

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Raquel Taveira Tomé

Orientador
Prof. Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador
Dr. Hugo Corte Real Vilhena

Porto 2011

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Raquel Taveira Tomé

Orientador
Prof. Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador
Dr. Hugo Corte Real Vilhena

Porto 2011

O presente relatório resulta de um estágio curricular com a duração de 16 semanas no Hospital Veterinário do Baixo Vouga (HVBV). O estágio curricular tem como objectivo desenvolver e aplicar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso na prática clínica diária.

No HVBV cada estagiário passa por diferentes horários que incluem períodos diurnos, nocturnos, fins-de-semana e feriados de forma a poder contactar com todo o tipo de situações, incluindo urgências médicas e cirúrgicas. Durante o período de estágio a actividade do estagiário está dividida por três áreas: a consulta, o internamento e cuidados intensivos e a cirurgia.

Nas consultas é permitido ao estagiário o acompanhamento das mesmas, auxiliando o clínico na realização do exame físico e anamnese, realização de exames complementares de diagnóstico, discussão dos resultados e elaboração de uma lista de diagnósticos diferenciais. No internamento e cuidados intensivos, o estagiário está responsável pela monitorização dos pacientes bem como administração da medicação prescrita e acompanhamento nocturno dos animais. Na área de cirurgia, o estagiário acompanha a avaliação pré-anestésica e pré-cirúrgica, está envolvido na indução e monitorização anestésica, participa na cirurgia propriamente dita e fica responsável pelo acompanhamento e monitorização pós-cirúrgica.

Com a realização deste estágio foram atingidos não só todos os objectivos curriculares como os objectivos pessoais de desenvolvimento de relações inter-pessoais, desenvolvimento da capacidade de comunicação com o dono, desenvolvimento do espírito de autonomia, capacidade de organização, pesquisa e selecção de informação.

O principal objectivo deste relatório é fazer a exposição de cinco casos clínicos de diferentes áreas da medicina e cirurgia de animais de companhia. Os temas escolhidos foram: urologia, gastroenterologia, endocrinologia, neurologia e cirurgia de tecidos moles.

Ao Prof. Augusto pela disponibilidade em ser meu orientador, pela celeridade com que sempre respondeu às minhas dúvidas, pelas críticas ao trabalho realizado e por todo o conhecimento transmitido ao longo destes anos como meu professor.

Ao meu co-orientador, Dr. Hugo Vilhena, pela disponibilidade em me orientar na escolha dos casos, pelo apoio e pela amizade.

Ao HVBV, pela forma como todos me receberam. A todos os médicos: Dra. Sónia, Dr. Artur, Dr. Pedro, Dr. Hugo, Dra. Inês, Dra. Sílvia, Dra. Mafalda, Dr. José Miguel, Dr. Olivério, Dra. Ana. Aos enfermeiros: Ana, Daniela e Nuno. E a todos os auxiliares e recepcionistas: Daniel, Kátia, Luba e Lili. Muito obrigado a todos por tudo o que me ensinaram, por todas as oportunidades proporcionadas, pela confiança, pela simpatia e boa disposição e por todos os momentos vividos que já deixam muitas saudades.

Um especial obrigado à Dra. Inês por tudo! Pela amizade, simpatia, ajuda, incentivo, disponibilidade, por me acalmar nos momentos mais complicados, por me ajudar em todas as minhas dúvidas e inquietações.

À Dra. Sílvia pela amizade, pela alegria, pelas noites de urgência, pelas muitas cirurgias, por tudo!

Ao Dr. Olivério pela disponibilidade em me ajudar, pelo bom humor em qualquer situação e pelos conhecimentos transmitidos.

À Dra. Sónia por ter tido disponibilidade para me aconselhar, ajudar e ensinar.

À Dra. Tatiana pela ajuda e disponibilidade.

A todos na Policlínica: Dra. Tatiana, Dra. Sofia, Dra. Andrea, Sara, Sidónio, Clarinha, Vânia e Alexandra pela amizade, pela confiança e pela forma como fui recebida. A frase que fica: “Fui muito feliz na Policlínica!”.

Às restantes “estagietes” que partilharam comigo esta experiência, em especial à Lucy, Carolina e Fernanda.

A todos os pacientes, porque sem eles este relatório não seria possível. E a todos aqueles que, não estando aqui referidos, me ajudaram a crescer como profissional, a questionar-me e a querer aprender mais.

A todos os professores e clínicos do ICBAS por tudo o que me ensinaram, por tudo o que exigiram e esperaram de nós, incentivando-nos a ser melhores.

À AEICBAS. Foi um orgulho fazer parte da família AEICBAS, por tudo o que conseguimos, pela alegria e satisfação de ver um projecto realizado depois de meses de trabalho muitas vezes quando tudo parecia correr mal. Por todas as actividades realizadas, por desenvolver capacidades e aumentar o sentido de responsabilidade, trabalho de equipa e espírito de sacrifício. Por todas as pessoas que conheci e pelas amizades que se desenvolveram.

Ao Barros, João, Pedro Fonseca, Eduardo, João Nuno, Patrícia, Zenaide, Sofia e Tita por todos estes anos no Porto e arredores, por todos os bons e maus momentos. Apesar de separados, ficam para sempre os momentos de pura riso incontrolável principalmente nas noites de estudo mas também nas noites de Verão, noites de Queima ou apenas noites de amigos.

À Ana Macedo e à Lucy pela amizade que se formou e por todos os momentos que vivemos durante estes meses.

Ao Ricardo e ao Miguel por aturarem todas as minhas dúvidas de “como formatar um ficheiro?”.

À Diana Lima por todos os conselhos e amizade.

Aos meus amigos de sempre por todos estes anos, por todos os momentos, por perceberem quando não tive tempo, pelo apoio e incentivo.

Um obrigado gigante à Catarina por tudo! Porque não há palavras para descrever a nossa amizade.

À minha Grace Kelly. O meu amor de quatro patas, a “cadélinha fófinha da dóninha”.

À minha família por todo o amor, apoio, incentivo, paciência e compreensão, porque quando não tinha tempo para mais nada foram eles os prejudicados com a minha ausência.

Às pessoas mais importantes da minha vida: os meus pais, o meu irmão, a minha cunhada e os verdadeiros amores da minha vida, os meus sobrinhos, Frederico e Eduardo. Obrigado por tudo o que me deram e continuam a dar e ensinar todos os dias e por todos vocês, diariamente, fazerem de mim a pessoa que sou. Os momentos que mais me custaram ao longo deste percurso foram os que passei longe de vocês.

Muito obrigado a todos!

ALP – fosfatase alcalina	mEq – miliequivalente
ALT – alanina aminotransferase	mg – miligrama
AROM – exercícios activos (<i>active range of motion</i>)	ml – mililitro
BID – cada 12 horas, duas vezes ao dia	mm – milímetro
CE – corpo estranho	mmHg – milímetros de mercúrio
cm – centímetro	MNI – motoneurónio inferior
dl – decilitro	MNS – motoneurónio superior
ECG - electrocardiograma	N – normal/intervalo de referência
ELP – enterite linfocítica plasmocitária	NaCl – Cloreto de sódio
EUA – Estados Unidos da América	PO – via oral (<i>per os</i>)
FeLV – vírus da leucemia felina	ppm – pulsações por minuto
FIC – cistite idiopática felina	PROM – exercícios passivos (<i>passive range of motion</i>)
Fig. – figura	QID – cada 6 horas, quatro vezes ao dia
FIV – vírus da imunodeficiência felina	rpm – respirações por minuto
FLUTD – doença do tracto urinário inferior dos felinos	SC – via subcutânea
fPLI – lipase pancreática imunorreactiva felina	SID – cada 24 horas, uma vez ao dia
g – grama	T3 – triiodotironina
GGT – gama glutamil-transferase	T4 – tetraiodotironina ou tiroxina
h – hora	Tab. – tabela
HVBV – Hospital Veterinário do Baixo Vouga	TAC – tomografia axial computadorizada
IBD – doença inflamatória intestinal (<i>inflammatory bowel disease</i>)	TID – cada 8 horas, três vezes ao dia
I:E – relação inspiração/expiração	TL – toraco-lombar
IECA's – inibidores da enzima de conversão da angiotensina	TRC – tempo de repleção capilar
IM – via intramuscular	TRH – hormona libertadora da tirotropina
IPE – insuficiência pancreática exócrina	TSH – hormona estimuladora da tiróide
ITU – infecção do tracto urinário	U – unidades
IV – via intravenosa	VD – ventrodorsal
KCl – Cloreto de potássio	µg – micrograma
Kg – kilograma	µl – microlitro
l – litro	°C – graus Celsius
LCR – líquido cefalorraquidiano	% – percentagem
LL – latero-lateral	> – maior
	< – menor

Contracapa	ii
Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	vi
Índice	vii

Caso clínico nº1: Urologia	1
Caso clínico nº2: Gastroenterologia	7
Caso clínico nº3: Endocrinologia	13
Caso clínico nº4: Neurologia	19
Caso clínico nº5: Cirurgia de tecidos moles	25

Anexo I: Urologia	31
Anexo II: Gastroenterologia	33
Anexo III: Endocrinologia	34
Anexo IV: Neurologia	35
Anexo V: Cirurgia de tecidos moles	37

Identificação do paciente: Guigo, felídeo, Persa, macho inteiro, 2 anos, 4,4 Kg de peso.

