). Após a realização dos exames de imagiologia (ecocardiografia e ecografia abdominal), que permitiram o diagnóstico de patologia cardíaca e presença de um trombo, foi iniciado clopidogrel (18,75mg/kg PO, SID), pimobendan (0,3 mg/Kg PO, BID), enoxaparina (1,0mg/Kg SC, BID) e rivaroxabano (2,5mg PO, SID). Após 24 horas de internamento foi realizada uma radiografia torácica de controlo, onde se verificou uma melhoria do padrão pulmonar alveolar (Figura B1.2, Anexo B). Durante o internamento, a temperatura e frequência respiratória normalizaram, mas apesar de estar mais confortável o Mars manteve-se sem pulso femoral e com as almofadas plantares frias e cianóticas. Ao terceiro dia de internamento o Mars encontrava-se eupneico, normotérmico, mas com as mesmas alterações nos membros pélvicos. Nesse dia foi realizado um controlo de creatinina e ionograma e os valores encontravam-se dentro dos valores normais de referência. Teve alta ao fim de 3 dias de internamento, tendo sido prescrito para casa buprenorfina (0,02mg/kg SL, BID), clopidogrel (18,75mg/kg PO, SID), pimobendan (0,3 mg/Kg PO, BID) e rivaroxabano (2,5mg PO, SID).

Acompanhamento: O Mars veio a uma consulta de controlo passados 3 dias. Apresentava-se com vocalização, dor à manipulação dos membros pélvicos e já com algumas áreas de necrose na pele nos membros pélvicos. Dada a ausência de resposta ao tratamento, o Mars foi eutanasiado naquele dia.

Discussão: O Mars apresentava sinais clínicos e alterações ao exame físico que eram muito sugestivos de um TEA. O TEA é resultado do alojamento de um trombo numa artéria. As cardiomiopatias são as causas mais comuns, tal como observado no Mars, sendo que cerca de 80% dos animais com cardiomiopatias têm como primeira manifestação clínica o TEA (Guillaumin, 2024). Outras causas menos comuns incluem neoplasias, sendo as mais prevalentes as neoplasias pulmonares, e patologias sistémicas (infeciosas, doenças inflamatórias), hipertiroidismo e administração de corticosteroides e agonistas da progesterona (Guillaumin, 2024; F. Hogan Daniel, 2017). A idade média de diagnóstico de TEA varia entre os 8 e 12 anos, sendo que os gatos machos parecem estar mais predispostos ao desenvolvimento da doença, tal como verificado com o Mars (Guillaumin, 2024).

O TEA pode surgir em gatos com cardiomiopatias e dilatação de diversas severidades do átrio esquerdo. A estase de sangue no átrio e aurícula esquerda podem originar agregação plaquetária e, conseqüentemente, formação de um trombo. Outros fatores que podem predispor ao TEA em gatos com cardiomiopatias incluem danos nas células endoteliais do átrio/aurícula esquerda e hipercoagulabilidade devido ao aumento da ativação plaquetária ou incremento das proteínas de coagulação do sangue (F. Hogan Daniel, 2017 ; Smith et al., 2016). Os fatores de risco de TEA acima descritos são conhecidos como tríade de Virchow (S. Hess Rebecka, 2017). Danos nas células endoteliais podem resultar da dilatação do átrio esquerdo em gatos com cardiomiopatia hipertrófica (F. Hogan Daniel, 2017).

Os sinais clínicos que o Mars apresentava são compatíveis com os que estão descritos em animais com TEA e incluem paresia aguda dos membros pélvicos ou torácicos associada a dor, extremidades periféricas frias, ausência de pulso femoral no(s) membro(s) pélvico(s) afetado(s), almofadas plantares cianóticas, músculos do(s) membro(s) afetado(s) firmes e dolorosos. O Mars apresentava ainda sinais clínicos consistentes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC), nomeadamente, taquipneia e crepitações audíveis durante a auscultação pulmonar. De acordo com a bibliografia consultada, cerca de 50 a 70% dos gatos com TEA apresentam simultaneamente ICC (Guillaumin, 2024), como acontecia no caso do Mars. Por outro lado, de acordo com o estudo de Busato *et al.* (2022), o risco de TEA é significativamente inferior em gatos com efusão pleural cardiogénica do que gatos com edema pulmonar ou gatos com cardiomiopatia, mas sem evidência de ICC (Busato et al., 2022).

O diagnóstico de TEA é obtido mediante os achados clínicos, radiografia torácica e ecocardiografia, onde pode ser diagnóstica a cardiomiopatia subjacente (Smith et al., 2016). A ecocardiografia realizada ao Mars permitiu o diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica, neste caso em estadio C, pois o AE estava moderadamente dilatado e já havia manifestação clínica da doença (Luis Fuentes et al., 2020). Apesar de não ter sido observado um trombo nem contraste ecográfico espontâneo (smoke), é comum a identificação dos mesmos no AE ou aurícula esquerda. No caso do Mars, a radiografia torácica permitiu identificar a presença de um padrão pulmonar alveolar, compatível com edema pulmonar e ligeira efusão pleural. Apesar de não ter sido identificado no Mars, a radiografia torácica pode evidenciar alterações da silhueta cardíaca, nomeadamente cardiomegalia e dilatação do átrio esquerdo (Smith et al., 2016). A medição da pressão arterial sistémica e da tiroxina sérica é importante, pois tanto a hipertensão sistémica como o hipertiroidismo podem ser causas primárias de um fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica (MacDonald Kristin, 2016). Neste caso, estas duas patologias foram descartadas pelo que podemos considerar a cardiomiopatia hipertrófica como sendo primária. A realização de analítica sanguínea em gatos com TEA é importante para descartar alterações como azotemia, aumento da creatina quinase, hipercalemia e acidose metabólica.

Estes parâmetros devem ser monitorizados a cada 6 a 12 horas durante o internamento (Guillaumin, 2024).

Os gatos com patologias cardíacas e com elevado risco de desenvolver TEA devem iniciar terapêutica profilática com um antiagregante plaquetário como o clopidogrel (18,75mg PO, SID) (Smith et al., 2016). No entanto, tal como verificado com o Mars, uma elevada percentagem de gatos (80%) tem como primeira manifestação clínica de cardiomiopatia o TEA (Guillaumin, 2024). Alguns estudos demonstraram que o clopidogrel é bem tolerado em gatos e superior à aspirina na redução da taxa de recorrência e no prolongamento do tempo até à recorrência de TEA (Lo et al., 2023). Os objetivos do tratamento do TEA incluem a prevenção da formação novos de trombos com risco de formação êmbolos, melhorar o fluxo sanguíneo para o órgão afetado, manejo da dor e da condição clínica do paciente e tratamento de suporte (F. Hogan Daniel, 2017).

A enoxaparina, utilizada no Mars, é uma heparina de baixo peso molecular que atua inibindo a atividade do fator Xa, sendo utilizada com o intuito de reduzir a formação de trombos (Guillaumin, 2024; S. Hess Rebecka, 2017). Recentemente, um estudo demonstrou que a administração de enoxaparina através de infusão contínua intravenosa é uma opção segura para o tratamento de TEA e que pode ser importante devido à necessidade de manter um nível constante de anticoagulante nestes animais (Mitropoulou et al., 2022). Apesar de estar descrito, o tratamento anti trombótico (estreptoquinase, uroquinase e ativador de plasminogénio) com objetivo de promover do fluxo sanguíneo não foi utilizado no Mars e apenas está recomendado em casos específicos, devido aos potenciais efeitos adversos e aos custos (F. Hogan Daniel, 2017). Os gatos que tal como o Mars evidenciem sinais de ICC, nomeadamente edema pulmonar e/ou efusão pleural, devem receber oxigenoterapia e tratamento diurético, recorrendo a um *bólus* de furosemida (1-4 mg/Kg, IV) (Smith et al., 2016). A dose deve ser reduzida assim que a frequência respiratória começar a diminuir e ajustada de forma cuidadosa devido ao risco de o paciente desenvolver insuficiência renal aguda (Guillaumin, 2024; MacDonald Kristin, 2016). O Mars apesar de ter tido um aumento do valor de creatinina não apresentou azotemia durante o tratamento. Animais com stress respiratório marcado podem receber doses baixas de opióides, nomeadamente butorfanol. O butorfanol é utilizado nestes casos por não afetar significativamente a contractilidade cardíaca e ter baixo risco de causar hipotensão (MacDonald Kristin, 2016). É importante monitorização pelos tutores da frequência respiratória em repouso. Frequências aumentadas são indicativas de descompensação cardíaca.

O rivaroxabano é um anticoagulante que atua inibindo o fator Xa e que tem vindo a demonstrar ser seguro e eficaz no prolongamento dos tempos de coagulação em gatos saudáveis. Um estudo recente demonstrou um efeito sinérgico entre o clopidogrel e

rivaroxabano (2,5mg PO, SID) na inibição da hemostasia (Lo et al., 2023). O controle da dor é um ponto muito importante no manejo do TEA, sendo os fármacos geralmente utilizados para esse efeito opióides como a metadona (0,1-0,4 mg/kg IV ou IM), fentanil (em infusão contínua, com uma taxa de 1-5 µg/kg/h IV) ou buprenorfina (0,01-0,02 mg/kg IV, IM ou SC, q4-6h) (Guillaumin, 2024).

