

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Joana Matos Martins

Orientador:

Dra. Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-Orientadora

Dra. Joana Vidal Pontes

Porto 2011

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Joana Matos Martins

Orientador:

Dra. Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-Orientadora:

Dra. Joana Vidal Pontes

Porto 2011

RESUMO

Os objectivos a que me tinha proposto no início do estágio passavam pela integração dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso e pelo acrescentar da vertente prática com vista a adaptação ao mercado de trabalho. Com o apoio e incentivo da equipa de Médicos Veterinários considero ter evoluído e cumprido com sucesso os objectivos a que me havia proposto.

O meu estágio curricular foi realizado no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa, com duração de dezasseis semanas. Compreendeu a rotação entre os diferentes serviços, tendo sido repartido em dez semanas em Medicina Interna, quatro semanas em Cirurgia e duas semanas em Imagiologia. Durante todo o período de estágio estiveram a meu cargo vários turnos de vinte e quatro horas de internamento.

Em Medicina Interna era responsável pela abordagem inicial ao proprietário, elaboração da anamnese e exames físico geral e dirigido do animal. Elaboração de lista de problemas e de diagnósticos diferenciais para discutir com o clínico responsável. Auxílio e realização de procedimentos médicos simples: contenção de animais; recolha de sangue; cateterização; algaliação; cistocentese; toracocentese e abdominocentese. Na Cirurgia as responsabilidades recaíam no auxílio ou realização de procedimentos como assepsia pré-cirúrgica, auxiliar de cirurgia, monitorização anestésica e acompanhamento no recobro cirúrgico.

Em Imagiologia e dada a área de interesse da minha co-orientadora, foi-me permitido ter maior contacto com ecografia abdominal, vertente sobre a qual desenvolvi particular interesse e gosto. E por isso agradeço à minha co-orientadora Dra. Joana Pontes. Nas restantes áreas da imagiologia, radiologia e TAC, o meu papel passava pelo auxílio na contenção, realização e interpretação. Nos turnos de internamento era responsável pelo acompanhar dos animais internados, com respectiva medicação, monitorização, alimentação, passeio e higiene.

O estágio culminou com a redacção de cinco casos clínicos que em seguida passo a relatar.

ABREVIATURAS

% – percentagem	LR – lactato de ringer
> – superior a	mEq - miliequivalente
AC – adriamicina/doxorubicina	mg – miligrama
AINE – anti-inflamatório não-esteróide	mg/m ² – miligramas por metro quadrado
ALT – alanina aminotransferase	mL – mililitro
AMC – amoxicilina / ácido clavulânico	mm – milímetro
BID – duas vezes ao dia	mmol/L – milimol por litro
BUN – blood urea nitrogen	°C – graus celsius
CID – coagulação intravascular disseminada	PAAF – punção aspirativa por agulha fina
cm – centímetro	Pd - polidipsia
CMH – cardiomiopatia hipertrófica	PO – <i>per os</i>
dL – decilitro	ppm – pulsações por minuto
ECG - electrocardiograma	PR – <i>per rectum</i>
EMV – esperança média de vida	PT – proteínas totais
FA – fosfatase alcalina	Pu – poliúria
FeLV – vírus da leucemia felina	QID – quatro vezes ao dia
fig. – figura	QOD – a cada 48 horas
FIV – vírus da imunodeficiência felina	RM – ressonância magnética
GAG – glicosaminoglicanos	rpm – respirações por minuto
GGT – gama glutamil transferase	SC – subcutânea
GI – gastro intestinal	seg. – segundo
gr – grama	SID – uma vez ao dia
h – hora	SNC – sistema nervoso central
HSA – hemangiossarcoma	T.R.C – tempo de repleção capilar
IM – intramuscular	T ₃ - triiodotiroxina
IR – insuficiência renal	T ₄ - tiroxina
IRA – insuficiência renal aguda	tab. – tabela
ITU – infecção do tracto urinário	TAC – tomografia axial computadorizada
ITUIF – inflamação tracto urinário inferior dos felinos	TFG – taxa de filtração glomerular
IV – intravenosa	TID – três vezes ao dia
KCl – cloreto de potássio	TSA – teste de sensibilidade a antibióticos
Kg – quilograma	TT ₄ – tiroxina total
L – litro	U/L – unidade por litro
LCR – líquido cefalorraquidiano	VAC – Vincristina, Adriamicina e Ciclofosfamida
	µL – microlitro

ÍNDICE GERAL

Contracapa.....	i
Resumo.....	ii
Abreviaturas.....	iii
Índice.....	iv
CASO 1: <u>Endocrinologia</u> – Hipertiroidismo Felino.....	1
CASO 2: <u>Cirurgia de tecidos moles</u> – Invaginação Intestinal.....	7
CASO 3: <u>Urologia</u> – Cistite Idiopática Felina.....	13
CASO 4: <u>Oncologia</u> – Hemangiossarcoma Esplénico.....	19
CASO 5: <u>Neurologia</u> – Epilepsia secundária a Meningioma.....	25
Anexo I: Endocrinologia.....	31
Anexo II: Cirurgia de tecidos moles.....	31
Anexo III: Urologia.....	33
Anexo IV: Oncologia.....	33
Anexo V: Neurologia.....	35

Identificação do paciente: O Óscar é um felino, Europeu Comum, macho orquiectomizado de 13 anos de idade e 4Kg de peso.

Motivo da consulta: Perda de peso, Poliúria/Polidipsia (Pu/Pd) suspeita.

História Clínica: Nove meses antes da consulta os donos do Óscar repararam que o gato tinha começado a perder peso, apesar de manter o apetite. Três meses depois foram a um veterinário devido à perda de peso e a Pu/Pd suspeita, onde as análises bioquímicas revelaram valores de Ureia elevados, e foi recomendado iniciar dieta renal. No momento da consulta no Hospital Escolar o Óscar não estava a fazer qualquer medicação, continuava com suspeita de Pu/Pd, havia perdido mais de 0,5Kg no espaço de dois meses (cerca de 10% do peso), e apresentava vômitos com uma frequência de 2 a 3 vezes por semana, há cerca de dois meses. O Óscar tinha sido adquirido numa loja de animais aos dois meses e era um gato de interior exclusivo, espaço que partilhava com outro gato saudável. Comia ração húmida comercial há já vários anos e os donos não tinham conseguido introduzir a dieta renal como recomendado. A sua única intervenção cirúrgica havia sido uma orquiectomia aos 7 meses de idade e tinha sido sempre um gato saudável. A sua vacinação estava em dia, mas não estava desparasitado nem interna nem externamente. Não apresentava outras alterações dignas de registo.

Exame de Estado Geral: O Óscar apresentava uma atitude normal em estação, em movimento e em decúbito. O seu estado mental era normal, o seu temperamento era nervoso e a sua condição corporal era de normal a magro. Apresentava movimentos respiratórios regulares, profundos, do tipo costo-abdominal e com relação inspiração/expiração de 1:1,3, com uma frequência de 28rpm e sem prensa abdominal expiratória. O seu pulso era bilateral, forte, regular, rítmico, simétrico e sincrónico, com uma frequência de 188ppm. A sua temperatura era de 38,3°C, sendo que as fezes aderidas não apresentavam parasitas, sangue ou muco, o reflexo anal e perineal eram facilmente induzidos e o tônus anal era adequado. As mucosas eram rosa pálido, húmidas, brilhantes, com TRC < 2 seg.. O grau de desidratação do Óscar era < 5%, e os seus gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, de consistência normal, móveis e de forma, tamanho, delimitação e temperatura normais. Os gânglios parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. A palpação abdominal do Óscar era fácil e não dolorosa e a bexiga estava moderadamente distendida. A tiróide do Óscar estava aumentada bilateralmente. A auscultação cardíaca e respiratória era normal.

Diagnósticos diferenciais: Hipertiroidismo, *Diabetes mellitus*, Hiperadrenocorticism, Insuficiência Renal Crónica, *Diabetes insipidus*, Acromegália, Neoplasia (linfoma).

Exames Complementares: Hemograma: normal. Bioquímicas: ALT 436U/L a 37°C (0-83U/L 37°C); FA 273U/L (38-165U/L); Ureia 242mg/dL (0-82mg/dL); Creatinina, Albumina, Bilirrubina, GGT e Ionograma normais; Glucose: 102mg/dL. Urianálise: hipostenúria (1,010); eritrocitúria (25 eritrócitos/μL) e ligeira proteinúria (30mg/dL); ecografia abdominal: normal; ecografia da

tiróide: tiroíde aumentada bilateralmente e com aumento de ecogenicidade; Medição de T4 total: 118,4nmol/L (10-50nmol/L); Ecocardiografia: ligeiro espessamento da parede ventricular esquerda em diástole (5,6mm), sem dilatação atrial esquerda.

Diagnóstico: Hipertiroidismo

Tratamento e Acompanhamento: Enquanto se aguardava pelo resultado da medição de T4 total o Óscar iniciou o tratamento com Sucralfato 1gr PO BID e Famotidina 1mg/Kg PO SID, durante 10 dias. Após o resultado foi prescrito Metimazol 2,5mg/gato PO SID e o Óscar ficou internado durante quatro dias a fazer fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de manutenção de 8 mL/h. Dois dias após o início do tratamento com Metimazol foram repetidas as bioquímicas renais: Ureia 148mg/dL e Creatinina 2,24mg/dL (0,7-2,2mg/dL). O Óscar veio para reavaliações semanais após início do tratamento, sendo que mantinha Pu/Pd, estava bem disposto e sem vômitos. Nas três consultas de seguimento foram reavaliados os parâmetros renais, tendo os valores de ureia e creatinina aumentado respectivamente para 151mg/dL e 4mg/dL na terceira semana (Anexo I, tabela 1.). A medição de TT4 foi repetida três semanas após o início do tratamento, tendo TT4 baixado para 44nmol/l, dentro do intervalo de referência. Esta medição coincidiu com o agravamento dos valores bioquímicos renais e baixou-se a dose de Metimazol para 1,25mg/gato PO SID. O Óscar tornou a ser internado e repetiu o protocolo de fluidoterapia. Tornou a repetir as bioquímicas renais, que melhoraram consideravelmente (ureia 82mg/dL e creatinina 2,8mg/dL). O Óscar teve alta e foi levado pelos donos para os EUA antes da reavaliação das seis semanas de TT4, para ser sujeito a radioiodoterapia.

Discussão: O Hipertiroidismo é a doença endócrina mais frequente nos felinos. É uma doença multissistémica causada pelo excesso de produção de hormonas da tiróide, nomeadamente a T₃ e/ou a T₄ (triiodotiroxina e tiroxina, respectivamente), na maioria das vezes associado a uma hiperplasia multinodular adenomatosa da tiróide ou, menos frequentemente, a um carcinoma da tiróide (Nelson 2009). A afecção ocorre num dos lobos da tiróide (30%) ou em ambos (70%) (Mooney 2010). A causa permanece desconhecida, mas especula-se que factores imunológicos, infecciosos, nutricionais, ambientais e genéticos (oncogene *c-ras* e proteína-G inibitória) estejam envolvidos. Alguns estudos revelam como factor de risco o consumo de dieta húmida enlatada, quer por presença de componentes bociogénicos, quer por quantidade deficitária de iodo. Edinboro, em 2010, relata que o iodo desempenha um papel protector da glândula da tiróide, e que a sua concentração deve ser 460µg/Kg na ração seca, para gatos adultos. O Hipertiroidismo não tem predisposição sexual, e acomete geralmente gatos com mais de 8 anos (a partir da meia-idade), tendo uma maior incidência entre os 12 e os 13 anos, podendo variar entre os 4 e os 20 anos de idade (Nelson 2009, Edinboro 2010, Mooney 2010). As raças Siamesa e Himalaia estão menos predispostas a desenvolver a doença (Nelson 2009). O Óscar, gato Europeu Comum de interior, com 13 anos de idade e habituado a comer

ração húmida, enquadra-se no perfil dos gatos em risco. A sintomatologia é muito variável, dada a variedade de funções desempenhadas pelas hormonas tiroideas - termoregulação, metabolismo lipídico, proteico, dos hidratos de carbono, e ainda acção simpática sobre o SNC (Mooney 2010). Por isso, é muito importante considerar Hipertiroidismo como diagnóstico diferencial em gatos doentes de qualquer idade. Os sinais clínicos e a sua severidade vão variar de acordo com a duração do processo, com a presença de doenças concomitantes e com a capacidade do gato se adaptar às alterações hormonais, mas também com a perspicácia do dono na detecção dos mesmos (Mooney 2010). Um gato hipertiroideu é geralmente apresentado à consulta com história de perda de peso (98%) - reflexo de uma taxa metabólica aumentada; polifagia (50%) e hiperactividade (76%). Pode ter vômito (55%), Pu/Pd (50%), diarreia (33%), ou alterações dermatológicas - pêlo não cuidado ou pêlo excessivamente cuidado. Menos frequentemente pode manifestar letargia, fraqueza e anorexia (26%) para além da perda de peso (Nelson 2009, Mooney 2010). A sintomatologia do Óscar enquadrava-se com o descrito: perda de peso, Pu/Pd e, mais recentemente, vômito. Os achados do exame físico sugestivos de Hipertiroidismo vão do comportamento do gato na consulta (agitação e intolerância à manipulação, ou mesmo agressividade para com os donos), a alterações cardiovasculares como taquicardia e/ou sopros sistólicos ou arritmias, sendo estes achados consequência de Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH), frequentemente associada a Hipertiroidismo (Nelson 2009). No exame físico o Óscar apresentava-se nervoso à manipulação e revelava o pêlo pouco cuidado, compatível com a doença. Era palpável uma massa na região ventral do pescoço, o que acontece em cerca de 90% dos gatos com suspeita de Hipertiroidismo. Porém, nem todas as massas cervicais são sinónimo de Hipertiroidismo, nem são encontradas massas cervicais em todos os gatos com a doença (Nelson 2009). A Pu/Pd comum nos casos de Hipertiroidismo ocorre devido ao aumento de fluxo sanguíneo, da pressão hidrostática glomerular e da taxa de filtração glomerular (TFG) (Nelson 2009, van Hoek *et al.*, 2009, Mooney 2010). Pode ser ainda devido a doença renal concomitante, frequente em gatos de meia-idade a velhos, doença essa que pode ser exacerbada num gato hipertiroideu devido à hipertensão glomerular consequência da hipertensão sistémica, que pode levar a esclerose glomerular. Por outro lado é importante salientar que o Hipertiroidismo pode mascarar os sinais de IRC concomitante (Mooney 2010). O hemograma de um gato hipertiróide está geralmente normal podendo, no entanto, ter alterações inespecíficas, como eritrocitose ou anemia. É frequente encontrar leucograma de stress (neutrofilia, monocitose, linfopenia e eosinopenia), mas pode também ocorrer eosinofilia e linfocitose (Mooney 2010). As enzimas hepáticas (ALT e FA) estavam ambas consideravelmente acima do intervalo de referência, o que é compatível com a bibliografia que revela que, em 90% dos gatos hipertiroideos, pelo menos uma das enzimas vai estar aumentada, sem que haja, obrigatoriamente, imagem ecográfica que o justifique. Se o aumento das enzimas fosse >500U/L era importante investigar

possíveis doenças hepáticas concomitantes (Nelson 2009, Mooney 2010). Estudos recentes revelam azotémia em 20% dos gatos com Hipertiroidismo. No entanto os valores podem estar abaixo do esperado devido a perda de massa muscular, fruto da tirotoxicose, mascarando uma possível IR concomitante. A sua urianálise revelava hipostenúria de 1.010, mas sem evidência de sinais de ITU, ao contrário do que acontece em cerca de 12% dos gatos com esta doença. Não foi realizada cultura urinária, no entanto esta deverá ser uma prática corrente, devido ao elevado número de animais assintomáticos (Nelson 2009). Ecograficamente a tiróide apresenta aumento dos lobos, com parênquima de ecogenicidade heterogénea. À ecocardiografia é comum encontrar hipertrofia da parede ventricular e do septo interventricular, dilatação ventricular e atrial esquerda e aumento da fracção de encurtamento (Mooney 2010). No raio-x de tórax pode existir aumento da silhueta cardíaca, com efusão pleural e/ou edema pulmonar, sugestivos de CMH secundária a Hipertiroidismo. As alterações típicas no electrocardiograma são taquicardia sinusal e aumento da amplitude da onda R na derivação II. A ecocardiografia revelou uma situação de limiar, sem alteração nos parâmetros funcionais, a reavaliar. Mas por não ser evidente sinais de CMH não foram realizados raio-x de tórax ou ECG.

