

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Lígia Maria Amadeu Teixeira

Orientador

Dra. Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-Orientadores

Dr. Artur Font (Hospital Ars Veterinaria, Barcelona)

Dra. Augusta Flávia Fernandes (Norte Clínica Veterinária, Maia)

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Lígia Maria Amadeu Teixeira

Orientador

Dra. Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-Orientadores

Dr. Artur Font (Hospital Ars Veterinaria, Barcelona)

Dra. Augusta Flávia Fernandes (Norte Clínica Veterinária, Maia)

O estágio apresentado neste relatório teve a duração de 16 semanas, das quais 11 foram realizadas no Hospital Ars Veterinária em Barcelona e 5 na Norte Clínica Veterinária, na Maia.

No Hospital Ars Veterinária tive oportunidade de assistir a consultas, cirurgias, exames complementares de diagnóstico e acompanhar a resolução de casos de uma realidade diferente daquela com que estava familiarizada. Na unidade de cuidados intensivos tive também a possibilidade de auxiliar na monitorização e tratamento dos animais internados.

Na Norte Clínica Veterinária, foi-me dada a oportunidade de auxiliar nas consultas, exames complementares de diagnóstico, participar activamente nas cirurgias, bem como no tratamento dos animais internados.

Embora tenham sido duas realidades distintas, este estágio foi uma experiência extremamente enriquecedora, quer em termos profissionais, quer em termos pessoais.

Penso que os objectivos propostos inicialmente no plano de estágio foram atingidos, nomeadamente com a aquisição de experiência prática e a consolidação dos conhecimentos adquiridos durante o curso.

Agradecimentos

Em primeiro lugar, à minha Mãe e ao meu Pai, por me terem apoiado sempre e proporcionado esta oportunidade, sem eles nada disto teria sido possível...

À minha família, em especial aos meus Avós, pelo apoio e carinho...

À minha Tita velhinha, por tantas vezes ter sido objecto do meu estudo e porque não há nada melhor que chegar a casa e receber uma lambidela na cara...

Ao Ângelo por ter sido o meu porto de abrigo...

À Joana, ao João, ao Hugo, à Né e à Su, pela amizade incondicional, porque sei que aconteça o que acontecer eles estão sempre lá, por terem crescido comigo e por serem “os meus” desde há muito tempo...

Às três pessoas que me acompanharam em tudo desde o primeiro dia até ao último no ICBAS e com quem vivi e partilhei os melhores momentos da minha vida académica, a Patanina, a Pi e a Carla. Sem vocês nunca teria sido igual...

Às minhas companheiras de casa em Barcelona, Filipa e Nipas, porque durante 3 meses foram a minha “família” e também pelas horas de estudo, trabalhos, neuras, trocas de apontamentos e dúvidas sempre “existenciais” durante o curso, juntamente com a Rita...

Aos amigos que fiz no ICBAS e que tornaram estes 6 anos os melhores da minha vida...

A todos os Professores que durante o curso contribuíram para a minha formação...

À minha orientadora, Dra. Paula Proença, por toda a paciência e dedicação...

A toda a equipa da ARS, por me terem recebido, pelo profissionalismo e pela experiência que me proporcionaram, com um agradecimento especial aos internos Marta, Joana, Ana, Lauras e Dani, por toda a boa disposição e convívio...

Às minhas colegas de estágio, pelas horas que passámos juntas no *pasillo*...

À Dra. Flávia, pela confiança, à-vontade e todos os conhecimentos transmitidos. À Dra. Juliana, e à Enfermeira Ana pelos bons momentos passados...

...o meu muito obrigada!

Abreviaturas

AE: átrio esquerdo

AINE: anti-inflamatório não esteróide

ALT: alanina aminotransferase

AST: aspartato aminotransferase

BID: duas vezes ao dia

CHCM: concentração de hemoglobina corpuscular média

CK: creatina quinase

EIC: espaço intercostal

FA: fosfatase alcalina

Fig: figura

HCM: hemoglobina corpuscular média

IgG: imunoglobulina G

IV: via intravenosa

LCR: líquido cefalorraquidiano

MNI: motoneurónio inferior

MNS: motoneurónio superior

MPE: membro pélvico esquerdo

OD: olho direito

OE: olho esquerdo

PAS: pressão arterial sistólica

PO: via oral

QID: quatro vezes ao dia

SC: via subcutânea

SID: uma vez ao dia

Tab: tabela

TID: três vezes ao dia

TLI: tripsina imunorreactiva

TRC: tempo de repleção capilar

VCM: volume corpuscular médio

VE: ventrículo esquerdo

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	v
Índice	vi
Caso Clínico nº1: Neurologia	1
Caso Clínico nº2: Oftalmologia	7
Caso Clínico nº3: Cardiologia	13
Caso Clínico nº4: Gastroenterologia	19
Caso Clínico nº5: Cirurgia de Tecidos Moles	25
Anexo I: Neurologia	31
Anexo II: Oftalmologia	33
Anexo III: Cardiologia	34
Anexo IV: Gastroenterologia	36
Anexo V: Cirurgia de Tecidos Moles	38

Caso clínico nº1: Neurologia

Identificação do paciente: O Rou era um cão da raça West Highland White Terrier, macho inteiro de 2 anos de idade.

Motivo da consulta: Paraparésia ambulatória dos membros pélvicos.

História clínica: Segundo o proprietário, desde há aproximadamente uma semana o Rou apresentava debilidade progressiva dos membros pélvicos. A vacinação e a desparasitação encontravam-se actualizadas. Era alimentado com ração comercial de qualidade superior e vivia num apartamento, com acesso controlado ao exterior. Não tinha acesso a carne crua ou toxinas e não tinha contacto com outros animais, tendo apenas como co-habitante uma gata, cujo estado sanitário se encontrava controlado. Não apresentava história de doenças, cirurgias ou traumas.

Exame de estado geral: O Rou apresentava-se alerta, com temperamento nervoso e não agressivo. A sua condição corporal era normal, com um peso de 7,5 kg. A sua atitude na estação e decúbito era normal, mas apresentava as alterações na marcha abaixo descritas. A sua respiração era profunda, regular, costoabdominal, com uma relação inspiração:expiração de 1:1,3, sem utilização de músculos acessórios e com uma frequência adequada. O pulso era forte, bilateral, simétrico, sincrónico e com uma frequência de 100 bpm. A temperatura rectal era de 38,7°C, não se verificando a presença de parasitas ou sangue aderidos ao termómetro e com reflexo anal presente. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. Os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. A palpação abdominal superficial e profunda revelou-se normal. A auscultação cardíaca e pulmonar não revelou alterações e os exames da boca, ouvidos e olho encontravam-se normais.

Exame neurológico: **Observação:** Estado mental - normal; Postura – normal; Marcha – ataxia e paraparésia ambulatória dos membros pélvicos, mais evidente no esquerdo. **Palpação:** tónus muscular adequado nos 4 membros; hiperestesia na zona da junção toraco-lombar. **Pares cranianos:** normais. **Reacções posturais:** normais nos membros torácicos; nos membros pélvicos, especialmente no esquerdo, diminuídas ou ausentes (anexo I, tabela 1). **Reflexos miotáticos e reflexo flexor:** normais. **Reflexo perineal:** normal. **Reflexo panicular:** presente. **Sensibilidade:** sensibilidade superficial presente.

Localização neuroanatômica da lesão: Segmento medular T3 – L3.

Diagnósticos diferenciais: **Vascular:** tromboembolismo fibro-cartilagíneo; **Inflamatório:** discospondilite, meningoencefalomielite infecciosa; **Degenerativo:** mielopatia degenerativa, hérnia discal do tipo Hansen I, quistos sinoviais; **Neoplásico:** neoplasias extradurais

(vertebrais, linfoma, metástases), intradurais-extramedulares (meningioma, tumor de bainha nervosa, nefroblastoma, metástases) e intramedulares (ependimoma, glioma, metastáticas).

Exames complementares: **Hemograma e bioquímica sérica:** sem alterações (anexo I, tab 2 e 3). **Radiografia torácica:** normal (anexo I, fig 1). **Ecografia abdominal:** sem alterações. **Mielografia:** lesão intradural extramedular a nível de T10-T11, com compressão medular bilateral, ligeiramente lateralizada à esquerda (anexo I, fig 2). **Análise LCR:** normal.

Diagnóstico: Nefroblastoma espinhal. O diagnóstico definitivo só foi possível após ressecção cirúrgica e envio de amostra da lesão para análise histopatológica (anexo I, fig 3 e 4).

Tratamento e evolução: O Rou foi sujeito a uma laminectomia modificada dorsal em T10-T11 para remoção da lesão e descompressão. A cirurgia e a anestesia decorreram sem incidentes. A lesão removida foi enviada para biópsia, que forneceu os resultados para o diagnóstico definitivo, correspondente a um nefroblastoma. No pós-operatório, o Rou foi medicado com metadona 5mg/ml (0,3mg/kg SC QID), cefazolina 1000mg/10ml (20mg/kg IV TID) e metilprednisolona 40mg/ml (0,3mg/kg PO BID). O controlo da dor foi apropriado, ocorrendo a remissão desta cerca de 24 horas após a cirurgia. Contudo, cerca de 12 horas depois, ocorreu um episódio agudo de dor forte, pelo que se adicionou à medicação gabapentina 100mg (7mg/kg PO TID). A micção e o apetite encontravam-se normais, motivo pelo qual a medicação injectável foi substituída por medicação oral, iniciando-se prednisolona 5mg (0,5mg/kg PO BID), em substituição da metilprednisolona, cerca de 36 horas após a cirurgia. O animal recuperou de forma favorável, mantendo-se em ambulatório e recebendo alta 3 dias após a cirurgia. Na alta, o controlo da dor era bom e o animal apresentava *standing* não voluntário, sem propriocepção. Foi indicado repouso e medicação com prednisolona 5mg (0,5mg/kg PO BID), cefalexina 300mg (25mg/kg PO BID) e gabapentina 100mg (7mg/kg PO TID). Regressou para controlo 3 dias depois, tendo o proprietário referido que o animal se tinha começado a levantar no dia anterior. Apresentava dor intensa à palpação cranial da ferida cirúrgica, que se encontrava em boas condições de cicatrização. Foi recomendado continuar a medicação com cefalexina e prednisolona na mesma posologia. Regressou a casa com indicação para controlo em 7 dias. No controlo apresentava melhoria evidente, não manifestando dor. Permanecia um pouco atáxico e durante a marcha arrastava o MPE. Iniciou-se o desmame da prednisolona, retirou-se a cefalexina e foi recomendado iniciar passeios tranquilos.

Discussão: O Rou apresentava ataxia e paraparésia ambulatoria dos membros pélvicos, mais pronunciada no esquerdo. As alterações do exame neurológico correspondiam a uma hiperestesia na zona da junção toraco-lombar, diminuição ou até ausência das reacções posturais nos membros pélvicos. Dado que os membros torácicos se encontravam normais, a lesão foi apontada como caudal a T2. Os sinais apresentados pelo Rou nos membros pélvicos inserem-se num quadro de MNS, que se manifesta como parésia ou parálise, com normo a

hiperreflexia, normo a hipertonia e atrofia muscular moderada e tardia (por desuso). Assim, a lesão foi considerada cranial a L4, estando então localizada entre os segmentos medulares T3-L3. A hiperestesia detectada apontava para uma lesão entre as últimas vértebras torácicas e as primeiras vértebras lombares. Após localização neuro-anatómica da lesão foi realizada a lista de diagnósticos diferenciais, com base na raça e idade do animal, história, achados do exame geral e neurológico e velocidade de instalação e progressão dos sinais clínicos. Os segmentos espinhais entre T3-L3 correspondem à região em que ocorre a maioria das patologias espinhais (Sharp & Wheeler 2005). O tromboembolismo fibro-cartilagíneo ocorre mais comumente nas intumescências da medula espinhal e é de carácter assimétrico (Coates 2004). Uma hiperestesia espinhal está presente inicialmente, mas desaparece com o aparecimento da isquémia, o que tornou este diagnóstico pouco provável. A dor espinhal é o sinal clínico inicial mais comum na discospondilite, sendo o envolvimento da medula toracolombar uma causa importante de paraparésia (Coates 2004). Embora possa ocorrer em qualquer animal, é mais comum em machos não castrados de raças grandes de meia-idade, sendo que 30% dos animais apresentam sinais de doença sistémica, (Coates 2004) pelo que também não correspondia ao diagnóstico mais provável. A meningoencefalomielite infecciosa (esgana, doenças protozoárias, fúngicas e rickettsioses) insere-se nas doenças inflamatórias das meninges e sistema nervoso central, que podem causar sinais focais de paraparésia e plegia (Coates 2004). Na hérnia discal Hansen I, o início dos sinais clínicos pode ser hiperagudo, agudo ou gradual. Os sinais variam de hiperestesia espinhal a paraplegia com ou sem percepção da dor, sendo este um dos diagnósticos apontado como provável. Os quistos sinoviais apresentam sinais clínicos consistentes com mielopatia progressiva, incluindo hiperestesia espinhal. Este era um diagnóstico improvável, pois ocorrem maioritariamente na região cervical de animais jovens de raças grandes (Coates 2004). Apesar da incidência em cães ser baixa, sendo um diagnóstico pouco provável, neoplasias medulares foram consideradas, pois causam sintomatologia semelhante à apresentada pelo Rou.