As opções terapêuticas invasivas, nomeadamente a remoção cirúrgica do trombo, não estão normalmente recomendadas uma vez que a taxa de sobrevivência é semelhante à dos animais que são apenas submetidos a terapêutica médica (MacDonald Kristin, 2016).

O prognóstico do TEA é reservado. A taxa de sobrevivência de gatos submetidos a tratamento varia entre 45% a 73% (Smith et al., 2016). Alguns estudos relatam taxas mais promissoras, com percentagem de sobrevivência entre 80 a 90% (Guillaumin, 2024). O Mars apresentava alterações clínicas que são consideradas fatores de pior prognóstico, nomeadamente paresia de ambos os membros pélvicos e hipotermia (F. Hogan Daniel, 2017; MacDonald Kristin, 2016). Curiosamente, a presença concomitante de ICC não é considerada como fator de pior prognóstico (Guillaumin, 2024). Embora numa percentagem reduzida, alguns animais podem desenvolver necrose da extremidade distal do membro, gangrena e retração muscular, com a possibilidade de ser necessário recorrer à amputação do(s) membro(s) afetado(s) (Guillaumin, 2024).

O manejo ideal a longo prazo em gatos com TEA ainda permanece pouco claro atualmente (Guillaumin, 2024). A percentagem de recorrência mesmo nos animais submetidos a tratamento com clopidogrel é superior a 36% (Lo et al., 2023). A dupla terapia com base na administração de clopidogrel em conjunto com rivaroxabano demonstrou melhores resultados na taxa de recidiva da doença (16,7%) (Guillaumin, 2024). O tempo médio de sobrevivência varia entre 51 e 502 dias (Guillaumin, 2024; (F. Hogan Daniel, 2017).

REFERÊNCIAS:

- Busato, F., Drigo, M., & Zoia, A. (2022). Reduced risk of arterial thromboembolism in cats with pleural effusion due to congestive heart failure. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(8), e142–e152. <https://doi.org/10.1177/1098612X221094663>
- Guillaumin, J. (2024). Feline Aortic Thromboembolism: Recent advances and future prospects. In *Journal of feline medicine and surgery* (Vol. 26, Issue 6). <https://doi.org/10.1177/1098612X241257878>
- Lo, S. T., Li, R. H. L., Georges, C. J., Nguyen, N., Chen, C. K., Stuhlmann, C., Oldach, M. S., Rivas, V. N., Fousse, S., Harris, S. P., & Stern, J. A. (2023). Synergistic inhibitory effects of clopidogrel and rivaroxaban on platelet function and platelet-dependent thrombin generation in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(4), 1390–1400. <https://doi.org/10.1111/jvim.16727>
- Luis Fuentes, V., Abbott, J., Chetboul, V., Côté, E., Fox, P. R., Häggström, J., Kittleson, M. D., Schober, K., & Stern, J. A. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(3), 1062–1077. <https://doi.org/10.1111/jvim.15745>
- Mitropoulou, A., Hassdenteufel, E., Lin, J., Bauer, N., Wurtinger, G., Vollmar, C., Henrich, E., Hildebrandt, N., & Schneider, M. (2022). Retrospective Evaluation of Intravenous Enoxaparin Administration in Feline Arterial Thromboembolism. *Animals*, 12(15). <https://doi.org/10.3390/ani12151977>
- F. Hogan Daniel. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and the Cat* (S. J. Ettinger & E. C. Feldman, Eds.; 8th Edition).
- MacDonald Kristin. (2016). *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 5th Edition (Jr. F. W. K. Smith, Tilley Larry P, Oyama Mark M., & Sleeper Meg M., Eds.). (pp. 153-180)

Anexo B: Tromboembolismo arterial felino

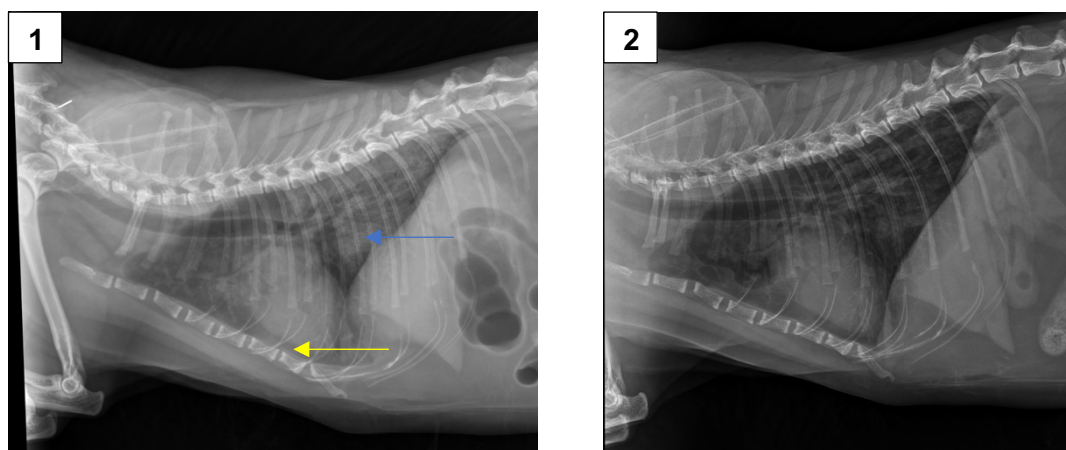


Figura B1: Radiografia torácica em projeção laterolateral direita.

(1) É possível identificar um padrão pulmonar intersticial (seta azul), compatível com edema pulmonar e aumento da radiopacidade na região torácica ventral, compatível com derrame pleural (seta amarela). (2) Radiografia torácica em projeção lateral direita, obtida no 3º dia de internamento. É possível verificar diminuição da radiopacidade pulmonar em relação às imagens radiográficas do dia anterior (Imagens gentilmente cedidas pelo ANIMALcare).

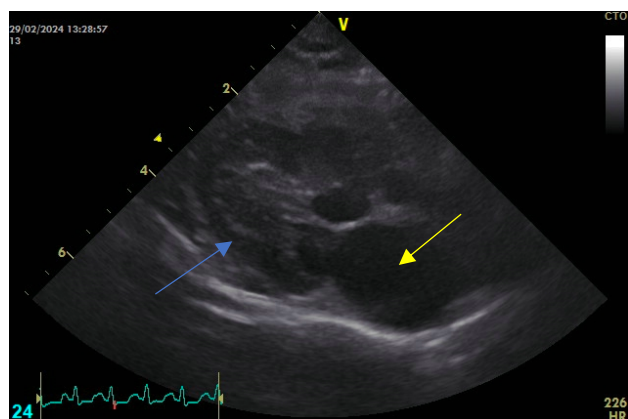


Figura B2: Ecocardiografia em modo bidimensional, paraesternal direita.

Observa-se a hipertrofia concêntrica da parede do ventrículo esquerdo (seta azul) e dilatação do átrio esquerdo (seta amarela) Imagens gentilmente cedidas pelo ANIMALcare).

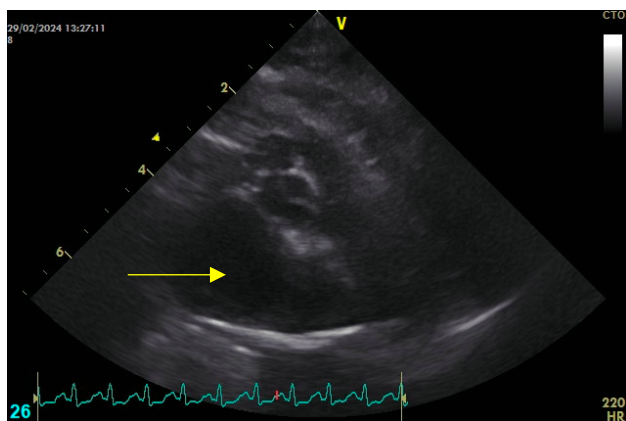


Figura B3: Ecocardiografia eixo curto, paraesternal direita. Verifica-se a dilatação moderada do átrio esquerdo (seta amarela) (rácio AE/AO=2,09) (Imagens gentilmente cedidas pelo ANIMALcare).

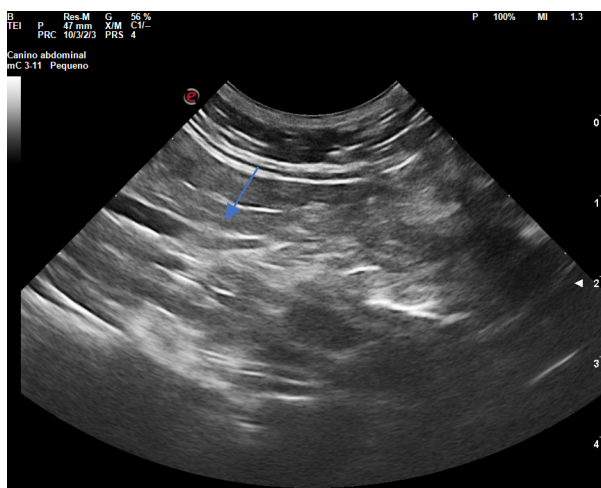


Figura B4: Ecografia abdominal lateral. Presença de estrutura isoecoica (seta azul) dentro da aorta na zona da bifurcação ilíaca, compatível com trombo (Imagens gentilmente cedidas pelo ANIMALcare).

Caso clínico nº 3 – Hérnia discal extrusiva T13-L1

Identificação do animal e motivo da consulta: O Santana é um cão não castrado, de raça Teckel de pêlo curto, com 4 anos de idade e com 8,850 Kg de peso corporal. Veio à consulta por apresentar paraplegia aguda.