A medição das concentrações totais de T_3 e T_4 (TT3 e TT4) é um teste muito específico, sendo preferível a medição de TT4 em vez de TT3, já que é sobre esta última que as doenças concomitantes extra-tiroideas tem maior efeito supressor. As doenças extra-tiroideas são capazes de suprimir TT4 e esta supressão está relacionada com a gravidade da doença e não com o tipo de doença, podendo ser usada como factor de prognóstico, por ser inversamente proporcional à mortalidade. Não se deve excluir Hipertiroidismo quando um dos valores cai dentro do limite superior do intervalo de referência já que 10% dos gatos hipertiroideos e 40% dos gatos com a forma moderada da doença podem ter valores perto ou no limite superior do intervalo de referência, que varia entre laboratórios. Nesta situação e devido à flutuação dos valores, o teste deve ser repetido passado uma a duas semanas (Nelson 2009, Mooney 2010). A medição da concentração livre de tiroxina (LT4) é mais dispendiosa e demorada, útil quando valores de TT4 são inconclusivos, já que LT4 é menos influenciada pelos factores extra-tiroideos (Mooney 2010). Quando com uma história clínica compatível com Hipertiroidismo, mas com resultados de TT4 repetidamente inconclusivos e impossibilidade de realizar a medição de LT4, é possível recorrer a testes de função dinâmica (Nelson 2009, Mooney 2010).

No caso do Óscar optou-se por iniciar um manejo médico, vantajoso por reverter as alterações sistémicas induzidas pelo Hipertiroidismo, por permitir avaliar o grau de IR concomitante e por diminuir o risco associado no caso de abordagens definitivas como a tireoidectomia ou a iodoterapia (Nelson 2009). Os fármacos antitiroideos (Propiltiuracil, Metimazol e Carbimazol) são baratos, eficazes e seguros e actuam por inibição da peroxidase da tiróide impedindo a síntese de hormonas tiroideas. O fármaco de eleição é o Metimazol dada a menor quantidade de efeitos adversos. A dose inicial recomendada é de 2,5mg PO BID

durante duas semanas. A monitorização deve ser feita a cada duas semanas e deve incluir um exame de estado geral, avaliar a presença de efeitos adversos, análises bioquímicas para avaliar a função renal, hemograma e concentração de TT4. A dose diária deve ser aumentada em 2,5mg a cada duas semanas até a concentração de TT4 estar entre 1µg/dL a 2µg/dL. Os valores costumam descer para dentro do intervalo de referência duas semanas após a administração da dose eficaz e a sintomatologia melhora entre duas a quatro semanas depois de os valores estarem estabilizados. Então é possível começar a tentar baixar a dose diária e/ou a frequência de administração. Após os primeiros três meses de tratamento as reavaliações devem ser repetidas a cada três a seis meses e devem incluir hemograma, análises bioquímicas gerais e TT4 (Nelson 2009). 30% dos gatos não azotémicos desenvolvem azotémia após tratamento (Langston & Reine 2006). Como este tipo de fármacos não actua sobre a lesão por detrás da doença, com o tempo pode vir a ser necessário aumentar a dose progressivamente. O Óscar começou por ser abordado para IR, iniciando tratamento com sucralfato, um quelante do fósforo e protector da mucosa gástrica, famotidina, antagonista dos receptores H2, para prevenção de úlceras gástricas urémicas. Ficou internado a fazer fluidoterapia com Lactato de Ringer, para melhoria dos parâmetros renais. Para manejo do Hipertiroidismo e como estávamos em presença de valores de TT4 elevados e azotémia, a dose inicialmente instituída foi de 2,5mg/gato SID e as reavaliações foram semanais, com medição de TT4 três semanas após o início do tratamento. O protocolo seguido não foi o recomendado na bibliografia para Hipertiroidismo associado a IRC, que aconselha 1,25mg/gato PO SID, com urianálises a cada duas semanas (Langston & Reine 2006, Peterson 2006), mas o tratamento passa também pela adaptação a cada caso individualmente. Na medição três semanas depois do início do tratamento, os valores de TT4 estavam dentro do intervalo de referência, mas acima do valor ideal de 2µg/dL e os valores de ureia e creatinina continuavam a piorar. Segundo Van Hoek *et al.* em 2009, as alterações a nível da função renal podem ocorrer até quatro semanas após início do tratamento e os valores baixos de TT4 podem ser explicados pelo efeito da terapia anti-tiroidea, associada à acção directa de factores auto-imunes, excesso de iodo ou retenção de solutos pelos túbulos renais. A administração SID é menos eficaz que BID, apesar do tempo de semi-vida de Metimazol ser elevado. As reacções adversas passam por neutropénia e trombocitopénia, escoriações faciais, hepatotoxicidade, vômito/diarreia e letargia (quando acima de 10-15mg/gato SID) (Trepanier 2006). Pode ser necessário manter um estado de Hipertiroidismo nestes casos, para não comprometer a função renal (Nelson 2009, Mooney 2010).

A tiroidectomia é um método de tratamento definitivo, que deve ser sempre precedido de um tratamento de um a dois meses com Metimazol para estabilizar e minorar os riscos anestésicos associados. São vários os riscos do procedimento, nomeadamente: hipotiroidismo iatrogénico; hipoparatiroidismo transiente ou permanente com hipocalcémia; ou exacerbação

da IR concomitante. A radioiodoterapia é outro método definitivo de tratamento, que também deve ser precedido por manejo médico com Metimazol, sendo considerado o mais seguro, simples e eficaz no tratamento do Hipertireoidismo. Consiste na administração endovenosa ou subcutânea de iodo radioactivo (^{131}I), que se acumula e destrói principalmente as células hiperplásicas ou neoplásicas da tiróide (Nelson 2009). Um gato com IR concomitante deve ser submetido a tratamento médico e quando se conseguir um estado de eutiroideu durante um mês sem que se desenvolva azotémia pode-se avançar para radioiodoterapia (Peterson 2006). As desvantagens deste tipo de tratamento prendem-se com os custos, protocolos de segurança e equipamentos envolvidos (Nelson 2009). O tratamento do Hipertireoidismo tem que ser desenhado individualmente, de acordo com factores como idade, gravidade da doença, presença de doenças concomitantes, custo, vontade dos donos, complicações associadas e infraestruturas e equipamentos disponíveis.

O prognóstico de gatos abordados numa fase inicial de doença é francamente positivo. Por oposição ao de Hipertireoidismo com IR concomitante. Actualmente são vários os estudos que pesquisam novos factores de prognóstico para uma abordagem mais informada ao tratamento: Urinary Retinol-Binding Protein: Creatinine ratio (uRBP) é um marcador de dano irreversível em gatos com doença renal pré-existente (van Hoek *et al*, 2009); a TFG e Densidade Urinária, são considerados úteis para prever a azotémia renal pós-tratamento (van Hoek *et al*. 2009).

Referências Bibliográficas:

- Edinboro CH, Scott-Moncrieff K, Glickman LT (2010) "Feline Hyperthyroidism: Potencial relationship with iodine supplement requirements of commercial cat foods" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 12:672-679
- Langston CE, Reine NJ (2006) "Hyperthyroidism and the Kidney" **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 21:17-21
- Mooney CT (2010) "Feline Hyperthyroidism" *in* Ettinger SJ, Feldman EC **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ªEd Vol.2, Saunders Elsevier, 1761-1777
- Nelson RW (2009) "Endocrine Disorders" *in* Nelson RW, Couto CG **Small Animal Internal Medicine**, 4ªEd, Mosby, 745-763
- Peterson ME (2006) "Radioiodine Treatment of Hyperthyroidism". **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 21:34-39
- Trepanier LA (2006) "Medical Management of Hyperthyroidism" **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 21:22-28
- van Hoeka I, Lefebvre HP, Peremansa K, Meyera E, Croubelsa S, Vandermeulena E, Kooistrac H, Saundersa JH, Binstad D, Damineta S. (2009) "Short- and long-term follow-up of glomerular and tubular renal markers of kidney function in hyperthyroid cats after treatment with radioiodine" **Domestic Animal Endocrinology** 36(1): 45-56

Identificação do paciente: O Duke é um Dogue Alemão, macho inteiro, de 5 meses de idade e 32Kg de peso.

Motivo da consulta: Vômito e diarreia com hematosquécia.

História Clínica: O Duke veio referenciado de uma clínica a que tinha recorrido devido a vômito incoercível e diarreia com hematosquécia de início súbito, cinco dias antes da consulta. Na clínica havia feito hemograma e bioquímicas urgentes, que revelavam anemia e azotémia, (valores não disponíveis). Tinha sido testado para parvovirose e hemoparasitas, tendo o resultado sido negativo para ambos. O tratamento instituído não havia trazido melhorias, com fluidoterapia subcutânea, antibióticos e um complexo vitamínico, tendo o Duke sido referenciado para o Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa.

O Duke estava com os donos desde os dois meses de idade e tinha vindo de um criador particular. Vivia em interior privado com acesso regular ao exterior e convivia com outros cães, adultos saudáveis. Comia ração seca de cachorro, não tinha havido alteração recente na alimentação e tinha por hábito comer objectos estranhos. Havia sido sempre saudável até então e nunca tinha sido submetido a nenhuma cirurgia. A sua vacinação estava em dia, a desparasitação interna era feita a cada quatro meses com febantel / pamoato de pirantel / praziquantel e a externa mensalmente com imidaclopride / permetrinas. Não apresentava outras alterações dignas de registo.

Exame de Estado Geral: O Duke apresentava uma atitude normal em estação em movimento e em decúbito. O seu estado mental era normal, o seu temperamento era equilibrado e a sua condição corporal era normal. Apresentava movimentos respiratórios regulares, profundos, do tipo costo-abdominal e com relação inspiração/expiração de 1:1,3, com uma frequência de 21rpm e sem presa abdominal expiratória. O seu pulso era bilateral, forte, regular, rítmico, simétrico e sincrónico, com uma frequência de 140ppm. A sua temperatura era de 38°C, sendo que as fezes aderidas eram moles, sem vestígios de sangue, parasitas ou muco, o reflexo anal e perineal eram facilmente induzidos e o tónus anal normal. As suas mucosas eram rosa pálidas, secas, brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação do Duke era de 5 a 6% e os seus gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, de consistência normal, móveis e de forma, tamanho, delimitação e temperatura normais. Os gânglios parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. O Duke apresentava resistência e dor à palpação abdominal. A auscultação cardíaca e respiratória era normal.

Diagnósticos diferenciais: Ingestão de corpo estranho, intolerância ou indiscrição alimentar, dilatação / torção gástrica, gastroenterite hemorrágica; volvo intestinal, invaginação intestinal, pancreatite aguda, hepatopatias, neoplasias intestinais (linfoma, adenocarcinoma intestinal), nefropatias, hipoadrenocorticism.

Exames Complementares: Hemograma: hematócrito 24,3% (35-55%), anemia normocítica e normocrômica, restante hemograma normal. Bioquímicas: Ureia 483mg/dL (0-54mg/dL); Creatinina 4,9mg/dL (0,5-1.4mg/dL), PT 5,2g/dL (5,3-7,6g/dL); FA 322U/L (47-254U/L); ALT normal; Bilirrubina total 0,7mg/dL (0-0,5mg/dL); Urianálise: hipostenúria (1,010); Ionograma: Sódio 156mmol/L (144-160mmol/L), Potássio 2,7mmol/L (3,5-5,8mmol/L), Cloro 122mmol/L (109-122mmol/L); Ecografia abdominal: grande quantidade de líquido abdominal livre anecogénico, presença de ansas intestinais dilatadas com aumento do peristaltismo, presença de uma estrutura de imagem compatível com invaginação intestinal (Anexo II, fig. 1) e suspeita de perfuração. Restante ecografia abdominal sem alterações dignas de registo; Abdominocentese: hemoabdómen. Raio X de tórax: microcárdia e hipoperfusão pulmonar (Anexo II, fig. 2).

Diagnóstico: Invaginação intestinal

Estabilização pré-cirúrgica: O Duke foi internado no próprio dia, com fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de 3,4mL/Kg/h, suplementado com 10mEq/L de KCl, ranitidina 2mg/Kg IV BID, sucralfato 1gr/cão PO BID e cefoxitina 30mg/Kg IV TID. Após conhecimento dos resultados laboratoriais e ecográficos foi submetido a transfusão sanguínea.

Anestesia: Pré-medicação: buprenorfina 0,2mg/Kg IV e midazolam 0,15mg/Kg IV; indução: propofol 2,5 mg/Kg IV; manutenção: isoflurano a 2%. anti-inflamatório: carprofeno 4 mg/Kg SC

Tratamento Cirúrgico: Foi realizada uma laparotomia exploratória com enterectomia ileocecólica da porção intestinal não viável, com recolha de amostra para biopsia e posterior anastomose intestinal topo-a-topo. Foi feita colheita de líquido de derrame abdominal para Teste de Sensibilidade a Antibióticos (TSA), seguida de lavagem da cavidade abdominal pré encerramento da mesma.

Tratamento e monitorização pós-cirúrgica: Após cirurgia o Duke foi mantido com fluidoterapia a uma taxa de 2mL/Kg/h, manteve-se a medicação pré-cirúrgica e introduziu-se metronidazol 10mg/Kg IV BID e buprenorfina 0,1mg/Kg SC TID. A monitorização do Duke passava pela realização frequente de exames de estado geral, com monitorização da temperatura e realização de hemogramas, bioquímicas e ionogramas de controlo. O hematócrito estabilizou em 25% e apresentava leucocitose de $28,7 \times 10^3/\mu\text{L}$ ($6-17 \times 10^3/\mu\text{L}$) dois dias após a cirurgia e já não apresentava azotémia. Na ecografia de controlo não havia alterações dignas de registo. Dois dias após a cirurgia o Duke manifestou apetite e apresentou fezes normais. Teve alta dois dias depois, tendo sido prescrito sucralfato 1gr/cão PO TID durante oito dias, amoxicilina / ácido clavulânico (AMC) 15mg/Kg PO BID durante oito dias, metronidazol 20mg/Kg PO BID durante 8 dias, famotidina 1mg/Kg PO SID, durante oito dias e tramadol 3mg/Kg PO BID, se necessário. O Duke foi reavaliado cinco dias depois e apresentava-se bem disposto, com apetite normal, fezes normais. Foi repetido o hemograma, que estava normal. O resultado do TSA revelou que os microrganismos envolvidos eram

Escherichia coli e *Enterococcus faecalis*, sensíveis a AMC. A biopsia não revelou alterações dignas de registo.