Motivo da consulta: Prostração, anorexia parcial, disúria, hematúria e polaquiúria.

Anamnese: Aproximadamente um mês antes da consulta o Guigo manifestou polaquiúria, disúria e hematúria, foi-lhe diagnosticada uma infecção urinária pelo veterinário regular e foi medicado com enrofloxacina. Nos três dias anteriores à consulta voltou a apresentar os mesmos sinais clínicos. O Guigo estava correctamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Nunca viajou, não tinha acesso ao exterior e partilhava o espaço com outra gata, também ela correctamente vacinada e desparasitada. Tinha acesso permanente a água e a ração seca comercial. Segundo o dono não tinha acesso a tóxicos ou lixo. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas outras alterações.

Exame físico: O Guigo apresentava-se alerta, com temperamento nervoso e não agressivo. Apresentava atitude normal em estação e movimento e sem tendência para o decúbito. O grau de desidratação era inferior a 5%. A sua condição corporal foi considerada normal a magra. Os movimentos respiratórios eram normais, com frequência respiratória de 32 rpm. O pulso era normal, com frequência de 136 ppm. A temperatura rectal era de 38,3°C (tónus e reflexo anal normais, sem presença de parasitas, sangue ou muco no termómetro). As mucosas estavam rosadas, brilhantes, húmidas e com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. A palpação abdominal caudal foi dolorosa e a bexiga estava distendida. A auscultação cardíaca e pulmonar estava normal. O exame da boca, olhos, canais auditivos e pele era normal.

Exame do aparelho urinário: Palpação de ambos os rins com tamanho, consistência, forma e posição normais. Bexiga distendida com manifestação de dor à palpação. Foi impossível esvaziar a bexiga por compressão manual. Mucosa peniana e prepucial congestionada. A algaliação foi muito difícil, sendo necessário realizar retropropulsão com solução salina estéril e massagem peniana.

Lista de problemas: polaquiúria; disúria; hematúria; anorexia parcial; prostração; distensão vesical com dor à palpação; congestão da mucosa peniana e prepucial. **Diagnósticos diferenciais:** FIC; urolitíase; tampões uretrais; ITU; neoplasia vesical ou uretral; anomalias anatómicas (estritura adquirida/congénita ou persistência do uraco); cálculos vesicais; transtornos prostáticos (infecções, quistos); traumatismos urinários ou prepuciais; transtornos neurogénicos (dissinergia reflexa e espasmo uretral).

Exames complementares: Bioquímica sérica e ionograma: Valores de ureia, creatinina, glucose e fósforo inorgânico aumentados (Anexo I, Tab. 1); Urianálise completa: cõr vermelha, densidade urinária > 1.040, pH 7,0, hematúria (4+), piúria (4+), proteinúria (2+), glicosúria (2+), cristais de estruvite, restos celulares e células epiteliais abundantes (Anexo I, Tab. 2); Cultura urinária e antibiograma: sem crescimento bacteriano (resultado obtido posteriormente); Ecografia abdominal: pieloectasia esquerda ligeira, bexiga distendida e com

sedimento abundante (Anexo I, Fig. 1), restante ecografia abdominal sem alterações; Radiografia abdominal LL: bexiga muito distendida, sem cálculos urinários visíveis (Anexo I, Fig. 2). **Diagnóstico:** FLUTD obstrutiva. **Tratamento e evolução:** O Guigo foi internado e permaneceu hospitalizado durante 6 dias. A abordagem terapêutica inicial consistiu em colocação de cateter IV para fluidoterapia com NaCl 0,9% (taxa de 17 ml/h) e desobstrução do tracto urinário para restabelecer o fluxo urinário. Para se proceder à desobstrução do tracto urinário foi sedado com ketamina (7,5 mg/Kg IM) e diazepam (0,2 mg/Kg IV). Inicialmente existia muita resistência à passagem do cateter urinário mas ao realizar-se retropropulsão com solução salina estéril e massagem peniana conseguiu-se desobstruir, observando-se a saída de partículas de tamanho muito reduzido (<1 mm) transparentes. A bexiga foi esvaziada e recolheu-se urina para urianálise completa, cultura urinária e antibiograma. Durante o tempo de internamento hospitalar o Guigo foi medicado com amoxicilina/ácido clavulânico (20 mg/Kg SID SC), meloxicam (0,1 mg/Kg SID SC), tramadol (1 mg/Kg BID SC) e acepromazina (0,05 mg/Kg TID SC) e, até urinar sozinho, era realizada compressão manual da bexiga QID. No terceiro dia de internamento o Guigo foi novamente sedado para ser algaliado, uma vez que continuava sem urinar sozinho e a compressão manual era muito difícil, tendo sido retirada a algália no dia seguinte. A bioquímica sérica foi repetida e os valores encontravam-se dentro da normalidade (Anexo I, Tab. 1). Durante o internamento foi alimentado com dieta calculolítica (estruvite) várias vezes ao dia. Ao sexto dia de internamento o Guigo teve alta com prescrição de amoxicilina/ácido clavulânico (20 mg/Kg BID PO, 10 dias), amitriptilina (5 mg/Kg SID PO, 60 dias), flavoxato (23 mg/Kg TID PO, 5 dias) e passou a fazer uma dieta seca preventiva da formação de cristais de estruvite e oxalato de cálcio, uma vez que não se adaptava a ração húmida. No dia seguinte voltou para consulta de controlo e, como à palpação abdominal a bexiga se apresentava distendida, foi realizada a sua compressão manual. Dois dias depois regressou para nova consulta de controlo e os exames físico e do aparelho urinário estavam normais, os donos referiam que o Guigo estava bem disposto, comia bem a ração seca prescrita e urinava sem dificuldade. A medicação foi mantida e os donos foram aconselhados a manter a dieta e a tentar estimular o maior consumo de água (várias fontes de água fresca, fontes de água corrente, água aromatizada). **Prognóstico:** Tendo em conta a resposta clínica ao tratamento tem um prognóstico favorável mas, a longo prazo, foi explicado aos donos que podiam ocorrer recidivas pelo que deviam ficar atentos a qualquer alteração na posição, frequência ou comportamento durante a micção. **Discussão:** O Guigo apresentou-se à consulta com história de sinais clínicos característicos de Doença do Tracto Urinário Inferior dos Felinos (FLUTD). Ao exame físico confirmou-se a suspeita de uma patologia que se enquadra nas possíveis causas de FLUTD. O termo FLUTD refere-se, não apenas a uma doença isolada, mas a uma síndrome que inclui um conjunto de doenças². Assim,