O Rou foi sujeito a uma mielografia, previamente à qual foi realizado um hemograma e bioquímica sérica, cujos valores se encontravam normais. Poderia ter também sido feita uma colheita de urina e urianálise. Inicialmente realizaram-se radiografias simples, para eliminar a possibilidade de tumores ósseos. Contudo, estas não demonstraram a presença de alterações ósseas ou diminuição dos espaços intervertebrais, o que permitiu excluir diagnósticos como a discoespondilite e diminuiu a probabilidade da existência de uma discopatia. Previamente à injeção do contraste, foi colhida uma amostra de LCR, que foi enviada para análise, sendo os resultados desta normais, o que ajudou a descartar causas infecciosas. Procedeu-se então à injeção do contraste mielográfico, iohexol, entre L5 e L6. Foram realizadas projecções laterais de toda a extensão da coluna, bem como projecções ventro-dorsais e oblíquas esquerda e

direita da coluna toraco-lombar. Após interpretação do mielograma, foi possível identificar uma lesão intradural-extramedular a nível de T10-T11, o que tornou desnecessário o recurso a técnicas de imagem avançada. A ecografia abdominal excluiu a presença de metástases ou tumor primário nos órgãos abdominais. Optou-se pela realização de cirurgia descompressiva, tendo sido realizada uma laminectomia T10-T11 modificada dorsal. Apesar de a massa estar aderida à medula, a excisão foi total. O diagnóstico definitivo foi possível após análise histopatológica, tendo sido a massa classificada como um nefroblastoma. A incidência de tumores medulares em cães é baixa, sendo a maioria dos casos diagnosticados em animais de idade média-avançada (Espino *et al.* 2007). Algumas neoplasias medulares têm predilecção pela medula toracolombar, sendo os tumores que afectam a medula classificados em extradurais, intradurais-extramedulares e intramedulares, com incidências de 50%, 35% e 15% respectivamente (Liebel *et al.* 2011). Podem também ser classificados em neoplasias primárias ou secundárias, sendo que este sistema fornece informação sobre se a patologia é localizada ou sistémica, o que influencia o tratamento e o prognóstico (Bagley 2010). Os sinais clínicos inserem-se num padrão típico de desconforto inicial, com desenvolvimento progressivo de défices neurológicos e evidência de dor espinhal, dependendo do grau de envolvimento da medula (Sharp & Wheeler 2005). Dado estes sinais serem típicos de disfunção medular, nunca são patognomónicos, sendo a área da medula envolvida o factor que determina a presença de sinais MNS ou MNI. Geralmente, tumores extradurais e intradurais-extramedulares resultam em dor, enquanto que os intramedulares podem ser não dolorosos. A progressão dos sinais é na maioria das vezes crónica nos tumores extradurais e mais aguda nos intramedulares (Bagley 2010). Neoplasias intradurais-extramedulares encontram-se na dura mater, mas fora do parênquima da medula espinhal e as mais comuns são os meningiomas e tumores de bainha nervosa, (Sharp & Wheeler 2005) incluindo-se também os nefroblastomas nesta categoria. O nefroblastoma já teve várias denominações, nomeadamente neuroepitelioma e é um tumor pouco comum (Bagley 2010). Actualmente, a denominação recomendada é a de neoplasia da medula espinhal toraco-lombar de cães jovens (Liebel *et al.* 2011). Tipicamente ocorrem em cães jovens, entre os 6 meses e os 3 anos de idade (Liebel *et al.* 2011), quase exclusivamente entre T10 e L2, (Espino *et al.* 2007), sendo que em alguns estudos a localização é alargada a T9-L2 (Liebel *et al.* 2011). A maioria dos casos ocorre em cães de raças médias a grandes, com uma incidência particularmente elevada no Pastor Alemão e Retrievers (Liebel *et al.* 2011). O seu comportamento biológico é pouco conhecido, dado ser uma condição rara e os resultados do tratamento obtidos em animais afectados serem raramente reportados. A aparência histológica é variável, tendo uma composição mista (Liebel *et al.* 2011) e pensa-se que surge de remanescentes de tecido embrionário renal, que ficam retidos dentro da dura mater durante o desenvolvimento fetal (Espino *et al.* 2007). Habitualmente apresenta-se como

uma massa única, bem delimitada, numa localização intradural-extramedular, dorsolateral relativamente à medula, provocando muitas vezes compressão medular severa (Espino *et al.* 2007). Os sinais clínicos dependem da localização, sendo os achados neurológicos mais comuns a paraparésia progressiva e ataxia, correspondendo a uma mielopatia progressiva T3-L3. Apesar das metástases serem raras, estes tumores são muitas vezes invasivos localmente, o que dificulta a ressecção completa e piora o prognóstico (Espino *et al.* 2007). No que toca ao diagnóstico, a história e achados do exame físico e neurológico identificam o problema neurológico e ajudam a estabelecer a localização neuroanatômica e a lista de diferenciais. A aproximação diagnóstica inclui hemograma completo, perfil bioquímico e urianálise, radiografias simples torácicas e da coluna vertebral e, caso estas não revelem anomalias, mielografia, análise de LCR e técnicas de imagem avançada. (Coates 2004). Procedimentos adicionais, como a electromiografia, podem também ser úteis. O diagnóstico de um tumor medular é muitas vezes feito de forma presuntiva, através de radiografias simples, mielografia ou técnicas de imagem avançada. Radiograficamente, tumores medulares de tecidos moles podem não ser identificados, dado não provocarem alterações (Bagley 2010). Como os nefroblastomas não afectam o osso, nem possuem capacidade metastática à distância, radiografias simples de coluna e tórax têm uma utilidade limitada no diagnóstico (Espino *et al.* 2007). Apesar disto, radiografias torácicas devem ser realizadas, seguidas de ecografia abdominal, estando esta indicada para identificar outros locais de envolvimento neoplásico e avaliar a possibilidade de uma patologia concomitante, bem como a possibilidade de envolvimento renal primário (Coates 2004). A mielografia fornece informação no que toca à localização do tumor, sua posição relativamente à dura mater e medula espinhal e ajuda a determinar a extensão da lesão, delineando o espaço subaracnóide e determinando se existe compressão ou expansão da medula (Espino *et al.* 2007). Para correcta localização, pelo menos duas projecções devem ser realizadas. Mielograficamente, as massas intradurais-extramedulares identificam-se pela expansão do espaço subaracnóide, com o contraste a delinear o tumor, formando uma sombra negativa, sendo este padrão típico conhecido como *golf-tee* (Bagley 2010). A mielografia tem vindo a ser substituída por técnicas de imagem avançada, como tomografia axial computadorizada (TAC) e a ressonância magnética (RM), cuja maior vantagem é serem não invasivas (Bagley 2010). A RM é a técnica de eleição, pois identifica com maior precisão a localização e extensão da lesão. Usualmente a análise do LCR é normal, ou mostra um ligeiro aumento na concentração de proteínas, tendo sido a presença de células neoplásicas documentada apenas num animal (Espino *et al.* 2007). O tratamento médico baseia-se em quimioterapia (raramente utilizada em neoplasias medulares primárias), analgésicos e anti-inflamatórios e raramente é curativo, apenas diminuindo os sinais clínicos por curtos períodos de tempo (Sharp & Wheeler 2005). Radioterapia é utilizada como adjuvante

quando a ressecção cirúrgica total não é possível (Coates 2004). Contudo, a sua eficácia como terapia única ou após cirurgia não está bem documentada em cães, apesar de alguns estudos sugerirem que possa ser benéfica (Liebel *et al.* 2011). O tratamento de eleição do nefroblastoma é a excisão cirúrgica, com dano mínimo na medula espinhal, o que nem sempre é possível, dado que muitas vezes tem um tamanho considerável e pode inclusivamente infiltrar a medula (Espino *et al.* 2007). Em cães, os objectivos da cirurgia de tumores medulares são: descompressão da medula espinhal, ressecção máxima de tecido neoplásico e colheita de amostras para exame morfológico (Liebel *et al.* 2011). Em geral, pacientes com patologia espinhal com défices MNI têm um prognóstico para retorno à função pior do que aqueles com défices MNS (excepção: cães com patologia discal toracolombar). O prognóstico em geral piora com o aumento dos défices neurológicos, sendo reservado na maioria dos animais que se apresentam sem sensibilidade profunda. Noutros graus de disfunção, o prognóstico é dependente em grande parte da etiologia (Sharp & Wheeler 2005). No caso do nefroblastoma, o prognóstico é incerto devido ao número limitado de casos reportados. Normalmente é tido como reservado, devido ao extenso envolvimento da medula na altura do diagnóstico, o que impossibilita a ressecção completa (Espino *et al.* 2007). Muitos dos animais são eutanasiados antes ou durante a cirurgia e nos que se elimina apenas parte da massa as recidivas são frequentes entre os 4 meses e os 3 anos seguintes (Espino *et al.* 2007). Quando a excisão total é possível, está descrita a resolução completa dos sintomas, sendo o tempo de sobrevivência após cirurgia variável de 2 meses a mais de 3 anos (Liebel *et al.* 2011). Assim, no caso do Rou, que apresentava uma lesão do tipo MNS, com sensibilidade superficial, manutenção da continência urinária, défices neurológicos não muito severos, tendo sido possível a excisão completa da massa, o prognóstico foi considerado favorável.

Bibliografia:

- Bagley RS (2010) "Spinal Neoplasms in Small Animals" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40, 915-927
- Coates JR (2004) "Paraparesis" *In* Platt SR, Olby NJ (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3ª Ed, BSAVA, 237-264
- Espino L, López M, García J, Suárez ML, Taboada MJ, Vila M (2007) "Nefroblastoma Espinal en un Rottweiler" **Clinica Veterinaria de Pequeños Animales** 27, 179-182
- Liebel FX, Rossmeisl JH, Lanz OI, Robertson JL (2011) "Canine Spinal Nephroblastoma: Long-Term Outcomes Associated with Treatment of 10 Cases (1996-2009)" **Veterinary Surgery** 40, 244-252
- Sharp NJH, Wheeler SJ (2005) *In* **Small Animal Spinal Disorders Diagnosis and Surgery**, 2ª Ed, Mosby Elsevier, 248-263

Caso Clínico nº2: Oftalmologia

Identificação do paciente: A Duna era um canídeo da raça Schnauzer Miniatura, fêmea ovariectomizada, com 2 anos de idade.

Motivo da consulta: Consulta de urgência por traumatismo ocular.

História clínica: Segundo o proprietário, há aproximadamente uma hora a Duna tinha sido acidentalmente atingida por uma bola de ténis no olho esquerdo. De seguida escondeu-se e ficou menos activa que o habitual. A vacinação e a desparasitação estavam actualizadas. Era alimentada com ração comercial de qualidade superior, tinha livre acesso a água e vivia num apartamento, com acesso controlado ao exterior. Não tinha contacto com outros animais e não apresentava hábitos de risco, nem acesso a tóxicos. Com cerca de 6 meses foi-lhe diagnosticada uma coccidiose, que respondeu ao tratamento e há aproximadamente meio ano sofreu uma intoxicação por ingestão de cigarros, que também respondeu ao tratamento.

Exame de estado geral: A Duna apresentava-se alerta, com temperamento equilibrado e não agressivo. A sua condição corporal era normal, com um peso de 7,7 kg e a atitude na estação e decúbito era também normal. A sua respiração era profunda, regular, costoabdominal, com uma relação inspiração:expiração de 1:1,3, sem utilização de músculos acessórios e com uma frequência adequada. O pulso era forte, bilateral, simétrico, sincrónico e com uma frequência normal. A temperatura rectal era de 38,8°C, não se verificando a presença de parasitas ou sangue aderidos ao termómetro e com reflexo anal presente. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. Os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. A palpação abdominal superficial e profunda revelou-se normal. A auscultação cardíaca e pulmonar não revelou alterações, tal como o exame da boca e ouvidos. As alterações do exame oftalmológico são as referidas de seguida.

Exame oftalmológico: **Reflexo pupilar:** directo e consensual presente nos dois olhos.

Reflexo de ameaça: presente em ambos os olhos. **Teste de Schirmer:** 16mm/minuto OE, 18mm/minuto OD (normal: superior ou igual a 15mm/minuto).

Avaliação dos gânglios linfáticos e músculos mastigadores: gânglios mandibulares palpáveis, com tamanho e consistência normal; músculos mastigadores com tónus adequado. **Inspeção geral:** protusão da terceira pálpebra e miose OE com anisocoria marcada. OD normal (anexo II, fig 1).

Eixos visuais: normais. **Movimentos oculares:** nistagmo fisiológico. **Avaliação das pálpebras:** protusão da terceira pálpebra OE. Após eversão não se verificaram alterações.

Avaliação da conjuntiva: hiperémia conjuntival no OE. OD normal.

Avaliação da córnea: normal. Fluoresceína negativa nos dois olhos. **Avaliação da câmara anterior:** OE – presença de

restos celulares, com *Tyndall* +4; OD – sem alterações, *Tyndall* negativo. **Oftalmoscopia indirecta:** Para observar o fundo do OE foi necessário dilatar a pupila com gotas de tropicamida 0,5%, sendo que após o tempo de dilatação surgiu hifema difuso (anexo II, fig 2). OD – cristalino, vítreo e retina normais. **Tonometria (tonopen):** 12mmHg OE e de 21mmHg no OD (normal: 15 a 25mmHg).

Diagnóstico: Uveíte anterior aguda por trauma.

Tratamento e evolução: A Duna foi para casa com tratamento com antibiótico em colírio, Oftalmowell ® (cada ml contém: sulfato de polimixina B 5.000 U.I., sulfato de neomicina 1.700 U.I., gramidicina 25 U.I.) TID no OE, colírio de acetato de prednisolona 0,5% TID no OE, atropina 0,5% em colírio BID no OE e lágrima artificial BID nos dois olhos. Voltou para controlo 5 dias depois, estando os reflexos pupilares e de ameaça presentes em ambos os olhos, Schirmer de 21mm/minuto nos dois olhos e ausência de congestão. A pressão intra-ocular (PIO) era de 12mmHg no OE, apresentando este *Tyndall* +2 e de 18mmHg no OD, com *Tyndall* negativo. No OE detectou-se a presença de fibrina na câmara anterior e reabsorção parcial do hifema (anexo II, fig 3). Foi indicado continuar o antibiótico colírio durante mais uma semana no OE e diminuir a atropina 0,5% em colírio para SID no OE e administrá-la durante mais 5 dias, mantendo-se a restante medicação igual. Foi pedido ao proprietário para enviar fotografias do OE quando terminasse o antibiótico. As fotografias enviadas denotavam uma melhoria evidente, com redução significativa do hifema (anexo II, fig 4), pelo que a medicação foi reduzida a colírio de acetato de prednisolona 0,5% TID no OE, ceterolac de trometamina 5,0mg/ml BID no OE e lágrima artificial BID em ambos os olhos até à próxima visita. A Duna regressou para controlo 15 dias depois, revelando-se o exame oftalmológico normal.