Discussão: A invaginação intestinal, ou intussuscepção, ocorre quando um segmento intestinal (intussuscepto) se invagina no lúmen de um segmento intestinal adjacente (intussuscepiente), podendo esta ocorrer em qualquer parte do sistema digestivo, mas sendo as localizações mais frequentes ao nível ileocecólico e do jejuno (Fossum 2007, Willard 2009). A extensão da invaginação e a viabilidade vascular da porção envolvida estão dependentes da quantidade de mesentério livre envolvido na invaginação. A obstrução luminal causada pela invaginação começa por ser parcial, podendo evoluir para obstrução total, com comprometimento da vascularização correspondente, quer por excesso de pressão intraluminal quer por torção dos vasos e consequente ruptura. A parede intestinal fica edematosa, isquémica e túrgida, podendo mesmo necrosar (Fossum 2007). O mais frequente é que a causa por detrás de invaginação intestinal seja desconhecida, mas pode estar associada a enterite (parasitária, viral ou bacteriana, presença de corpo estranho ou massa, indiscrição alimentar ou alterações na dieta) ou ser, ainda, sequela de alterações sistémicas (IRA, leptospirose, complicação pós cirurgia gastrointestinal (GI)) (Fossum 2007). Schwandt, em 2009, alerta para a possibilidade de a invaginação intestinal poder ser consequência de neoplasia GI benigna em animais velhos.

O diagnóstico começa por se basear na anamnese e história clínica do animal. A invaginação intestinal é mais comum em cães, em particular em animais com menos de um ano de idade, sendo o Pastor Alemão a raça mais predisposta (Fossum 2007). A apresentação clínica depende do grau de obstrução apresentado, do comprometimento vascular envolvido, da localização da invaginação e da cronicidade do processo. Os sinais clínicos mais comuns são diarreia com hematosquécia, vômito e forte desconforto abdominal. Por palpação abdominal pode ser perceptível uma massa abdominal quando a invaginação não é intermitente, sendo mais difícil palpar uma invaginação ileocólica devido à sua posição no abdómen. Invaginações intestinais crónicas manifestam-se mais frequentemente por diarreia incoercível e hipoalbuminémia (Fossum 2007, Willard 2009). As invaginações jejunojejunais estão geralmente associadas um maior grau de congestão da mucosa, devido ao menor diâmetro luminal e menos associadas a hematosquécia (Fossum 2007). O Duke, um cachorro, sem história de indiscrição alimentar, de ingestão de corpos estranhos, ou cirurgias gastrointestinais, apresentava sinais clínicos compatíveis com abdómen agudo (vômito, diarreia com hematosquécia, dor à palpação abdominal e desidratação). O Duke foi internado, iniciou fluidoterapia para correcção da desidratação e foi realizada ecografia abdominal. A ecografia é o método de diagnóstico mais fidedigno, sendo também geralmente evidente a dilatação de ansas intestinais proximais à invaginação intestinal. Esta surge, em corte longitudinal, como uma estrutura de aspecto estratificado, com alternância de camadas paralelas hipoeecogénicas

e hiperecogénicas e, em corte transversal, sob forma de alvo com múltiplas camadas sobrepostas (Fossum 2007). A ecografia intestinal do Duke era compatível com invaginação intestinal. Não foi realizada radiografia abdominal dada a parca sensibilidade, sendo os sinais radiográficos dependentes do grau de obstrução e consequente dilatação de ansas intestinais (Fossum 2007). Os achados laboratoriais mais comuns em casos de obstrução intestinal estão em conformidade com os evidenciados pelo Duke: anemia, desidratação e alterações electrolíticas. Esta última varia consoante a localização, cronicidade e gravidade da obstrução. O Duke apresentava hipocalémia, com natrémia e clorémia normais, tendo sido, por isso, submetido a fluidoterapia com LR suplementado com potássio. Os elevados valores de BUN e creatinina, aliados a hipostenúria num animal desidratado revelam Insuficiência Renal, devido à hipoperfusão, tendo estes voltado à normalidade após fluidoterapia. Em obstruções gastrointestinais é comum surgir leucograma de stress (que no caso do Duke não se verificou) e evidências de desequilíbrio ácido-base. Os gases arteriais não foram investigados, mas essa devia ser uma prática corrente no sentido de promover uma correcta estabilização pré-cirúrgica. A radiografia de tórax revelou microcárdia e hipoperfusão consistentes com o quadro de desidratação e hipovolémia. Foi administrado sangue total ao Duke devido aos sinais de hipovolémia porque o hematócrito devia estar falaciosamente aumentado face à desidratação. Recomenda-se transfusão quando o hematócrito é inferior a 20% (Fossum 2007). Os valores de PT abaixo do limite mínimo não o corroboram, mas podem-se dever ao quadro de diarreia e consequente perda de proteína. A antibioterapia profiláctica na cirurgia GI é controversa devido às alterações que induz na flora GI e nas resistências que cria. A cefoxitina, uma cefalosporina de segunda geração, está indicada como antibioterapia profiláctica em cirurgias que envolvem o tracto GI distal (Fossum 2007), tendo sido essa a opção, no caso do Duke, pois a história sugeria um episódio GI agudo com hematosquécia já com cinco dias de evolução. Aconselha-se fazer antibioterapia profiláctica em obstruções GI, devido à maior probabilidade de ocorrer contaminação secundária ao sobrecrecimento bacteriano (Fossum 2007).

Após estabilização, antibioterapia e transfusão sanguínea, o Duke foi submetido a cirurgia. Devido à elevada probabilidade de recidiva é aconselhável que invaginações intestinais sejam corrigidas cirurgicamente, mesmo que seja possível a reposição manual (Fossum 2007). A técnica cirúrgica consiste na ressecção da porção intestinal não viável e anastomose intestinal topo-a-topo. O Duke foi posicionado em decúbito dorsal, submetido a tricotomia e assepsia do campo cirúrgico com solução de betadine diluído e álcool e levado para a sala de cirurgia, onde foi iniciado o procedimento cirúrgico. Após nova assepsia do campo cirúrgico foi feita uma incisão na pele sobre a linha média, ligeiramente caudal ao apêndice xifóide, que se prolongou até meia distância entre o umbigo e a entrada do púbis. Após dissecção do tecido subcutâneo foi aberta a cavidade abdominal através da linha branca e foi feita recolha de líquido peritoneal para TSA. As vísceras abdominais foram inspeccionadas, foi localizada a porção lesionada de

intestino, que foi exteriorizada e isolada com o auxílio de panos de campo humedecidos. Em seguida avaliou-se a viabilidade intestinal e foram laqueados os vasos mesentéricos a seccionar (Fossum 2007). A avaliação intra-cirúrgica de viabilidade intestinal permanece um desafio, já que os factores subjectivos usados, nomeadamente a coloração visceral, a presença de peristaltismo e o pulso dos vasos aferentes nem sempre são fiáveis, podendo resultar em excesso de ressecção intestinal (síndrome de intestino curto), ou na permanência de tecido não-viável, que pode ter consequências na cicatrização e posteriormente na motilidade intestinal (Oliveira-Barros *et al.* 2010). Oliveira-Barros *et al.*, em 2010, alerta para a avaliação cuidada da viabilidade intestinal, dado o possível comprometimento da inervação de segmentos macroscopicamente viáveis e recomenda uma vigilância atenta da função digestiva pós-cirúrgica. A invaginação intestinal do Duke era de grandes dimensões, estava localizada na região ileo-cólica e apresentava sinais de ruptura (Anexo II, Fig. 3). Após selecção cuidada da porção a ressecar, o segmento intestinal foi comprimido de forma a esvaziar o respectivo conteúdo luminal nas porções craniais e caudais à porção inviável e aplicado um clamp intestinal. Com um bisturi foi incisada de forma transversal a porção intestinal seleccionada e removida a porção não viável. Nesta altura foi recolhida porção de intestino para biópsia, posteriormente enviada para histopatologia. Os bordos intestinais remanescentes, que devem ser de diâmetro semelhante, foram preparados para sutura removendo a mucosa evertida e removendo o conteúdo intestinal (Anexo II, Fig. 4). A anastomose foi iniciada com quatro pontos simples com Monosyn® 4-0, um fio absorvível monofilamentar, sendo cada ponto dado com o cuidado de inverter a mucosa e de fazer uma correcta aposição da submucosa. O primeiro ponto foi dado no bordo mesentérico, seguido de um ponto simples no bordo antimesentérico e nos restantes dois pontos a meia distância entre os dois colocados. Em seguida foi realizada uma sutura contínua invaginante (Cushing) (Anexo II, Fig. 5), avaliou-se a permeabilidade da sutura com instilação de solução salina morna e estéril no segmento isolado e por fim, apesar de não haver sinais de fuga, foi reforçada a sutura com pontos simples interrompidos (Fossum 2007). Foi realizada omentização da zona de enterectomia, tendo como objectivos: promover a revascularização; evitar derrames para a cavidade abdominal e prevenir aderências. O defeito mesentérico foi suturado com pontos simples interrompidos. A cavidade abdominal foi lavada com solução salina morna e estéril; o material cirúrgico e luvas dos cirurgiões foram trocados por material esterilizado e a cavidade abdominal foi encerrada em camadas com Monosyn® 2-0. Por fim realizou-se uma sutura intradérmica com Surgicryl® 0.

Actualmente existem técnicas cirúrgicas capazes de minorar os riscos de deiscência de sutura pós-cirúrgica e, conseqüentemente, de derrame de conteúdo intestinal, nomeadamente através do uso de agrafos, sob a forma de três técnicas distintas: topo-a-topo evaginante; topo-a-topo invaginante e lado-a-lado ou topo-a-topo funcional. Das três técnicas aquela capaz de criar um maior lúmen é a topo-a-topo funcional, sendo por isso a técnica de escolha. O uso de

agrafos encarece a cirurgia, não só pelo custo dos agramos em si, mas pelo custo do equipamento exigido. Porém, traz como vantagens a maior resistência ao fim de sete dias e cicatrização por primeira intenção com mínima inflamação (Fossum 2007). Jardel *et al.* em 2011 conduziu um estudo em que avaliou a capacidade de realização de anastomoses intestinais topo-a-topo funcionais na resolução de obstruções intestinais, incluindo invaginações intestinais, por cirurgiões com parca experiência e o resultado foi que não só é uma técnica de fácil execução mesmo por cirurgiões não experientes, como tem resultados profícuos para os animais. A incidência de deiscência em anastomoses suturadas à mão é de 3-16%, enquanto que para suturas com o uso de agramos a percentagem desce para 0-10%. Isto é particularmente importante já que a mortalidade associada a fenómenos de deiscência é de 74-80% (Jardel *et al.* 2011).

Como durante a cirurgia se percebeu que tinha havido ruptura intestinal com derrame de conteúdo, foi adicionado metronidazol à terapêutica antibiótica, de forma a prevenir peritonite. Os animais devem ser monitorizados pós-cirurgicamente para sinais que possam indiciar peritonite, nomeadamente depressão, febre, vômito, dor abdominal (Fossum 2007), tal como aconteceu com o Duke. Foi administrada água passadas doze horas da cirurgia e alimentação húmida em pequenas porções. O hematócrito manteve-se estável, mas dois dias após cirurgia apresentava leucocitose, possivelmente devido à infecção/inflamação decorrente do procedimento. Após se revelar capaz de se alimentar sem repercussões GI foi dada alta, tendo o TSA revelado que a antibioterapia instituída havia sido a correcta, já que os microrganismos isolados haviam demonstrado ser sensíveis a AMC. O prognóstico de invaginação intestinal é favorável, se não houver peritonite séptica nem recorrências (Willard 2009).

Referências Bibliográficas:

- Fossum TW (2007) "Surgery of the Digestive System" **Small Animal Surgery**, 3ª Ed, Mosby, 443-461
- Jardel N, Hidalgo A, Leperlier D, Manassero M, Gomes A, Bedu AS, Moissonnier P, Fayolle P, Begon D, Riquois E, Viateau V (2011) "One Stage Functional End-to-End Stapled Intestinal Anastomosis and Resection Performed by Nonexpert Surgeons for the Treatment of Small Intestinal Obstruction in 30 Dogs" **Veterinary Surgery**, 40:216-222
- Oliveira-Barros L, Costa-Casagrande TA, Cogliati B, Sá LRM, Matera JM (2010) "Histologic and immunohistochemical evaluation of intestinal innervation in dogs with and without intussusceptions" **American Journal of Veterinary Research**, 71:636-642
- Willard MD (2009) "Digestive System Disorders" in Nelson RW, Couto CG **Small Animal Internal Medicine**, 4ªEd, Mosby, 351-483
- Schwandt CS (2009) "Low-grade or benign intestinal tumours contribute to intussusceptions: a report on one feline and two canine cases" **Journal of Small Animal Practice**, 49:651-654

Identificação do paciente: O Mimo é um felino de raça Himalaia, macho orquiectomizado, de 5 anos de idade e 5,5 Kg de peso.

Motivo da consulta: Estrangúria, disúria e hematúria, anorexia e vômito.

História Clínica: O Mimo foi trazido ao Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa porque, desde há quatro dias, estava muito agitado e apresentava estrangúria, disúria e hematúria. Desde o dia anterior à consulta que não tinha comido nem ingerido água e tinha vomitado três vezes. Um episódio isolado de estrangúria, disúria, periúria e hematúria tinha ocorrido quatro semanas antes da consulta e tinha sido resolvido numa outra clínica veterinária com a administração de enrofloxacina.

O Mimo estava com os donos desde os três meses de idade e tinha sido adoptado da rua. Vivia em interior privado sem acesso ao exterior e não convivia com outros animais. Comia ração seca comercial e tinha acesso a uma caixa de areia, submetida a limpezas regulares. O Mimo havia sido sempre saudável até então e tinha sido submetido a uma orquiectomia aos 6 meses de idade. A sua vacinação não estava em dia, bem como as desparasitações interna e a externa. Nunca havia sido testado para FIV/FelV. Não apresentava outras alterações dignas de registo.

Exame de Estado Geral: O Mimo apresentava uma atitude normal em estação, em movimento e em decúbito. O seu estado mental era normal, o seu temperamento era nervoso e a sua condição corporal era moderadamente obeso. Apresentava movimentos respiratórios regulares, profundos, do tipo costo-abdominal e com relação inspiração/expiração de 1:1,3, com uma frequência de 46rpm e sem prensa abdominal expiratória. O seu pulso era bilateral, forte, regular, rítmico, simétrico e sincrónico, com uma frequência de 190ppm. A sua temperatura era de 38,7°C, sendo que as fezes aderidas eram moles, sem vestígios de sangue, parasitas ou muco, o reflexo anal e perineal eram facilmente induzidos e o tônus anal era adequado. As mucosas eram pálidas, húmidas, brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação do Mimo era inferior a 5% e os seus gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, de consistência normal, móveis e de forma, tamanho, delimitação e temperatura normais. Os gânglios parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. A auscultação cardíaca e respiratória era normal.

Exame dirigido: O Mimo apresentava resistência e dor à palpação abdominal caudal, sendo palpável uma bexiga distendida e tensa, sem outras alterações. Apresentava protusão peniana, sem alterações macroscópicas evidentes. A urina, recolhida por algaliação, revelava hematúria severa e foi enviada para urocultura.