independentemente da causa subjacente, FLUTD está associada a um conjunto de sinais clínicos que incluem: hematúria, disúria, estrangúria, polaquiúria, micção inapropriada, obstrução uretral parcial ou completa^{1,4}. Genericamente podemos classificá-la em diferentes categorias consoante a presença ou ausência de uma causa identificável para a doença do tracto urinário e, consoante as apresentações clínicas, podemos distinguir FLUTD obstrutiva ou não obstrutiva^{2,4}. Considera-se que aproximadamente 50 a 70% dos casos de FLUTD, em gatos com menos de 10 anos, têm como causa Cistite Idiopática Felina (FIC) e que a urolitíase e obstrução uretral em conjunto correspondem a aproximadamente 40% dos casos diagnosticados⁵. Com base na história clínica, nos sinais clínicos apresentados e nos achados de exame físico, considerou-se que o Guigo apresentava um quadro de FLUTD obstrutiva, sendo pouco prováveis as seguintes etiologias: traumática, iatrogénica e estritura adquirida. Tendo em conta a idade do Guigo, as anomalias anatómicas como persistência do uraco e estritura congénita foram também consideradas pouco prováveis, embora fosse necessário um estudo imagiológico contrastado ou uroendoscopia para serem descartadas. Os transtornos neurogénicos como a dissinergia reflexa ou o espasmo uretral primário são condições pouco prováveis, pois a dissinergia reflexa é uma condição rara que ocorre mais frequentemente em cães de grande porte e o espasmo uretral raramente é causa primária de obstrução uretral. No entanto, o espasmo uretral pode ser um factor de risco para a recidiva de obstrução após remoção de urólitos ou tampões uretrais⁶. Durante o exame ecográfico não se verificaram alterações prostáticas. A ITU primária é uma condição muito rara em gatos por isso também foi considerada como causa pouco provável, posteriormente a cultura urinária confirmou que não existia ITU primária ou secundária. No estudo imagiológico realizado (ecografia e radiografia abdominal) observou-se uma bexiga muito distendida com sedimento abundante não sendo possível identificar urólitos, pequenos cálculos ou neoplasias. A presença de cálculos urinários não pode ser completamente descartada apenas com base nestes resultados uma vez que dependendo do seu tamanho (<3 mm de diâmetro), localização e radiopacidade, podem não ser identificados na radiografia⁴. Mas, da mesma forma, dependendo do tamanho, localização e composição em cristais (que confere uma maior ou menor radiopacidade), os tampões uretrais também poderiam ser ou não visíveis na radiografia. A presença de cristais urinários de um determinado tipo não nos indica a presença de urólitos nem a sua composição e, quando isolada, a cristalúria não tem significado clínico mas sugere que a urina está supersaturada (factor de risco)⁵. A cristalúria pode também formar-se posteriormente à recolha de urina, se a amostra for refrigerada ou o intervalo entre recolha e análise for prolongado em urinas muito concentradas⁴. No caso do Guigo, a eliminação de pequenas partículas (<1 mm) durante a algaliação, em associação com a cristalúria, pode ser compatível com a existência de pequenos urólitos não evidenciados na radiografia (tamanho, localização, composição) ou com

a presença de tampões uretrais que se desintegraram durante a algaliação. No entanto, o diagnóstico definitivo apenas seria possível por análise quantitativa do material recolhido, para determinar a sua composição⁴. A formação de tampões uretrais é considerada a causa mais prevalente de FLUTD obstrutiva, correspondendo a aproximadamente 59% dos casos, seguida da doença idiopática responsável por aproximadamente 29% dos casos, a urolitíase por 10% e a urolitíase em associação com ITU por apenas 2%^{3,6}. A obstrução pode ser provocada pela própria reacção inflamatória local, em resposta à presença de cálculos ou tampões uretrais ou por lesões provocadas por algaliações anteriores². A incidência de FLUTD não obstrutiva é igual em ambos os sexos, ao contrário de FLUTD obstrutiva que ocorre quase exclusivamente em machos, devido ao comprimento e diâmetro da uretra dos machos relativamente ao das fêmeas². O grupo de risco para desenvolvimento de FLUTD é caracterizado por gatos obesos, sem acesso ao exterior, com idades compreendidas entre 2 e 6 anos (sendo rara em gatos com menos de 1 ano) e que partilham a casa com outros gatos^{2,6}. Outros factores de risco são: diminuição da actividade física, factores relacionados com a dieta (composição, alimento seco) e baixa ingestão de água⁶. É também referido que os episódios de FLUTD são mais prevalentes nos meses de Inverno e Primavera². No caso dos urólitos de estruvite (45% dos casos de urolitíase)², considera-se que a supersaturação da urina, o excesso de consumo e excreção de minerais calculogénicos e o pH alcalino da urina constituem importantes factores predisponentes à sua formação⁴. Muitas dietas de dissolução de urólitos de estruvite estão formuladas para evitar o excesso de magnésio e fósforo (diminuindo os precursores) e manter um pH urinário ácido (aumentando a solubilidade)¹. Estudos mostram que o pH urinário parece ter maior importância na precipitação de cristais de estruvite do que a concentração de magnésio, pois acidificando a urina de animais alimentados com grandes quantidades de magnésio foi possível dissolver os urólitos⁶. Actualmente, a frequência de casos de urolitíase por oxalato de cálcio tem aumentado, provavelmente associada à utilização de dietas acidificantes de prevenção da formação de cristais de estruvite, uma vez que a maioria dos urólitos de oxalato de cálcio estão associados a urina com pH ácido^{2,6}. Nenhum dos sinais clínicos é diagnóstico de uma forma particular de FLUTD, sendo necessário integrar os dados da história clínica e do exame físico com a evolução da doença, realizar urianálise completa, cultura urinária e antibiograma e fazer um estudo imagiológico do tracto urinário inferior⁴. O estudo imagiológico pode incluir radiografia abdominal LL (cálculos radiopacos de estruvite e oxalato de cálcio >3 mm); ecografia abdominal (avaliar a bexiga, cálculos radiolucentes); estudos radiográficos contrastados (anomalias conformacionais, estrituras uretrais, coágulos sanguíneos, cálculos não radiopacos e espessamento da parede da bexiga)⁴. Os estudos radiográficos contrastados estão indicados em gatos com recidiva dos sinais clínicos ou sintomatologia persistente⁴. Nestes casos está também indicada a realização de uroendoscopia

e/ou acompanhamento por um especialista em comportamento animal^{4,6}. Os tampões uretrais são constituídos por elevada quantidade de matriz proteica, cristais urinários (maioritariamente estruvite), leucócitos, restos celulares e eritrócitos envolvidos por material amorfo^{4,6}. Quanto à sua formação, uma das hipóteses será a ocorrência de inflamação da bexiga (neurogénica; idiopática; secundária a neoplasia/urólito) ou ITU em simultâneo com a presença de cristalúria³. A cistite promove secreção de proteínas para a urina, responsáveis pela formação da matriz proteica⁴. Outra teoria refere que a inflamação crónica da bexiga diminui a integridade vascular da parede vesical, aumentando a concentração de proteína na urina, conseqüentemente o pH urinário aumenta e ocorre precipitação de cristais que se agregam às proteínas formando tampões uretrais⁴. Nas primeiras 24 horas pós-obstrução os gatos fazem várias tentativas para urinar, permanecendo mais tempo na liteira, vocalizam, escondem-se e demonstram sinais de ansiedade². Se a obstrução não for resolvida no prazo de 36 a 48 horas, a saúde do animal pode estar gravemente comprometida, observando-se sinais associados a azotémia pós-renal, como anorexia, vômito, depressão, desidratação, fraqueza, colapso, hipotermia, hipercalemia, hipocalcemia, acidose metabólica, hiperventilação e bradicardia podendo mesmo ocorrer a morte². Independentemente da causa de obstrução uretral a abordagem terapêutica de emergência consiste em aliviar a pressão vesical por cistocentese, colocar um cateter IV, restabelecer o fluxo de urina desobstruindo a uretra e iniciar fluidoterapia, corrigir os desequilíbrios electrolíticos e de ácido-base associados à obstrução urinária e à azotémia pós-renal^{4,6}. Deve ser realizado um hemograma completo, bioquímica sérica, urianálise e cultura urinária em todos os gatos obstruídos para avaliar e corrigir os parâmetros alterados, assim como um ECG em animais com sintomatologia sistémica para avaliar os efeitos cardiotoxícos de hipercalemia⁶. Após a estabilização, o gato deve ser sedado ou anestesiado de forma a ser possível realizar algaliação e desobstrução uretral por retropropulsão com solução salina estéril⁶. A massagem peniana em simultâneo com compressão manual da bexiga ou massagem da uretra pélvica por via rectal, pode levar à eliminação de tampões uretrais ou cálculos de tamanho muito reduzido^{2,4}. Nem todos os gatos obstruídos precisam de ficar algaliados após desobstrução, esta decisão depende da qualidade do fluxo uretral, da sintomatologia sistémica e da presença ou não de atonia do músculo detrusor secundária a uma distensão acentuada da bexiga durante algum tempo^{4,6}. Pode ocorrer diurese pós-obstrutiva (proporcional à azotémia apresentada) que deve ser monitorizada de forma a evitar desidratação^{4,6}. A terapia médica deve incluir o controlo da dor, recorrendo à administração de analgésicos como butorfanol, buprenorfina, hidromorfina ou penso de fentanil (em casos de dor severa)⁴. Após o alívio da obstrução uretral podem ocorrer espasmos uretrais que são considerados factores de risco para nova obstrução⁶. Dessa forma, é recomendada a administração de anti-espamódicos como os $\alpha 1$ antagonistas (fenoxibenzamina e prazosina)