Anamnese: O Santana apresentava o protocolo de vacinação, desparasitação interna e externa devidamente atualizado. Era um cão de interior, mas com acesso ao exterior público. Coabitava com um gato. Era alimentado com ração comercial seca e húmida e não costumava ter acesso a lixo ou tóxicos. Sem historial de viagens recentes. O tutor referiu que o Santana claudicava do membro posterior direito de forma intermitente, claudicação que se tornava mais perceptível quando ele ficava mais excitado. Dois dias antes da consulta a claudicação foi-se tornando progressivamente mais frequente e evidente, passando o animal a não apoiar o membro posterior direito. O tutor também referiu que o Santana tentava “defender-se” quando tentavam manipular o membro. No dia da consulta não quis comer e veio com paraplegia aguda. Os membros anteriores não estavam afetados. Não havia qualquer historial de doenças ou cirurgias até ao momento.

Exame físico geral e dirigido: **Atitude:** Anormal; **Estado Mental:** Normal; **Temperamento:** Equilibrado; **CC:** 5/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, (36 rpm); **Pulso:** Forte, bilateral e síncrono; **Temperatura:** 38,5°C, tónus anal presente, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, parasitas ou muco. **Mucosas:** Rosadas e brilhantes, TRC < 2 segundos; **Grau de desidratação:** < 5%; **Palpação Abdominal:** Normal; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** Normal, FC (116). **Exame neurológico dirigido:** O Santana encontrava-se alerta. Foi analisada a postura em estação e em marcha, tendo-se verificado ataxia propriocetiva dos membros posteriores. Os membros anteriores não estavam afetados e não foram detetados sinais de ataxia vestibular ou cerebelar. Não foram detetadas anomalias na avaliação dos nervos cranianos. Membros posteriores com alterações: sem propriocepção normoreflexa, sensibilidade superficial duvidosa e hiperestesia toracolombar.

Lista de problemas: Paraplegia aguda T13-L3, hiporrexia, dor toracolombar.

Diagnósticos diferenciais: Hérnia discal, fratura vertebral, neoplasia, malformações vertebrais.

Exames complementares: **Hemograma:** aumento ligeiro da concentração dos glóbulos vermelhos ($8,79 \times 10^{12}/L$; Ref.: 5,10-8,50 g/dL), aumento ligeiro da concentração de hemoglobina (200 g/dL; Ref.: 110-195 g/dL), aumento ligeiro do hematócrito (0,587; Ref.: 0,325-0,580), aumento das plaquetas ($582 \times 10^9/L$; Ref.: 117-490); **Bioquímica sérica:** aumento da GPT (125 U/l; Ref.: 17-78 U/l); **Radiografia torácica (LL e VD):** Sem alterações visíveis; **Tomografia Computorizada:** Hérnia discal extrusiva em T13-L1 maioritariamente

lateralizada à esquerda. Visualizou-se uma grande quantidade de material discal hiperatenuante e heterogêneo, de limites mal definidos, no canal vertebral ao nível do espaço intervertebral de T13-L1 em posição ventrolateral esquerda. Em algumas regiões ocupava cerca de 50% da secção transversal do canal vertebral causando compressão medular marcada. Também foi possível observar material discal herniado localizado lateralmente à direita da medula. A tomografia computadorizada permitiu precisar pontos de mineralização discal em T1-T2, T7-T8, T12-T13 e L4-L5. Não foram observadas alterações significativas em mais nenhum segmento medular (Figura C1, Anexo C).

Diagnóstico definitivo: Hérnia discal extrusiva T13-L1 (Hansen tipo I).

Prognóstico: Bom.

Plano terapêutico: Hemilaminectomia T13-L1 esquerda.

Maneio pré-cirúrgico: Realizou-se tricotomia e assepsia do membro anterior direito. Foi colocado cateter endovenoso de 22 gauge e iniciada fluidoterapia com solução isotônica NaCl 0,9% a uma taxa de 5 ml/Kg/h, IV. Para a pré-anestesia foi administrado 0,4 mg/Kg, IV de metadona e uma dose de 0,005 mg/Kg, IV de dexmedetomidina. Foi realizada tricotomia da zona lombar.

Procedimento cirúrgico: Já na sala cirúrgica, o Santana foi colocado na mesa cirúrgica em decúbito esternal com os membros torácicos e pélvicos fletidos. A dose de propofol utilizada para indução foi de 3 mg/Kg, IV. Após indução, foi realizada entubação endotraqueal e a anestesia foi mantida com isoflurano em circuito fechado. Antes do início da cirurgia foi realizada a assepsia da pele (três vezes com clorexidina seguido de álcool). Foram realizados ajustes ao fluxo de isoflurano com base na resposta do Santana (avaliação da posição do globo ocular e do reflexo palpebral) durante a cirurgia. A frequência respiratória, frequência cardíaca, pressão arterial, SPO² e ECG foram constantemente monitorizados durante a cirurgia. Para ser possível aceder ao material nuclear extrudado e descomprimir a medula foi realizada uma hemilaminectomia dorsolateral em T11-T12 e T12-T13. A cirurgia ocorreu sem intercorrências.

Maneio pós-cirúrgico: Imediatamente após a cirurgia foi colocado um colar isabelino. Foi administrada ampicilina (10 mg/Kg, IV, TID). Para controlo da dor, utilizou-se metadona (0,2 mg/kg, IV, BID) e gabapentina (10 mg/kg, PO, TID). Também foi administrado robenacoxib (2 mg/kg, SC, SID) para controlo da inflamação. A limpeza da ferida realizou-se a cada 12 horas e foi aplicado gelo na ferida em 6 a 8 sessões diárias de dez minutos cada. Logo no dia da cirurgia foi iniciado o “*passive range of motion*” (PROM’s), que se passou a realizar 3 vezes por dia. Consistia na realização de movimentos repetitivos de “pedalar” (cerca de 15 vezes) em todas as articulações dos membros posteriores. Dois dias após a cirurgia iniciou-se a realização dos “PROM’s” em estação em piso rugoso com a região toracolombar

estável. Ao fim de oito dias de hospitalização o Santana teve alta. Em casa a terapêutica instituída foi: firocoxib (5 mg/Kg, PO, SID), tramadol (3 mg/Kg, PO, TID), cefalexina (15 mg/Kg, PO, BID) gabapentina (10 mg/kg PO, TID).

Acompanhamento: O Santana veio a uma consulta de enfermagem 3 dias após a alta para remoção dos pontos de sutura. Uma semana após a alta, o Santana foi à primeira consulta de acompanhamento. Não apresentava dor na manipulação dos membros pélvicos nem na coluna lombar. Ainda existia algum déficit de propriocepção no membro posterior direito. Foram realizadas consultas de fisioterapia onde se continuou a realizar os “PROM’s” em estação. Para além disso, com apoio na região toracolombar, iniciou-se marcha em passo lento. Os tutores continuaram a realização de PROM's três vezes por dia. Foram realizadas duas consultas de reabilitação física por semana (num total de seis) e no fim destas a marcha do Santana apresentou-se normal com recuperação total da propriocepção do membro posterior direito.

Discussão: Em todas as articulações intervertebrais, em exceção da articulação atlantoaxial, existem discos intervertebrais. Os discos intervertebrais permitem uma linha de continuidade entre os corpos das vértebras. A anatomia de cada disco pode ser subdividida em duas partes, uma parte externa e outra interna. A parte externa é formada por um anel fibroso laminado (*annulus fibrosus*). A parte interna é formada por um centro amorfo gelatinoso (*nucleus pulposus*). O núcleo gelatinoso é um remanescente do notocórdio formado no desenvolvimento embrionário. O anel fibroso é formado por fibras dispostas paralelamente entre si. Estas fibras apresentam disposição oblíqua entre dois anéis consecutivos. Esta disposição vai alternando de anel em anel. A conformação das fibras permite uma dissipação de forças, laterais e perpendiculares, aplicadas na coluna vertebral. A hérnia discal pode ser o resultado de uma extrusão do núcleo pulposo através das fibras anelares (Hansen tipo I). Normalmente as hérnias Hansen tipo I são causadas por degeneração condroide do anel fibroso. A extrusão costuma realizar-se a partir da parte dorsal do anel levando a compressão medular. A hérnia discal também pode ser causada por uma protusão (Hansen tipo II) do disco para o canal medular. A protusão é causada por um deslocamento dorsal do material nuclear. Estas hérnias, são causadas por degeneração fibroide do anel o que faz com que o material nuclear não o atravesse. Nestes tipos de hérnia, é o próprio anel fibroso que penetra o canal medular.

Independentemente do tipo de hérnia, a invasão do espaço medular pelo disco faz com que ocorra um aumento de pressão da medula podendo causar sinais clínicos. Enquanto hérnias Hansen tipo I costumam causar sintomatologia aguda, as hérnias de Hansen tipo II costumam causar um agravamento sintomático progressivo (Casimiro da Costa Ronaldo & Simon R.Platt, 2017).