Diagnósticos diferenciais: Inflamação do tracto urinário inferior dos felinos (ITUIF) (cistite idiopática felina; obstrução uretral; urolitíase; infecção do tracto urinário (ITU); doenças uretrais

infiltrativas; doenças neuromusculares; neoplasia), insuficiência renal, doenças renais infiltrativas ou inflamatórias, diabetes mellitus, doença prostática, ruptura vesical.

Exames Complementares: Hemograma: leucocitose $22 \times 10^3/\mu\text{L}$ ($5,5-19,5 \times 10^3/\mu\text{L}$) com neutrofilia $15800/\mu\text{L}$ ($2500-12500/\mu\text{L}$) e monocitose $1200/\mu\text{L}$ ($0-850/\mu\text{L}$); Bioquímicas: Ureia 259mg/dL ($0-82\text{mg/dL}$); Creatinina $7,3\text{mg/dL}$ ($0,7-2,2\text{mg/dL}$); Potássio, Fósforo e Cálcio normais; ALT, FA, normais; Urianálise: densidade urinária de 1,030, pH 7, proteinúria e hematúria; Raio-x abdominal: sem alterações dignas de registro (Anexo III, Fig 6.); Ecografia abdominal: bexiga moderadamente distendida, conteúdo anecogénico, sem sedimento, sem litíase, sem espessamento da parede e com boa transição em camadas; rins com hiperecogenecidade do córtex, normodimensionados e com boa transição cortico-medular. Sem outras alterações dignas de registro; Sedimento Urinário: proteinúria 300 e eritrocitúria 150-200 eritrócitos/campo 400x, sem presença de cristais; Urocultura: negativa.

Diagnóstico: Cistite idiopática felina com obstrução uretral.

Tratamento e Acompanhamento: O Mimo foi sedado com midazolam $0,1\text{mg/Kg}$, ketamina 5mg/Kg e acepromazina $0,025\text{mg/Kg}$ IM e algaliado, com algália de $1,3\text{mm}$ com estilete, para esvaziamento e lavagem vesical e recolha de urina para urianálise. Foi internado e iniciou fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de 10mL/h suplementado com 30mEq/l de KCl. Foram realizadas duas lavagens vesicais por dia, com soro NaCl 0,9% aquecido, durante os três dias em que esteve algaliado com sistema de recolha fechado. Iniciou buprenorfina $0,2\text{mg/Kg}$ SC TID, amitriptilina 1mg/Kg PO SID e cloridrato de flavoxato 10mg/Kg PO SID. O Mimo começou a demonstrar apetite no final do segundo dia. Não apresentou vômito durante o período de internamento. No terceiro dia o painel bioquímico renal revelava melhorias, com ureia 124mg/dL e creatinina $2,5\text{mg/dL}$. Nova urianálise revelou que se mantinha hematúria ligeira e não se observava bacteriúria. A urocultura foi negativa. O seu estado geral apresentava melhorias evidentes e foi acrescentado à medicação meloxicam $0,3\text{mg/Kg}$ SC SID no primeiro dia e $0,1\text{mg/Kg}$ SC SID nos dois dias seguintes e ranitidina $2,5\text{mg/Kg}$ IV BID. A algália foi retirada e as micções subsequentes foram normais, sem estrangúria ou disúria, apesar de manter hematúria. O Mimo teve alta ao fim do quinto dia de internamento, já sem hematúria, sendo que novos testes bioquímicos revelavam ureia e creatinina dentro dos valores normais, tendo sido prescrito amoxicilina / ácido clavulânico 15mg/Kg PO BID durante 8 dias, cloridrato de flavoxato 10mg/Kg PO SID durante 8 dias, amitriptilina 1mg/Kg PO SID durante um mês e dieta comercial urinária húmida, com recomendações gerais de alteração do manejo e enriquecimento ambiental.

Discussão: O quadro apresentado pelo Mimo era consistente com o de Inflamação do Tracto Urinário Inferior Felino (ITUIF), motivo de consulta em 4-10% dos gatos apresentados (Grauer, 2009). A causa por detrás de ITUIF deve ser sempre investigada, já que pode estar associada a urolitíase, obstrução uretral, ITU, malformações/estreitamentos uretrais, neoplasias, ou ter

causa desconhecida quando se excluem as outras opções (cistite idiopática felina) (Buffington & Chew, 2007, Grauer, 2009, Segev *et al.* 2011). O Mimo enquadra-se no rol de animais em risco: gatos orquiectomizados de interior exclusivo, obesos, entre os 2 e os 6 anos de idade e cuja alimentação é, quase exclusivamente (entre 75-100%) ração seca. Não existe diferença significativa na prevalência entre sexos (Buffington & Chew 2007, Grauer 2009). A ITUIF não obstrutiva caracteriza-se por um ou vários dos seguintes sinais clínicos: estrangúria; disúria; hematúria; polaquiúria e periúria. Em casos obstrutivos, parciais ou totais, a sintomatologia vai depender da cronicidade do processo e consequentemente do grau de azotémia, desequilíbrios electrolíticos e de ácido-base exibidos pelo animal. Assim podemos encontrar sintomatologia como: agitação; estrangúria; vocalizações excessivas aquando da micção; excessivo lambeo genital; protusão peniana com congestão; abdómen doloroso e quando o quadro de obstrução se prolonga entre 36 a 48h, sinais de azotémia / urémia pós-renal, tais como depressão, fraqueza, anorexia, vômito, desidratação, hipotermia, acidose metabólica, taquipneia, choque, hipercalémia e bradicárdia. A azotémia e o acumular de electrólitos e desequilíbrio ácido-base vão ter efeito negativo na TFG, podendo resultar numa IRA. Segev *et al.*, em 2011, relata que 85% dos animais em estudo se apresentavam azotémicos. O Mimo, como esperado, apresentava-se com ureia e creatinina acima dos valores de referência, o que pode justificar o quadro de depressão e vômito manifestado. Ele apresentava normocalémia, apesar de ser esperado hipercalémia. É de extrema importância a monitorização do potássio num gato obstruído, já que a hipercalémia pode levar a arritmias e potencialmente à morte do animal, devendo por isso ser investigada e abordada em conformidade. O cálcio ionizado e o fósforo também devem ser pesquisados, já que contribuem como marcadores da gravidade da obstrução urinária (Segev *et al.* 2011). Por motivos de ordem económica não foram investigadas alterações de ácido-base, mas essa deveria ser uma prática corrente. É também recomendado pesquisar FIV/FeLV e TT4, já que estas patologias podem ter consequências ao nível do sistema urinário (Buffington & Chew 2007). A taquipneia é, em regra, resultante da dor exibida, da acidose metabólica que se está a instalar, do stress e agitação manifestada pelo animal (Segev *et al.* 2011). O mesmo stress pode activar o Sistema Nervoso Simpático e mascarar a habitual bradicárdia que se encontra nestes animais. A hipotermia ocorre devido ao choque e à urémia (Segev *et al.* 2011). A sintomatologia exibida pelo Mimo era consistente com ITUIF com obstrução uretral, tendo o Mimo sido alvo de algaliação com hidropulsão, com vista a permeabilizar o tracto urinário. A algaliação revelou-se morosa e a urina recolhida exibiu hematúria, sendo esta geralmente consequência da inflamação vesical e das elevadas pressões a que a parede vesical estava sujeita. A urianálise permitiu identificar proteinúria e hiperestenúria, normais em casos de ITUIF (Segev *et al.* 2011). A algália foi mantida durante 3 dias, a permeabilidade vesical foi assegurada, com quantificação da urina produzida (não existindo poliúria) e ajustes na taxa de fluidoterapia. É importante referir que devem ser

realizadas uroculturas em animais previamente sujeitos a algaliação, devido à possibilidade de colonização ascendente. É de salientar também que, apesar disso, permanece desaconselhável a implementação de antibioterapia profilática (Segev *et al.* 2011). A urocultura é habitualmente negativa, como se verificou com o Mimo, mesmo com piúria presente, o que exclui a possibilidade de a causa subjacente a ITUIF ser uma ITU, sendo a piúria consequência da inflamação vesical. A ITU é particularmente rara em gatos jovens (2% dos casos) (Buffington & Chew 2007) e ocorre por não esvaziamento vesical, causado ou por inflamação crónica que leva a alterações no tônus do músculo detrusor ou por obstrução parcial ou total (Grauer 2009). A cateterização e a fluidoterapia (por causar hipostenúria) são factores de risco para ITU. A ecografia abdominal demonstrou a ausência de cristalúria, urolitíase ou massas vesicais. O raio-x abdominal simples é útil na visualização de urólitos radiopacos (de dimensões superiores 2-3mm) (Buffington & Chew 2007, Grauer 2009), sendo que no caso do Mimo este não apresentava alterações. O Mimo não foi submetido a exames complementares radiológicos contrastados, sendo estes úteis no diagnóstico de urolitíase, neoplasias, malformações, ou mesmo de obstrução ao nível uretral (Buffington & Chew 2007, Grauer 2009). Os resultados dos exames complementares, juntamente com a história pregressa com a sintomatologia do Mimo e os achados de exame físico permitiram, por exclusão, classificar a ITUIF como Cistite idiopática felina com obstrução. A obstrução uretral pode ser devida a tampões de matriz orgânica (60% dos casos); urólitos (10%), maioritariamente de estruvite; ou por causas idiopáticas (30%). Os tampões de matriz orgânica são formações espontâneas que concentram material proteináceo (mucoproteína Tamm-Horsfall) libertado após inflamação vesical, segundo teorias não totalmente aceites, que se podem combinar com cristais de estruvite (Segev *et al.*, 2011). Cerca de 45% dos urólitos felinos são maioritariamente compostos de estruvite e, ao contrário do que ocorre nos cães, podem-se formar em urinas estéreis. As dietas comerciais acidificantes que previnem ITUIF provocadas por cálculos estruvite têm vindo a inverter a proporção de cristais presentes, sendo cada vez mais prevalente a formação de urólitos de oxalato de cálcio (45%) e urato (5%) (Buffington & Chew, 2007, Grauer 2009, Segev *et al.* 2011)

O tratamento de Cistite Idiopática Felina, enquanto doença multimodal recorrente, de causa ainda não compreendida, passa não por conseguir a sua cura, mas por diminuir a gravidade dos episódios e aumentar o intervalo entre eles. Os pontos chave do tratamento são: diminuição do stress a que o animal é sujeito, enriquecimento ambiental e aumento da ingestão de água. É crucial que o dono entenda a importância destes pontos para além da terapêutica médica, que passa pela utilização de antidepressivos, anti-inflamatórios, analgésicos, antibióticos e suplementação com glicosaminoglicanos (GAG) (Forrester & Roudebush 2007). O stress é um factor preponderante e deve ser diminuído ao máximo através da inclusão de brinquedos; de maior número de caixas de areia ou cuidados redobrados com as existentes

e/ou tentar minimizar o stress hierárquico entre animais (Buffington & Chew 2007). Outro ponto crucial é o aumento da ingestão de água, no sentido de diminuir a densidade urinária, diminuindo a concentração de substâncias nocivas na urina. Consegue-se com transição gradual para dieta húmida e aumento do número de fontes de água fresca e interessantes disponíveis. Outra solução é aumentar o conteúdo de cloreto de sódio na dieta, mas é necessário ter particular cuidado com animais com IRC ou com hipertensão arterial (Forrester & Roudebush 2007).

O tratamento médico proposto na literatura carece de eficácia clínica comprovada, mas inclui amitriptilina, um antidepressivo tricíclico com acção anticolinérgica, antihistamínica, simpaticolítica, analgésica e anti-inflamatória, que se pensa que possa ter maior eficácia a longo-prazo (semanas a meses); inclui anti-inflamatórios e analgésicos, nomeadamente meloxicam e buprenorfina, usados para quebrar o ciclo dor-inflamação (Buffington & Chew 2007, Forrester & Roudebush 2007); GAG, glicosamina, já que se pensa que o defeito na camada de GAG vesical desempenhe um papel no desenvolvimento da ITUIF (Forrester & Roudebush 2007); antibióticos, recomendados apenas quando em presença de ITU confirmada por urocultura; e anti-espasmódicos, como o cloridrato de flavoxato, devido ao facto de se considerar que os espasmos uretrais podem desempenhar um papel activo na recorrência de obstrução uretral (Gerber & Reusch 2008); Existe, ainda, no mercado uma feromona sintética facial felina com vista a redução de stress, mas igualmente de eficácia não comprovada (Forrester & Roudebush 2007).

O primeiro episódio do Mimo, pela história consistente com ITUIF não obstrutiva, foi abordado de forma incorrecta com a administração de antibiótico. Porém, a literatura descreve a possibilidade de o primeiro episódio ser autolimitante ao fim de 5-7 dias, o que pode justificar a resolução do caso (Buffington & Chew 2007, Grauer 2009). A cistite idiopática obstrutiva do Mimo obrigou a algaliação e estabilização com fluidoterapia. O Mimo iniciou o tratamento com analgésico, antidepressivo e anti-espasmódico, aos quais foram adicionados AINE e ranitidina, um antagonista H2 para evitar a ulceração gástrica induzida pelo AINE, após regularização dos valores bioquímicos renais. Teve alta com prescrição de amitriptilina, cloridrato de flavoxato e amoxicilina / ácido clavulânico, esta última ao contrário do que vem descrito para ITUIF com urocultura negativa. O antibiótico é, muitas vezes, prescrito para segurança do clínico, especialmente após o animal ter estado algaliado durante uns dias, com possibilidade de infecção ascendente, apesar de os resultados laboratoriais serem negativos e de as recomendações na literatura o desaconselharem. O dono foi instruído com as recomendações de diminuição do stress e aumento da ingestão de água e informado da possibilidade de recorrência da doença.

Existem opções cirúrgicas disponíveis para casos graves de recorrência, nomeadamente a uretrostomia perineal, apesar de potenciar o risco futuro de desenvolver ITU (Segev *et al.*

2011). Gerber & Reusch, em 2008, investigaram o prognóstico a longo-prazo de gatos com ITUIF com obstrução e o resultado foi que 51% dos gatos voltaram a exibir sinais de ITUIF independentemente da causa subjacente; 36% voltou a sofrer de obstrução uretral e 23% acabou por ser submetido a eutanásia devido ao ITUIF. Apesar da frequência de casos de ITUIF obstrutivo ter vindo a diminuir nos últimos 20 anos, o que se pensa atribuir à globalização das dietas contra cristais de estruvite, não tem havido melhorias ao nível da prevenção da reobstrução (Gerber & Reusch 2008). Apesar de tudo e de ser potencialmente fatal, a taxa de sobrevivência em ITUIF com obstrução uretral é de 91,1-94,2% (Segev *et al.* 2011).

Referências Bibliográficas:

- Buffington TCA, Chew DJ (2007) "Management of non-obstructive idiopathic/interstitial cystitis in cats" *in* Elliot J, Grauer GF (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2ªEd, British Small Animal Veterinary Association, 264-281
- Gerber B, Reusch CE (2008) "Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 10:16-23
- Grauer GF (2009) "Urinary Tract Disorders" *in* Nelson RW, Couto CG **Small Animal Internal Medicine**, 4ªEd, Mosby, 677-683
- Forrester SD, Roudebush P (2007) "Evidence-based Management of Feline Lower Urinary Tract Disease", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 37:533-558
- Segev G, Livne H, Ranen E, Lavy E (2011) "Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13:101-108

Identificação do paciente: O Scott é um cão de raça Husky Siberiano, macho inteiro, com 12 anos de idade e 28Kg de peso.