Discussão: A Duna apresentou-se à consulta por trauma ocular, apresentando protusão da terceira pálpebra, miose, anisocoria, congestão conjuntival, flare aquoso, diminuição da PIO no OE e hifema. Quando se procedeu à dilatação da pupila do OE, verificou-se também uma certa resistência à midríase. Dado que o exame de estado geral e o exame oftalmológico de ambos os olhos não revelou mais alterações e que a causa estava à partida identificada como sendo traumática, foi diagnosticada uma uveíte anterior aguda por trauma. A uveíte refere-se à inflamação do tracto uveal, que inclui a coróide, o corpo ciliar e a íris, e é uma das patologias oculares mais frequentemente observada em cães. A úvea é responsável pela produção de humor aquoso, manutenção da barreira hematoaquosa, fornecimento de nutrientes à retina, ajuda na eliminação de resíduos e inclui músculos que regulam a constrição e dilatação da pupila (Biggs & Ellis 2009). A uveíte anterior corresponde à inflamação da íris e corpo ciliar, uveíte posterior à inflamação da coróide e a panuveíte à inflamação de todos os componentes da úvea (Hendrix 2007). São diversas as etiologias da uveíte, podendo ser divididas em exógenas, sendo dentro desta categoria o trauma a mais comum, e endógenas, como

infecciosas, neoplásicas, tóxicas, metabólicas e auto-imunes, onde se inserem a maioria dos casos de uveíte (Hendrix 2007). A maioria das uveítes são consideradas idiopáticas (Hendrix 2007). O trauma pode ser fechado (como o que ocorreu no caso da Duna), penetrante ou decorrente de cirurgia ocular, sendo esta uma causa comum de uveíte em cães (Townsend 2008). A maioria das vezes, o trauma fechado manifesta-se por flare aquoso, presença de fibrina na câmara anterior, hifema, edema da córnea, hipotonia, miose e raramente hipópion (Hendrix 2007). Um exame oftalmológico completo é fulcral, dado que a uveíte anterior pode ser um componente secundário de outras patologias oculares, como úlcera da córnea e glaucoma (Hendrix 2007) e que a miose, dor e descarga ocular podem ter muitas outras causas (Wasik & Adkins 2010). A uveíte anterior pode manifestar-se por diversos sinais clínicos, sendo alguns específicos da patologia e outros parte da resposta ocular geral (Hendrix 2007). Os sinais frequentemente observados são de dor ocular (fotofobia, blefaroespasmos, protusão da terceira pálpebra e epífora) e também flare aquoso, miose, edema da córnea, hiperémia conjuntival e congestão dos vasos esclerais. Outros sinais agudos incluem precipitados queráticos, hipópion e hifema (Wasik & Adkins 2010). Os mediadores inflamatórios que estimulam as alterações clássicas associadas à uveíte anterior são metabolitos do ácido araquidónico, nomeadamente prostaglandinas, cuja libertação faz com que células inflamatórias infiltrem o tracto uveal. As prostaglandinas são poderosos mediadores da inflamação ocular, podendo causar miose, hiperémia e alterações na PIO (Wasik & Adkins 2010). A uveíte anterior ocorre após dano no tracto uveal anterior, resultando em quebra da barreira hematoaquosa e aumento da permeabilidade da vasculatura ocular. Isto faz com que uma quantidade de proteínas superior ao normal e células inflamatórias possam ser visualizadas no humor aquoso, o que corresponde à presença de **flare aquoso**, patognomónico de uveíte. Este é visualizado quando a incidência de um foco de luz no olho cria um feixe luminoso contínuo, sendo este efeito denominado efeito de *Tyndall*. O efeito de *Tyndall* é classificado de +1 a +4, desde *flare* dificilmente detectável a intenso (Hendrix 2007). A **miose** é um sinal muito comum de uveíte. Ocorre em resposta a prostaglandinas e outros mediadores inflamatórios que actuam directamente no músculo esfíncter da íris (Hendrix 2007). A miose associada ao espasmo dos músculos ciliares associado contribui grandemente para a dor associada à condição (Townsend 2008). A ausência de dilatação completa da pupila em resposta à aplicação tópica de solução oftálmica de tropicamida 1% pode ser um sinal subtil de uveíte anterior (Townsend 2008). A **diminuição da pressão intraocular** é um dos indicadores de uveíte mais precoce e subtil. Ocorre devido à diminuição da produção de humor aquoso, consequência de quebra da barreira hemato-aquosa. A libertação de prostaglandinas contribui também para a hipotonia ocular, ao aumentar o fluxo de humor pela via uveo-escleral. A hipotonia ocular subtil, por exemplo uma PIO dentro dos valores normais mas 5mmHg menor

que a do olho contralateral é um achado significativo, que pode ser um indicador precoce de inflamação (Townsend 2008). Uma medição inferior a 10mmHg é indicativa de uveíte (Biggs & Ellis 2009). A **congestão conjuntival** ocorre comumente na uveíte e, em casos severos, pode mesmo levar a quemose (Hendrix 2007). Os **precipitados queráticos** correspondem à acumulação de células inflamatórias aderidas ao endotélio corneal (Townsend 2008). Em grande número estas células formam uma camada branca na câmara anterior, chamada hipópion (Miller 2008). O diagnóstico é feito após história clínica detalhada, exame físico e exame completo do olho, que deve incluir avaliação da visão, teste de Schirmer, coloração com fluoresceína, reflexos pupilares e medição da PIO. Uma PIO inferior a 10mmHg é consistente com uveíte. Uma diferença de mais de 5mmHg na PIO entre os dois olhos, mesmo que os valores obtidos estejam normais, também deve ser considerada significativa e pode sugerir que o olho com o valor mais baixo tem uma uveíte. A coloração com fluoresceína descartou a possibilidade de trauma penetrante, para o qual a terapia seria distinta. Um hemograma, bioquímica, urianálise e testes serológicos podem também ser úteis, nomeadamente quando é necessário descartar outras causas de uveíte. A ultrassonografia pode ajudar a estabelecer a extensão do trauma ocular (Wasik & Adkins 2010).

A uveíte traumática aguda ou hifema resultante de trauma fechado são tratados de forma semelhante às outras causas de uveíte anterior e hifema (Hendrix 2007). A uveíte anterior aguda necessita de tratamento urgente, pois pode ser extremamente dolorosa e pode ter consequências indesejáveis, como glaucoma secundário (Miller 2008). Os objectivos do tratamento passam por reduzir e controlar a inflamação ocular, estabilizar a barreira hematoaquosa, manter a visão preservando uma pupila funcional, induzir cicloplegia para aliviar a dor, induzir midríase para prevenir a formação de sinéquias e prevenir ou tratar possíveis complicações. O tratamento inclui corticosteróides tópicos, bem como agentes midríátricos e cicloplégicos e repouso absoluto, para diminuir a probabilidade da hemorragia recorrer (Hendrix 2007). Os fármacos são escolhidos e utilizados pela sua capacidade para penetrar a córnea até à câmara anterior. A terapia anti-inflamatória é importante, pois a falha no controlo da inflamação leva a complicações sérias. AINE's são usados no tratamento da uveíte, mas não quando há hifema, dado que interferem com a função plaquetária, podendo causar uma hemorragia persistente ou recidivante. Podem, em casos extremos, ser usados com precaução (Hendrix 2007). No caso da Duna optou-se pela sua utilização apenas quando já havia melhoria evidente deste sinal. Os AINE's tópicos mais comumente utilizados incluem suprofeno 1%, diclofenac 0,1%, flurbiprofeno 0,03% e ceterolac 0,5%. Efeitos adversos incluem irritação tópica e possível hemorragia como resultado da interferência com a agregação plaquetária. Os corticosteróides são os anti-inflamatórios mais frequentemente usados para controlar a inflamação, estando contra-indicados na presença de queratite ulcerativa ou

infecciosa. Geralmente utiliza-se dexametasona 1% ou acetato de prednisolona 1%, sendo este último o fármaco de eleição para a uveíte anterior, dado que atinge uma elevada concentração intraocular. A frequência de administração depende da severidade, localização e etiologia do processo, podendo ir de cada 4 a 6 horas para o acetato de prednisolona e de cada 1 a 12 horas no caso da dexametasona. Um tratamento efectivo resulta em normalização da PIO e diminuição da fotofobia, blefaroespasma e *flare* aquoso (Miller 2008). No caso da Duna, foi utilizado acetato de prednisolona para controlar a inflamação e reduzir a possibilidade de nova hemorragia, mas poderia alternativamente ter-se utilizado a dexametasona. Os ciclopégicos aliviam a dor ao prevenir o espasmo dos músculos do corpo ciliar e da íris, enquanto que os midríátricos previnem ou quebram sinéquias posteriores, ao dilatarem a pupila e ao diminuírem o contacto entre a íris e o cristalino. A cicloplegia e a midríase podem ser conseguidas com um agente parassimpaticolítico, como o sulfato de atropina, que também estabiliza a barreira hematoaquosa, sendo muitas vezes o fármaco de escolha no maneio da inflamação do segmento anterior (Miller 2008). A atropina tópica é formulada em pomada 1% ou solução. Deve ser aplicada topicamente BID a QID no início do tratamento para induzir midríase, reduzindo-se a frequência de aplicação para SID ou BID quando se atingir a dilatação pupilar e descontinuando a terapia quando a hemorragia é reabsorvida. O uso de atropina pode exacerbar um possível aumento da PIO, pelo que a sua utilização deve ser monitorizada por tonometria e a administração imediatamente parada se houver evidência de glaucoma (Wasik & Adkins 2010). Se hifema marcado está presente, administração de tropicamida pode mobilizar a pupila e ajudar a prevenir o desenvolvimento de sinéquias. Tropicamida é preferível à atropina, porque produz maior iridoplegia que cicloplegia e assim é menos provável que provoque aumento na PIO (Townsend 2008). No caso da Duna optou-se pela atropina, tendo a sua frequência de aplicação sido diminuída no momento em que o hifema estava praticamente reabsorvido. O activador do plasminogénio tecidular é efectivo no tratamento de hifema quando estão presentes grandes coágulos e fibrina na câmara anterior, ou a PIO está elevada secundariamente a bloqueio do ângulo iridocorneal por fibrina (Hendrix 2007). Caso a inflamação permaneça mal controlada, terapia sistémica com corticosteróides e AINE's pode ser necessária. Quando se suspeita de causa infecciosa, os corticosteróides sistémicos devem ser usados com precaução, ou até substituídos por AINE's sistémicos (Miller 2008). Apesar de um antibiótico tópico ter sido administrado à Duna, antibióticos tópicos e sistémicos têm pouco valor na maioria das formas de uveíte, excepto quando a causa é bacteriana (Miller 2008). Antibióticos tópicos estão indicados quando existe úlcera, para prevenir infecção secundária. As complicações da uveíte anterior são várias, sendo as mais frequentes a formação de sinéquias, glaucoma secundário e cataratas. As sinéquias posteriores ocorrem quando se formam adesões entre o cristalino e a íris. Formam-se devido à combinação de células

inflamatórias, fibrina e miose e são mais comuns quando o conteúdo proteico do humor aquoso é elevado. As sinéquias anteriores periféricas formam-se entre a íris e a córnea. Se formadas ao redor de toda a circunferência da pupila, pode ocorrer íris *bombé*, que impede o fluxo de humor aquoso para a câmara anterior, sendo quase sempre seguida de glaucoma secundário. Uma PIO superior no olho com uveíte quando comparado ao olho normal sugere presença ou glaucoma eminente. Deve suspeitar-se de glaucoma secundário quando a PIO é superior a 10mmHg em olhos com uveíte anterior activa (Wasik & Adkins 2010). Glaucoma secundário pode ocorrer por obstrução do ângulo iridocorneal ou por luxação do cristalino (Townsend 2008). *Phtisis bulbi* pode ocorrer pela perda de capacidade do corpo ciliar para produzir humor aquoso, pois uma vez que a PIO normal não pode mais ser mantida, o globo começa a encolher (Townsend 2008). A uveíte anterior pode também causar cataratas, cuja extensão depende da severidade e duração da inflamação. Pensa-se que as cataratas surgem devido ao efeito que os mediadores inflamatórios têm no humor aquoso, o que interfere com o metabolismo normal do cristalino. As sinéquias posteriores também podem resultar na formação de cataratas (Hendrix 2007). Dano no endotélio corneal por uveíte anterior crónica pode causar edema da córnea, muitas vezes seguido por vascularização profunda da córnea e formação de cicatrizes (Wasik & Adkins 2010). O prognóstico depende da localização, extensão e duração da inflamação, bem como da instituição de um tratamento precoce e adequado. As possibilidades de recuperação são maiores se a infecção é leve a moderada, sendo o prognóstico mais reservado na uveíte anterior recorrente severa (Wasik & Adkins 2010). Hifema não complicado geralmente desaparece em cerca de uma semana (Hendrix 2007). Dado que no caso da Duna a causa era conhecida, o tratamento foi iniciado precocemente e não se identificaram complicações, o prognóstico foi considerado favorável, o que se verificou quando ocorreu remissão total da condição, sem qualquer tipo de sequela.

Bibliografia:

- Biggs S, Ellis CJ (2009) "Peer Reviewed – A Veterinary Technician's Guide to Canine Uveitis" **Veterinary Technician**, 30, nº9
- Hendrix DVH (2007) "Diseases and Surgery of the Canine Anterior Uvea" *In* Gellat KN (Ed.) **Veterinary Ophthalmology**, 4ª Ed, Blackwell Publishing, 812-858
- Miller PE (2008) "Uvea" *In* Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, Slatter DH (Eds.) **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 4ª Ed, Elsevier Health Sciences, 203-229
- Townsend WM (2008) "Canine and Feline Uveitis" **Veterinary Clinics – Small Animal Practice** 38, 323-346
- Wasik B, Adkins E (2010) "Canine Anterior Uveitis" **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, 32, E1-E11

Caso clínico nº3: Cardiologia

Identificação do paciente: O Homer era um cão da raça Jack Russel Terrier, macho inteiro de 7 anos de idade.

Motivo da consulta: Referido por descompensação de insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

História clínica: Há aproximadamente dois meses foi-lhe diagnosticada insuficiência mitral, por história de síncope. Encontrava-se medicado com pimobendano 2,5mg (0,2mg/kg PO BID), benazepril 5mg (0,3mg/kg PO BID) e espironolactona 25mg (3mg/kg PO SID). Apresentou-se no seu veterinário com sinais de descompensação, tendo sido referido para o serviço de urgências com dispneia grave, posição ortopneica e tosse produtiva. A vacinação e a desparasitação encontravam-se actualizadas. Era alimentado com ração comercial para animais cardíacos e tinha livre acesso a água. Vivia num apartamento, com acesso controlado ao exterior, não tendo acesso a tóxicos ou contacto com outros animais.