e/ou acepromazina para diminuir o tónus uretral^{4,6}. A administração de antibiótico pode ser dispensável uma vez que a bibliografia refere que os antibióticos só devem ser prescritos após diagnóstico de ITU e que não devem ser utilizados profilaticamente em situações de algaliação^{1,2}. Como não foi possível obter um diagnóstico definitivo para a etiologia da obstrução o tratamento prescrito pretendia abranger as duas hipóteses. Assim, inicialmente foi prescrito antibiótico devido à possibilidade de uma ITU ser responsável pela formação de tampões uretrais e posteriormente foi mantido profilaticamente devido à algaliação. Ainda atendendo à teoria de formação dos tampões uretrais, o tratamento médico incluiu a prescrição de amitriptilina (antidepressivo tricíclico, com propriedades anticolinérgicas, antihistamínicas, analgésicas e anti-inflamatórias), que parece ser benéfica na redução de sinais de FIC quando administrada diariamente por um período de 12 meses mas parece ter benefício mínimo ou nulo quando utilizada na resolução da sintomatologia a curto prazo^{1,3}. Quando o tratamento é bem sucedido é importante educar os donos sobre os factores de risco associados ao desenvolvimento de FIC, caso se suspeite que esta seja a causa primária da formação de tampões uretrais⁴. No sentido de prevenir urolitíase, recomendou-se uma mudança de dieta para alimento húmido e de prevenção para a formação de cristais. Quando o tratamento médico falha, ou em casos de episódios recorrentes de obstrução uretral, pode estar indicado realizar uretostomia perineal^{4,6}. Deve ser efectuada apenas em animais gravemente afectados e após esclarecimento sobre as possíveis complicações secundárias, que incluem maior risco de ITU ascendente, e, com menor frequência, formação de estrituras e incontinência urinária^{4,6}. A uretostomia apenas diminui a recidiva de obstrução do tracto urinário mas não elimina as causas subjacentes ao desenvolvimento de FLUTD⁶. É referido que 45% dos machos com FLUTD obstrutiva voltam a recidivar num período de 6 meses e 39% dos gatos com FLUTD não obstrutiva recidivam num período de um ano após tratamento⁴.

Bibliografia

1. Forrester SD, Roudebush P (2007) "Evidence-based management of feline lower urinary tract disease", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 37: 533-558;
2. Grauer GF (2009) "Feline Lower Urinary Tract Disease" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, 677-683;
3. Gunn-Moore DA (2003) "Feline Lower Urinary Tract Disease – Proceedings of the ESFM Feline Congress 2002", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 5: 133-138;
4. Hostutler RA, Chew DJ, DiBartola SP (2005) "Recent Concepts in Feline Lower Urinary Tract Disease", **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, 35, 147-170;
5. Sparkes AH (2006) "Feline Lower Urinary Tract Disease" in **Proceedings of the WSAVA 2006 Congress**, 354-356;
6. Westropp JL, Buffington CAT, Chew D (2005) "Feline Lower Urinary Tract Diseases" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol 2, 6th Ed, Elsevier Saunders, 1828-1850.

Identificação do paciente: Rafa, felídeo, Persa, macho castrado, 20 meses, 3,95 Kg de peso.

Motivo da consulta: Episódios de vômito nos últimos 4 meses. **Anamnese:** O Rafa vivia exclusivamente dentro de casa num apartamento no Porto, sem outros animais, sem acesso a lixos e tóxicos e não realizava viagens. Tinha realizado orquiectomia aproximadamente um ano antes, estava devidamente vacinado e desparasitado interna (milbemicina oxima e praziquantel) e externamente. Era alimentado com ração seca de qualidade premium *ad libitum* e tinha acesso permanente a água. Os donos relataram a ocorrência de episódios intermitentes de vômito, não relacionados com a alimentação, (aproximadamente 1 a 2 por semana) e 2 episódios anteriores de diarreia, nos últimos 4 meses. Segundo os proprietários o vômito tinha aparência de alimento digerido e/ou espuma com pêlo e as fezes eram pastosas a líquidas. Referiram que o Rafa tinha perdido peso e apresentava anorexia parcial. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas alterações. **Exame físico:** O Rafa apresentava-se alerta, com temperamento equilibrado e não agressivo. Apresentava atitude normal. O grau de desidratação era inferior a 5%. A sua condição corporal era normal a magro. Os movimentos respiratórios eram normais e a frequência respiratória de 72 rpm. O pulso era normal, com frequência de 116 ppm. A temperatura rectal era de 38,3°C (tónus e reflexo anal normais, sem presença de parasitas, sangue ou muco no termómetro). As mucosas estavam rosadas, brilhantes, húmidas e com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. A palpação abdominal revelou sensibilidade abdominal. As auscultações cardíaca e pulmonar estavam normais. O exame da boca, olhos, canais auditivos e pele estava normal. **Exame do sistema digestivo:** palpação abdominal superficial com alguma resistência, restantes parâmetros normais. **Lista de problemas:** vômito crónico; diarreia; perda de peso; anorexia parcial; sensibilidade abdominal. **Diagnósticos diferenciais:** intolerância alimentar; hipersensibilidade alimentar; enterite parasitária (*Giardia*, nemátodes); IBD (eosinofílica, linfocítica plasmocitária, granulomatosa); neoplasia infiltrativa (linfoma); enterite infecciosa (vírica, fúngica, bacteriana); pancreatite crónica; IPE, hipertiroidismo, sobrecrecimento bacteriano. **Exames complementares 1 (peso 3,95 Kg):** Hemograma completo: ligeira eosinofilia ($1,03 \times 10^3/\mu\text{L}$, N: $0,10-0,79 \times 10^3/\mu\text{L}$); Bioquímica sérica: sem alterações (Anexo II, Tab. 1); Teste rápido FIV/FeLV/Dirofilariose: negativo para as três doenças; Ecografia abdominal: pâncreas ligeiramente aumentado de tamanho e hiperecogenicidade dos tecidos peripancreáticos, restante exame ecográfico normal. (Anexo II, Fig. 1); Doseamento sérico de fPLI: aumento severo da concentração sérica (fPLI $6,0 \mu\text{g/l}$, N: $0,1-3,5 \mu\text{g/l}$) – resultado obtido posteriormente. **Abordagem terapêutica inicial:** desparasitação interna com milbemicina oxima e praziquantel; dieta hipoalergénica. **Evolução:** Reagiu bem à mudança para uma dieta hipoalergénica durante as primeiras três semanas e depois voltou a apresentar episódios de