A progressão normal do núcleo discal, ao longo do tempo, é a sua substituição por material fibrocartilagenoso. Assim, alguns cães (nomeadamente de raças condrodistróficas), apresentam uma degenerescência acelerada associada a desidratação e mineralização do núcleo discal. São exemplo de raças condrodistróficas, Teckel, Pequinês, Beagle, Caniche, Cocker Spaniel Americano, Shih-tzu, Lhasa-apso, Welsh Corgi. Os Teckel são a raça com maior probabilidade de desenvolver hérnias toracolombares, enquanto os Beagles são a raça com a maior frequência de hérnias cervicais. Cães com idades compreendidas entre os 3 e os 6 anos são mais afetados. No caso descrito, o Santana apresentava uma grande predisposição para o desenvolvimento desta patologia na região toracolombar. Cães grandes de meia idade e geriátricos, nomeadamente de raça Basset Hound, Labrador Retriever, Pastor Alemão, Border Collie, Shar Pei e Dálmatas, também podem ser afetados ocasionalmente por hérnias Hansen tipo I. Doberman Pinschers com espondilomielopatia cervical caudal também podem apresentar hérnias de Hansen tipo I M. Taylor Susan, 2015). A região da coluna vertebral mais afetada é T12-T13 a L1-L2 (Casimiro da Costa Ronaldo & Simon R.Platt, 2017).

Os animais afetados podem demonstrar sinais clínicos subagudos (>24h) como foi o caso do Santana, agudos (<24h) ou hiperagudos (<1h). Quando os sinais toracolombares são agudos ou hiperagudos, podendo os animais apresentar sinais de choque espinhal ou posturas de *Schiff- Sherrington*, nas quais ocorre extensão dos membros anteriores e incapacidade de mover os membros posteriores normalmente. Os membros posteriores costumam manter reflexos espinhais normais. Podem ainda observar-se uma grande amplitude de outros sinais clínicos. Os animais podem desenvolver hiperestesia espinhal ou até mesmo paraplegia com ou sem perceção de dor. A mielomalacia pode desenvolver-se em animais com doença do disco intervertebral aguda (Casimiro da Costa Ronaldo & Simon R.Platt, 2017).

Os sinais clínicos apresentados pelo Santana apareceram de forma subaguda, estando associados à predisposição racial e achados neurológicos do exame físico dirigido, que permitiram ao médico veterinário suspeitar de uma hérnia discal na região toracolombar. Outro achado relevante para o diagnóstico foi a ausência de qualquer sinal sistémico ou sinais derivados a doenças neurológicas intracranianas. As radiografias podem ser úteis nos casos em que existe mineralização dos discos intervertebrais. No entanto, mesmo em casos em que é possível visualizar-se aumento de radiopacidade com estreitamento da região intervertebral, diminuição das dimensões/ aumento da radiopacidade do forâmen intervertebral ou diminuição entre as facetas adjacentes deverá realizar-se exames complementares. Isto deve-se ao facto de que os cães costumam apresentar doença de disco intervertebral em vários discos intervertebrais. Uma radiografia não vai conseguir precisar qual o foco ativo provocador da sintomatologia. Neste caso, o Santana não apresentou qualquer indício de

anomalia intervertebral pelo que existia indicação para a realização de exames de imagiologia avançada. Atualmente, o diagnóstico é realizado majoritariamente através de tomografia computadorizada ou ressonância magnética. A mielografia já foi o exame imagiológico de eleição para diagnóstico destas patologias. A grande vantagem de exames como a tomografia e a ressonância magnética é que permitem visualizar de forma precisa qual o lado em que existe maior invasão do canal medular. Esta informação é muito importante para um bom estudo pré cirúrgico da lesão. A ressonância magnética permite com quase 100% de precisão localizar o local e lado do material herniado (M. Taylor Susan, 2015). Para além disto, é melhor que outros métodos para o diagnóstico em casos de herniação aguda, pois também permite distinguir entre a protusão e extrusão discal (Olby et al., 2022). Este exame permite ainda avaliar o nível de lesão e edema do parênquima medular o que influencia diretamente o prognóstico de recuperação em pacientes sem sensação profunda (M. Taylor Susan, 2015). A ressonância magnética é consideravelmente mais dispendiosa que a tomografia computadorizada e, para além disso, também é menos disponível e mais demorada, sendo necessário ser realizada obrigatoriamente sob anestesia geral (Olby et al., 2022). Neste caso clínico, para além de existir contenção de custos, o cirurgião decidiu que a capacidade diagnóstica da tomografia computadorizada seria suficiente.

Animais que apresentem dor espinhal associada a paraparésia ligeira a moderada podem ser controlados com opioides, relaxantes musculares e anti-inflamatórios. Nestes casos, os animais devem ser mantidos em repouso em jaula durante 4 a 6 semanas. O tratamento para animais que apresentem mais que um episódio de dor espinhal é sempre cirúrgico. A resolução cirúrgica é muito dispendiosa pelo que a contenção de custos também é um fator que influencia o método de tratamento escolhido. No caso do Santana, foi realizado o tratamento ideal, ou seja, descompressão cirúrgica por hemilaminectomia esquerda. Cães que apresentem paraplegia, em que seja instituído tratamento conservativo apresentam uma taxa de recuperação muito baixa e uma taxa de recorrência muito maior (S. Hess Rebecka, 2017).

O prognóstico depende principalmente do grau de disfunção neurológica, evolução dos sinais clínicos, tempo decorrido desde a apresentação dos primeiros sinais clínicos e a cirurgia. Quanto maior for o grau de disfunção neurológica mais prolongada será a recuperação. Animais com percepção de dor intacta, como o Santana, apresentam um bom prognóstico especialmente quando a resolução é cirúrgica (Casimiro da Costa Ronaldo & Simon R. Platt, 2017). Existem evidências para um melhor prognóstico em animais que realizam descompressão no mesmo dia em que surgiu a hérnia. Animais em que é instituído tratamento conservativo ou em animais que realizaram cirurgia no dia seguinte, como foi o caso do Santana, poderão apresentar um pior prognóstico (Martin et al., 2020). Assim as

disponibilidades financeiras e o acesso imediato a um cirurgião ortopédico influenciam consideravelmente o prognóstico. Foi realizado outro ensaio em 2022 sobre o prognóstico em casos com o Santana. Neste existiam dois grupos. Um grupo controle, constituído por animais saudáveis, e um grupo de teste, constituído por animais sujeitos a cirurgia de descompressão toracolombar. Neste ensaio os animais dos dois grupos tiveram que caminhar 50 passos sem cair. No grupo teste, foi revelado um pior prognóstico para animais que não apresentavam sensação de dor antes da cirurgia. Estes animais demoraram mais tempo a terminar a distância estipulada sem cair e alguns acabaram por nunca o conseguir fazer. Uma análise exploratória dos dados adquiridos também evidenciou que animais que estavam mais tempo sobre anestesia na cirurgia, demoraram mais dias a conseguirem completar os 50 passos (Rosen et al., 2022).

REFERÊNCIAS:

- Casimiro da Costa Ronaldo, & Simon R.Platt. (2017). Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and the Cat (S. J. Ettinger & E. C. Feldman, Eds.; 8th Edition). (pp. 3449-345).
- Martin, S., Liebel, F. X., Fadda, A., Lazzerini, K., & Harcourt-Brown, T. (2020). Same-day surgery may reduce the risk of losing pain perception in dogs with thoracolumbar disc extrusion. *Journal of Small Animal Practice*, 61(7), 442–448. <https://doi.org/10.1111/jsap.13147>
- Olby, N. J., Moore, S. A., Brisson, B., Fenn, J., Flegel, T., Kortz, G., Lewis, M., & Tipold, A. (2022). ACVIM consensus statement on diagnosis and management of acute canine thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(5), 1570–1596. <https://doi.org/10.1111/jvim.16480>
- Rosen, S., Grzegorzewski, J. L., Heath, S., Schocke, C., & Jeffery, N. (2022). A 50-step walking test for analysis of recovery after decompressive surgery for thoracolumbar disc herniation in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(5), 1733–1741. <https://doi.org/10.1111/jvim.16516>
- W M. Taylor Susan. (2015). *Small Animal Internal Medicine*, 6th Edition (W. Nelson Richard & Couto C. Guillermo, Eds.). (pp. 1139-1141).

Anexo C: Hérnia discal extrusiva

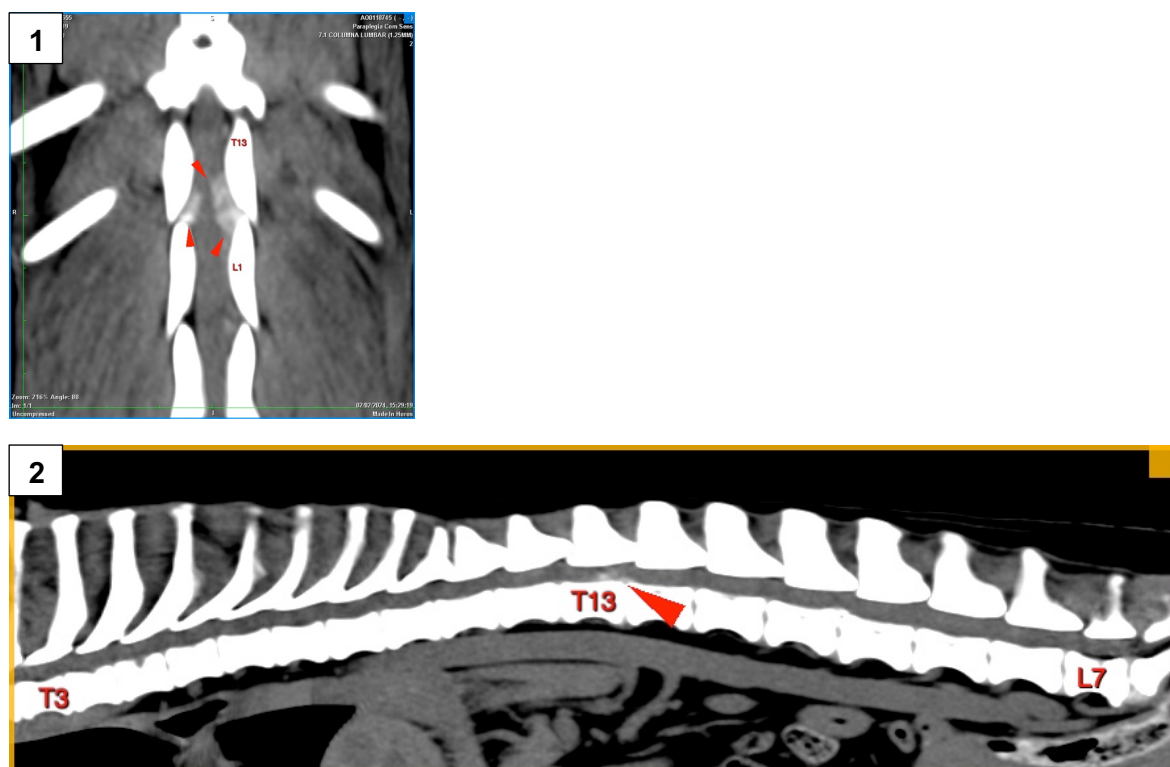


Figura C:

Utilizada Avaliação reconstrutiva multiplanar.