Exame de estado geral: O Homer apresentava-se alerta, com temperamento equilibrado e não agressivo. A sua condição corporal era de moderadamente obeso, com um peso de 9 kg. Apresentava-se em posição ortopneica, com relutância ao movimento, sendo a sua respiração dispneica, com uma frequência de 70 rpm e apresentando à auscultação crepitações audíveis em ambos os hemitórax. O pulso era débil, bilateral, simétrico, sincrónico e com uma frequência de 100 ppm. Não se verificou a presença de edemas. A temperatura rectal era de 37,6°C. As mucosas apresentavam-se pálidas e secas não sendo possível avaliar o TRC. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. Os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. A palpação abdominal revelou-se normal. À auscultação cardíaca detectou-se um sopro sistólico de grau IV/VI, de projecção mitral. Os exames da boca, ouvidos e olho encontravam-se normais.

Exame cardiovascular: As informações recolhidas na avaliação do pulso e das mucosas e da na auscultação foram relatadas anteriormente. PAS de 100 mmHg. Não apresentava pulso ou ingurgitação jugular. O choque pré-cordial era palpável a nível do 4º-6º EIC esquerdo. Refluxo hepato-jugular negativo.

Exames complementares: **Hemograma e bioquímica sérica:** sem alterações. **Radiografia torácica:** cardiomegália, elevação dorsal da traqueia e padrão pulmonar alveolar nos lobos caudais (anexo III, fig 1). **Electrocardiograma:** complexos bigéminos, alternando complexo normal com extrassístole (anexo III, fig 2). **Ecocardiografia:** espessamento mixomatoso da válvula mitral, com insuficiência e prolapso da cúspide septal. Parede do VE com espessura normal, mas aumento dos volumes diastólico e sistólico. Dilatação do AE, com aumento do

ratio AE/aorta e sobrecarga de volume crónica. Restantes câmaras e válvulas sem alterações (anexo III, fig 3).

Tratamento e evolução: Dada a gravidade da condição em que o animal se encontrava, foi-lhe administrado um *bolus* IV de furosemida 50mg/ml (5mg/kg) e foi colocado em jaula de oxigénio com fluxo de 10L/min. Foi também cateterizado e iniciado *constant rate infusion* (CRI) de dobutamina 2,5 µg/kg/min e também de nitroprussiato de sódio 1µg/kg/min. Os exames complementares não se realizaram nesse momento, uma vez que o animal apresentava stress respiratório intenso. Cerca de 5 horas depois, mantinha-se dispneico, mas as mucosas estavam rosadas e húmidas, com um TRC inferior a 2 segundos. Como se apresentava mais estável, realizou-se radiografia torácica e electrocardiograma, cujos resultados foram anteriormente descritos. A dose de dobutamina foi aumentada para 5 µg/kg/min e a de nitroprussiato de sódio a 2 µg/kg/min. Na noite desse dia, realizou-se uma radiografia de controlo, notando-se melhoria do padrão alveolar na zona dorsal do campo pulmonar, mas continuando presente na zona ventral (anexo III, fig 4). A auscultação pulmonar corroborava esta observação (crepitações mais audíveis na zona ventral). A dispneia era menos grave e a frequência respiratória era de 44 rpm. O exame de estado geral revelou uma temperatura de 37,2°C, pulso forte, membranas rosadas e húmidas com TRC menor que 2 segundos, frequência cardíaca de 100 bpm e PAS de 110 mmHg. Foi posta à disposição comida comercial para cardíacos, que o animal comeu com apetite. O nitroprussiato de sódio foi diminuído para 0,5 µg/kg/min. Na manhã do dia seguinte, a radiografia de controlo revelou uma melhoria significativa do edema pulmonar, o electrocardiograma encontrava-se normal e o animal apresentava-se mais animado, estando o exame físico normal. (anexo III, fig 5) Foi nesta altura realizada a ecocardiografia descrita. A dobutamina foi diminuída para 2,5 µg/kg/min e o CRI de nitroprussiato de sódio terminado. No terceiro dia, o Homer apresentava melhoria significativa, com todos os parâmetros do exame geral dentro da normalidade e a auscultação pulmonar normal, sem crepitações. Durante as 48 horas de internamento, para além do CRI de dobutamina e nitroprussiato, foi administrada ao Homer a medicação que se encontrava a tomar anteriormente: benazepril 5mg (0,3mg/kg PO BID), pimobendano 2,5mg (0,2mg/kg PO BID) e espironolactona 25mg (3mg/kg PO SID), bem como furosemida 40mg (2mg/kg PO TID). No momento da alta, deu-se indicações aos proprietários para administrarem a medicação oral utilizada durante o internamento e na mesma posologia. O animal regressou para controlo 10 dias após a alta, encontrando-se o exame físico normal, nomeadamente com uma auscultação pulmonar sem alterações. A medicação manteve-se. Regressou para consulta 20 dias depois, por problema neurológico, mantendo-se controlado a nível cardíaco.

Discussão: A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica, causada por patologia cardíaca, que resulta em disfunção sistólica, diastólica ou ambas. A endocardiose é a causa

mais comum de IC no cão, representando 75% das doenças cardiovasculares nesta espécie (Borgarelli & Haggstrom 2010). Também é conhecida como degeneração valvular mixomatosa ou fibrose valvular crónica. A etiologia é desconhecida, mas é provável que tenha uma base hereditária. A prevalência está relacionada com a idade e a raça, sendo mais afectados animais de meia idade a idosos, de raças pequenas a médias. Os machos desenvolvem a patologia numa idade mais precoce (Borgarelli & Haggstrom 2010). Provavelmente, um ou mais factores primários aumentam o risco de doença em animais predispostos. A natureza destes factores é desconhecida, tendo sido sugeridas algumas anomalias do colagénio e de outros componentes da matriz extracelular (Haggstrom *et al* 2007). A válvula mais afectada é a mitral, podendo esta aparecer lesionada conjuntamente com a tricúspide. A afecção tricúspide isolada é pouco comum e as válvulas aórtica e pulmonar raramente são atingidas. A endocardiose mitral é caracterizada por um longo período pré-clínico, mantendo-se a maioria dos animais assintomáticos. Os achados macroscópicos na endocardiose em estadios precoces incluem cordas tendinosas e cúspides espessadas, com áreas de prolapso em direcção ao átrio. Com a progressão da patologia, os bordos livres da válvula tornam-se espessados e irregulares, podendo-se as lesões estender a outras áreas das cúspides. Em estadios avançados, a fibrose secundária pode causar espessamento marcado das cúspides, com subsequente contractura e as cordas tendinosas podem inclusivamente rupturar. A regurgitação valvular provoca alterações secundárias, incluindo dilatação do AE e do orifício valvular, hipertrofia excêntrica do VE, lesões fibrosas na parede atrial (*jet lesions*) e, em casos severos, ruptura atrial (Haggstrom *et al* 2007). As manifestações clínicas da endocardiose mitral dependem de vários factores, como a redução no fluxo sanguíneo, volume regurgitante, tamanho e *compliance* do AE e vasculatura pulmonar, desenvolvimento de taquiarritmias ou tromboembolismo e ruptura da parede do AE (Haggstrom *et al* 2007). A regurgitação mitral primária de pouca intensidade não induz alterações aparentes no tamanho ou função cardíaca (Haggstrom *et al* 2007). O volume de *stroke* é mantido e o pequeno volume regurgitante é aceite pelo AE. Com a progressão, o volume regurgitante aumenta, mas mecanismos compensatórios neuro-humorais e vasculares são activados. O VE compensa aumentando a pré-carga e, em alguma extensão, a frequência cardíaca. Devido à sobrecarga crónica de volume, a contractilidade miocárdica diminui lentamente (Haggstrom *et al* 2007). O AE aumentado pode induzir tosse por compressão do brônquio principal esquerdo. Em casos de regurgitação mitral agudizada, como a associada a ruptura de cordas tendinosas, o AE não tem capacidade de se adaptar, o que resulta numa rápida elevação da pressão atrial esquerda e subsequente aumento da pressão pulmonar, levando a congestão pulmonar e edema (Haggstrom *et al* 2007). O edema agudo pulmonar pode ocorrer secundariamente a arritmias, ruptura de corda tendinosa, sobrecarga de volume iatrogénica, elevada ingestão de sódio, aumento do trabalho cardíaco, medicação inadequada

para o estadió da doença, erros na administração de fármacos ou degeneração miocárdica e baixa contractilidade. No caso do Homer, o aparecimento do edema pulmonar deveu-se muito provavelmente a uma medicação ainda não completamente ajustada ao estadió da doença. Animais com edema pulmonar encontram-se dispneicos e taquipneicos, podendo apresentar tosse, especialmente nocturna, requerendo hospitalização imediata e tratamento agressivo, como sucedeu com o Homer. Como o stress pode ser fatal, exames complementares só devem ser realizados quando o animal se encontra estabilizado. À **auscultação cardíaca**, a regurgitação mitral resulta num sopro sistólico, geralmente mais audível no ápice cardíaco esquerdo. Em casos mais severos, o sopro irradia para a base cardíaca esquerda e hemitórax direito, como consequência do aumento do AE e VE (Borgarelli & Haggstrom 2010). No que toca à **auscultação pulmonar**, podem ser identificados ruídos respiratórios aumentados e crepitações, especialmente nas áreas mais ventrais do campo pulmonar e no final da inspiração. No edema pulmonar fulminante, as crepitações ouvem-se durante todo o ciclo respiratório. As **radiografias torácicas** são a melhor forma de documentar o edema pulmonar cardiogénico. Num estadió inicial, o padrão característico é um infiltrado intersticial hilar a perihilar que se difunde caudodorsalmente (Erling & Mazzaferro 2008a). Este padrão pode progredir para um infiltrado alveolar, que se inicia junto do hilo cardíaco e progride para a periferia, sendo este o caso do Homer. Na projecção lateral, a perda de definição da porção caudodorsal da silhueta cardíaca sugere aumento do AE. O aumento do VE pode resultar em deslocamento dorsal da base cardíaca, causando desvio dorsal da traqueia, o que se verificou no caso do Homer. A **electrocardiografia** pode permitir a visualização de padrões de alargamento atrial e ventricular esquerdo mas, a maioria das vezes, está normal ou apenas moderadamente alterada. A fibrilhação atrial pode ocorrer em doença avançada com aumento severo do átrio esquerdo. No caso do Homer verificou-se a presença de um ritmo bigémino, que desapareceu aquando da estabilização do animal. A **ecocardiografia** confirma as alterações morfológicas valvulares, a insuficiência e o aumento subsequente das câmaras, como seja a dilatação das câmaras esquerdas e a hipertrofia da parede e septo. O modo-M é o método de eleição para medição do tamanho cardíaco e função. O prolapso da válvula é caracterizado por um deslocamento sistólico anormal da válvula desde o VE até ao AE (Borgarelli & Haggstrom 2010). O doppler de cor permite identificar regurgitação de sangue através da válvula mitral para o átrio esquerdo durante a sístole, que tipicamente produz um fluxo de sangue de alta velocidade. Nos casos mais severos o fluxo é contínuo durante toda a sístole, a uma velocidade de 5 a 6 m/segundo (Erling & Mazzaferro 2008a). O tratamento de emergência raramente muda baseado em achados ecocardiográficos, pelo que esta pode ser adiada até ao paciente estar clinicamente mais estável (Erling & Mazzaferro 2008a). As **troponinas cardíacas** são proteínas miofibrilhares que regulam a interacção entre a actina e a

miosina no músculo esquelético e cardíaco. Há três troponinas distintas (I, C e T) e isoformas cardíacas, que são específicas para o músculo cardíaco (Erling & Mazzaferro 2008a). Estudos demonstraram que existem níveis circulantes elevados de troponinas cardíacas em animais com doença cardíaca, pelo que são um potencial marcador de doença cardíaca (Erling & Mazzaferro 2008a). O **péptido natriurético cerebral** é uma hormona sintetizada nos átrios e ventrículos, cuja concentração plasmática está elevada em humanos com ICC. A avaliação da sua concentração mostrou ser precisa no diagnóstico de ICC em cães que se apresentam com tosse ou stress respiratório (Erling & Mazzaferro 2008a). Diagnóstico precoce, terapia agressiva, repouso estrito e redução do stress são vitais no manejo desta patologia. Os diuréticos de ansa e a oxigenoterapia são pontos-chave do tratamento do edema pulmonar. Os **diuréticos** de ansa são utilizados com o objectivo de reduzir o volume intravascular, diminuindo o edema pulmonar. A furosemida é o mais usado, sendo a dose, via e frequência de administração dependentes da severidade da doença e estabilidade do animal. Em casos críticos é preferível o CRI à administração em *bolus*, pois leva a uma maior diurese (Erling & Mazzaferro 2008b), contudo este pressuposto não foi cumprido no caso do Homer. A espironolactona, o primeiro diurético utilizado no caso do Homer, é um antagonista da aldosterona, sendo um poupador de potássio e promovendo a excreção de sódio. A aldosterona é libertada na parte terminal do sistema renina-angiotensina-aldosterona, cuja activação prolongada leva a efeitos negativos para a insuficiência cardíaca, como seja retenção de sódio e fibrose miocárdica (Erling & Mazzaferro 2008b). A espironolactona não é muito utilizada como diurético no manejo da ICC aguda, pois a sua eficácia é pouco conhecida, sendo usada como complemento da furosemida, como veio a ser feito no presente caso, pelo seu efeito antagonista da aldosterona (Erling & Mazzaferro 2008b). O uso de um **inibidor da enzima de conversão da angiotensina** (IECA) juntamente com a furosemida é baseado em estudos que evidenciaram que a adição do IECA aumenta a qualidade de vida e tempo de sobrevivência em cães com ICC por endocardiose mitral (Borgarelli & Haggstrom 2010). A **suplementação com oxigénio** é importante para aumentar a oxigenação arterial. Distúrbios da ventilação/perfusão são a causa principal da hipoxémia arterial em animais com edema pulmonar secundário a ICC (Erling & Mazzaferro 2008b). O oxigénio pode ser fornecido por entubação, máscara, jaula de oxigénio, insuflação traqueal ou ventilação mecânica, em função da estabilidade clínica do paciente. No caso do Homer, optou-se pela jaula de oxigénio. O manejo do edema pulmonar cardiogénico deve incluir a utilização de **vasodilatadores**, inicialmente de um nitrato orgânico, sendo a nitroglicerina tópica o fármaco de escolha (Erling & Mazzaferro 2008b). Casos extremos de edema pulmonar e stress respiratório podem ser refractários ao oxigénio, diuréticos e vasodilatadores. Nestes pacientes, nomeadamente no Homer, CRI com outros fármacos, como dobutamina e nitroprussiato devem ser considerados.