vômito com pêlo e diarreia. Ficou internado para observação e recolha de fezes. Durante o internamento foi medicado com metoclopramida (0,4 mg/Kg SC BID), ranitidina (1 mg/Kg SC BID), metronidazol (15 mg/Kg PO BID) e alimentado com ração hipoalergénica. Como continuava a vomitar, o metronidazol passou a ser administrado por via parenteral (8 mg/Kg IV BID) e iniciou-se fluidoterapia de manutenção com Lactato de Ringer. Com o resultado do doseamento da fPLI adicionou-se à medicação um analgésico opióide – buprenorfina (0,005 mg/Kg IM BID). **Exames complementares 2 (23 dias depois; peso 3,8 Kg):** Teste de flutuação fecal (fezes recolhidas em 3 dias consecutivos) e Exame de fezes a fresco: não se observaram formas adultas, proglótides, ovos, quistos ou oocistos de parasitas gastrointestinais; Hemograma: leucopenia ligeira ($5,44 \times 10^3/\mu\text{L}$, N: $5,50-19,50 \times 10^3/\mu\text{L}$); Bioquímica sérica: sem alterações (Anexo II, Tab. 1). **Evolução:** Foi novamente desparasitado internamente (milbemicina oxima e praziquantel) e a medicação foi mantida por mais uma semana, no fim da qual, foi realizada biópsia intestinal por laparotomia exploratória. **Exames complementares 3 (30 dias depois; peso: 3,6 Kg):** Bioquímica sérica: valor de albumina dentro dos valores normais (Anexo II, Tab. 1); Biópsia do duodeno, jejuno, íleo e gânglio mesentérico por laparotomia: macroscopicamente verificou-se um aumento dos gânglios linfáticos mesentéricos, Placas de Peyer proeminentes e o pâncreas aparentemente normal, não tendo sido biopsiado. O resultado histopatológico revelou: edema interglandular e infiltrado mononuclear de linfócitos e plasmócitos e escassos eosinófilos em toda a extensão da mucosa; discreta fibrose subepitelial num dos fragmentos; gânglio linfático reactivo. **Diagnóstico:** Enterite linfocítica plasmocitária moderada (ELP). **Tratamento:** prednisolona (1,5 mg/Kg PO BID); metronidazol (10 mg/Kg PO BID); famotidina (0,50 mg/Kg PO SID); dieta hipoalergénica. **Evolução:** Três dias depois, o Rafa apresentou-se à consulta de controlo e já tinha aumentado de peso (peso: 3,7 Kg), não tinha voltado a vomitar e as fezes estavam normais. A medicação foi ajustada com o seguinte protocolo: prednisolona 1,5 mg/Kg PO BID durante 2 semanas, depois 0,7 mg/Kg PO BID durante uma semana e depois 0,7 mg/Kg PO SID, com possibilidade de se alterar dependendo da resposta clínica. Nas consultas de controlo seguintes verificou-se um aumento de peso gradual, sem manifestação de sinais gastro-intestinais. Na última consulta de controlo pesava 4,2 Kg e já tinha sido suspensa a administração de prednisolona e metronidazol, continuava a alimentação com dieta hipoalergénica e adicionou-se a administração de probióticos (Fortiflora[®]), SID. Desde o início do tratamento não se observaram sinais de transtorno gastro-intestinal. **Prognóstico:** Tendo em conta a resposta clínica ao tratamento tem um prognóstico favorável. No entanto, podem ocorrer recidivas e necessitar de tratamento prolongado ou vitalício. **Discussão:** O Rafa apresentou-se à consulta com história de vômito crónico intermitente e episódios de diarreia pouco frequentes com duração de 4 meses. Após anamnese exaustiva, exame físico geral e

dirigido consideraram-se os seguintes problemas: vômito crónico, diarreia de intestino delgado, perda de peso e anorexia. Em gatos com vômito crónico e diarreia de intestino delgado os principais diagnósticos diferenciais são IBD, linfossarcoma intestinal e alergia ou intolerância alimentar, podendo estes ser muito difíceis de diferenciar histologicamente⁷. Com a realização dos exames complementares de diagnóstico é possível avaliar o estado geral de saúde do gato e descartar doenças como insuficiência renal, diabetes mellitus, parasitismo intestinal e obstrução intestinal⁷. Os dados do hemograma, não sendo diagnósticos, permitiram descartar infecção (sistémica ou intestinal) mas perante uma eosinofilia ligeira não se podia descartar parasitismo intestinal. Dessa forma, o Rafa foi desparasitado internamente com milbemicina oxima e praziquantel. A bioquímica sérica permitiu descartar problemas hepáticos e renais. A ecografia abdominal não mostrava alterações, excepto um ligeiro aumento do pâncreas, pelo que se decidiu dosear a concentração sérica da fPLI. A ecografia permitiu descartar obstruções intra e extra-luminais. Tendo em conta a possibilidade de intolerância e alergia alimentar procedeu-se a uma alteração de dieta para uma ração hipoalergénica. Devido à excreção intermitente de alguns parasitas estes podem não ter sido detectados nos exames fecais, por isso foi novamente desparasitado e foi aproveitada a actividade anti-protozoária do metronidazol para o mesmo fim. Por fim, realizou-se, por laparotomia exploratória, biópsia intestinal tendo sido possível avaliar o aspecto macroscópico dos órgãos. As biópsias devem ser realizadas independentemente do aspecto macroscópico do intestino e devem ser obtidas múltiplas amostras devido aos diferentes graus de severidade em diferentes regiões do tracto intestinal^{6,7}. O resultado da análise histopatológica foi compatível com enterite linfocítica plasmocitária moderada. Faltou apenas excluir hipertiroidismo, IPE e sobrecrecimento bacteriano. A IPE e o sobrecrecimento bacteriano são patologias pouco comuns em gatos. O termo Doença Inflamatória Intestinal (Inflammatory Bowel Disease - IBD) descreve um conjunto de alterações caracterizadas por sinais persistentes ou recorrentes do tracto gastro-intestinal e com evidência histológica de inflamação da mucosa intestinal³. A etiologia é desconhecida e classificada como sendo idiopática. A IBD é classificada consoante a região do tracto gastro-intestinal afectada e o tipo de célula predominante no infiltrado inflamatório². A forma mais comum de IBD felina é a enterite linfocítica plasmocitária (ELP), a forma eosinofílica é a menos comum e a forma granulomatosa é rara². O envolvimento do intestino grosso em gatos é pouco comum³. Acredita-se que a etiologia de IBD seja de origem imuno-mediada, tendo o tecido linfóide do tracto gastro-intestinal um papel crítico na patogenia². A mucosa intestinal tem função de barreira protectora, controlando a exposição de antígenos ao tecido linfóide. Assim, perante patógenos há desenvolvimento de respostas imunes protectoras, enquanto que perante antígenos ambientais (bactérias comensais e antígenos da comida) permanece tolerante². A IBD desenvolve-se quando se desregula o processo normal de decisão de gerar

ou não resposta protectora, levando a respostas imunes inapropriadas e inflamação intestinal não controlada². Tal pode acontecer devido a ruptura da barreira mucosa, levando a uma maior exposição a antigénios pelo sistema imunológico subjacente, ou por desregulação do normal funcionamento do sistema imunológico da mucosa ou por combinação de ambos². O termo IBD idiopática é aplicado apenas quando histologicamente se verifica inflamação da mucosa, que se relaciona com os sinais clínicos e para a qual não se encontra nenhuma causa². É por isso um diagnóstico de exclusão, sendo necessário descartar todas as outras causas de inflamação da mucosa intestinal⁵, princípio aplicado no caso do Rafa. Os exames complementares estão frequentemente normais mas podem apresentar algumas alterações como anemia não regenerativa (devido a doença inflamatória crónica), leucocitose sem desvio à esquerda (sugestiva de doença inflamatória crónica activa), eosinofilia e hipoproteinemia⁶. Apesar de ser essencial para o diagnóstico de IBD, o exame histopatológico de uma biópsia da mucosa intestinal tem muitas limitações, pois ainda não foi estabelecido um critério morfológico uniforme e objectivo para avaliar lesões por IBD e a interpretação do material biopsiado varia muito entre os patologistas⁵. Em casos severos de enterite linfocítica plasmocitária ou enterite linfocítica é difícil a diferenciação histológica de linfoma mesmo com biópsias de espessura total⁶. Não existe predisposição sexual nem racial aparente e os gatos de meia idade (5-8 anos) a velhos (> 8 anos) parecem ser mais afectados, no entanto, IBD já foi diagnosticada em gatos tão novos como 6 meses⁷. Os sinais clínicos manifestados por gatos com IBD variam substancialmente mas, como se verificou no caso do Rafa, o vómito é o sinal mais comum³. O vómito é o sinal predominante de enterite felina por IBD, na maioria das vezes de ocorrência intermitente, durante semanas, meses ou anos, aumentando a sua frequência à medida que a doença progride⁶. No entanto, cada caso individual pode apresentar um ou mais dos seguintes sinais: vómito biliar com ou sem pêlo; hematemesa; diarreia de intestino delgado; espessamento das ansas intestinais; desconforto abdominal; borborigmos e flatulência; perda de peso; alterações de apetite; hipoproteinemia com ascite (em casos moderados a severos); alterações de comportamento (diminuição da actividade, diminuição do interesse pelo meio)^{1,6}. É relatada uma associação entre IBD felina e a ocorrência de problemas hepáticos e pancreáticos – “triaditis” – que engloba IBD, colangite ou colangio-hepatite e pancreatite^{1,3,4}. A biópsia intestinal por endoscopia é uma técnica relativamente rápida e não invasiva, podendo ser obtidas múltiplas amostras e avaliar completamente o estômago, intestino delgado proximal e cólon⁶. No entanto, as amostras recolhidas são superficiais e na maioria dos casos apenas podem ser recolhidas das regiões proximais do intestino delgado⁴. Se a biópsia for realizada por laparotomia exploratória devem ser realizadas várias biópsias de espessura total do duodeno, jejuno e íleo⁷. É um método mais invasivo e com algum risco em animais com hipoproteinemia mas permite a realização de biópsias hepáticas e pancreáticas quando há