(1) Projeção axial. Hérnia discal extrusiva em T13-L1 maioritariamente lateralizada à esquerda.

Observado material discal heterogêneo e hiperatenuante.

Presença de material discal herniado lateralmente do lado direito da medula ao mesmo nível da maior compressão medular esquerda.

(2) Projeção sagital. Limites mal definidos, no canal vertebral ao nível do espaço intervertebral de T13-L1 em posição ventrolateral esquerda.

Na zona de maior extensão, ocupa cerca de 50% da secção transversal do canal vertebral.

Compressão medular marcada.

Mineralização discal em T1-T2, T7-T8, T12-T13 e L4-L5;

(imagens gentilmente cedidas pelo ANIMALcare)

Caso clínico nº 4 – Carcinoma mamário

Identificação do animal e motivo da consulta: A Minnie é uma cadela, Yorkshire Terrier, esterilizada, com 12 anos de idade e com 1,05 Kg. Foi apresentada a consulta porque o tutor reparou numa massa mamária.

Anamnese: A Minnie encontrava-se corretamente desparasitada e vacinada. Vive num apartamento, sem acesso ao exterior e não tem coabitantes. Desde que fez destartarização com extração dentária começou a comer menos. Come comida húmida e, ocasionalmente, arroz com frango. Fezes e urina normais.

Não realizou viagens recentemente. Sem acesso a lixo, plantas ou tóxicos. Sem historial médico, com exceção da destartarização com extração dentária e esterilização. A ovariectomia foi realizada aos 3 anos de idade.

Exame físico geral: **Atitude:** Normal; **Estado Mental:** Normal; **Temperamento:** Equilibrado; **CC:** 3/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, com 36 rpm; **Pulso:** Forte, bilateral e síncrono; **Temperatura:** 38,5°C, com tónus anal, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, parasitas ou muco. **Mucosas:** Rosadas e brilhantes (pigmentadas), com TRC <2 segundos; gengivite **Grau de desidratação:** <5%; **Palpação Abdominal:** Normal; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** Auscultação normal com frequência de 132 bpm. **Exame dirigido:** M1 direita com nódulo de 11,5mm.

Lista de problemas: Massa mamária em M1 direita, hiporrexia, gengivite.

Diagnósticos diferenciais: Carcinoma, mastocitoma, adenoma, lipoma, mastite.

Exames complementares: **Radiografia torácica (LL):** sem sinais de metástases; **Hemograma:** Sem alterações dignas de relevo; **Bioquímica sérica:** Sem alterações dignas de relevo; **Histopatologia cadeia mamária direita:** M1, M2: tumor multinodular. Esboça túbulos e papilas estratificados, dispostos num estroma denso, fibroso. Presença de células colunares, com citoplasma acidófilo e núcleos ovais, de pleomorfismo moderado, com cromatina granular a vesicular e nucléolo proeminente. O tumor é acompanhado por proliferação diferenciada de mioepitélio, que deposita quantidades abundantes de matriz basofílica, mixóide, com focos de formação de cartilagem. Contam-se 10 mitoses/10hpf. Necrose intralesional. As lesões estão aparentemente contidas nos limites de excisão. Gânglio linfático inguinal direito reativo, sem evidências de invasão neoplásica.

Diagnostico definitivo: M1, M2: Carcinoma complexo, grau II.

Prognóstico: Bom a reservado

Plano terapêutico: Mastectomia radical unilateral direita com extração do gânglio inguinal direito (Figura D1, Anexo D).

Maneio pré-cirúrgico: A Minnie foi internada durante a noite enquanto esperava a cirurgia. Foi realizado jejum de 12 h. Na manhã seguinte, realizou-se tricotomia e assepsia do membro anterior esquerdo. Foi colocado um cateter endovenoso de 24 gauge e iniciada fluidoterapia com solução isotônica NaCl 0,9% a uma taxa de 4ml/Kg/h, IV. Para pré-anestesia, foi utilizada uma dose de 0,4 mg/Kg, IV de metadona e uma dose de 0,005 mg/Kg, IV de dexmedetomidina. Foi realizada tricotomia da zona torácica e abdominal.

Procedimento cirúrgico: A Minnie foi colocada na mesa cirúrgica em decúbito dorsal. A dose de propofol utilizada para indução foi de 3 mg/Kg, IV. Após indução, foi realizada intubação endotraqueal e a anestesia foi mantida com isoflurano em circuito fechado. Antes do início da cirurgia, foi realizada a assepsia da pele (três vezes com clorexidina seguida de álcool). Foram realizados ajustes ao fluxo de isoflurano com base na resposta da Minnie (avaliação da posição do globo ocular e do reflexo palpebral) durante a cirurgia. A frequência respiratória, frequência cardíaca, pressão arterial, ECG e SPO₂ foram constantemente monitorizados durante a cirurgia. Foi realizada uma incisão em elipse a cerca de 10 mm de distância da cadeia mamária direita. Surgiram pequenos focos de hemorragia superficial que foram corrigidos com suturas. Ao longo de toda a cirurgia, não foi incidido tecido mamário. Foi realizada excisão ao elevar-se um bordo da incisão e dissecando o tecido subcutâneo da fáscia do músculo peitoral e do músculo reto. A dissecação romba foi realizada com tesoura de pontas redondas. Nesta disseção a tração da pele provocou um aumento de tensão na fáscia o que permitiu a sua fácil disseção. Para separar as glândulas mamárias torácicas foi necessária a dissecação da fáscia unida por gordura e tecido conjuntivo aos músculos peitorais. As glândulas abdominais e inguinais, unidas através gordura e tecido conjuntivo à fáscia do músculo reto, foram excisadas juntamente com a gordura da cadeia e com o gânglio inguinal direito. Não se verificou invasão neoplásica dos músculos e cavidade abdominal. Os vasos epigástricos superficiais craniais e epigástricos superficiais caudais foram suturados de forma a evitar hemorragia. Os vasos epigástricos superficiais craniais, que penetram a gordura inguinal perto do anel inguinal, foram ligados na zona de penetração do músculo reto entre as glândulas mamárias abdominais craniais e as glândulas mamárias torácicas caudais. Foram igualmente ligados os vasos que fazem o suprimento sanguíneo das glândulas mamárias M1 e M2. Os bordos da pele foram suturados com um padrão de sutura subcutânea contínuo com fio de sutura não absorvível monofilamentar 3-0 com agulha traumática. A pele da região torácica apresentou mais tensão devido às costelas. A cadeia mamária extraída apresentava cerca de 7 cm sendo colocada em frasco com formol e enviada para análise histopatológica.

Maneio pós-cirúrgico: Imediatamente após a cirurgia, foi colocado um body para impedir contaminação da sutura. A Minnie apresentava uma temperatura corporal de 36,8 °C.

De modo a aumentar-se a temperatura, foi colocado um tapete térmico e botija com água quente na jaula e cobriu-se a Minnie com mantas. Uma hora após a cirurgia a temperatura (38,4°C) já se encontrava normalizada. Todos os outros parâmetros do exame físico mantiveram-se estáveis. Foi administrada cefalexina (10 mg/Kg, IV). Para controlo da dor, utilizou-se buprenorfina (0.02 mg/kg, IV). O anti-inflamatório utilizado foi meloxicam (0,2 mg/Kg SC). No final do dia a Minnie teve alta. A limpeza da ferida foi realizada a cada 12 horas com soro fisiológico ou água oxigenada. Manteve-se o body e a sutura foi removida 10 dias após a cirurgia. Em casa a terapêutica instituída foi: meloxicam (0.1 mg/kg, PO, SID) e cefalexina (15 mg/kg, PO, BID).

Acompanhamento: 3 dias após a cirurgia, a Minnie veio a consulta de controlo. A sutura foi limpa com clorexidina e apresentava bom aspeto. Não foi apreciada nenhuma alteração digna de relevo no exame físico. Passados mais 5 dias, a Minnie voltou a nova consulta. Os pontos de sutura apresentavam bom aspeto. O local de incisão ainda não estava completamente cicatrizado pelo que se manteve as suturas mais 3 dias. Onze dias pós cirurgia as suturas foram removidas.