A **dobutamina** tem uma acção inotrópica positiva superior à acção cronotrópica, melhorando a contractilidade ventricular sem aumentar a frequência cardíaca e a necessidade de oxigénio do miocárdio (Erling & Mazzaferro 2008b), o que, neste caso, foi considerado benéfico. A terapia deve ser iniciada numa dose baixa e titulada até ao efeito desejado. O **nitroprussiato de sódio** é um vasodilatador que causa uma diminuição imediata na pré-carga, pós-carga e pressão final diastólica ventricular. Em casos de ICC aguda refractária, pode ser administrado, a menos que o paciente esteja hipotenso (Erling & Mazzaferro 2008b), tendo sido utilizado neste caso. Deve ser administrado por CRI, começando numa dose baixa e titulando até ao efeito desejado. O **pimobendano** é um forte inotrópico positivo oral, que como tem propriedades quer dilatadores, quer inotrópicas, é chamado inodilatador (Erling & Mazzaferro 2008b). Estudos recentes provaram que o pimobendano aumenta a sobrevivência e qualidade de vida em cães com endocardiose e ICC, quando comparado com o tratamento base com um IECA e furosemida (Borgarelli & Haggstrom 2010). A maioria dos animais com ICC por endocardiose mitral podem ser controlados com o uso de uma combinação de furosemida, um IECA, pimobendano e espironolactona, tal como foi praticado no Homer (Borgarelli & Haggstrom 2010). Monitorizar a progressão da insuficiência valvular e da dilatação das câmaras, no mínimo com radiografias torácicas é importante, bem como educar o proprietário para os sinais de descompensação. Ajustes de medicação são necessários à medida que a doença progride (Hagsstrom *et al.* 2007). O tempo de sobrevivência, mesmo para animais sintomáticos, varia de meses a anos, sendo que alguns cães vivem mais de 3 a 4 anos após o diagnóstico de insuficiência cardíaca, com terapia adequada (Hagsstrom *et al.* 2007). O prognóstico para o Homer foi considerado reservado. Contudo, com uma terapia e monitorização adequadas, há a possibilidade de o animal ter um tempo de sobrevida relativamente elevado.

Bibliografia:

- Borgarelli M, Haggstrom J (2010) "Canine Degenerative Myxomatous Mitral Valve Disease: Natural History, Clinical Presentation and Therapy" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40, 651-663
- Erling P, Mazzaferro EM (2008a) "Left-sided Congestive Heart Failure in Dogs: Pathophysiology and Diagnosis" **Compendium: Continuing Education for Veterinarians** 30, 79-91
- Erling P, Mazzaferro EM (2008b) "Left-sided Congestive Heart Failure in Dogs: Treatment and Monitoring of Emergency Patients" **Compendium** 30, 94-104
- Hagsstrom J, Kwart C, Pedersen HD (2007) "Acquired Valvular Heart Disease" *In* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Medicine** 6ª Ed, Elsevier Saunders, 1022-1039
- Nelson OL (2003) "Acquired Valvular Diseases" **Small Animal Cardiology**, 97-105

Caso clínico nº4: Gastroenterologia

Identificação do paciente: O Lucca era um cão da raça Rottweiler, macho inteiro de 7 anos de idade.

Motivo da consulta: Diarreia há cerca de 1 mês.

História clínica: Há cerca de 4 anos, o Lucca apresentou um episódio de claudicação do membro torácico direito, que respondeu ao tratamento com AINE's. Na altura da consulta, a vacinação e a desparasitação encontravam-se actualizadas. Era alimentado com ração comercial seca de qualidade superior e também com restos de alimentação caseira. Tinha livre acesso a água, tendo também acesso a água de um rio, da qual bebia com alguma frequência. Vivia numa moradia, com acesso controlado ao exterior. Tinha como co-habitante uma cadela da raça Husky, cujo estado sanitário se encontrava controlado. Há cerca de 1 mês, apresentou-se para consulta por diarreia com 10 dias de duração, tendo sido na altura medicado com metronidazol 500mg (20mg/kg PO BID, durante 7 dias) e a ração alterada para Royal Canin Intestinal®. Não respondeu à terapia, tendo regressado à consulta. A frequência de defecação encontrava-se ligeiramente aumentada, mas não tinha associado tenesmo. O volume de fezes estava aumentado e estas eram de consistência mole, sem sangue e sem muco. Alguns episódios de vômito esporádico, de comida parcialmente digerida, precedido de náusea e contracções abdominais fortes. Sem polifagia ou polidipsia.

Exame de estado geral: O Lucca apresentava-se alerta, com temperamento equilibrado e não agressivo. A sua condição corporal era normal, com um peso de 46,6 kg, embora tivesse perdido peso desde a última visita. A sua atitude na estação e decúbito era normal. A sua respiração era profunda, regular, costoabdominal, com uma relação inspiração:expiração de 1:1,3, sem utilização de músculos acessórios e com uma frequência adequada. O pulso era forte, bilateral, simétrico, sincrónico e com uma frequência normal. A temperatura rectal era de 38,3°C, não se verificando a presença de parasitas ou sangue aderidos ao termómetro e com reflexo anal presente. As mucosas apresentavam-se rosadas e húmidas, com um TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. Os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. A palpação abdominal revelou as alterações referidas de seguida. A auscultação cardíaca e pulmonar encontrava-se normal. Os exames da boca, ouvidos e olho encontravam-se normais.

Exame do aparelho digestivo: Sem alterações da cavidade oral e esófago. À palpação abdominal foi notada distensão do intestino delgado e também alguma ascite. Sem alterações do ânus e área circunanal, bem como no toque digital do recto e das estruturas adjacentes.

Diagnósticos diferenciais: **alimentação:** intolerância/alergia alimentar; **patologia intestino delgado:** linfangiectasia intestinal; doença inflamatória intestinal eosinofílica, linfoplasmocitária, granulomatosa; enteropatia responsiva a antibióticos; neoplasias (linfoma, adenocarcinoma intestinal, leiomioma/leiomiossarcoma intestinal); parasitismo crônico (*Giardia* spp., *Ancylostoma* spp., coccidiose); infecção por parvovírus, salmonella, histoplasma; obstrução parcial; sobrecrecimento bacteriano; **patologia pancreática:** insuficiência pancreática exócrina; **patologia hepática:** insuficiência hepática; **patologia renal:** nefropatia com perda de proteína (amiloidose, glomerulonefrite, glomeruloesclerose); **patologia endócrina:** síndrome de Addison.

Exames complementares: **Hemograma completo e bioquímica sérica:** neutrofilia, linfopenia, hipoproteïnemia e hipoalbuminemia, aumento da creatinina quinase (CK) (anexo IV, tab 1 e 2). **Pesquisa de parasitas fecais:** não foram observadas formas parasitárias. **Ecografia abdominal:** ascite, espessamento intestinal e aumento do peristaltismo. Restante abdômen sem achados ecográficos de registro (anexo IV, fig 1). **Histopatologia da biópsia intestinal (por laparotomia exploratória):** achatamento e encurtamento das vilosidades intestinais, ligeiro a moderado infiltrado inflamatório misto, composto predominantemente por linfócitos e plasmócitos, espessamento da camada muscular.

Diagnóstico: Enterite linfoplasmocitária. O diagnóstico definitivo só foi possível após análise histopatológica de amostras do intestino delgado, recolhidas durante laparotomia exploratória.

Tratamento e evolução: Após a segunda visita, o Lucca foi medicado com trimetropim-sulfadiazina 480mg (15mg/kg PO BID, durante 5 dias). Passados os 5 dias, voltou para consulta pois apesar de no início do tratamento as fezes terem ficado formadas, a diarreia tinha recrudescido. Realizou-se então o hemograma completo, bioquímica sérica e ecografia abdominal, tendo sido o Lucca medicado com prednisolona 25mg (1mg/kg PO BID), metronidazol 200mg (15mg/kg PO BID). A partir desse momento, começou também a ser alimentado exclusivamente com ração seca Royal Canin Intestinal®. Após 10 dias, o animal continuava sem melhorar e tinha perdido aproximadamente 3kg. Continuou a medicação com prednisolona e metronidazol na mesma posologia e loperamida 2mg (0,08mg/kg PO TID). Apresentou-se para consulta 15 dias depois, sem qualquer tipo de melhoria e tendo perdido mais 2 kg de peso. Foi então realizada a biópsia intestinal, por laparotomia exploratória. A anestesia e recuperação decorreram sem qualquer tipo de incidentes. A biópsia permitiu o diagnóstico, tendo sido iniciado o desmame da prednisolona e o metronidazol reduzido (10mg/kg PO BID). A alimentação foi alterada para Royal Canin Digestive Low Fat®. Na visita de controle, 12 dias depois, o Lucca apresentava fezes praticamente formadas e tinha ganho 2kg. Continuou-se o desmame da prednisolona. Um mês depois as fezes do Lucca apresentavam-se com características normais, tendo sido continuado o desmame da prednisolona.

Discussão: A consistência das fezes depende de vários factores, incluindo dieta, digestão, absorção de nutrientes e água e do ambiente e motilidade gastrointestinal. Uma anomalia em qualquer um destes factores pode levar a diarreia, mas esta só ocorre quando os mecanismos de compensação do tracto gastrointestinal são ultrapassados. Estes mecanismos incluem componentes estruturais, como as junções epiteliais, membranas das microvilosidades e a camada mucosa superficial, bem como componentes funcionais, nomeadamente o peristaltismo e as secreções (Fogle & Bissett 2007). Mesmo assim, a diarreia é um dos sinais clínicos mais comuns em cães. A avaliação de um cão com diarreia crónica, para além de outros parâmetros, deve ser baseada na gravidade da patologia. Perda de peso rápida, emaciação, sinais sistémicos, hipoalbuminémia ou distúrbios ácido-base necessitam de uma aproximação diagnóstica agressiva. O acompanhamento e o tratamento, com sucesso, de animais com diarreia crónica pode variar de poucos dias a vários meses.

A doença inflamatória intestinal (IBD é a sigla utilizada em inglês) é um termo que descreve um grupo de patologias caracterizadas por sinais gastrointestinais persistentes ou recorrentes e evidência histológica de inflamação intestinal, de causa desconhecida. Envolve uma interacção complexa entre a genética do indivíduo, o sistema imune, componentes da flora gastrointestinal e os factores que contribuem para a inflamação intestinal. Contudo, os passos que levam à IBD e às respostas imprevisíveis ao tratamento permanecem desconhecidos (Simpson & Jergens 2011). Enteropatias idiopáticas crónicas comumente representam um desvio da resposta imune normal a antigénios bacterianos, endógenos e/ou da dieta (Fogle & Bissett 2007). É classificada segundo o tipo de células predominante, sendo que a enterite linfoplasmocitária é a forma mais comum, seguida da eosinofílica, e por último da granulomatosa. A infiltração neutrofílica está descrita em humanos, mas é pouco frequente em cães (Hall & German 2007). Contudo, em muitos casos há um aumento generalizado de várias células inflamatórias, tornando difícil classificar a patologia num dos grupos histológicos (German 2005). A enterite linfoplasmocitária é caracterizada por quebra da arquitectura normal da mucosa intestinal, em conjunto com um aumento do número de linfócitos e células plasmáticas. Afecta sobretudo animais de idade avançada (Hall & German 2007). A predisposição racial não está confirmada, mas animais de raças puras parecem ser mais afectados, o que suporta o papel da genética do paciente, apesar de os defeitos genéticos causais não terem sido identificados (Simpson & Jergens 2011). Pensa-se que a enterite linfoplasmocitária reflecte uma desregulação imunitária e quebra da barreira mucosa, sendo a quebra da tolerância imunológica a antigénios luminais um factor crítico (German 2005). Foram documentadas alterações na população de células imunes, incluindo aumentos nas células T (especialmente CD4⁺), IgG, células plasmáticas, macrófagos e granulócitos. Também foram documentados aumentos nas concentrações de proteínas de fase aguda, que normalizam após tratamento e alterações marcadas nos padrões

das citocinas. Estes estudos corroboram a hipótese de a resposta imune da mucosa estar desregulada na IBD canina (Hall & German 2007). A severidade das anomalias histopatológicas é variável, podendo afectar uma extensão variável do intestino delgado e também o estômago e o cólon (German 2005). Casos moderados a severos estão muitas vezes associados com enteropatia com perda de proteína, podendo, por conseguinte, ser identificada uma hipoalbuminémia, uma vez que a perda desta não pode ser compensada pela sua síntese no fígado (Dossin & Lavoué 2011). Esta enteropatia com perda de proteína pode, no entanto, estar associada a várias patologias, como IBD, linfoma intestinal e linfangiectasia intestinal, sendo que na IBD, pensa-se que são as alterações na permeabilidade associadas à inflamação as responsáveis pela perda de proteína (Dossin & Lavoué 2011). A apresentação clínica clássica consiste numa combinação de sinais digestivos crónicos com perda de peso e sinais associados à hipoalbuminémia crónica, como a ascite do Lucca (Dossin & Lavoué 2011). O sinal clínico mais comum é diarreia crónica de intestino delgado, que pode ser acompanhada de perda de peso e vômito, sinais estes apresentados pelo Lucca. Outros sinais incluem desconforto abdominal, aumento dos borborismos e alterações no apetite, como polifagia em casos de perda de peso significativa e anorexia na inflamação severa. Na maioria dos casos não são detectadas anomalias específicas no exame físico contudo, podem ser detectadas ansas intestinais espessadas e linfadenopatia mesentérica.(German 2005).