suspeita do seu envolvimento e de gânglios linfáticos quando há linfadenopatia^{6,7}. Em muitos casos um plano terapêutico organizado pode ajudar a confirmar o diagnóstico². Se o animal não estiver muito debilitado é preferível iniciar um tratamento sequencial testando cada terapêutica individualmente². Normalmente começa com administração de antihelmínticos (fenbendazol 50 mg/kg SID PO, durante 3 a 5 dias), seguido de uma mudança na dieta (durante 3 a 4 semanas), seguido de mais 3 a 4 semanas de tratamento antibiótico (tilosina ou metronidazol) e finalmente um tratamento imunossupressor². Assim, pode-se verificar se se trata de uma IBD verdadeiramente idiopática ou doença responsiva ao alimento ou a antibióticos¹. No entanto, é necessário ter em conta que pode ocorrer sobreposição destas condições, ou seja, a sensibilidade à dieta pode ocorrer secundariamente à inflamação da mucosa intestinal por IBD. O tratamento de ELP envolve, na maioria dos casos, uma combinação de terapias que incluem prednisolona, metronidazol e alteração da dieta^{1,3}. Apesar de os gatos com ELP raramente responderem a mudança de dieta isolada, como se verificou com o Rafa, esta deve ser recomendada, pois as dietas de elevada digestibilidade asseguram que os componentes possam ser facilmente assimilados, perante uma função digestiva comprometida, e assim o substrato disponível para as bactérias intestinais é diminuído². As dietas hipoalergénicas podem ajudar a diminuir a inflamação, secundária à entrada de antigénios alimentares na lâmina própria, com a introdução de uma única e nova fonte de proteína e são também dietas de elevada digestibilidade⁷. As dietas com proteína hidrolisada (tratadas química ou enzimaticamente) são em teoria menos antigénicas e com digestibilidade melhorada². A modificação da dieta tem um importante papel no tratamento a longo prazo de gatos com doença gastrointestinal crónica². A antibioterapia pode ser benéfica pois ao actuar na flora intestinal reduz a severidade da resposta imune aberrante à flora¹. O metronidazol (10 mg/Kg PO BID) é o antibiótico mais utilizado para este fim em pequenos animais, porque não tem só propriedades antibacterianas e anti-protozoárias (*Giardia*) mas também parece afectar a imunidade mediada por células e ter propriedades anti-inflamatórias⁷. Outros antibióticos indicados são: oxitetraciclina e tilosina, pelo efeito imunomodulador¹. O tratamento imunossupressor é o tratamento mais importante na IBD idiopática⁶. O protocolo geral inclui prednisolona, 1-2 mg/Kg PO BID. Se esta for eficaz na resolução dos sinais clínicos, o tratamento deve ser mantido por 2 a 4 semanas e depois diminuído gradualmente a cada 2-3 semanas até se atingir a menor dose eficaz^{3,7}. Os gatos têm poucas complicações associadas ao tratamento prolongado com glucocorticóides, o que confere alguma segurança ao tratamento⁷. Em casos refractários ou com efeitos secundários marcados podem ser adicionados outros fármacos imunossupressores como o clorambucilo^{1,7}. Uma alternativa ainda pouco estudada é o glucocorticóide budesonida¹. Administrado oralmente, é essencialmente eliminado pelo metabolismo de primeira passagem no fígado, tendo efeitos secundários

sistémicos mínimos, sendo por isso considerado um fármaco com elevada actividade anti-inflamatória local^{5,7}. Outros fármacos imunossuppressores utilizados em casos refractários em humanos são o metotrexato e a ciclosporina⁴. Em qualquer combinação terapêutica, quando se atinge um estado de remissão, as doses de glucocorticóides, outros fármacos imunossuppressores e metronidazol podem ser lentamente diminuídas até se atingir a menor dose eficaz, começando pela prednisolona¹. Outras alternativas adjuvantes, ainda pouco estudadas, são a utilização de probióticos (microorganismos vivos da dieta) e prébióticos (substratos selectivos para determinadas espécies benéficas), de forma a modificar as populações bacterianas intestinais e reduzir a inflamação^{3,5}. Foi decidido adicionar probióticos à dieta do Rafa, quando se suspendeu a restante medicação. No entanto, não se pode concluir que a manutenção do estado de remissão dos sinais clínicos esteja relacionada com a sua administração. Como consequência de IBD, em alguns casos, pode ocorrer enteropatia com perda de proteína, sendo a hipoalbuminémia um indicador de mau prognóstico². A hipocobalaminemia também é frequente em cães e gatos com IBD e deve ser corrigida com suplementação parenteral². O prognóstico para ELP é variável e depende da severidade da doença, com alguns casos a responder mal à terapia¹. No entanto, mesmo quando há uma boa resposta, pode ser necessário um tratamento prolongado ou vitalício e a concentração total de proteínas séricas deve ser monitorizada regularmente¹. É necessário esclarecer os donos que IBD é uma condição que pode ser controlada mas dificilmente será curada². Apesar da melhoria clínica, quando se realizam endoscopias de controlo podem não se verificar melhorias a nível das alterações histológicas¹. Da mesma forma que não existe um critério bem definido e consensual para a classificação das alterações histológicas, não existe ainda um índice de actividade (“activity index”) para IBD em gatos que permita monitorizar a resposta terapêutica⁵.

Bibliografia

1. German AJ (2005) “Diseases of the small intestine” in Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2nd Ed, BSAVA, 196-198;
2. German AJ (2009) “Inflammatory Bowel Disease” in Bonagura JD, Twedt DC (Eds.) **Kirk’s Current Veterinary Therapy XIV**, 14th Ed, Saunders, 501-506;
3. German AJ (2005) “Update on the medical management of Feline Inflammatory Bowel Disease” in **Proceedings of the NAVC 2005**, 351-352;
4. German AJ (2008) “What’s new in Feline Inflammatory Enteropathies?” in **Scientific Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen 2008**;
5. Jergens AE (2002) “Feline inflammatory bowel disease – current perspectives on etiopathogenesis and therapy”, **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 4: 175-178;
6. Tams TR (2003) “Chronic Diseases of the Small Intestine” in Tams TR (Ed.) **Handbook of Small Animal Gastroenterology**, 2nd Ed, Saunders, 216-234;
7. Willard MD (1999) “Feline inflammatory bowel disease: A review”, **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 1: 155-164.

Identificação do paciente: Bibi, felídeo, Persa, macho inteiro, 14 anos, 2,6 Kg de peso.

Motivo da consulta: Anorexia, vômito, diarreia e perda de peso.

Anamnese: O Bibi vivia num apartamento, em Aveiro, exclusivamente dentro de casa com outros 7 gatos. Todos os gatos estavam correctamente desparasitados interna (milbemicina oxima/praziquantel) e externamente (imidaclopride), não apresentavam problemas de saúde e não realizavam viagens. Não havia lixo nem tóxicos ao alcance dos animais e estes tinham acesso permanente a água e ração seca de qualidade superior. Aproximadamente um ano antes da consulta foi-lhe diagnosticada cardiomiopatia restritiva e desde então tem sido medicado com benazepril (1 mg/Kg PO SID), furosemida (4 mg/Kg PO SID) e diltiazem (2,5 mg/Kg PO BID). Nas últimas 3 semanas, os donos repararam que o Bibi andava agitado e agressivo, tinha perdido peso ao longo desse período e tinha episódios de vômito e diarreia. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas alterações.

Exame físico: O Bibi apresentava-se alerta, com temperamento nervoso e agressivo. Apresentava atitude normal. O grau de desidratação foi classificado como inferior a 5%. Foi considerado magro a caquético, com perda de massa muscular. A respiração era do tipo costo-abdominal, profunda, regular, sem utilização de músculos acessórios inspiratórios ou prensa abdominal expiratória, com relação I:E 1:1,3 e frequência respiratória de 36 rpm. O pulso era normal, com uma frequência de 200 ppm. A temperatura rectal era de 38°C (tónus e reflexo anal normais, sem presença de parasitas, sangue ou muco no termómetro). As mucosas estavam rosadas, brilhantes, húmidas e com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. A palpação abdominal não era dolorosa. A auscultação cardíaca e pulmonar estava normal. Presença de tártaro e gengivite no exame da boca. Pêlo baço e quebradiço com áreas de hipotricose. Palpação de duas massas ventrolaterais à traqueia e caudais à laringe, sendo a esquerda de maiores dimensões (Anexo III, Fig.1).