Motivo da consulta: Fraqueza, distensão abdominal, perda de peso.

História Clínica: O Scott veio à consulta com história de episódios de fraqueza que tinham começado três dias antes da consulta e que se resolviam em poucos minutos, não relacionados com outras alterações. Apresentava-se mais prostrado e com anorexia parcial. Os donos referiam, ainda, distensão abdominal e perda de peso progressivas com duração de três meses.

O Scott estava com os donos desde os dois meses de idade e tinha vindo de um criador particular. Vivia em interior privado com acesso controlado ao exterior e convivia com um gato adulto, saudável. Comia ração seca comercial, não tinha havido alteração recente na alimentação e não tinha por hábito comer objectos estranhos. Havia sido sempre saudável e nunca tinha sido submetido a nenhuma cirurgia. A sua vacinação estava em dia, a desparasitação interna era feita trimestralmente com febantel/pamoato de pirantel/praziquantel e a externa mensalmente com imidaclopride/permetrinas. Não apresentava outras alterações dignas de registo.

Exame de Estado Geral: O Scott apresentava uma atitude normal em estação, em movimento e em decúbito. O seu estado mental era normal, o seu temperamento era equilibrado e a sua condição corporal igualmente normal. Apresentava movimentos respiratórios regulares, profundos, do tipo costo-abdominal, com relação inspiração/expiração de 1:1,3 e com uma frequência de 30rpm e sem prensa abdominal expiratória. O seu pulso era bilateral, forte, regular, rítmico, simétrico e sincrónico, com uma frequência de 140ppm. A temperatura era de 38,4°C, sendo que as fezes aderidas ao termómetro eram normais, sem vestígios de sangue, parasitas ou muco, o reflexo anal e perineal eram facilmente induzidos e o tónus anal era adequado. As mucosas eram rosa pálidas, húmidas, brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação do Scott era inferior a 5% e os seus gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, de consistência normal, móveis e de forma, tamanho, delimitação e temperatura normais. Os gânglios parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. O Scott apresentava resistência à palpação abdominal, era palpável uma massa no abdómen médio e a prova de ondulação era positiva. A auscultação cardíaca e respiratória era normal.

Diagnósticos diferenciais: Neoplasia abdominal (intestino, baço, rim e mesentério), insuficiência cardíaca congestiva, hipoadrenocorticismo.

Exames Complementares: Hemograma: hematócrito 26% (35-55%), anemia macrocítica e hipocrômica, esquisocitose, plaquetas $534 \times 10^3/\mu\text{L}$ ($200-500 \times 10^3/\mu\text{L}$). Bioquímicas: FA 298U/L (47-254U/L); Ureia, Creatinina, PT, e ALT normais. Urianálise: sem alterações; Raio X

abdominal: presença de estrutura de grandes dimensões na zona do abdómen médio, possivelmente relacionada com o baço ou o fígado (Anexo IV, Fig. 7). Ecografia abdominal: líquido abdominal livre anecogénico, presença uma massa esplénica, de ecogenecidade mista, com regiões hiperecogénicas e locas anecogénicas, 10 cm de tamanho e limites bem definidos. Linfonodos aumentados de tamanho e hipoecogénicos. Restante ecografia abdominal sem alterações dignas de registo. Abdominocentese: hemoabdómen; Raio X de tórax: sem evidência de metástases pulmonares, ou de massas / metástases cardíacas (Anexo IV, Fig. 8). Electrocardiograma: normal. Histopatologia: hemangiossarcoma esplénico.

Diagnóstico definitivo: Hemangiossarcoma esplénico, grau II.

Tratamento e Acompanhamento: O Scott foi internado no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária com fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de 43mL/h, com fentanil transdérmico 4µg/Kg/h e recebeu transfusão sanguínea com concentrado de eritrócitos, tendo sido submetido a esplenectomia no dia seguinte. A indução foi feita com midazolam 0,25mg/Kg IV e propofol 2mg/Kg; a manutenção com isoflurano a 2% e foi medicado com cefoxitina 30mg/Kg IV, metronidazol 10mg/Kg e carprofeno 4mg/Kg SC. O Scott apresentava hemoabdómen, tendo sido aspirados aproximadamente 500mL. O baço apresentava uma massa de 12cm, de aspecto friável e rupturada (Anexo IV, Fig. 9), que foi enviada para histopatologia juntamente com os gânglios mesentéricos. Ficou internado para observação e controlo de dor, tendo tido alta no dia seguinte com amoxicilina / ácido clavulânico 15mg/Kg PO BID durante oito dias; carprofeno 4mg/Kg PO SID durante cinco dias e tramadol PO BID durante quatro dias. Foi acompanhado durante duas semanas com limpeza da sutura diária e no final foram retirados os pontos. O resultado da histopatologia revelou tratar-se de um hemangiossarcoma esplénico de baixa malignidade, complicado por enfartes hemorrágicos. Optou-se, então, por iniciar quimioterapia. O protocolo escolhido foi doxorrubicina 30mg/m² a cada três semanas, repetido num total de cinco vezes. Os donos foram avisados que deviam estar atentos a possíveis efeitos secundários gastrointestinais. O Scott, na altura da redacção deste texto, continuava o protocolo de quimioterapia, encontrando-se a iniciar o 2º ciclo.

Discussão: A sintomatologia de apresentação do Scott à consulta, perda de peso, fraqueza e distensão abdominal, era vaga e inespecífica, mas o exame de estado geral permitiu descobrir uma massa na região abdominal média, consistente com um dos diagnósticos diferenciais mais prováveis num Husky Siberiano de 12 anos de idade, nomeadamente neoplasia abdominal. A realização de exames complementares permitiu perceber a origem da respectiva massa perceptível à palpação e limitar os diagnósticos diferenciais possíveis a massa esplénica (hemangiossarcoma, linfoma, leiomiiossarcoma, fibrossarcoma, osteossarcoma, histiocitoma fibroso maligno e outros sarcomas; causas não tumorais, como hiperplasia nodular benigna, hematoma e hemangioma (Bergman 2010)). O Scott foi submetido a esplenectomia e o órgão

foi enviado para histopatologia, tendo o resultado sido hemangiossarcoma de baixa malignidade.

O hemangiossarcoma (HSA) é uma neoplasia maligna de origem endotelial vascular, mais comum em cães do que em gatos, em particular em animais de meia idade e velhos, como o Scott, sendo que muitos estudos apontam para uma maior predisposição nas raças Pastor Alemão, Labrador Retriever e Golden Retriever (Bergman 2010, Thamm 2007). Corresponde a 12 a 21% das neoplasias mesenquimatosas no cão, a 5% de todas as neoplasias não-cutâneas malignas primárias; a 45 a 51% das neoplasias esplênicas malignas e a 2,3 a 3,6% das neoplasias cutâneas no cão. O HSA, primário ou secundário, pode surgir em qualquer localização, mas afecta mais frequentemente o baço. O segundo local preferencial é o átrio cardíaco direito, onde representa a neoplasia cardíaca mais comum e onde as sequelas habituais são derrame pleural e/ou tamponamento cardíaco. Dos cães com HSA esplênico 25% têm HSA no átrio cardíaco direito, mas não se consegue distinguir qual o primário, secundário, ou mesmo se são múltiplos primários (Bergman 2010). Porém, um HSA pode surgir noutros locais, nomeadamente na pele e tecido subcutâneo, no fígado, pericárdio, músculo, pulmão, osso, rim, SNC, peritoneu, retroperitoneu, cavidade oral, cavidade nasal, olho, entre outros (Bergman 2010). O HSA pode ser isolado, estar disperso num órgão ou estar disseminado pelo organismo. O seu aspecto é de uma massa de tamanho variável, vermelho-escuro ou cinzenta, de consistência mole, extremamente friável e por isso com elevado risco de rupturar, que geralmente apresenta cavidades preenchidas de sangue (Thamm 2007). A metastização ocorre no cérebro em 15% dos casos, sendo a causa mais frequente de neoplasia intracraniana no cão (29%). Geralmente metastiza via hematógena e por isso são afectados maioritariamente os pulmões, fígado e/ou cérebro, sendo a outra forma de metastização por contiguidade, após ruptura (Bergman 2010). É considerada uma neoplasia agressiva, sendo que a sua proximidade com a vasculatura facilita a passagem e a angiogenese de clones metastáticos (Thamm 2007). A causa por detrás do HSA permanece desconhecida, mas estudos em Medicina Humana salientam a possível relação com a exposição a Dioxido de Torium, Clorido de Vinil e andrógenos. Os HSA cutâneos têm sido mais relatados em cães com baixa pigmentação e pêlo fino, ou em cães de laboratório expostos a radiação ultravioleta (Thamm 2007).

Como o HSA pode aparecer em qualquer localização, a sintomatologia manifestada pelo animal afectado vai ser muito variável, desde anorexia, vômito, letargia, fraqueza, colapso, distensão abdominal, dispneia, vocalização e perda de peso. Pode ocorrer ainda, morte súbita por ruptura do HSA e choque hipovolémico por hemorragia. Os achados de exame físico, na forma visceral, são habitualmente mucosas pálidas com aumento do tempo de repleção capilar, com taquicardia, pulso fraco e prova de ondulação positiva, com ou sem uma massa abdominal perceptível à palpação abdominal. Pensa-se que a fraqueza súbita com recuperação completa

subsequente possa estar associada à perda de sangue por ruptura, seguida de autotransfusão, com consequente reabsorção dos eritrócitos perdidos (Thamm 2007). O Scott manifestava sintomatologia clínica compatível com a forma visceral, inclusivamente a massa abdominal palpável, não se apresentando, porém em choque hipovolêmico. Na forma cardíaca o animal é geralmente acompanhado de história de insuficiência cardíaca direita, com sons cardíacos abafados e possíveis arritmias. Na forma neurológica o animal pode apresentar convulsões e alterações do estado mental (Bergman 2010).

O diagnóstico presuntivo é feito através da história clínica do animal, dos sinais clínicos e associado a exames complementares de diagnóstico. Para diagnóstico definitivo é crucial a realização de uma biópsia, sendo que as PAAF não são diagnóstico, já que as citologias de efusões sero-sanguinolentas só ditam diagnóstico em 25% dos casos. Para estadiamento é necessário fazer análises hematológicas e bioquímicas, provas de coagulação, raio-x torácico e abdominal, ecografia abdominal e/ou ecocardiografia. O hemograma do Scott revelava anemia regenerativa, com esquisócitos.. É comum encontrar trombocitopênia (75-97% dos casos) e leucocitose neutrofílica. No que diz respeito às análises bioquímicas pode haver ligeiro aumento das enzimas hepáticas, como se verificou no Scott. Pode também, haver hipoalbuminemia e hipoglobulinemia. Não foram realizadas provas de coagulação por questões monetárias, mas seriam importantes já que a maioria dos animais apresenta alterações na cascata de coagulação e que cerca de 50% está em risco de desenvolver CID (Thamm 2007). Também não foi pedido índice de reticulócitos para confirmar a capacidade regenerativa da medula. É essencial pesquisar sempre metástases, já que a presença destas dita um prognóstico muito reservado, sendo a cirurgia nesses casos apenas será paliativa. Os raios-x de tórax servem para pesquisa de metástases pulmonares, cujo padrão radiográfico pode ser miliar em vez de nodular, bem como para avaliar a silhueta cardíaca, tendo uma sensibilidade de 78% e valor preditivo negativo de 74%, tanto mais baixo quantas mais vistas (três) forem obtidas (Thamm 2007). Para avaliação da silhueta cardíaca a técnica de diagnóstico mais segura é ecocardiografia, não sendo porém a técnica de rotina utilizada para estadiar a neoplasia, excepto quando indicativo na história ou quando economicamente possível para os proprietários (Bergman 2010), motivos pelos quais o Scott não realizou o exame. No entanto e como já foi referido, em 25% dos HSA esplênicos é encontrada uma massa no átrio cardíaco direito. É de referir que a presença de uma massa no átrio não é sinónimo de HSA cardíaco, nem a sua não visualização exclui essa possibilidade. Em animais com suspeita de efusão pericárdica é aconselhada realização de ecocardiografia, já que vai ser visível uma massa em 65-90% dos casos (Thamm 2007). A ecografia abdominal, por outro lado, é vivamente recomendada para o estadiamento, já que permite avaliar o tumor primário assim como permite pesquisar metástases hepáticas. Segundo o estadiamento clínico descrito para HSA canino em Thamm 2007 (Anexo IV, tabela 2.) o Scott encontrava-se no estadio II, já que a massa

considerada apresentava mais que 5cm de tamanho, apresentava envolvimento dos linfonodos regionais, mas não havia evidência de metástases à distância. O raio x abdominal permite perceber a existência de massas evidentes, mas como geralmente os HSA se fazem acompanhar de presença de líquido abdominal livre por ruptura, existe perda de detalhe radiológico (Thamm 2007). São vários os estudos que actualmente procuram métodos de diagnóstico de malignidade pré-cirúrgico, nomeadamente para HSA cardíaco, através de análise do líquido pericárdico no que diz respeito a pH; pesquisa serológica de troponinas cardíacas; ou mesmo imagiologia avançada, como tomografia axial contrastada, ou ressonância magnética. Murakami *et al.*, em 2008, conduziram um estudo em que investigaram o papel de dois factores anti-apoptóticos, sendo que Bcl-2, uma proteína reguladora da cascata da apoptose e a survivina, um inibidor da apoptose e regulador mitótico, aparentam estar relacionados com a malignidade do HSA, mas que exigem investigação posterior.

O tratamento passa por cirurgia agressiva, sendo que um HSA esplénico exige esplenectomia, sendo crucial avaliar a presença de lesões suspeitas em todo o abdómen, que devem ser recolhidas e igualmente enviadas para análise histopatológica (Bergman 2010, Thamm 2007). É importante ter em atenção que aproximadamente um quarto dos cães esplenectomizados podem desenvolver arritmias ventriculares pós-cirúrgicas, autolimitantes em 24-48h, possivelmente devido à hipoperfusão miocárdica secundária à hipoxia, à hipovolémia ou à anemia, ou a uma resposta neurohormonal associada à manipulação do baço, sendo por esse motivo importante a monitorização com electrocardiograma intra e pós cirurgicamente (Thamm 2007). O Scott foi monitorizado intra-cirurgicamente, não tendo desenvolvido quaisquer alterações no ECG.