A aproximação diagnóstica inicial envolve a diferenciação entre diarreia de intestino delgado e intestino grosso, importante para criar a lista de diferenciais e formular um plano diagnóstico (Fogle & Bissett 2007). No caso do Lucca, a diarreia foi classificada como diarreia de intestino delgado, o que orientou a lista de diagnósticos diferenciais. O hemograma, pode revelar neutrofilia, como no caso do Lucca. A bioquímica sérica pode demonstrar hipoalbuminémia e hipoglobulinémia, consistentes com enterite linfoplasmocitária, também verificadas no Lucca e ajuda a excluir patologias de outros sistemas. Inflamação intestinal pode provocar hepatopatia reactiva, com elevações moderadas das enzimas hepáticas (ALT e FA). Deve ser medida a TLI sérica, para eliminar insuficiência pancreática exócrina. Contudo, não foi possível realizar esta análise no caso do Lucca, pelo que este diagnóstico diferencial não foi eliminado. A pesquisa de parasitas fecais é importante, pois estes podem ser a causa da inflamação. Como pode nem sempre detectar *Giardia*, tratamento com antiparasitários está recomendado, embora este não tenha sido administrado ao Lucca, que não apresentava parasitas fecais. As concentrações de folato e cobalamina são afectadas pela absorção intestinal, resultando inflamação proximal em concentrações subnormais de folato, a inflamação distal em concentrações baixas de cobalamina e a inflamação difusa em concentrações baixas de ambas as vitaminas. Contudo, o seu doseamento não foi possível no caso do Lucca. As radiografias simples podem ser úteis para detectar patologia intestinal, mas são geralmente normais. A ecografia abdominal é mais

útil, tendo sido realizada no caso do Lucca. Permite detectar espessamento intestinal, linfadenopatia mesentérica ou efusão abdominal. Ambas podem documentar a presença de patologia de outros órgãos abdominais e patologia intestinal focal, o que ajuda na escolha do método de biópsia mais apropriado (Hall & German 2007). A biópsia intestinal pode ser realizada por endoscopia, com as limitações da amostra ser superficial e, na maioria dos casos, ser colhida apenas do intestino delgado proximal, ou por laparotomia exploratória. Esta permite obter amostras de espessura total, apesar de ser mais invasiva. Amostras devem ser colhidas mesmo na ausência de alterações macroscópicas (German 2005). Apesar da laparotomia exploratória ter sido realizada no caso do Lucca, é um procedimento arriscado em animais com hipoproteïnemia (Hall & German 2007). A análise histopatológica é o *gold standard* para o diagnóstico de IBD. As biópsias são classificadas quanto à presença de anomalias arquitectónicas e infiltrados celulares. No caso de enterite linfoplasmocitária, verifica-se um número aumentado de linfócitos e plasmócitos, em associação com atrofia parcial ou total das vilosidades, fusão das vilosidades e abcessos nas criptas em casos severos (German 2005). Existe alguma discrepância na interpretação de biópsias, pelo que esquemas diagnóstico foram sugeridos, não tendo, no entanto, sido vastamente adoptados. O índice de actividade da IBD é usado em medicina humana para quantificar a severidade da doença. Um método semelhante foi recentemente sugerido para a IBD canina, podendo ajudar na classificação da patologia no futuro (Hall & German 2007).

Qualquer que seja o tipo de IBD, a terapia envolve uma combinação de alteração da dieta, antibióticos e imunossuppressores, sendo o tratamento de primeira linha a manipulação da dieta em conjunto com metronidazol. O tratamento inicial envolve antiparasitários para eliminar a possibilidade de parasitose oculta. De seguida, e como realizado no caso do Lucca, ensaios terapêuticos devem ser efectuados com dieta de eliminação e antibióticos, distinguindo desta forma os casos verdadeiramente idiopáticos, daqueles responsivos à alimentação ou a antibióticos (German 2005). Uma dieta baixa em alergéneos, baseada numa fonte única de proteína altamente digerível é recomendada. Podem ser utilizadas dietas hipoalergénicas ou dietas formuladas com proteínas hidrolisadas (Fogle & Bissett 2007). Esta abordagem elimina, por um lado a possibilidade de alergia alimentar e, por outro lado, ao tratar-se de uma dieta facilmente digerida, diminui a carga antigénica, o que reduz a inflamação da mucosa. Após a inflamação ter sido resolvida, a dieta normal pode ser reintroduzida. Num estudo, 50% dos animais responderam apenas à dieta, o que reforça a ideia de que um ensaio com dieta com poucos antígenos, ou hidrolizada poderá ser um óptimo ponto de partida terapêutico (Simpson & Jergens 2011). Se as concentrações de folato e cobalamina estão diminuídas, a suplementação oral está indicada. Antibióticos são indicados pela importância de antígenos bacterianos na patogénese da IBD. O metronidazol é o fármaco de eleição, mas outros como a

tilosina também são eficazes. Alguns antibióticos podem ter propriedades imunossupressoras, como o metronidazol, ou modular a flora bacteriana, reduzindo a severidade da resposta imune à flora endógena (German 2005). Imunossupressores devem ser utilizados apenas como último recurso, quando a restante medicação não se revela efectiva. Contudo, em casos severos, terapia imunossupressora precoce é essencial. Como imunossupressores podem ser utilizados gluocorticóides, tendo-se optado no caso do Lucca pela prednisolona. A dose e duração do tratamento baseia-se na resposta do animal à terapia. Em animais com perda de proteína, doses imunossupressoras devem ser mantidas até que a concentração de proteínas estabilize (Fogle & Bissett 2007). A azatriopina pode ser utilizada caso a resposta não seja a desejada ou se hiperadrenocorticismo iatrogénico começa a surgir (German 2005). Estudos recentes mostraram que poucos animais requerem tratamento contínuo com imunossupressores (Simpson & Jergens 2011). Outras terapias, como salicilatos, pré-bióticos e pró-bióticos podem ser benéficas em alguns casos (Fogle & Bissett 2007). Novas terapias, cujo uso está a aumentar em medicina humana, incluem novos fármacos imunossupressores, terapia com anticorpos monoclonais, citocinas e factores de transcrição (Hall & German 2007). Durante o tratamento, as concentrações de proteínas séricas devem ser monitorizadas regularmente. (German 2005)

O prognóstico é variável e depende da severidade da doença, sendo reservado no caso de enterite linfoplasmocitária severa. Alguns pacientes respondem bem ao tratamento, podendo a terapia ser descontinuada. Contudo, outros animais requerem manutenção persistente com terapia imunossupressora em doses baixas (Hall & German 2007).

Bibliografia:

- Dossin O, Lavoué R (2011) "Protein-Losing Enteropathies in Dogs" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 41, 399-418
- Fogle JE, Bissett SA (2007) "Mucosal Immunity and Chronic Idiopathic Enteropathies in Dogs" **Compendium: Continuing Education for Veterinarians** 29, 290-302
- German AJ (2005) "Diseases of the small intestine" *In* Hall JE, Simpson JW, Williams DA (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2ª Ed, BSAVA, 176-202
- Hall EJ, German AJ (2007) "Diseases of the Small Intestine" *In* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Medicine** 6ª Ed, Elsevier Saunders, 1332-1378
- Simpson KW, Jergens AE (2011) "Pitfalls and Progress in the Diagnosis and Management of Canine Inflammatory Bowel Disease" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 41, 381-398

Caso Clínico nº 5: Cirurgia de Tecidos Moles

Identificação do paciente: A Lara era uma cadela ovariohisterectomizada cruzada de Golden Retriever, com 7 anos.

Motivo da consulta: Referida para reavaliação de hemoabdómen e possível esplenomegália.

História clínica: Há cerca de 1 ano e meio, a Lara foi sujeita a mastectomia total, por um adenoma tubulopapilar mamário infiltrativo. Realizou 6 sessões de quimioterapia com doxorrubicina. Há cerca de 10 dias, após estadia de uma semana num hotel canino, teve um episódio de diarreia de intestino grosso, que respondeu a tratamento com dieta e 4 dias de metronidazol. Apresentou-se no seu médico veterinário por debilidade e apatia desde há 1 dia. Vivia num apartamento, com acesso controlado ao exterior, não tendo contacto com outros animais. Não apresentava hábitos de risco, nem acesso a tóxicos. Era alimentada com ração comercial seca de qualidade superior e tinha livre acesso a água. A vacinação e a desparasitação encontravam-se actualizadas.

Exame de estado geral: A Lara apresentava-se alerta, com temperamento equilibrado e não agressivo. A sua condição corporal era normal, com 35,5kg de peso. Sem atitudes anormais na estação e sem relutância ao decúbito e movimento. A sua respiração era profunda, regular, costoabdominal, com uma relação inspiração:expiração de 1:1,3, sem utilização dos músculos acessórios e com uma frequência de 22 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, sincrónico e com uma frequência de 104 ppm. A temperatura rectal era de 38,1°C. As mucosas apresentavam-se pálidas, mas húmidas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. Os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. A palpação abdominal revelou dilatação generalizada do abdómen, sendo impossível a palpação profunda e a diferenciação dos órgãos intra-abdominais. A palpação superficial causou um pouco de desconforto. A auscultação cardíaca e pulmonar não revelou alterações. Os exames de boca, ouvidos e olhos encontravam-se normais.

Exame hematológico: Mucosas oral, ocular, anal, vaginal pálidas; TRC inferior a 2 segundos.

Diagnósticos diferenciais: **Distensão abdominal:** hepatomegália (infiltrativa, inflamatória, lipidose, neoplasia), esplenomegália (infiltrativa, inflamatória, neoplasia, hematoma), renomegália (neoplasia, infiltrativa), neoplasia, granuloma; **Hemoabdómen:** coagulopatia, trauma, neoplasia (hemangiossarcoma).

Exames complementares: **Hemograma:** anemia hipocrómica não regenerativa, neutrofilia, linfopenia e ligeira monocitopenia (anexo V, tab 1). **Esfregaço sanguíneo:** poiquilocitose, anisocitose, acantocitose, presença de esferócitos e esquizócitos. **Bioquímica sérica:** normal (anexo V, tab 2). **Provas de coagulação:** normais (anexo V, tab 3). **Radiografia torácica e**

abdominal: Radiografia torácica sem alterações; radiografia abdominal sem definição, não sendo possível definir as vísceras abdominais; ascite (anexo V, fig 1). **Ecografia abdominal:** presença de uma massa cavitária de grandes dimensões, não sendo possível especificar a sua origem. Presença de pouco líquido livre. **Paracentese e análise do líquido ascítico:** macroscopicamente, o líquido apresentava uma coloração vermelha e o seu hematócrito era de 22%. **Ecocardiografia:** sem alterações. **Electrocardiograma:** taquicardia ventricular sustentada (anexo V, fig 2). **Laparotomia exploratória:** esplenomegália acentuada, com presença de massa esplénica de aproximadamente 30 x 10 cm, com 3,5Kg de peso no total (anexo V, fig 3). **Diagnóstico presuntivo:** Neoplasia esplénica (hemangiossarcoma, hemangioma, leiomiiossarcoma, fibrossarcoma, leiomioma, mielolipoma), hiperplasia nodular, hematoma, abscesso, hematopoiese extramedular, granuloma.

Estabilização e monitorização pré-cirúrgica: dalteparina sódica 2500UI/ml (100 UI/kg SC); cefazolina 1000mg/ml (20mg/kg IV); transfusão de duas meias unidades de concentrado de eritrócitos (180ml x 2) inicialmente a 50ml/h e depois a 100ml/h; administração de oxigénio. **Fluidoterapia:** lactacto de ringer suplementado com 10mEq de cloreto de potássio a 60ml/h; soro glucosado 5% suplementado com procainamida a 5% a 6ml/h.

Anestesia: Pré-medicação: metadona 5mg/ml (0,3mg/kg SC). **Indução:** propofol 10mg/ml, (6mg/kg IV) e diazepam 10mg/2ml (0,03mg/kg IV). **Manutenção:** isoflurano 2 a 3% e oxigénio sem re-inalação.

Procedimento cirúrgico: Laparotomia exploratória com esplenectomia: posicionou-se o animal em decúbito dorsal e realizou-se uma incisão na linha média ventral, com início no processo xifóide e extensão até ao púbis. Procedeu-se à dissecação romba do tecido subcutâneo e fez-se uma incisão na linha branca, estendendo-a cranial e caudalmente. Iniciou-se a exploração do abdómen, dificultada pela presença de uma massa que, após exploração do quadrante cranial esquerdo, foi identificada como sendo o baço. As restantes vísceras abdominais não apresentavam alterações. Verificou-se a presença de uma quantidade moderada de exsudado hemorrágico, que não foi possível quantificar. Exteriorizou-se o baço, não se verificando a presença de aderências. Colocaram-se ligaduras duplas nos vasos do hilo esplénico, com sutura absorvível monofilamentar 2/0 e agulha atraumática. Identificou-se os ramos gástricos a nível do ligamento gastroesplénico, que foram preservados. Nesta altura a Lara encontrava-se hipotensa, pelo que se administrou um bolo de Hemohes 6%® (cloreto de sódio 0,9g/100ml e hidroxietilamido 6g/100ml), 5ml/Kg em 15 minutos. Cerca de 20 minutos depois, o animal voltou a estar hipotenso, pelo que se administrou novo bolo de Hemohes 6%®. Removeu-se o baço e suturou-se a parede abdominal com pontos simples interrompidos, com sutura não absorvível 2/0. As suturas subcutânea e intradérmica foram realizadas com sutura absorvível 3/0 e agulha traumática. A pele foi encerrada com agraços. Recolheram-se

amostras da massa, que foram enviadas para análise histopatológica. **Analgesia intra-operatória:** fentanil 0,05mg/2ml (0,001mg/kg IV). **Fluidoterapia:** lactato de ringer 350ml/h; soro glucosado 5% suplementado com procainamida a 5% 12ml/h.

Diagnóstico definitivo: Hematoma esplênico. O diagnóstico só foi possível após esplenectomia e posterior envio de amostras da massa para análise histopatológica.

Terapêutica no internamento: **Fluidoterapia:** soro glucosado 5% suplementado com procainamida a 5% 12ml/h. **Cefazolina:** 1000mg/ml (20mg/kg IV TID durante 4 dias). **Dalteparina sódica:** 2500UI/0,2ml (100 UI/kg SC BID durante 3 dias). **Metadona:** 5mg/ml (0,3mg/kg SC QID durante 4 dias).