Lista de problemas: vômito; anorexia; diarreia; perda de peso; agressividade; duas massas palpáveis na região cervical ventral, adjacentes à traqueia; má condição corporal; zonas de hipotricose. **Diagnósticos diferenciais:** hipertiroidismo; diabetes mellitus; doença renal; IBD; linfossarcoma intestinal; pancreatite crónica; IPE.

Exames complementares: Hemograma: sem alterações; Bioquímica sérica: ureia e ALT com valores aumentados e creatinina com valor ligeiramente diminuído; restantes parâmetros com valores normais (Anexo III, Tab. 1); Ecografia abdominal: sem alterações; Ecografia cervical: o lóbulo esquerdo estava numa posição ventro-lateral à traqueia, aumentado de tamanho (22,5 x 11,8 x 7,5 mm), bem delimitado e de parênquima heterogéneo com presença de pequenas estruturas quísticas (Anexo III, Fig. 2 e 3); o lóbulo direito da tiróide encontrava-se numa posição lateral à traqueia e caudal à laringe, aumentado de tamanho (11,1 x 8,8 x 4,6 mm),

bem delimitado, homogéneo e com ecogenicidade normal (Anexo III, Fig. 4); os valores médios normais são $20,5 \pm 1,6 \times 2,5 \times 3,3 \pm 0,8 \text{ mm}^3$ ¹; Pressão arterial sistólica (método oscilométrico): 165 mmHg (N: < 160 mmHg); Doseamento de T4 Total: concentração sérica aumentada (T4 Total 9,10 µg/dl, N: 0,8 – 3,9 µg/dl); **Diagnóstico**: Hipertiroidismo.

Tratamento e acompanhamento: A medicação para o problema cardíaco foi mantida e adicionou-se metimazol (2,5 mg PO BID) e metronidazol (24 mg/Kg PO BID, 8 dias). Duas semanas depois a bioquímica sérica foi repetida e os valores apresentavam-se dentro da normalidade (Anexo III, Tab. 1). O doseamento de T4 total foi também repetido e estava dentro do intervalo de referência. Nas consultas de controlo seguintes verificou-se um aumento de peso progressivo e era visível a diminuição da agressividade e agitação do Bibi.

Prognóstico: Favorável quanto à resolução dos sinais clínicos. No entanto, com tratamento médico não há resolução permanente nem acção nas lesões da tiróide.

Discussão: O Bibi apresentou-se à consulta com história de anorexia, perda de peso, vômito e diarreia. No exame físico destacou-se a má condição corporal, o estado do pêlo e a presença de duas massas na região anatómica da glândula tiróide. O exame físico e restantes procedimentos revelaram-se bastante difíceis de concretizar devido à agressividade manifestada pelo Bibi. Tendo em conta a sua idade, os sinais clínicos apresentados e a localização das massas palpáveis, um dos diagnósticos diferenciais considerados foi hipertiroidismo. Procedeu-se à realização de exames complementares de diagnóstico, com resultados sugestivos de hipertiroidismo. O aumento da concentração sérica das enzimas hepáticas é o achado mais importante na bioquímica sérica de um gato hipertiróide. Pelo menos uma das enzimas está aumentada em 90% dos casos^{1,3}. No caso do Bibi, verificou-se um aumento de ALT que pode estar relacionado com o efeito directo das hormonas tiroideias no fígado, apesar de a causa deste aumento não ser totalmente conhecida¹. O aumento da concentração sérica de ureia parece ser comum e pode estar associado a um aumento do catabolismo proteico, hipertensão e potencial urémia pré-renal por tirotoxicose^{1,3}. A diminuição da concentração de creatinina pode ocorrer devido à perda de massa muscular e a uma diminuição da taxa de formação da creatinina³. No entanto, esta diminuição pode mascarar uma doença renal primária^{1,3}. A ecografia abdominal não evidenciou alterações, tornando pouco provável o diagnóstico de IBD, linfossarcoma, IPE e pancreatite, embora fossem necessários exames mais específicos para descartar as patologias referidas. A ecografia cervical confirmou o aumento bilateral da glândula tiróide. Segundo os relatórios ecocardiográficos, apresentados pelos donos e realizados um ano antes, o Bibi tinha cardiomiopatia restritiva para a qual estava a fazer tratamento médico. Os valores da pressão arterial estavam no limite superior do intervalo de referência mas tem de se ter em conta o stress a que o Bibi estava submetido. O doseamento sérico de T4 total confirmou o diagnóstico

de hipertiroidismo. O hipertiroidismo é uma doença multissistémica que ocorre devido ao excesso de produção das hormonas tiroideias activas (triiodotironina - T3 e/ou tiroxina - T4) pela glândula tiróide^{1,3}. Actualmente, nos EUA, constitui uma das endocrinopatias felinas mais comuns³. Apesar de a incidência da doença ter aumentado ao longo das últimas décadas e as suas lesões patológicas serem bem descritas, a sua etiologia ainda não é clara^{2,3}. Têm sido realizados vários estudos epidemiológicos que sugerem que factores relacionados com a dieta (comida enlatada, sabor a peixe ou fígado) e factores ambientais (usar liteira) podem ter um papel no desenvolvimento da doença^{2,3}. Dos casos de hipertiroidismo, 90% resultam de hiperplasia nodular benigna, hiperplasia adenomatosa ou adenoma e apenas 1 a 3% se devem a carcinoma da tiróide, em oposição ao que ocorre em cães². A maioria dos casos (70 a 75%) tem envolvimento dos dois lobos da tiróide². A secreção autónoma de tiroxina (T4) e triiodotironina (T3) produz um efeito de feedback negativo na glândula pituitária, inibindo a libertação de TSH e, dessa forma, qualquer tecido normal da tiróide sofre atrofia². O Bibi encontrava-se na faixa etária de risco para desenvolvimento de hipertiroidismo: gatos entre a meia-idade a velhos, com uma média de idades entre os 12 e 13 anos^{1,3}. Apesar de poder ser diagnosticado em animais entre os 4 e os 20 anos, apenas 5% dos casos têm menos de 10 anos^{3,4}. Não existe predisposição sexual nem aparente predisposição racial, apesar de os Siameses e Himalaias parecerem ter menor risco de desenvolver hipertiroidismo^{1,2}. Uma vez que as hormonas da tiróide são responsáveis por um grande conjunto de acções, é esperada uma grande variedade de sinais clínicos com severidade variável, que dependem da duração da doença, da capacidade do gato em se adaptar às alterações provocadas por um excesso de hormonas da tiróide e da presença ou não de patologias concomitantes³. Assim, resumindo, alguns dos sinais clínicos manifestados por um gato hipertiróide são: perda de peso, polifagia, hiperactividade, taquicardia, poliúria e polidipsia, vómito, diarreia, anorexia, alopecia, fraqueza muscular, pêlo quebradiço, sem brilho e com zonas de hipotricose^{3,4}. Devido ao carácter progressivo da doença, estes sinais são muitas vezes considerados pelos donos como um processo normal de envelhecimento^{1,3}. A perda de peso num gato hipertiróide é o sinal clínico mais comum, ocorrendo em cerca de 90% dos casos e reflecte o aumento na taxa metabólica basal, ao qual também pode estar associada intolerância ao calor ou hipertermia^{1,2}. A perda de peso pode mesmo progredir para caquexia em casos mais severos. Apesar da perda de peso a maioria dos gatos apresenta polifagia (61% dos casos), por aumento das necessidades energéticas secundariamente a uma taxa metabólica aumentada². Pode também ocorrer anorexia em casos de hipertiroidismo apático, uma forma pouco comum de tirotoxicose que ocorre em aproximadamente 10% dos casos^{2,3}. Nestes casos a hiperactividade e polifagia são substituídas por depressão e anorexia¹. A hiperactividade pode não ser detectada tão facilmente pelos donos, assim como a agressividade, e ser evidenciada durante a realização