A quimioterapia está indicada em todos os casos já que, devido ao elevado grau de metastização, o grau de sucesso em animais cujo tratamento passou exclusivamente pela abordagem cirúrgica é muito baixo, sendo a esperança média de vida (EMV) entre 19 e 86 dias (Bergman 2010). Os protocolos mais usados têm por base a doxorrubicina (Anexo IV, tabela 3), podendo ser usado um protocolo de doxorrubicina 30mg/m² a cada três semanas, repetido num total de cinco vezes (EMV de 133-172 dias), tão eficaz como os restantes protocolos, mas de menor toxicidade. Antes de cada sessão de quimioterapia é necessário avaliar os parâmetros hematológicos, para avaliar a mielossupressão e estes devem apresentar neutrófilos com valores superiores a 2500/ μ L e plaquetas com valores superiores a 75 x10³/ μ L, sendo que o nadir é atingido aos 7-10 dias. Outros protocolos incluem Doxorrubicina com Ciclofosfamida (AC) (EMV de 141-179 dias), sendo que neste protocolo pode ser necessária a administração de antibióticos dada a gravidade da mielossupressão; ou Doxorrubicina com Ciclofosfamida e Vincristina (VAC) (EMV de 145 dias), sendo que se deve parar a quimioterapia e reavaliar uma semana mais tarde, caso o hemograma realizado antes da sessão de quimioterapia revele neutrófilos de valores inferiores a 3000/ μ L, podendo inclusivamente ser necessário adicionar

antibiótico profilática ou terapeuticamente (Bergman 2010). Actualmente estudos em Medicina Humana e alguns estudos em Medicina Veterinária, inclusivamente alguns específicos para HSA, sugerem a utilização de fármacos “antigos” sob uma nova perspectiva, a chamada quimioterapia metronómica, onde é diminuída a dose de quimioterápico ao mínimo possível e aumentada a sua frequência de administração, no sentido de diminuir o tempo de ausência de terapia. Associando isto a agentes antiangiogénicos (responsáveis pela interferência no desenvolvimento da vascularização da neoplasia) os efeitos têm sido promissores (Mutsaers 2007). Um protocolo utilizado no HSA envolvia a administração oral de ciclofosfamida 25mg/m² QOD e etoposide, mas a EMV foi semelhante (178 dias) à do tratamento convencional (Mutsaers 2007). Está também descrita a utilização de imunoterapia, enquanto terapia coadjuvante à esplenectomia, através da administração de um agente activador de macrófagos, o muramil tripéptido fosfatidiletanolamina liposoma-encapsulado (L-MTP-PE), que parece ter acção antineoplásica, ao potenciar a actividade antitumoral dos monócitos e dos macrófagos activando toda uma cascata de resposta imune antineoplásica. A EMV quando aliado a esplenectomia e protocolo simples de doxorrubicina, foi de 273 dias (Biller 2007, Bergman 2010). Estes cães estavam menos propícios a desenvolver metástases, do que os cães abordados apenas com quimioterapia (73-93%).

Na altura o Scott encontrava-se a meio do protocolo de quimioterapia, estando a responder positivamente ao tratamento. Em casa os donos não haviam notado alterações gastrointestinais, o hemograma não apresentava citopénias significativas e os valores bioquímicos renais permaneciam normais. Estavam, porém, cientes de quão reservado era o prognóstico do Scott a longo prazo. Uma opção poderia passar pela associação de terapêuticas, acrescentando a supracitada imunoterapia ou iniciando um protocolo de quimioterapia metronómica.

Referências Bibliográficas:

- Bergman PJ (2010) “Hemangiosarcoma” in Ettinger SJ, Feldman EC **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ªEd Vol.2, Saunders Elsevier, 2175-80
- Biller BJ (2007) “Cancer Immunotherapy for the Veterinary Patient”, **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 37:1137-1149
- Murakami M, Sakai H, Kodama A, Mori T, Maruo K, Yanai T, Masegi T (2008) “Expression of Anti-apoptotic Factors Bcl.2 and Survivin in Canine Vascular Tumours” **Journal of Comparative Pathology** 139:1-7
- Mutsaers AJ (2007) “Chemotherapy: New Uses For Old Drugs” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 37:1079-1090
- Thamm DH (2007) “Hemangiosarcoma” in Withrow SJ & MacEwen DM **Small Animal Clinical Oncology** 4ª Ed, Saunders Elsevier, 521-529

Identificação do paciente: O Porthos é um cão de raça Boxer, macho orquiectomizado, com 7 anos de idade e 31Kg de peso.

Motivo da consulta: Convulsões.

História Clínica: O Porthos veio referenciado para o Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa para consulta de referência de neurologia e realização de exames imagiológicos avançados (tomografia axial computadorizada) (TAC). Apresentava história de convulsões, tendo a primeira tido lugar seis meses antes da consulta de referência. Havia sido um episódio isolado, que os proprietários descreveram como generalizado tónico-clónico, com duração de aproximadamente um minuto, seguido de micção e defecação, sem relação com altura do dia, precedido de inquietude e com prostração nos dez minutos subsequentes. Os proprietários levaram o Porthos ao veterinário assistente, que realizou análises bioquímicas e hemograma que não apresentavam alterações, tendo sido prescrito diazepam 0,5mg/Kg para administração via rectal em caso de nova convulsão. Dois meses e meio depois teve novo episódio, semelhante ao anterior, controlado pelos donos com diazepam per rectum (PR). Três dias antes da consulta de referência, o Porthos teve quatro convulsões no espaço de 24 horas, com recuperação total entre elas, sendo que apenas foi administrado diazepam na última. O cão foi levado ao veterinário apenas no dia seguinte, data em que teve mais cinco convulsões e em que começou a manifestar alterações comportamentais, nomeadamente marcha errante, micção inapropriada e agressividade para com o gato com quem convivia até então pacificamente.

O Porthos estava com os donos desde os quatro meses de idade e tinha vindo de um criador particular. Vivia em interior privado com acesso a quintal privado e convivia com duas cadelas e um gato, adultos saudáveis. Comia ração seca comercial, não havia possibilidade de ter contactado com tóxicos e não havia história de trauma. Tinha sido sempre saudável e a única cirurgia a que tinha sido submetido era uma orquiectomia electiva com um ano de idade. A vacinação estava em dia, a desparasitação interna era feita trimestralmente com febantel / pamoato de pirantel / praziquantel e a externa mensalmente com imidaclopride / permetrinas. Não apresentava outras alterações dignas de registo.

Exame de Estado Geral: O Porthos apresentava uma atitude normal em estação em movimento e em decúbito. O seu estado mental era obnubilado, o seu temperamento era equilibrado e a sua condição corporal era normal. Apresentava movimentos respiratórios regulares, profundos, do tipo costo-abdominal, com relação inspiração/expiração de 1:1,3 e com uma frequência de 24rpm e sem prensa abdominal expiratória. O seu pulso era bilateral, forte, regular, rítmico, simétrico e sincrónico, com uma frequência de 140ppm. A sua temperatura era de 38,2°C, sendo que as fezes aderidas ao termómetro eram normais, sem vestígios de sangue, parasitas ou muco, o reflexo anal e perineal eram facilmente induzidos e o

tónus anal era adequado. As mucosas eram rosadas, húmidas, brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5% e os seus gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, de consistência normal, móveis e de forma, tamanho, delimitação e temperatura normais. Os gânglios parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. A palpação abdominal era fácil e não dolorosa e a auscultação, cardíaca e respiratória, era normal.

Exame Neurológico: Estado mental obnubilado, postura e marcha normais. Reações posturais, reflexos miotáticos, pares cranianos e sensibilidade superficial e profunda normais.

Diagnósticos diferenciais: Epilepsia idiopática; epilepsia secundária (neoplasia – meningioma, glioma; inflamatória – meningoencefalite granulomatosa; vascular – isquémica ou hemorrágica; infecciosa – viral, bacteriana, fúngica, protozoária, parasitária); epilepsia reactiva.

Exames Complementares: Hemograma: normal; Bioquímicas: Glucose, Ureia, Creatinina, PT, FA e ALT normais. Urianálise: normal; Ionograma: normal; TAC: massa lobo occipital e parietal esquerdo superficial, de localização extra-axial, captou contraste de forma uniforme e de base larga (Anexo V, Figuras 10 e 11). Histopatologia: lesão compatível com meningioma.

Diagnóstico definitivo: Síndrome cerebral por epilepsia secundária a meningioma.

Tratamento e Acompanhamento: Após o início dos ataques agrupados, o Porthos foi a um veterinário que o medicou no momento com diazepam 0,5mg/Kg IV e iniciou tratamento com fenobarbital 2mg/Kg PO BID. Foi submetido a TAC no Hospital Escolar dois dias depois e os donos optaram pela abordagem terapêutica cirúrgica, que se realizou dez dias depois. Durante este período o Porthos não manifestou qualquer convulsão, tendo iniciado também prednisolona 1mg/Kg PO SID e famotidina 0,5mg/Kg PO SID. No dia da cirurgia o Porthos foi colocado a fluidoterapia com NaCl a 0,9%, foi-lhe administrado succinato sódico de metilprednisolona 1mg/Kg IV SID e ranitidina 2mg/Kg IV BID. Foi realizada craniotomia com remoção da porção lesada (Anexo V, Figuras 12 e 13), tendo a massa sido enviada para histopatologia. No pós-cirúrgico imediato a analgesia foi realizada com aplicação de penso de fentanil transdérmico 4µg/Kg/h e foi administrado, ainda, infusão contínua de fentanil 1µg/Kg, após bolus inicial de 2µg/Kg. Manteve o tratamento anticonvulsivo com fenobarbital 2mg/Kg IV BID. Foi administrada cefoxitina 30mg/Kg IV TID e omeprazol 0,5mg/Kg IV SID. No dia seguinte à cirurgia o Porthos tinha recuperado positivamente: comeu, ingeriu água, foi à rua e urinou normal e voluntariamente. No que diz respeito à analgesia parou a infusão contínua de fentanil, conservando o penso transdérmico; manteve a antibioterapia, o anti-inflamatório e a terapia anti-ácida. No segundo dia retomou o fenobarbital 2mg/Kg PO BID e reduziu a dose de succinato sódico de metilprednisolona para 0,5mg/Kg IV SID. Nos terceiro e quarto dias seguintes manteve-se a medicação e o Porthos permaneceu estável e com apetite. No quinto dia após cirurgia teve alta com amoxicilina / ácido clavulânico 15mg/Kg PO BID durante 7 dias; fenobarbital 2mg/Kg PO BID; prednisolona 0,5mg/Kg PO QOD durante cinco dias e omeprazol

0,5mg/Kg PO SID durante o tratamento com prednisolona. Foi recolhido sangue para doseamento de fenobarbital, tendo sido o resultado de 100mmol/L (65-150mmol/L). O Porthos voltou 10 dias depois para reavaliação, encontrando-se activo, com apetite e sem convulsões.

Discussão: A história de convulsões do Porthos, um cão de raça Boxer, com início aos 6 anos de idade, associada a alterações comportamentais, indicava uma síndrome cerebral. Os diagnósticos diferenciais recaíam sobre Epilepsia Idiopática; Epilepsia Secundária e Epilepsia Reactiva. Na abordagem diagnóstica o primeiro passo deve passar pela realização de análises sanguíneas, com investigação dos parâmetros bioquímicos renais, hepáticos, medição de glicemia e ionograma (Podell 2004). Estes resultados são úteis para, em primeiro lugar e em conjunto com a ausência de sinais clínicos e de exame físico, excluir epilepsia reactiva e, em segundo lugar, servir de avaliação de estado geral pré-anestésico, no caso de ser necessária anestesia geral, quer para realização de exames imagiológicos avançados e recolha de líquido cefalo-raquidiano (LCR), quer para cirurgia (Podell 2004). Outro dos principais diagnósticos diferenciais, ainda que menos provável dada a história do Porthos, é a epilepsia idiopática, que surge como uma categoria específica e não como uma categoria de exclusão, que inclui animais tipicamente de raças puras, cujo primeiro episódio ocorre geralmente entre o primeiro e os 5 anos de idade; com períodos inter-ictais normais. É mais comum surgir em raças como Beagle, Dachshund, Labrador e Golden Retriever, Pastor de Shetland, Galgo Afegão, Vizsla, Cão de montanha de Berna e Springer Spaniel e apesar de antigamente se associar apenas a convulsões tónico-clónicas, sabe-se hoje que pode ocorrer com qualquer tipo de convulsão (Thomas 2010). Num cão como o Porthos, com mais de cinco anos de idade, as causas de epilepsia reactiva mais passíveis de ser responsáveis pela sintomatologia apresentada seriam alterações metabólicas, nomeadamente alterações hepáticas, renais, electrolíticas ou endócrinas, tendo sido excluídas face aos resultados normais dos exames complementares. O passo seguinte na abordagem diagnóstica passa pela realização de exames imagiológicos avançados, já que o raio-x de crânio, para além de exigir anestesia geral, é raramente útil para diagnóstico. A realização de TAC ou de RM permite investigar a presença de uma estrutura identificável ou de uma lesão patológica responsável pela sintomatologia. A epilepsia secundária tem como causas mais prováveis, novamente num cão com mais de cinco anos de idade, as neoplasias cerebrais, sendo as mais frequentes os gliomas e os meningiomas. Outras causas, como tóxica e traumática, foram eliminadas pela história pregressa. A TAC permitiu visualizar uma massa consistente com neoplasia cerebral cujas características (localização extra-axial superficial, captação uniforme de contraste e base larga) faziam suspeitar de meningioma, mesmo apesar de este ser mais comum em raças Dolicocéfalas e de em Boxers ser mais frequente encontrar gliomas (LeCouteur & Withrow 2007). Na ausência de diagnóstico com este tipo de exame complementar, dever-se-ia avançar para recolha de LCR e

pesquisa de causas infecciosas / inflamatórias (apesar de as primeiras serem mais comum em animais entre o ano de idade e os cinco anos) (Podell 2004).

As neoplasias cerebrais mais comuns nos cães são os gliomas (astrocitomas e oligodendromas) e os meningiomas. Podem ocorrer em cães de qualquer idade, raça ou sexo, mas geralmente surgem em animais com mais de 5 anos de idade e as raças mais afectadas são o Boxer, o Golden Retriever, o Doberman pinscher, o Scottish terrier e o Old English Sheepdog. É importante referir que os termos maligno / benigno devem ser usados com precaução, já que as características citológicas de malignidade nem sempre correspondem às características biológicas de malignidade. Os meningiomas, por exemplo, são citologicamente benignos, mas os seus efeitos secundários nomeadamente aumento da pressão intracraniana podem ser fatais, tornando-os biologicamente malignos (LeCouteur & Withrow 2007). Os efeitos dos tumores cerebrais podem ser primários, por infiltração tecidual ou compressão das estruturas adjacentes, ou por alteração na circulação ou necrose local; ou secundários como hidrocefalia. O efeito secundário mais importante é o aumento da pressão intra-craniana, edema cerebral ou hérnia cerebral, consequência de alterações na dinâmica do fluxo do LCR. É frequente que este tipo de efeito secundário corresponda a sintomatologia mais generalizada (LeCouteur & Withrow 2007). A sintomatologia vai depender da localização da neoplasia, da sua extensão e da sua velocidade de crescimento. Pode haver sintomatologia discreta como alterações comportamentais de evolução longa, mesmo sem chamar a atenção aos proprietários. O sinal clínico mais característico de neoplasia cerebral é a ocorrência de convulsões. É de extrema importância obter uma descrição fiel e exaustiva das convulsões experimentadas pelo animal, devendo a história incluir, por isso, duração, frequência, gravidade dos episódios e relação com altura do dia; e ainda descrição dos movimentos do animal, do seu grau de consciência e presença / ausência de sinais do sistema nervoso autónomo (Podell 2004). As convulsões podem ser generalizadas ou focais, com ou sem generalização secundária (LeCouteur & Withrow 2007). O Porthos apresentava convulsões de início depois dos quatro anos de idade que, segundo a dona eram generalizadas, mas salvaguarda-se a hipótese de poderem ser focais com generalização, incorrectamente percebidos pelos proprietários. Outros sinais clínicos compatíveis com neoplasias cerebrais são marcha errante, marcha em círculos, alterações posturais, ataxia, inclinação da cabeça, alterações comportamentais, estado mental alterado, hiperestesia cervical e défices dos pares cranianos (LeCouteur & Withrow 2007). A abordagem diagnóstica é feita como visto anteriormente, com o acréscimo de que a qualidade de imagens obtidas com Ressonância Magnética é significativamente melhor que aquela conseguida com TAC, no entanto estes dois métodos devem ser considerados complementares, devendo ser aproveitados os benefícios de cada um (LeCouteur & Withrow 2007).