Discussão: Em cadelas inteiras, as neoplasias da glândula mamária são as mais comuns. Existem 3 principais fatores de risco: raça, exposição hormonal e idade, mas a obesidade e a dieta também podem exercer alguma influência (U. Sorenmo Karin et al., 2020). As raças mais pequenas parecem ter uma maior predisposição para o desenvolvimento destas patologias. Dentro das raças pequenas, algumas das mais predispostas parecem ser: Yorkshire Terrier, como é o caso da Minnie, Teckel, Caniches, Chihuahuas, Cocker Spaniel e Maltês. Para além destas, algumas raças de grande porte também parecem apresentar predisposição genética, como é o caso do Pastor Alemão, Boxer, Golden Retriever, Labrador Retriever, Setter Inglês, Springer Spaniel Inglês e Spaniel Bretão (Edmunds et al., 2023). É de salientar que existem países em que os estudos de predisposição genética realizados apresentam resultados discrepantes. Tal pode ser explicado pelo facto de existirem animais que, apesar da mesma raça, apresentam linhagens familiares muito distintas. Estas constatações enfatizam o quão relevante é a componente genética nestes casos. Animais que foram sujeitos a ovariectomia antes do primeiro cio apresentam apenas 0,5% de probabilidade de desenvolverem tumor das glândulas mamárias durante a vida. Atualmente poderá realizar-se um perfil genético ESR1 para se conseguir compreender se o animal em questão necessitará ou não de uma ovariectomia precoce. Estes perfis permitem associar um animal a um grupo particular associado a um aparecimento mais tardio de tumores mamários e menor malignidade aquando sua manifestação (Canadas-Sousa et al., 2019). No caso da Minnie a ovariectomia foi realizada apenas aos 3 anos de idade, o que poderá ter diminuído consideravelmente o efeito preventivo desta cirurgia. Quanto maior

o número deaios que uma cadela experiencia, maior o risco de desenvolvimento desta doença. A mesma correlação pode ser traçada para o efeito preventivo da esterilização. Existem estudos que mostram que cadelas que apresentem tumores benignos apresentam consideravelmente menor predisposição ao surgimento de novas neoplasias se for realizada ovariectomia simultaneamente à mastectomia. O estímulo hormonal aumenta a probabilidade de desenvolvimento de doença. A título de exemplo, cadelas que desenvolvem pseudogestação estão mais predispostas a crescimentos tumorais mamários. Em casos de administração hormonal exógena, quando é realizada a administração de progesterona para evitar o cio, os tumores apresentam tendência a benignidade e precocidade. Quando são administrados estrogênios ou uma combinação dos mesmos com progesterona, a taxa de aparecimento de tumores malignos aumenta. Os animais mais afetados são geriátricos ou de meia idade. Animais jovens, quando afetados, desenvolvem predominantemente tumores benignos. Este fator está muitas vezes associado à raça. Raças que vivem mais tempo tendem a desenvolver tumores malignos mais tardiamente, estando o inverso igualmente descrito (U. Sorenmo Karin et al., 2020).

Os tumores benignos costumam ser firmes à palpação e de reduzidas dimensões. A glândulas M4 e M5 são as mais frequentemente afetadas no cão. Os tumores da glândula mamária podem encontrar-se aderidos a tecidos profundos ou podem ser móveis. Também podem causar edema e a ulceração dos tecidos. Os carcinomas mamários, como o da Minnie, apresentam crescimento rápido, podendo passar despercebidos pelos tutores. Assim, quando são descobertos, poderão apresentar grandes dimensões. Quase 60% destes tumores apresentam comportamento benigno. Dentro deste grupo, os tumores costumam ser fibroadenomas. Relativamente aos tumores malignos, os mais comuns são os adenocarcinomas tubulares ou carcinomas sólidos (F. Borrego Juan, 2017).

Idealmente, deve ser realizado estadiamento antes da mastectomia e deve-se incluir citologia de aspiração por agulha fina dos linfonodos regionais, hemograma completo, bioquímica sérica, radiografias torácicas com 3 projeções. Se for realizada cirurgia, os tecidos devem ser enviados para análise histopatológica. A doença pode ser subdividida em 5 estadios. No estadio I, o tumor primário tem menos de 3cm, no estadio II entre 3 a 5cm e no estadio III mais do que 5cm. Nos primeiros 3 estadios não existem metastização ganglionar nem metastização à distância. No estadio IV, o tumor primário pode ter qualquer tamanho, existe metastização ganglionar, mas não existe metastização à distância. No V e último estadio, o tumor primário pode ter qualquer tamanho, pode existir ou não metastização ganglionar, existindo sempre metastização à distância (U. Sorenmo Karin et al., 2020) (Tabela D1, Anexo D) A Minnie apresentava uma massa com 11,5mm, sem metastização ganglionar ou à distância pelo que se encontrava no estadio I. Histologicamente, a glândula mamária é

composta por uma rede de ramificações complexa. Mesmo em cães diagnosticados com tumores histologicamente malignos associados a metastização, a reatividade dos gânglios linfáticos pode ser negativa. Os tumores da glândula mamária podem ser classificados como simples ou complexos. Os tumores histologicamente simples, são tumores nos quais são visíveis células com aparência de células mioepiteliais ou epiteliais luminais. Quando um tumor é classificado como histologicamente complexo, podem ser observados os dois tipos de células, ou seja, podem ser observadas células mioepiteliais e luminais simultaneamente. Nestes tumores, existe uma extensão das células mioepiteliais para o interstício, com inserção em matriz mixoide. O grau histológico baseia-se em 3 critérios. Formação de túbulos, pleomorfismo nuclear e mitoses/10 hpf. Uma amostra constituída por uma percentagem igual ou maior a 75% de túbulos é considerada grau I. No grau II, a percentagem estende-se entre 10 a 75% e grau III essa percentagem é menor que 10%. Quanto ao pleomorfismo nuclear (que avalia a uniformização do tamanho dos núcleos e presença de nucléolos), verifica-se que quanto menor é essa uniformização, maior é o grau. Por fim, a contagem de mitoses/hpf é subdividida em: 0-9, 10-19 e >19 (U. Sorenmo Karin et al., 2020). Neste caso clínico o carcinoma apresentava proliferação diferenciada de mioepitélio e deposição de grande quantidade de matriz mixoide. Os túbulos eram dispostos num estroma denso e o pleomorfismo era moderado. Contaram-se 10 mitoses/10hpf. Com base nestes parâmetros, foi definido que a Minnie apresentava um carcinoma complexo, grau II.

O tratamento *gold-standard* em casos de tumores mamário costuma ser maioritariamente baseado na excisão cirúrgica (F. Borrego Juan, 2017). A excisão cirúrgica de uma ou mais glândulas mamárias ou tecido mamário é denominada mastectomia. A denominação da remoção de uma glândula, várias glândulas ou uma cadeia inteira é, respetivamente, designada por mastectomia simples, mastectomia regional e mastectomia unilateral completa. Em animais em que é necessária uma mastectomia bilateral completa, devem ser realizados dois procedimentos cirúrgicos separados. Uma mastectomia bilateral completa causa uma grande tensão nos tecidos pós sutura o que pode causar desconforto e mesmo deiscência da sutura. A extensão da sutura deverá ser influenciada apenas pela técnica que permita o melhor prognóstico e pela experiência do cirurgião (Hörnfeldt & Mortensen, 2023). Se for realizada simultaneamente a ovariectomia, a mastectomia deve ser realizada em último lugar de modo a reduzir o risco de sementeira de células tumorais no abdómen (Cho Jane et al., 2019). O linfonodo inguinal, como realizado na cirurgia da Minnie, deve ser sempre removido juntamente com a glândula mamária caudal. O linfonodo axilar só deve ser removido se tiver aumentado. Se a massa estiver presente em M1 ou M2, devem ser removidas as primeiras três glândulas. Se M3 estiver afetada, deve ser realizada mastectomia unilateral radical. Se M4 ou M5 estiverem afetadas, deve-se remover M3, M4 e

M5. Animais que apresentem tumores com grandes dimensões, histologicamente avançados ou metástases, está indicado o tratamento adjuvante com quimioterápicos. Os citotóxicos mais utilizados são: doxorrubicina, 5-fluorouracilo, ciclofosfamida, carboplatina e mitoxantrona (F. Borrego Juan, 2017). Neste caso, apenas foi realizada excisão cirúrgica associada a vigilância local/ regional.

O tratamento pode ser curativo como foi o caso da Minnie. São fatores de bom prognóstico a remoção cirúrgica com margens limpas, de estadio I a IV inclusive, e baixos graus histológicos com extensa diferenciação tubular (Canadas-Sousa et al., 2019; M. Vail David et al., 2020). São fatores de mau prognóstico o estadiamento V, carcinomas inflamatórios e neoplasias inoperáveis (U. Sorenmo Karin et al., 2020).