Terapêutica em ambulatório: cefalexina 300mg (25mg/kg PO BID durante 7 dias); tramadol 50mg (2mg/kg PO BID, durante 3 dias)

Discussão: A esplenomegália é definida como aumento do baço e pode assimétrica (focal), na qual se incluem processos neoplásicos e processos benignos, ou simétrica (difusa), por exemplo por congestão. Massas esplênicas podem ser classificadas segundo as características histopatológicas e o comportamento biológico em neoplásicas e não-neoplásicas. As lesões não-neoplásicas mais comuns são hiperplasia nodular, hematomas e abscessos e as neoplásicas incluem principalmente hemangiomas e hemangiossarcomas. Hematomas esplênicos são massas preenchidas com sangue e fibrina, que podem resultar de trauma ou ocorrer espontaneamente (Fossum *et al.* 2007). Ocorrem majoritariamente em cães de raças médias a grandes (Fossum *et al.* 2007) e estão normalmente associados a grandes massas esplênicas (Morais & O'Brien 2007). Os animais apresentam-se com sinais clínicos vagos e inespecíficos: letargia, fraqueza e distensão abdominal (Fossum *et al.* 2007), estando relativamente saudáveis, embora se possa desenvolver hemoabdômen (Morais & O'Brien 2007). Outros sinais resultam das consequências hematológicas do aumento do baço e incluem hemorragia por trombocitopenia e palidez pela anemia, petéquias e equimoses. Uma massa esplênica pode estar presente durante meses, não causando sinais clínicos até rupturar, altura em que o animal pode apresentar sinais de choque hipovolêmico. A ruptura pode ocorrer apenas porque a massa cresceu demasiado, sendo pouco comum, uma vez que grandes massas se tornam evidentes antes que esta ocorra (Fossum *et al.* 2007). Nos casos em que a massa não ruptura, podem não existir alterações no exame físico, ou apenas desconforto e distensão abdominal. Pode ser palpada a massa no abdômen, mas caso esteja presente efusão abdominal a palpação pode não ser possível (Fossum *et al.* 2007), tal como se verificou na Lara. A hiperplasia nodular corresponde a uma proliferação regional não-neoplásica do componente celular do parênquima esplênico. Uma percentagem elevada de lesões esplênicas em cães tem características de hematoma e hiperplasia nodular, o que

seugere que estas patologias são estadios diferentes do mesmo processo (Morais & O'Brien 2007).

A Lara foi referida por hemoabdómen e apresentava as mucosas pálidas e apatia. O hemograma completo revelou uma anemia hipocrômica não regenerativa, confirmada pelo esfregaço sanguíneo, para a qual está também indicado excluir a presença de hemoparasitas. Estava também presente poiquilocitose, anisocitose, acantocitose e esquizócitos, o que corresponde a um padrão de hipoesplenismo/asplenia, alterações semelhantes às observadas em animais esplenectomizados. A não existência de alterações no hemograma exclui um processo inflamatório sistémico ou uma neoplasia hemolinfática. A anemia pode ocorrer devido a hemorragia aguda associada a trauma esplénico, ou ruptura de hematoma (Fossum *et al.* 2007). Realizaram-se também provas de coagulação, dado que a Lara apresentava hemorragia abdominal sem história de trauma (Fossum *et al.* 2007). A bioquímica é importante, pois anomalias de hidratação, electrólitos e ácido-base devem ser corrigidas previamente à indução da anestesia (Fossum *et al.* 2007). As radiografias abdominais não apresentavam definição pela ascite, pelo que não permitiram determinar a origem do processo, embora normalmente radiografias abdominais simples identifiquem grandes massas esplénicas no abdómen médio e, eventualmente, caudal. As radiografias torácicas permitiram excluir a presença de alterações torácicas e pulmonares, nomeadamente metástases. A ecografia abdominal identificou uma massa cavitária de grandes dimensões e confirmou a presença de líquido livre. Embora tenha sido levantada suspeita de que a massa fosse proveniente do baço, esta não foi confirmada. A detecção e localização de lesões esplénicas é normalmente fácil através da ultrassonografia abdominal, embora fique comprometida quando está presente fluído livre (Fossum *et al.* 2007), como ocorreu neste caso. Neste ponto, estava recomendada a citologia aspirativa, que fornece bastante informação, podendo até fornecer um diagnóstico definitivo. A punção abdominal e análise do líquido ascítico confirmou que este era sangue e que a hemorragia não se encontrava activa. Em casos de hematoma esplénico, a efusão abdominal é geralmente serossanguinolenta ou hemorrágica (Fossum *et al.* 2007). Adicionalmente, dada a dificuldade da interpretação do tamanho do baço, especialmente em animais sobre tranquilização ou anestesia, que resultam normalmente numa esplenomegália congestiva, poderia ter sido realizada uma tomografia axial computadorizada. A ecocardiografia deve ser realizada para descartar a presença de hemangiossarcoma do átrio direito (Fossum *et al.* 2007). Electrocardiograma está indicado caso esteja presente hemoabdómen e/ou anemia, para monitorizar a presença de arritmias (Fossum *et al.* 2007). A Lara apresentava uma taquicardia ventricular sustentada, com uma frequência cardíaca de 80-140 bpm, pelo que se iniciou o tratamento com lidocaína. Este antiarrítmico é considerado por muitos autores o fármaco de escolha no tratamento de emergência de arritmias ventriculares (Chandler *et al.* 2006).

Contudo, após 3 *bolus* de lidocaína, a Lara permaneceu arritmica, pelo que se administrou procainamida. A resposta ao segundo *bolus* foi positiva, pelo que se iniciou infusão contínua (CRI) a 20ug/kg/min. A procainamida é, juntamente com a lidocaína, um dos tratamentos mais comuns para arritmias ventriculares, sendo ambos os fármacos estabilizadores de membrana (Chandler *et al.* 2006). Embora alguns autores considerem a procainamida menos eficaz que a lidocaína e tenha sido advogado que este fármaco apresenta grande risco de causar hipotensão, foi considerado num estudo que a administração de *bolus* IV de procainamida é uma alternativa segura à lidocaína no tratamento de arritmias ventriculares, não tendo sido reportada a ocorrência de hipotensão (Chandler *et al.* 2006). Num estudo, arritmias ventriculares foram documentadas em cães com massas esplénicas, anemia e hemoabdómen, tendo essas arritmias sido associadas ao seu desenvolvimento das massas (Fossum *et al.* 2007). Após a realização de todos estes testes diagnóstico pouco conclusivos, a suspeita mais forte apontava para uma massa esplénica, pelo que se partiu para uma laparotomia exploratória, considerando-se *a priori* a probabilidade de ter que realizar uma esplenectomia. A laparotomia exploratória fornece informação relativamente às características morfológicas macroscópicas de um baço aumentado e tecidos e órgãos adjacentes. Contudo, a visualização directa destas estruturas pode ser enganadora, devido à difícil diferenciação de massas esplénicas apenas com base apenas nas características morfológicas. Num estudo demonstrou-se que o diagnóstico citopatológico e histopatológico mais frequentemente realizado corresponde a patologias benignas do baço, seguidas de perto por neoplasias malignas (Christensen *et al.* 2009).

A esplenectomia é o tratamento de eleição para massas esplénicas. O baço desempenha funções hematopoiéticas e imunológicas, sendo que muitas destas podem ser desempenhadas por outros tecidos caso o órgão seja removido (Christensen *et al.* 2009). Contudo, em cães esplenectomizados é inevitável a redução da vigilância imunológica, o que tem consequências negativas como aumento da susceptibilidade a infecções e parasitismo eritrócitário (Christensen *et al.* 2009). Assim, esplenectomia parcial deve ser considerada sempre que possível, de forma a manter algum tecido esplénico funcional. Animais com hidratação normal e um hematócrito menor que 20% ou um nível de hemoglobina inferior a 5-7g/dl, como no caso da Lara, podem beneficiar de transfusões de sangue pré-operatórias, devendo receber oxigénio antes da indução da anestesia e durante a recuperação (Fossum *et al.* 2007). Em termos anestésicos, devem ser evitados barbitúricos, devido à possibilidade de ocorrer sequestro de eritrócitos, hipotensão e pelo impacto na função plaquetária (Fossum *et al.* 2007). Antibióticos profiláticos têm efeito largamente desconhecido, que depende da idade do animal, doença concomitante e duração da cirurgia (Fossum *et al.* 2007). Terapia a longo prazo pode ser necessária em animais imunodeprimidos ou severamente debilitados (Fossum *et al.* 2007).

Hipotensão pode ocorrer como resultado de depleção de volume, como se verificou neste caso, pelo que a pressão sanguínea arterial foi cuidadosamente monitorizada durante a cirurgia (Fossum *et al.* 2007). Esplenectomia total é preferível em animais com tumores malignos ou grandes massas benignas (Fossum *et al.* 2007), pelo que foi a técnica utilizada no presente caso. A técnica cirúrgica envolve exploração do abdómen por quadrantes. Procede-se à ligação dupla dos vasos do hilo esplênico, preferencialmente com sutura absorvível, devendo ser preservados os pequenos ramos gástricos, que suprem o fundo do estômago. (Fossum *et al.* 2007). É difícil diferenciar hematomas de hemangiossarcomas, pelo que se devem enviar várias amostras para análise histopatológica. A complicação mais comum é hemorragia, que é mais frequente nas biópsias esplênicas e esplenectomias parciais (Fossum *et al.* 2007). Outras complicações incluem pancreatite por manipulação traumática do pâncreas e necrose isquêmica do pâncreas ou estômago, por dano nos respectivos vasos. Embora rara, uma síndrome de sepsis pós-esplenectomia foi documentada, maioritariamente em animais sujeitos a terapia imunossupressora na altura da cirurgia ou sujeitos a esplenectomia por neoplasia. Alternativamente, a esplenectomia pode ser realizada por via laparoscópica (Stedile *et al.* 2009). A cirurgia minimamente invasiva apresenta vantagens como menor stress pós-operatório e dor, menor morbilidade, menor tempo de hospitalização, recuperação mais rápida e menor perda de sangue (Stedile *et al.* 2009). O prognóstico para a sobrevivência é bom, sendo que num estudo a sobrevivência pós-operatória de animais com hematomas foi de 83% (Fossum *et al.* 2007).

Bibliografia:

- Chandler JC, Monnet E, Staats AJ (2006) "Comparison of Acute Hemodynamic Effects of Lidocaine and Procainamide for Postoperative Ventricular Arrhythmias in Dogs" **Journal of the American Animal Hospital Association**, 42, 262-268
- Christensen NI, Canfield PJ, Krockenberger MB, Spielman DS, Bosward KL (2009) "Cytopathological and histopathological diagnosis of canine splenic disorders" **Australian Veterinary Journal**, 87, 175-181
- Stedile R, Beck CAC, Schiochet F, Ferreira MP, Oliveira ST, Martens FB, Tessari JP, Bernades SBL, Oliveira CS, Santos AP, Mello FPS, Alievi MM, Muccillo MS (2009) "Laparoscopic versus open splenectomy in dogs" **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 29, 653-660
- Morais HA, O'Brien RT (2007) "Non-Neoplastic Diseases of the Spleen" *In* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Medicine** 6ª Ed, Elsevier Saunders, 1944-1951
- Fossum TW, Hedlund CS, Johnson AI, Schulz KS, Seim HB, Willard MD, Bahr A, Carroll GL (2007) "Surgery of the Hemolymphatic System" **Small Animal Surgery** 3ª Ed, Mosby Elsevier, 531-548

	Membro	Esquerdo	Direito
Posicionamento proprioceptivo	Torácico	+2	+2
	Pélvico	0	0-1
Prova do salto	Torácico	+2	+2
	Pélvico	0	0
Hemipostura e hemimarcha	Torácico	+2	+2
	Pélvico	0	+1
Placing tátil	Torácico	+2	+2
	Pélvico	0	0
Placing visual	Torácico	+2	+2
	Pélvico		

Tabela 1: Reações posturais do Rou.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Hematócrito	43,1%	37,0 – 55,0%
Hemoglobina	14,5g/dL	12,0 – 18,0 g/dL
Eritrócitos	5,94x10 ⁶ /μL	5,50 – 8,50 x10 ⁶ /μL
VCM	72,6 fL	60,0 – 75,0 fL
CHCM	33,6 g/dL	32,0 – 38,0 g/dL
HCM	24,4 pg	19,5 – 24,5 pg
Leucócitos	13,5x10 ³ /μL	6,0 – 17,0 x10 ³ /μL
Plaquetas	237x10 ³ /μL	200 – 500 x10 ³ /μL

Tabela 2: Hematologia do Rou.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Ureia	20mg/dL	7 – 27 mg/dL
Creatinina	0,6 mg/dL	0,5 – 1,8 mg/dL
Proteínas totais	6,9 g/dL	5,2 – 8,2 g/dL
Albumina	3,6 g/dL	2,3 – 4,0 g/dL
Globulinas	3,3 g/dL	2,5 – 4,5 g/dL
Glicose	126 mg/dL	74 – 143 mg/dL
FA	125 u/L	23 – 212 u/L
ALT	39 u/L	10 – 100 u/L
Sódio	158 mmol/L	144 – 160 mmol/L
Potássio	4,6 mmol/L	3,5 – 5,8 mmol/L
Cloro	119 mmol/L	109 – 122 mmol/L

Tabela 3: Bioquímica sérica do Rou.

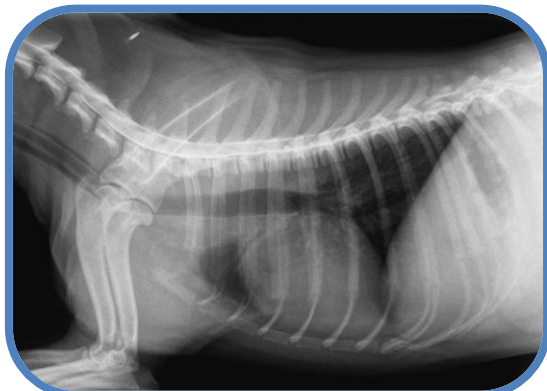


Figura 1: Radiografia torácica do Rou.



Figura 2: Mielografia do Rou, onde é possível identificar uma lesão intradural-extramedular ao nível de T10 – T11.