O tratamento de neoplasias cerebrais surge no sentido de controlar os efeitos secundários: controlar as convulsões; controlar a pressão intra-craniana ou o edema cerebral; excisar a neoplasia ou diminuir o seu tamanho (LeCouteur & Withrow 2007). O Porthos iniciou a terapia com fenobarbital apenas depois de manifestar ataques agrupados, ou seja duas ou mais convulsões no espaço de 24 horas (Dewey 2006), garantindo o controlo dos episódios iniciais com diazepam per rectum. O diazepam é o fármaco de eleição para controlo agudo de epilepsia, mas é ineficaz no tratamento a longo prazo (Dewey 2006, Berendt 2008). O erro na abordagem inicial deste caso prende-se com a não realização imediata de imagiologia avançada após o primeiro episódio, já que é essa a indicação em cães com mais de sete anos. Após realização de TAC, a sua localização permitiu considerar a hipótese de extirpação da massa, opção com a qual os proprietários do Porthos anuíram, conscientes dos riscos do procedimento e do prognóstico reservado. À terapia anticonvulsiva foi acrescentada terapia anti-inflamatória para diminuição do edema e antiácidos para protecção gástrica, tendo o Porthos respondido bem ao tratamento instituído não havendo manifestado mais convulsões. A excisão cirúrgica de meningiomas em cães não é fácil, já que este tipo de tumores não é capsulado e invade os tecidos adjacentes o que os torna difícil de isolar, ao contrário do que acontece com meningiomas em gatos (LeCouteur & Withrow 2007). A cirurgia garante não só a remoção total ou parcial da massa, como atenua os sinais de disfunção cerebral (LeCouteur & Withrow 2007). Após a craniotomia foi garantida a analgesia com a colocação de um penso de fentanil de absorção transdérmica, com início de acção aproximadamente 12 horas após a sua aplicação, sendo a analgesia imediata assegurada com infusão contínua de fentanil. O Porthos respondeu muito bem ao tratamento cirúrgico, manifestando apetite e actividade logo no dia seguinte à cirurgia e tendo tido alta cinco dias depois desta com: fenobarbital; cobertura antibiótica durante 7 dias para evitar possíveis infecções pós-cirúrgicas; corticosteroides em doses anti-inflamatórias em fase de desmame e anti-ácidos durante o tempo de administração de corticosteróides.

Nem todos os casos de epilepsia secundária podem ser abordados cirurgicamente, sendo que a maioria é mantida com terapêutica médica, que se baseia em tentar minorar a frequência, duração e gravidade das convulsões (Dewey 2006). Berendt, numa Conferência Europeia Veterinária na Holanda em 2008, defende que o tratamento deve ser iniciado quando a frequência é superior a 4 a 6 convulsões por mês; quando as convulsões são de longa duração e/ou em *status epilepticus*, em que existe um risco elevado de lesão neuronal. A eficácia de um tratamento anticonvulsivo baseia-se na capacidade de redução para metade o número de episódios, com o mínimo de efeitos secundários (Dewey 2006). O fenobarbital, fármaco de primeira escolha, é eficaz como monoterapia em 60-80% dos animais com epilepsia. Deve ser administrado duas vezes ao dia numa dose de 3 a 5mg/Kg para minorar a flutuação diária de fármaco, sendo que a concentração sérica considerada eficaz é de 65 a

150mmol/L. A dosagem do fármaco é ajustada consoante a resposta do animal e não consoante a sua concentração sérica. A adição de um segundo fármaco, nomeadamente o brometo de potássio vai controlar 50% dos animais não controlados com monoterapia. 20 a 30% dos animais não vai responder, sendo necessário recorrer a outras terapias. É de extrema importância informar o proprietário da duração do tratamento, dos seus possíveis efeitos secundários, da necessidade de regularidade de administração e de controlos frequentes, pois só assim se vai conseguir a cooperação necessária para o sucesso terapêutico (Berendt 2008).

Este caso de epilepsia secundária teve a feliz casualidade de se dever a uma neoplasia citologicamente benigna, com localização superficial, aliado à disponibilidade económica e psicológica dos proprietários. O prognóstico de meningiomas com abordagem terapêutica cirúrgica continua a ser precário, com estudos que especulam que a esperança média de vida seja de aproximadamente 198 dias, contra os 75 dias sem cirurgia. A radioterapia, que não está ainda disponível em Portugal, apresenta resultados animadores, com sobrevivência média de 250 a 699 dias.

Referências Bibliográficas:

- Berendt M (2008) "Epilepsy – Therapy, counselling and problem patients" *in* **Abstracts European Veterinary Conference Voorjaarsdagen** p157-158
- Dewey CW (2006) "Anticonvulsant Therapy in dogs and cats" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 36:1107-27
- LeCouteur RA, Withrow SJ (2007) "Tumors of the Nervous System" *in* Withrow SJ & MacEwen DM **Small Animal Clinical Oncology**, 4^a Ed, Saunders Elsevier, 393-404
- Podell M (2004) "Seizures" *in* Platt SR, Olby NJ (Eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3^aEd, British Small Animal Veterinary Association, 97-112
- Thomas WB (2010) "Idiopathic Epilepsy in dogs and cats" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40:161-79

Anexo I: Endocrinologia

dia	t4	Bioq. renais		Medicação			EEG
		BUN	Creat	Metimazol	Sucralfato	Famotidina	
0	118,4	242	1,6	2,5mg/gato PO SID	1gr PO BID	1mg/Kg PO SID	
2	.	148	2,24	"	"	"	Pu/Pd, sem
9	.	149	2,6	"	"	"	vômitos,
16	.	151	3,4	"	.	.	bem
23	44	151	4	1,25mg/gato PO SID	.	.	disposto
26	.	82	2,8	"	.	.	

Tabela 1. Tabela sumária do tratamento e acompanhamento do felino Óscar durante o período em que foi seguido no Hospital Escolar. Os valores de referência de BUN são entre 0-82mg/dL e de Creatinina entre 0,7-2,2mg/dL

Anexo II: Cirurgia de tecidos moles



Figura 1 – Ecografia abdominal do Duke, é visível um corte longitudinal de um segmento intestinal, com imagem consistente com invaginação intestinal.

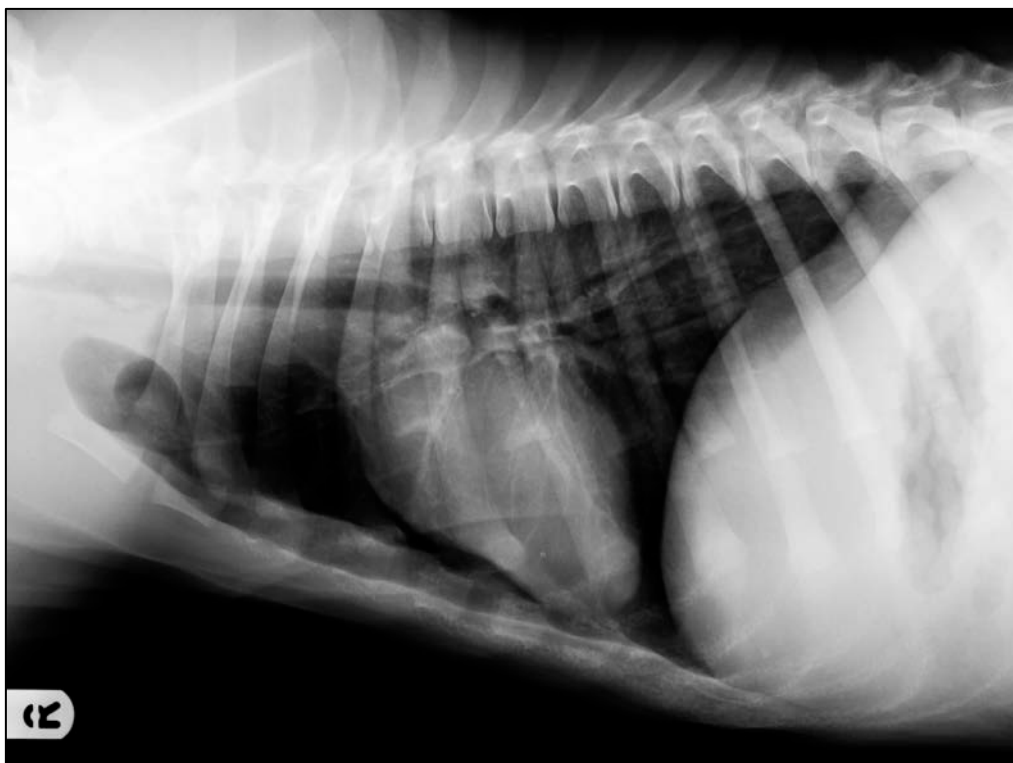


Figura 2 – Radiografia de tórax revelando imagem consistente com hipoperfusão pulmonar.

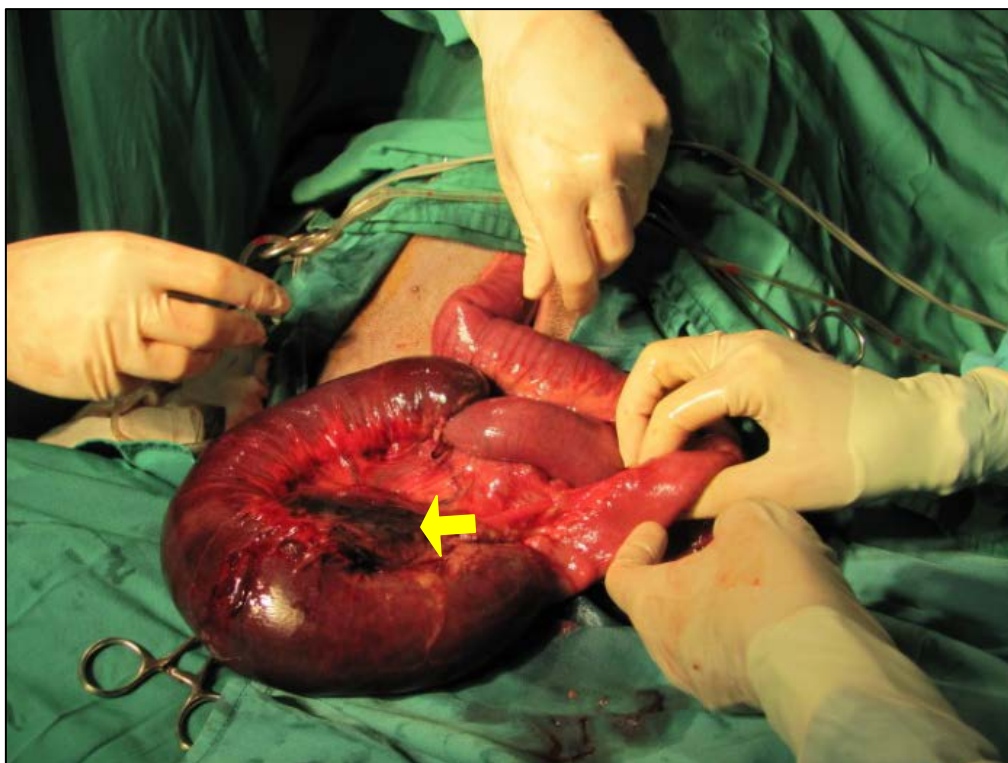


Figura 3 – Imagem recolhida durante a enterectomia. É visível a grande dimensão da porção inviável de intestino e é evidente uma região com suspeita de ruptura (seta amarela).

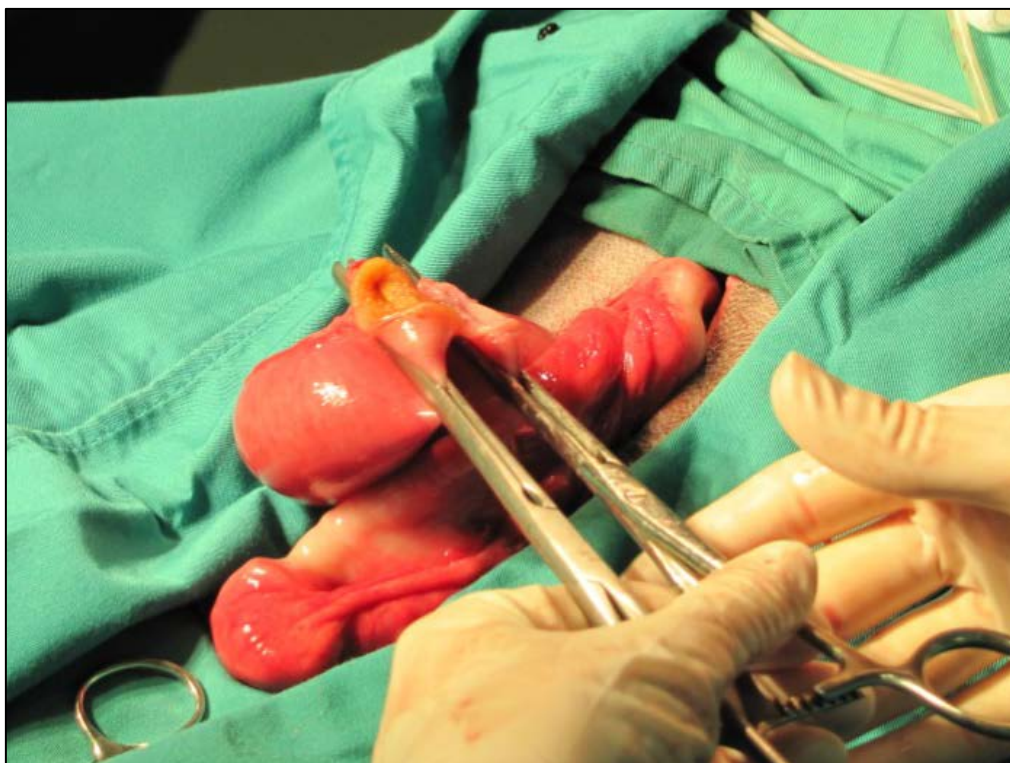


Figura 4 – Imagem recolhida durante a enterectomia. Aproximação dos bordos intestinais já preparados, com a mucosa evertida removida e conteúdo removido.