REFERÊNCIAS:

- Canadas-Sousa, A., Santos, M., Leal, B., Medeiros, R., & Dias-Pereira, P. (2019). Estrogen receptors genotypes and canine mammary neoplasia. *BMC Veterinary Research*, 15(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-019-2062-y>
- Cho Jane, E. Quandt Jane, W. Dewey Curtis, G. Radlinsky MaryAnn, Hayashi Kei, S. Schulz Kurt, Lynne Huntingford Janice, D. Willard Michael, M. MacPhail Catriona, & Yu-Speight Audrey. (2019). *Small Animal Surgery*, 5th Edition (pp. 746-750).
- Edmunds, G., Beck, S., Kale, K. U., Spasic, I., O'Neill, D., Brodbelt, D., & Smalley, M. J. (2023). Associations Between Dog Breed and Clinical Features of Mammary Epithelial Neoplasia in Bitches: an Epidemiological Study of Submissions to a Single Diagnostic Pathology Centre Between 2008–2021. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia*, 28(1). <https://doi.org/10.1007/s10911-023-09531-3>
- F. Borrego Juan. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and the Cat* (S. J. Ettinger & E. C. Feldman, Eds.; 8th Edition). Hörnfeldt, M. B., & Mortensen, J. K. (2023). Surgical dose and the clinical outcome in the treatment of mammary gland tumours in female dogs: a literature review. In *Acta Veterinaria Scandinavica* (Vol. 65, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s13028-023-00674-1>
- U. Sorenmo Karin, R. Worley Deanna, & Zappulli Valentina. (2020). *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*, 6th Edition.

Anexo D: Carcinoma Mamário

Tabela D1

Estadio	Dimensão tumor primário	Metastização ganglionar	Metastização à distância
I	<3cm	Ausente	Ausente
II	3-5cm	Ausente	Ausente
III	>5cm	Ausente	Ausente
IV	Indiferente	Presente	Ausente
V	Indiferente	Indiferente	Presente



Figura D1:

Cadeia mamária direita com 7cm de comprimento enviada para análise histopatológica.
(imagem gentilmente cedida pelo ANIMALcare)

Caso clínico nº 5 – Infecção do trato urinário inferior

Identificação do animal e motivo da consulta: A Bolacha é uma gata castrada, doméstico de pelo curto, de 1 ano de idade e com 3,700 Kg de peso corporal. A tutora levou-a à consulta pois reparou que ia mais vezes à areia e quando ia vocalizava. Viu sangue na urina.

Anamnese: A Bolacha encontrava-se devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Vivia num apartamento, sem acesso ao exterior e fazia uma alimentação comercial à base de ração seca. Coabitava com um outro gato, com o qual se dava bem. Não tinha acesso a lixo, tóxicos ou medicamentos. A tutora referiu que a Bolacha começou a apresentar um comportamento de ir várias vezes à caixa de areia e urinar em pouca quantidade (polaquiúria), com disúria associada e hematúria. A Bolacha era uma gata saudável e até ao momento não tinha nenhum histórico médico e a única cirurgia que realizou foi a ovariectomia aos 9 meses.

Exame físico geral: **Atitude:** Normal; **Estado Mental:** Normal; **Temperamento:** Nervoso; **CC:** 3/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, 40 rpm; **Pulso:** Forte, bilateral e síncrono; **Temperatura:** 39°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas. **Mucosas:** Rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Palpação Abdominal:** Desconforto; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** Normal, com FC de 200 bpm, ritmo cardíaco regular e sons cardíacos de intensidade normal; sem ruídos e/ou crepitações pulmonares.

Lista de problemas: Polaquiúria, disúria, hematúria, desconforto abdominal.

Diagnósticos diferenciais: cistite idiopática felina, infecção do trato urinário, urolitíase. **Exames complementares:** **Hemograma:** Leucocitose (Tabela E1, Anexo, E); **Bioquímica sérica:** Hiperglicemia (267mg/dL; Ref.: 71-148); **Tira urinária:** proteínas (3+), sangue (3+), glucose vestigial (Tabela E2, Anexo E); **Sedimento urinário:** Eritrócitos, neutrófilos abundantes, bactérias abundantes, moderados cristais de estruvite (Tabela E3, Anexo E). **Cultura e antibiograma urinário:** *Enterococcus faecalis*, suscetível a ampicilina, amoxicilina, cloranfenicol (8,0), enrofloxacina ($\leq 0,5$), marbofloxacina (1,0), benzilpenicilina (8,0); Resistente a tetraciclina ($\geq 16,0$), doxiciclina ($\geq 16,0$) e cefovecina ($\geq 8,0$); **Ecografia abdominal:** Espessamento e irregularidade da parede vesical.

Diagnóstico definitivo: Infecção do trato urinário (ITU).

Prognóstico: Bom.

Plano terapêutico: Durante a consulta foi feita colheita de urina por cistocentese e enviada para o laboratório realizar urianálise completa. Foi instituído um plano terapêutico

inicial com robenacoxib (1mg/Kg PO, SID, durante 7 dias consecutivos) e buprenorfina (0,02mg/Kg SL BID, durante 3 dias consecutivos). Após a confirmação da ITU no sedimento urinário a Bolacha iniciou antibioterapia com amoxicilina + ácido clavulânico (12,5mg/Kg PO, BID, até indicação médica contrária) e foi solicitada uma cultura de urina.

Acompanhamento: Após 10 dias do tratamento médico a Bolacha foi a uma consulta de controlo e a tutora referiu que não apresentava nenhuma sintomatologia urinária desde o 6º dia de tratamento. Ao exame físico não foi detetada nenhuma alteração. Foi feita uma nova colheita de urina por cistocentese e pedido um sedimento urinário com objetivo de perceber se a infeção urinária já estava controlada. Foi recomendado que a Bolacha mantivesse o antibiótico até novo resultado. O novo sedimento urinário veio sem a presença de bactérias, neutrófilos e com raros cristais. Foi comunicado à tutora que a Bolacha poderia terminar o tratamento e que a infeção urinária estava resolvida.

Discussão: A Bolacha foi diagnosticada com ITU, uma patologia que ocorre quando há com um comprometimento dos mecanismos de defesa e adesão, multiplicação e persistência de um agente infeccioso (Dorsch et al., 2019; Weese et al., 2019). Este processo origina uma resposta inflamatória e, consequentemente sinais clínicos compatíveis com inflamação urinária. As defesas do hospedeiro incluem a presença de uma micção normal, as barreiras da mucosa, estruturas anatómicas, características da urina e imunocompetência sistémica (Weese et al., 2019). As bactérias são os agentes etiológicos mais comuns, contrariamente aos fungos, parasitas e vírus que são responsáveis por menos 1% das ITU (Dorsch et al., 2019). As bactérias uropatogénicas frequentemente têm origem na flora intestinal, ascendendo desde o trato urinário distal até à uretra proximal e bexiga (W. Wood Michael, 2017). As bactérias perineais e genitais também são causas frequentes de infeção (Weese et al., 2019). Diversos estudos demonstraram que a *Escherichia coli* é o agente patogénico mais frequente, no entanto a *Enterococcus faecalis* também apresenta uma prevalência relevante (5 a 27%) (Dorsch et al., 2019; P. DiBartola Stephen & L. Westropp Jodi, 2015). Na maioria dos casos (75%), tal como observado neste caso, é isolado um único agente bacteriano, porém 20% das ITU são causadas por 2 espécies coinfectantes e 5% por 3 espécies bacterianas (Weese et al., 2019).

Alguns dos fatores que podem predispor à ITU são gatas fêmeas, idosas e com baixa condição corporal (Kaul et al., 2020; W. Nelson Richard & Della Maggiore Ann-Marie, 2015). Por outro lado, dados relatam que gatos jovens adultos têm uma prevalência de ITU superior a gatos submetidos a algaliação e/ou uretostomia perineal. A percentagem de gatos com ITU é relativamente baixa, variando entre 1% e 3% (P. DiBartola Stephen & L. Westropp Jodi, 2015). As ITU podem ser classificadas em ITU esporádica, ITU complicada e ITU subclínica. É importante distinguir estes casos das bacteriúrias subclínicas, em que apesar de haver um

elevado número de bactérias, não existe sintomatologia associada (Dorsch et al., 2019). As ITU em gatos são frequentemente definidas como “ITU complicadas” pelo facto de frequentemente estar associada a comorbilidades e ao aumento do número de incidências em gatos mais velhos. No caso da Bolacha podemos classificar como uma ITU esporádica, uma vez que era o primeiro episódio e era uma gata sem qualquer comorbilidade que pudesse predispor a uma infeção (P. DiBartola Stephen & L. Westropp Jodi, 2015).

Os sinais clínicos de ITU são inespecíficos, comuns a outras patologias do trato urinário inferior. Estes incluem polaquiúria, disúria, hematúria, periúria, estrangúria, ou a combinação destes sinais (Dorsch et al., 2019; Weese et al., 2019). A Bolacha apresentava a maioria destes sinais clínicos, mas como já foi referido estes não são patognomónicos de ITU e podem ser os mesmos sinais manifestados por gatos, por exemplo, com cistite idiopática felina ou urolitíase (Dorsch et al., 2019). Durante a realização do exame físico a estes animais geralmente não são detetadas alterações, no entanto, tal como se verificou com a Bolacha, alguns pacientes podem manifestar desconforto à palpação do abdómen caudal (P. DiBartola Stephen & L. Westropp Jodi, 2015).