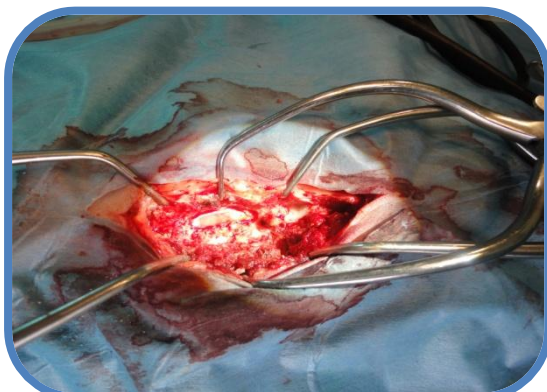


Figura 3: Cirurgia para excisão da massa.



Figura 4: Massa extraída durante a cirurgia.



Figura 1: Apresentação inicial da Duna.



Figura 2: Hifema difuso após dilatação pupilar.

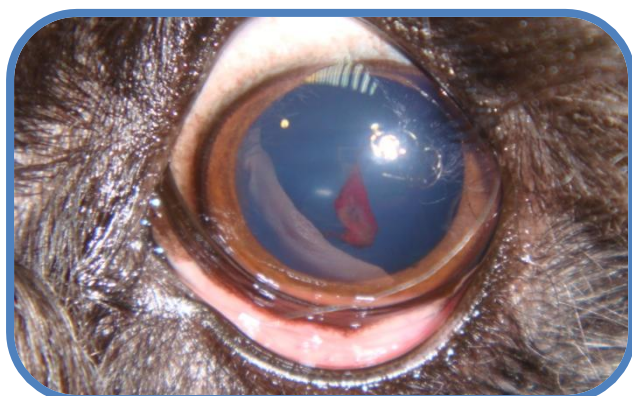


Figura 3: Aspecto do OE da Duna no primeiro controle, com reabsorção parcial do hifema.

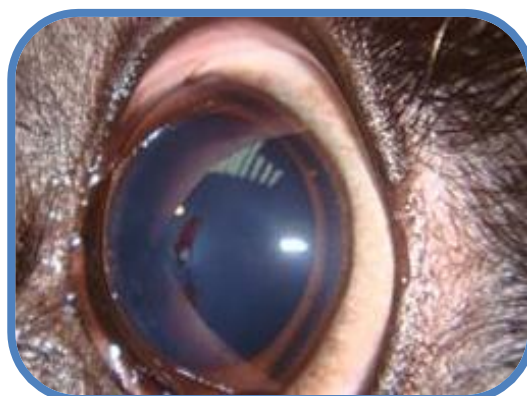


Figura 4: Fotografia enviada pelo proprietário, denotando melhoria significativa.



Figura 1: Primeira radiografia realizada ao Homer com evidência de edema pulmonar.

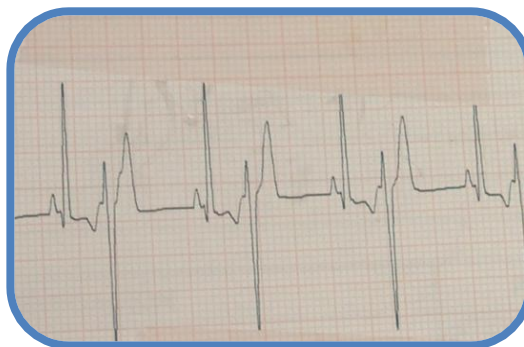


Figura 2: Electrocardiograma do Homer com ritmo bigemino.

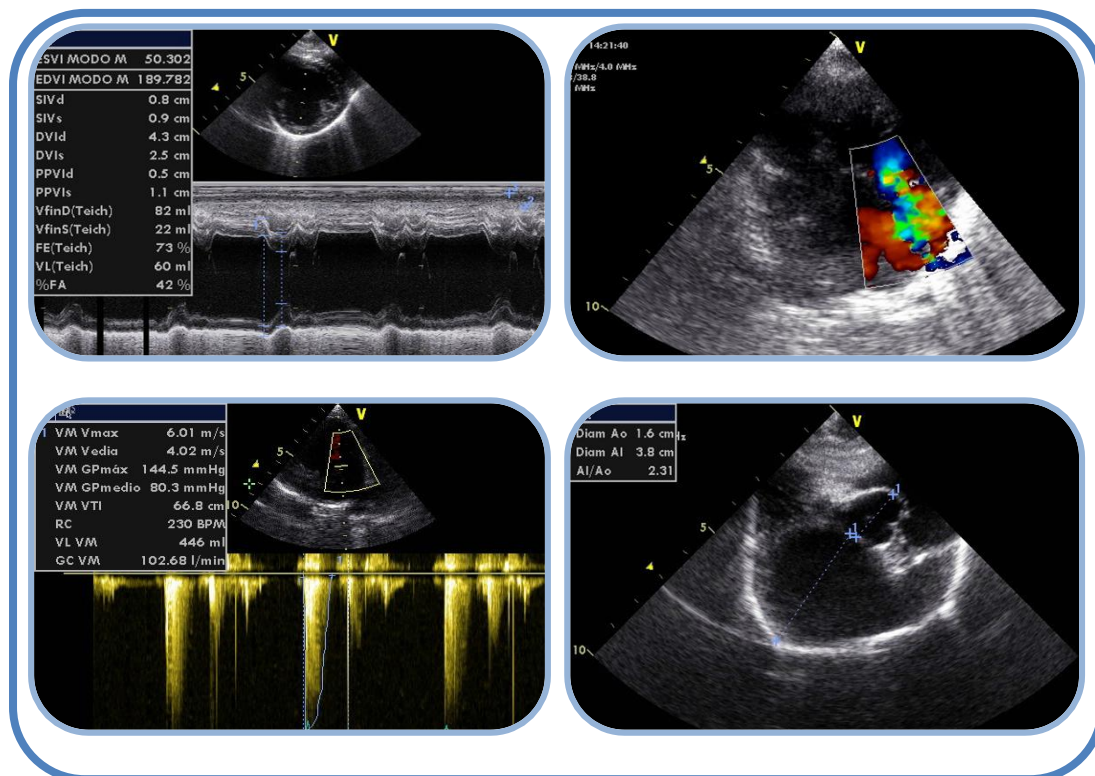


Figura 3: Imagens da ecocardiografia do Homer.

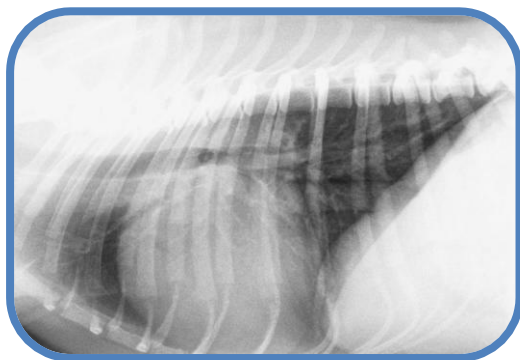


Figura 4: Radiografia de controlo, com ligeira melhoria do edema pulmonar.

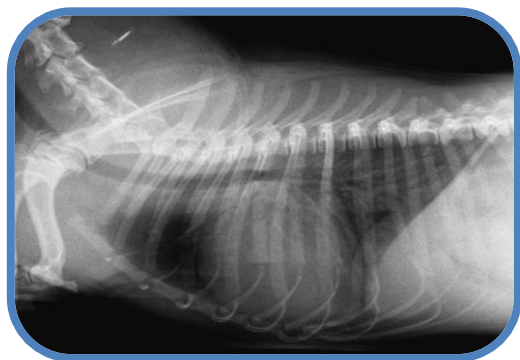


Figura 5: Última radiografia de controlo, com melhoria evidente do edema pulmonar.

Anexo IV: Gastroenterologia

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Hematócrito	44,1%	37,0 – 55,0%
Hemoglobina	14,8g/dL	12,0 – 18,0 g/dL
Eritrócitos	6,1x10 ¹² /L	5,40 – 8,50x10 ¹² /L
VCM	72,6 fL	60,0 – 75,0 fL
CHCM	33,6 g/dL	32,0 – 38,0 g/dL
Plaquetas	371x10 ⁹ /L	173,0 – 486,5x10 ⁹ /L
Glóbulos brancos	10,2x10 ⁹ /L	5,8-20,3x10 ⁹ /L
Neutrófilos	75,5%	46,2-73,6%
Linfócitos	14,0%	19,0-41,3%
Monócitos	4,0%	3,1-6,9%
Eosinófilos	6,0%	1,2-9,3%
Basófilos	0,3%	0,2-0,7%

Tabela 1: Hemograma do Lucca.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Ureia	23mg/dL	15,0 – 68,5 mg/dL
Creatinina	0,9 mg/dL	0,4 – 1,2 mg/dL
Proteínas totais	2,6 g/dL	5,0 – 7,8 g/dL
Albumina	1,1 g/dL	2,3 – 4,0 g/dL
Globulinas	1,5 g/dL	2,7 – 4,4 g/dL
Glicose	81 mg/dL	54 – 100 mg/dL
FA	41 UI/L	< 100 UI/L
ALT	46 UI/L	10 – 90 UI/L
CK	1036 UI/L	< 300 UI/L
Rácio albumina:globulina	0,7	0,5 – 1,2
Amilase	1581 UI/L	400 – 1650 UI/L
Lipase	97 UI/L	< 300 UI/L
Sódio	144,0 mmol/L	135,0 – 150,0 mmol/L
Potássio	4,5 mmol/L	3,5 – 5,6 mmol/L
Cloro	112,0 mmol/L	96,0 -113,0 mmol/L
Rácio sódio:potássio	32,0	27,0 -40,0

Tabela 2: Bioquímica sérica do Lucca.

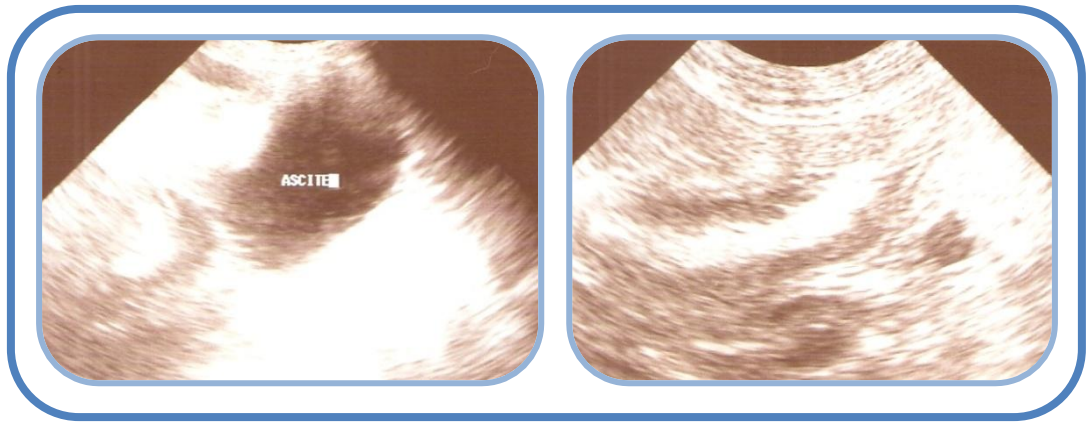


Figura 1: Ecografia abdominal, podendo identificar-se ascite e espessamento das ansas intestinais.

Anexo V: Cirurgia de tecidos moles

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Hematócrito	21,7%	37,0 – 55,0%
Hemoglobina	6,7 g/dL	12,0 – 18,0 g/dL
Eritrócitos	3,26x10 ⁶ /μL	5,50 – 8,50 x10 ⁶ /μL
VCM	66,6 fL	60,0 – 75,0 fL
CHCM	31,1 g/dL	32,0 – 38,0 g/dL
HCM	20,7 pg	19,5 – 24,5 pg
Leucócitos	16,5x10 ³ /μL	6,0 – 17,0 x10 ³ /μL
Plaquetas	640x10 ³ /μL	200 – 500 x10 ³ /μL

Tabela 1: Hematologia da Lara.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Ureia	13 mg/dL	7 – 27 mg/dL
Creatinina	0,8 mg/dL	0,5 – 1,8 mg/dL
Proteínas totais	7,5 g/dL	5,2 – 8,2 g/dL
Albumina	2,4 g/dL	2,3 – 4,0 g/dL
Globulinas	4,4 g/dL	2,5 – 4,5 g/dL
Glicose	110 mg/dL	74 – 143 mg/dL
FA	73 u/L	23 – 212 u/L
ALT	34 u/L	10 – 100 u/L
Sódio	147 mmol/L	144 – 160 mmol/L
Potássio	5,1 mmol/L	3,5 – 5,8 mmol/L
Cloro	114 mmol/L	109 – 122 mmol/L

Tabela 2: Bioquímica sérica da Lara.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
aPTT	80,0 segundos	60,0 – 93,0 segundos
PT	13,5 segundos	11,0 – 14,0 segundos

Tabela 3: Provas de coagulação da Lara.

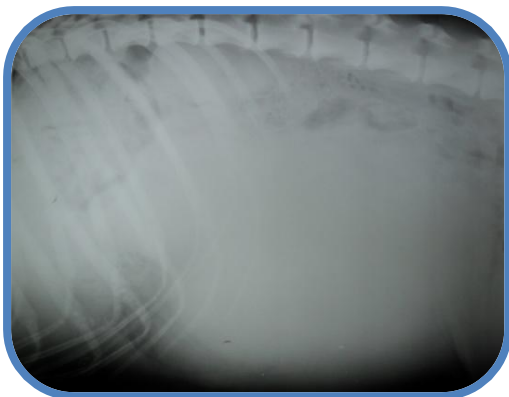


Figura 1: Radiografia abdominal da Lara.

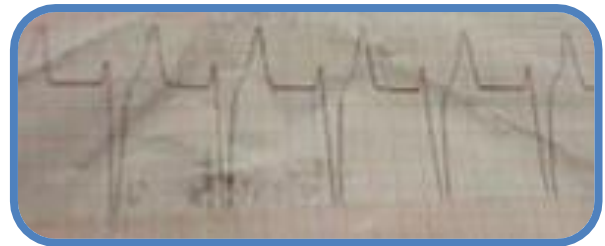


Figura 2: Electrocardiograma da Lara.



Figura 3: Imagens obtidas durante a cirurgia e após ressecção do hematoma esplênico.