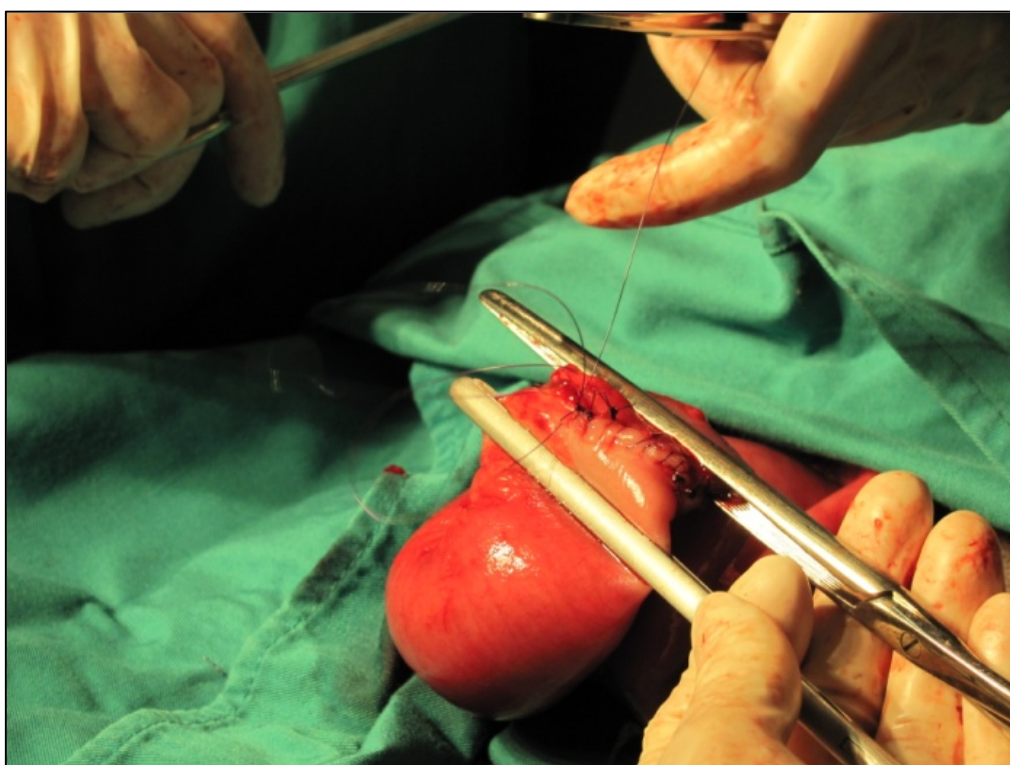


Figura 5 – Imagem recolhida durante a enterectomia. Pormenor da sutura contínua invaginante de anastomose intestinal.

Anexo III: Urologia



Figura 6 – Raio-x abdominal LL do Mimo, sem alterações dignas de registo.

Anexo IV: Oncologia

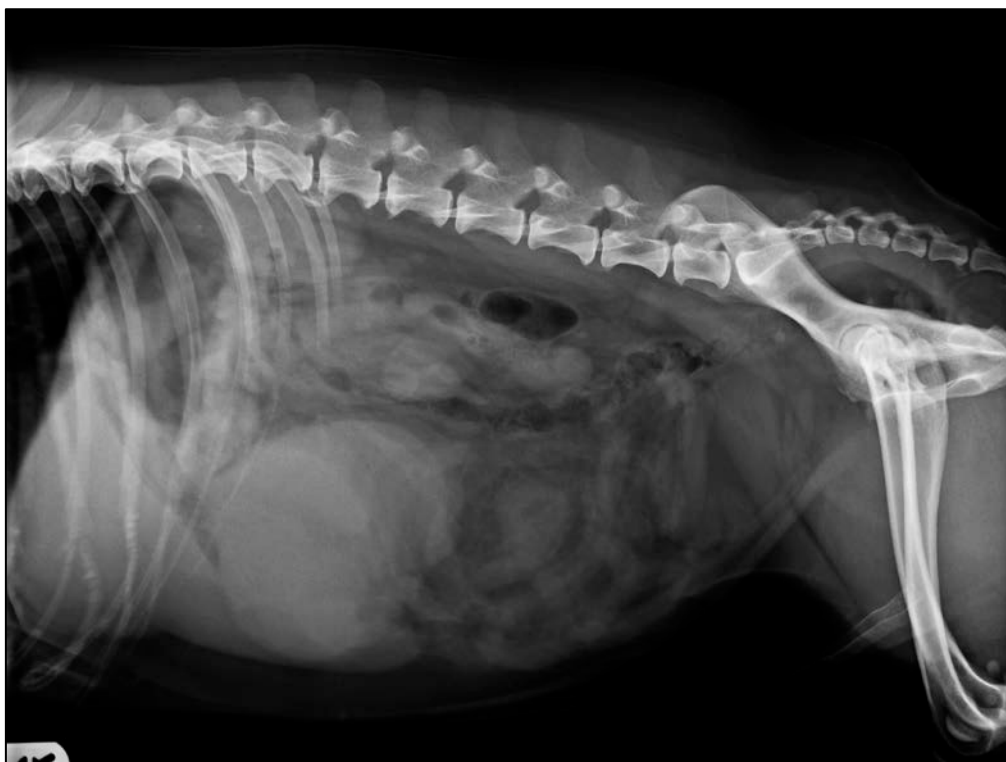


Figura 7 – Radiografia abdominal. É visível uma massa na região do abdómen médio, consistente com as regiões do baço ou fígado.

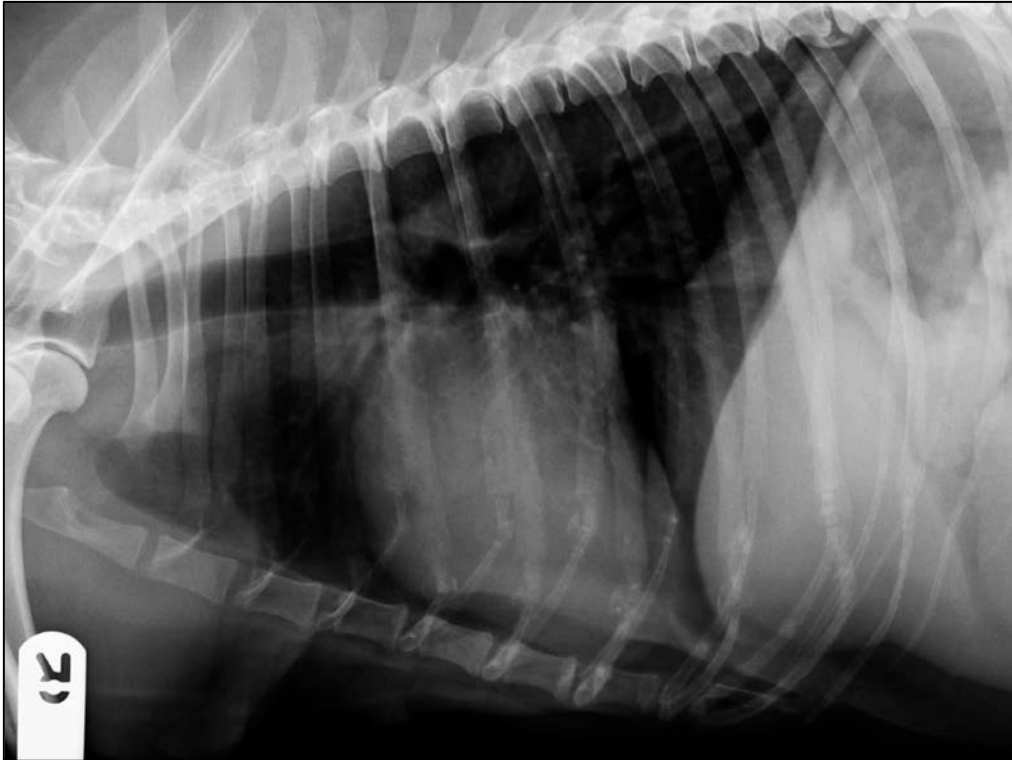


Figura 8 – Radiografia de tórax para pesquisa de metástases.

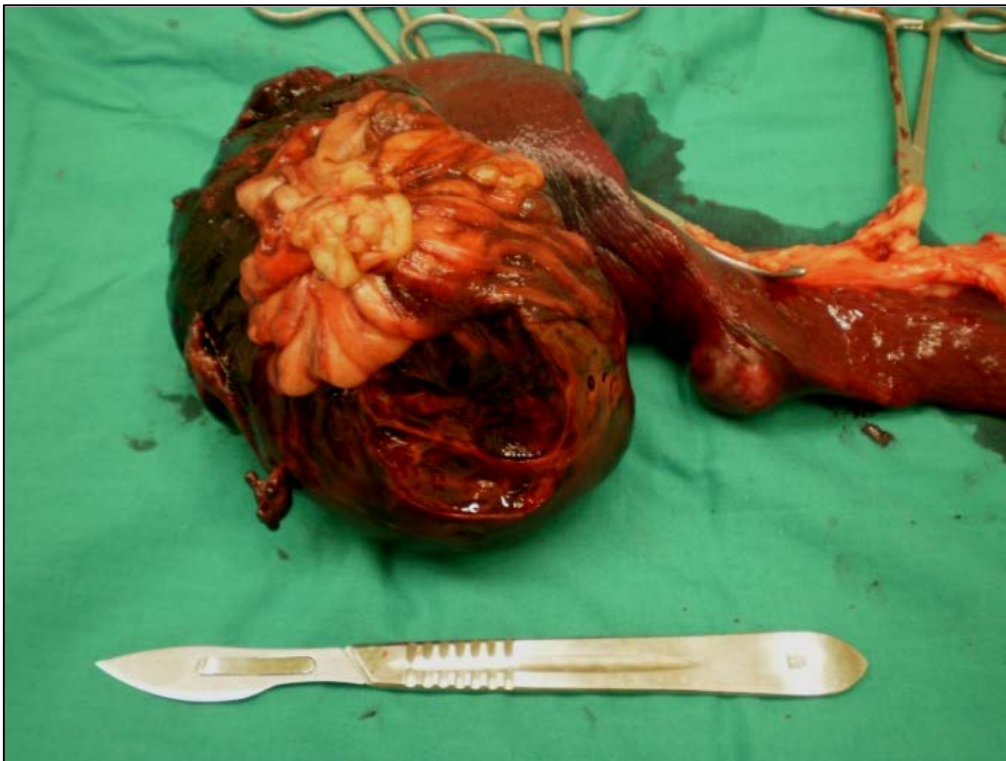


Figura 9 – Imagem obtida durante a esplenectomia. Pormenor da massa esplênica de aspecto friável, rupturado.

	0	1	2	3
T	sem evidência de tumor	tumor confinado, <5cm diâmetro	tumor invasivo e/ou com >5cm diâmetro	T1 ou T2 que invada estruturas adjacentes ou músculo
N	sem envolvimento LN regionais	LN regionais	LN distantes	NA
M	sem	com	NA	NA
Estádios:				
I = T0 ou T1, N0, M0				
II = T1 ou T2, N0 ou N1				
III = T2 ou T3, N0 ou N1 ou N2, M1				

Tabela 2 – Quadro de Estadiamento para Hemangiossarcoma Canino, adaptado de Ettinger & Feldman 2010.
(Legenda – T: Tumor primário; N: Linfonodos; M: metástases à distância; NA: não aplicável)

Protocolo 1. (A) - Adriamicina/Doxorrubicina
<u>Doxorrubicina IV a cada 3sem, durante 5 ciclos</u>
30mg/m ² para cães com peso >10Kg
1mg/Kg a 25mg/m ² para cães de peso <10Kg ou gatos
Protocolo 2. (AC) - Adramicina + Ciclofosfamida
<u>dia 1</u> - Doxorrubicina (ver protocolo 1)
+ 100-150mg/m ² Ciclofosfamida IV (ou 50mg/m ² PO nos dias 3, 4, 5 e 6)
<u>dia 22</u> - repetir ciclo 4 a 6 vezes
Protocolo 3. (VAC) - Vincristina + Adriamicina + Ciclofosfamida
<u>dia 1</u> - Doxorrubicina (ver protocolo 1)
+ 100-200mg/m ² Ciclofosfamida IV
<u>dia 8</u> - Vincristina 0,75mg/m ²
<u>dia 15</u> - Vincristina 0,75mg/m ²

Tabela 3 – Protocolos de Quimioterapia Adjuvante para Hemangiossarcoma Canino, adaptado de Ettinger & Feldman 2010

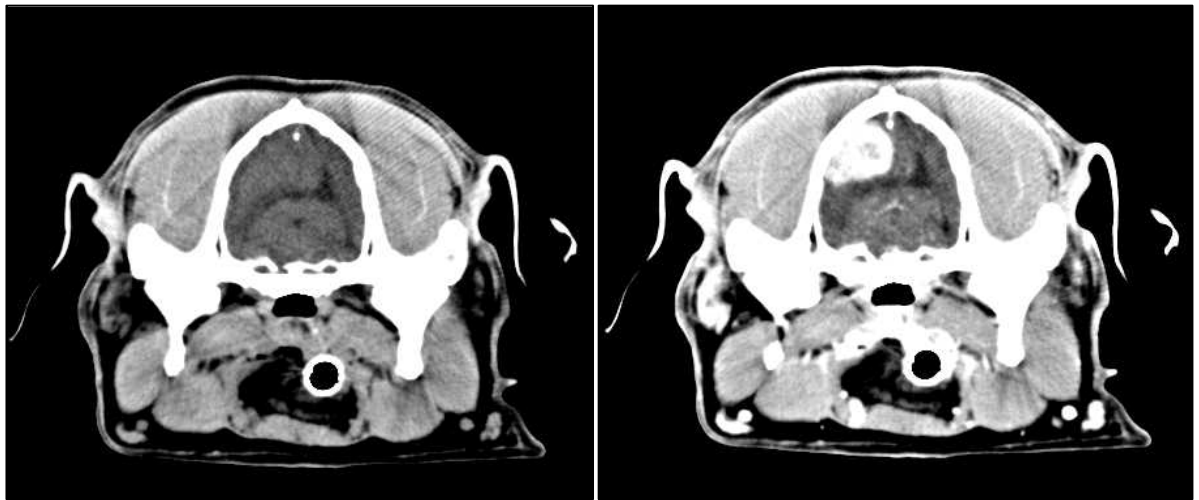


Figura 10 e 11 – Corte transversal crânio de canídeo por Tomografia Axial Computorizada. Na imagem da esquerda é evidente alteração no hemisfério cerebral esquerdo, com efeito de massa e assimetria ventricular. A imagem da direita apresenta o mesmo corte transversal de crânio, após administração IV de contraste, que revela lesão com captação uniforme de contraste, superficial e de base larga.

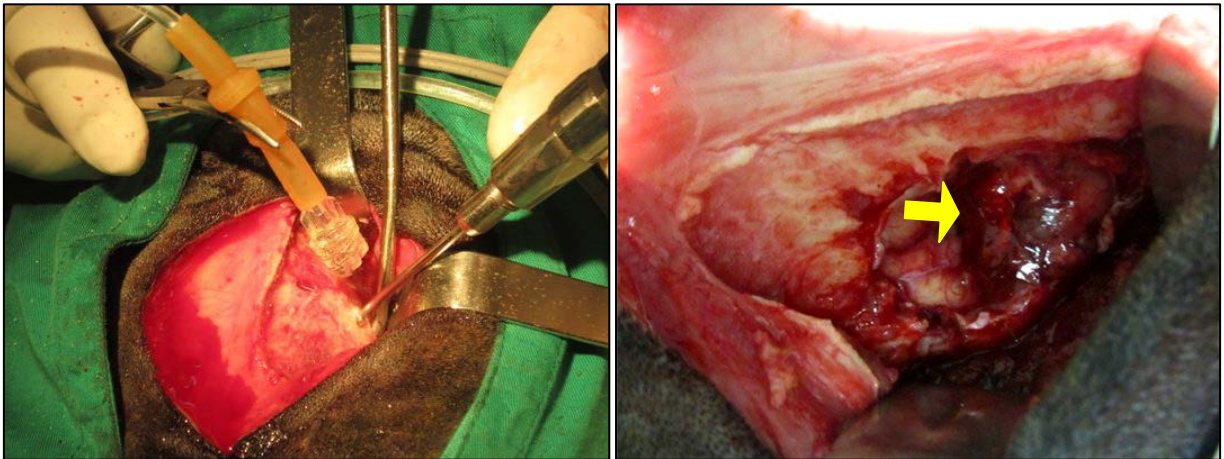


Figura 12 e 13 – Imagens obtidas durante a craniotomia. Na imagem da esquerda observa-se o acesso através do osso parietal. Na imagem da direita é possível visualizar a lesão (seta amarela).