O diagnóstico é feito através da conjugação dos sinais clínicos com uma análise de urina completa, incluindo uma tira urinária, densidade urinária, sedimento e cultura urinária (Olin & Bartges, 2015; Weese et al., 2019). Geralmente a análise do sedimento urinário releva a presença de hematúria, bacteriúria e piúria (3). A urianálise completa é importante não só para o diagnóstico, como também para descartar alterações que possam ser compatíveis com patologias concomitantes, por exemplo, glicosúria e cristalúria, tal como verificado na análise de urina da Bolacha (Weese et al., 2019). A cultura de urina é o exame *gold standard* para o diagnóstico de ITU. A cultura de urina quantitativa inclui o isolamento e identificação das bactérias, permitindo determinar o número de bactérias formadoras de colónias (Olin & Bartges, 2015). Ao realizar a análise de urina é importante ter em consideração o método de colheita e a forma de armazenamento da mesma (W. Wood Michael, 2017). Sempre que possível a urina deve ser obtida por cistocentese, sendo a colheita feita antes de iniciar o tratamento com antibiótico (Dorsch et al., 2019). Tanto o tempo de armazenamento como a temperatura e meio de armazenamento poderão influenciar os resultados da urianálise. Assim, caso não seja possível realizar análise da urina nos primeiros 30 minutos após a colheita, esta deverá ser refrigerada a 4°C durante um máximo de 24 horas (W. Wood Michael, 2017). O diagnóstico imagiológico pode ser importante para descartar complicações ou doenças concomitantes, nomeadamente infeção do trato urinário superior (pielonefrite), alterações anatómicas que possam predispor a ITU, urolitíase ou massas (Dorsch et al., 2019; P. DiBartola Stephen & L. Westropp Jodi, 2015; Weese et al., 2019). Após o diagnóstico de ITU em gatos, é importante descartar outras comorbilidades, nomeadamente hipertireoidismo,

diabetes mellitus, DRC e cetoacidose diabética (P. DiBartola Stephen & L. Westropp Jodi, 2015). No caso da Bolacha, apesar de ser uma gata jovem, poderia ter sido interessante descartar *Diabetes mellitus* através da medição da frutossamina, uma vez que esta apresentava hiperglicemia sérica e glucose vestigial na tira de urina.

O tratamento padrão da ITU tem por base a antibioterapia (W. Wood Michael, 2017). Devido à baixa incidência de ITU, não está indicado iniciar tratamento empírico com antibiótico em gatos com sintomatologia de patologia do trato urinário inferior (Dorsch et al., 2019). Tal como aconteceu com a Bolacha, pode ser utilizado um analgésico, nomeadamente anti-inflamatórios não esteroides, com intuito de diminuir o desconforto do paciente enquanto aguarda pelo resultado da urianálise completa e cultura urinária (Weese et al., 2019). Na maioria dos casos, o antibiótico selecionado deve ser baseado em testes de suscetibilidade. Quando existe uma ITU esporádica e com sinais clínicos que justifiquem o início do tratamento antes dos resultados da cultura de urina e teste de suscetibilidade, deve ser utilizado um antibiótico de largo espectro e com boa distribuição urinária. Os antibióticos de primeira linha sugeridos para estes casos são amoxicilina, cefalexina e trimetoprim/sulfonamida (Olin & Bartges, 2015). Segundo as recomendações da International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID), é também razoável a utilização de amoxicilina com ácido clavulânico, tal como aconteceu com a Bolacha (Weese et al., 2019). Apesar de ter sido instituído um tratamento antibiótico com amoxicilina e ácido clavulânico na Bolacha, não está comprovado que este é mais eficaz do que o uso de amoxicilina isolada, e também ainda não existe um consenso relativamente à duração ideal do tratamento. Em casos semelhantes ao da Bolacha, geralmente advoga-se o tratamento com o antibiótico adequado durante 7 a 14 dias, mas alguns estudos e recomendações recentes têm vindo a demonstrar que tratamentos mais curtos (3 a 5 dias) podem ser igualmente eficazes (Dorsch et al., 2019; Weese et al., 2019). As vantagens de um tratamento mais curto incluem a redução dos efeitos secundários, dos custos e das resistências, mantendo o sucesso do tratamento (W. Wood Michael, 2017). Se o antibiótico for selecionado e administrado em dose e frequência adequadas, os sinais clínicos e os resultados de uma urianálise completa devem normalizar em 48 horas (Olin & Bartges, 2015). Apesar de no passado ser recomendado que sempre que possível deveria ser realizada uma nova cultura de urina 5 a 7 dias após terminar o tratamento, as recomendações mais recentes afirmam que se os sinais clínicos desaparecem durante o tratamento e o antibiótico escolhido for o adequado, não é necessário repetir a análise de urina (Olin & Bartges, 2015; Weese et al., 2019). Se não houver melhoria clínica ou se o antibiótico escolhido não for o adequado, o tratamento deve ser ajustado de acordo com teste de suscetibilidade. Não devem ser realizadas alterações de antibióticos de forma empírica (Weese et al., 2019).

A administração de fármacos (como antibióticos, anti-inflamatórios ou biocidas) na bexiga através de um cateter urinário não está recomendado devido à falta de evidências relativamente à eficácia e ao risco de infecção iatrogénica, ao traumatismo associado à algaliação ou à própria irritação da bexiga que a substância administrada pode originar. Adicionalmente, não existem evidências científicas relativamente ao tratamento coadjuvante com extrato de arando ou D-manose (Weese et al., 2019).

Quanto ao agente isolado, é comum o *Enterococcus faecalis* apresentar uma resistência intrínseca aos betalactâmicos, cefalosporinas, trimetoprim/sulfonamida, aminoglicosídeos, lincosamidas e fluoroquinolonas (Dorsch et al., 2019). Contudo, no caso da Bolacha esse agente não apresentava resistência aos betalactâmicos. Para além disso, a utilização excessiva e incorreta dos antibióticos pode também resultar em agentes microbianos resistentes, causando não só o insucesso do tratamento como um dano para a saúde de todos (Olin & Bartges, 2015).

Episódios recorrentes de ITU são raros em gatos e de acordo com um estudo ocorrem em cerca de 14,7%. Outro estudo mais recente demonstrou uma taxa de recorrência de cerca de 50% (Kaul et al., 2020). Considerando o exposto, no caso da Bolacha o prognóstico pode ser considerado bom.

REREFÊNCIAS:

- Dorsch, R., Teichmann-Knorrn, S., & Sjetne Lund, H. (2019). Urinary tract infection and subclinical bacteriuria in cats: A clinical update. In *Journal of Feline Medicine and Surgery* (Vol. 21, Issue 11, pp. 1023–1038). SAGE Publications Ltd. <https://doi.org/10.1177/1098612X19880435>
- Kaul, E., Hartmann, K., Reese, S., & Dorsch, R. (2020). Recurrence rate and long-term course of cats with feline lower urinary tract disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(6), 544–556. <https://doi.org/10.1177/1098612X19862887>
- P. DiBartola Stephen, & L. Westropp Jodi. (2015). *Small Animal Internal Medicine*, 6th Edition (W. Nelson Richard & Couto C. Guillermo, Eds.) (pp. 704-711).
- Olin, S. J., & Bartges, J. W. (2015). Urinary Tract Infections. Treatment/Comparative Therapeutics. In *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 45, Issue 4, pp. 721–746). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.02.005>
- W. Wood Michael. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and the Cat* (S. J. Ettinger & E. C. Feldman, Eds.; 8th Edition) (pp.4809-4820).
- Weese, J. S., Blondeau, J., Boothe, D., Guardabassi, L. G., Gumley, N., Papich, M., Jessen, L. R., Lappin, M., Rankin, S., Westropp, J. L., & Sykes, J. (2019). International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *Veterinary Journal*, 247, 8–25. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.02.008>

Anexo E: Infecção do trato urinário inferior

Tabela E1: Hemograma.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Leucócitos totais WBC (*10 ³ uL)	64,34	[5,5-19,5]
Neutrófilos (*10 ³ µL)	45,94	[35,0-78,0]
Linfócitos (*10 ³ µL)	10,55	[0,80-7,9]
Monócitos (*10 ³ µL)	4,38	[0,0-1,8]
Eosinófilos (*10 ³ µL)	3,47	[0,0-1,9]
Neutrófilos (%)	0,71	[0,3-0,85]
Linfócitos (%)	0,16	[0,1-0,53]
Monócitos (%)	0,068	[0,0-0,1]
Eosinófilos (*10 ³ µL)	0,02	[0,0-1,5]
Basófilos (*10 ³ µL)	0,01	[0,0-0,5]
Eritrócitos totais RBC (*10 ⁶ µL)	10,54	[5,0-11,0]
Hemoglobina (G/dL)	14,8	[8,0-15,0]
Hematócrito (%)	40	[24,0-45,0]
Plaquetas totais (*10 ³ µL)	185	[150-500]

Tabela E2: Análise de urina macroscópica e tira urinária.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Método de colheita	Cistocentese	-
Cor	Amarela escura	Âmbar
Turbidez	Turva	Ligeiramente turva
Densidade	1.028	-
pH	6.5	Geralmente ácido
Leucócitos	3+	Negativos
Nitritos	Negativo	Negativos
Proteínas	3+	Negativos
Glucose	Vestigial	Negativas
Cetonas	Negativa	Negativas
Urobilinogénio	Negativo	Negativos
Bilirrubina	Negativo	Negativos
Sangue/Hemoglobina	3+	Negativos

Tabela E3: Sedimento urinário.

Sedimento Urinário	Resultado
WBC/hpf	>20
RBC/hpf	>50
Células epiteliais/hpf	1-2
Cilindros/hpf	0
Cristais/hpf	Moderados cristais de estruvite
Bactérias	Abundantes
Outros achados	-
Interpretação	Achados compatíveis com infecção do trato urinário.

Medicina e cirurgia de animais de companhia
Casos clínicos

Daniel Cardoso Gomes

ICBAS