do exame físico^{1,3}. Estes comportamentos podem dever-se à acção das hormonas tiroideias no sistema nervoso, devido a um aumento da actividade adrenérgica¹. A presença de poliúria e polidipsia pode ocorrer por doença renal primária (tendo em conta a idade média dos animais) ou secundária, por aumento do fluxo sanguíneo renal, da taxa de filtração glomerular e das capacidades de reabsorção e secreção tubulares¹. O hipertiroidismo pode agravar uma doença renal pré-existente pois a hipertensão sistémica associada contribui para a esclerose glomerular e progressão da doença renal. Por outro lado, pode ter um papel benéfico ao manter uma função renal sustentável pois, ao aumentar a taxa de filtração glomerular, diminui a concentração sérica de creatinina e mascara a doença renal subjacente^{1,3}. Após o tratamento de hipertiroidismo (por qualquer um dos métodos) pode ocorrer uma diminuição da taxa de filtração glomerular com aumento das concentrações séricas de ureia e creatinina conduzindo ao desenvolvimento de sinais clínicos de doença renal¹. Nestes casos é necessário avaliar a possibilidade de não reverter a situação de hipertiroidismo e manter a função renal ou usar uma dose mínima de fármaco antitiroideu de forma a tentar minimizar alguns efeitos do hipertiroidismo sem causar insuficiência renal¹. Sinais de doença cardíaca detectados no exame físico (taquicardia, défice de pulso, ritmo de galope, ascite) associados a uma história clínica como a do Bibi devem alertar para a possibilidade de hipertiroidismo¹. Isto porque o hipertiroidismo está associado a uma forma de cardiomiopatia hipertrófica que pode resultar em insuficiência cardíaca sem anomalia miocárdica subjacente³. Apesar de muitas vezes ser reversível, a cardiomiopatia pode persistir ou piorar após tratamento, sugerindo uma anomalia cardíaca pré-existente ou uma lesão estrutural irreversível induzida pelas hormonas da tiróide³. A patogenia exacta das anomalias cardíacas não é conhecida mas parece estar relacionada com o maior débito cardíaco induzido pela necessidade de uma maior perfusão tecidual, de forma a compensar os requisitos de uma taxa metabólica aumentada, em associação com o efeito directo das hormonas no músculo cardíaco². Em 80 a 90% dos casos de hipertiroidismo é palpável o aumento de um ou dos dois lóbulos da tiróide⁴. No entanto, uma massa palpável na região da tiróide não confirma o diagnóstico¹. Por outro lado, as concentrações elevadas de T4 e T3 são extremamente específicas para o diagnóstico de hipertiroidismo e não há casos falsos-positivos relatados⁴. Existem diferentes métodos de demonstração de aumento da produção de hormonas pela tiróide: medição da concentração total ou livre de T4 ou T3, teste de supressão de T3, teste de estimulação de TRH ou teste de resposta a TSH. A medição da concentração sérica de T4 total é preferível à medição de T3 total devido à sua maior sensibilidade diagnóstica⁴. A realização de cintigrafia ou ecografia cervical pode auxiliar o diagnóstico de hipertiroidismo². A cintigrafia permite delinear e localizar áreas da tiróide funcionais e não funcionais, ajudando a identificar se a patologia é uni ou bilateral e em caso de cirurgia qual o tecido a ser removido¹. Permite ainda identificar tecido tiroideu ectópico ou

tiróides que migraram ventralmente¹. Sem tratamento a condição clínica evolui para emaciação severa, disfunção cardíaca e metabólica acabando em morte³. No entanto, devido ao facto de a maioria dos casos de hipertiroidismo felino terem etiologia benigna, o prognóstico é favorável se se realizar um tratamento eficaz³. Como a patogenia do hipertiroidismo felino não é conhecida, o tratamento tem como objectivo controlar o excesso de hormonas segregadas pela tiróide⁵. As opções de tratamento disponíveis são: administração de fármacos antitiroideos, remoção cirúrgica do tecido adenomatoso e administração de radioiodina⁵. A tiroidectomia e o tratamento com radioiodina são os únicos métodos que permitem a cura, sendo o tratamento com radioiodina considerado o tratamento de eleição^{3,5}. Todos os tratamentos têm vantagens e desvantagens e a sua escolha deve ser individualizada tendo em conta factores como a idade, severidade da doença, presença de doenças concomitantes, disponibilidade de instalações e meios, complicações, custo e vontade do dono^{3,5}. O tratamento médico baseia-se na utilização de fármacos antitiroideos que são activamente concentrados na tiróide e actuam inibindo a síntese de hormonas tiroideas^{2,6}. São fármacos não citotóxicos, que não resolvem de forma permanente o problema, não sendo recomendados em casos de carcinoma da tiróide^{3,6}. Dessa forma, as doses utilizadas podem ter de ser ajustadas e o nódulo ou nódulos da tiróide podem aumentar de tamanho^{3,6}. Os únicos fármacos disponíveis para tratamento crónico são o metimazol, o carbimazol e o propiltiouracilo, sendo o último pouco recomendado actualmente pela elevada incidência de reacções adversas¹. O metimazol é o fármaco mais utilizado para o tratamento de hipertiroidismo pois tem um preço acessível, está facilmente disponível e os seus efeitos são reversíveis, não havendo risco de hipotiroidismo permanente¹. A utilização de metimazol tem diferentes indicações: avaliação pré-cirúrgica da função renal após diminuição da concentração sérica de T4, diminuição do excesso de hormonas e prevenção de riscos associados à anestesia, controle da doença até se iniciar tratamento com radioiodina ou utilização como modalidade única de tratamento a longo prazo¹. O metimazol não bloqueia a libertação das hormonas pré-formadas, sendo necessárias 2 a 4 semanas, após o início do tratamento, até as concentrações de T4 estabilizarem e o seu efeito é dependente da dose⁶. Em gatos que toleram o tratamento sem demonstrar efeitos secundários, tem uma eficácia superior a 90%⁶. Apesar de o tratamento com radioiodina ser o tratamento de eleição em hipertiroidismo, em algumas situações, como é o caso de gatos com insuficiência renal, é preferível o tratamento com metimazol⁶. O plano terapêutico recomendado consiste numa dose inicial de 2,5 mg BID durante 2 semanas, seguida de duas semanas com 2,5 mg TID, se não se tiverem verificado efeitos secundários. No fim das 4 semanas o gato deve ser avaliado novamente e, dependendo da concentração sérica de T4, a dose pode ser mantida, diminuída ou aumentada¹. Como já foi referido, é importante controlar a função renal após instituição do tratamento. Normalmente após uma semana de tratamento já se verificam alterações na

concentração sérica de T4, apesar de a resposta clínica só ser notada pelos donos 2 a 6 semanas após a estabilização da concentração¹. Quando os donos decidem optar por um tratamento médico prolongado normalmente preferem administrar os comprimidos apenas uma ou duas vezes ao dia. Nestes casos, a frequência de administração deve ser diminuída mas a dose total diária deve ser mantida¹. No entanto, a administração única diária não parece ser tão eficaz na obtenção de uma condição de eutiroidismo^{1,6}. Em tratamentos crónicos devem ser feitas diminuições de 2,5 a 5 mg com o objectivo de alcançar a menor dose eficaz³. Os outros fármacos utilizados no tratamento médico são os bloqueadores beta adrenérgicos, como propanolol e atenolol, de forma a diminuir os efeitos resultantes de uma actividade adrenérgica aumentada e assim controlar taquicardia, arritmias, contractilidade miocárdica e hipertensão². Os agentes de contraste colecistográfico (ipodato de cálcio ou ipodato de sódio) têm demonstrado ter efeito na inibição da conversão de T4 em T3 e podem diminuir a síntese de T4 e inibir directamente os efeitos de TSH, podendo ser uma alternativa para a preparação cirúrgica¹. A iodina estável na forma de iodato de potássio pode também ser utilizada antes da tiroidectomia para diminuir a síntese de T3 e T4 e reduzir a vascularização da tiróide, apesar de ter um efeito temporário e inconsistente². Alguns estudos referem que a prevalência da hipertensão em gatos hipertiróides é de 5 a 22%⁶. A redução das concentrações séricas de T4 pode não ter um efeito significativo na diminuição da pressão arterial nas primeiras semanas de tratamento, tornando-se necessário adicionar fármacos que actuem apenas nesse sentido (amlodipina, beta-bloqueadores, IECA's)⁶. Sem tratamento um gato hipertiróide irá morrer por complicações renais, cardíacas, hepáticas ou hipertensão sistémica². Com tratamento o prognóstico varia entre muito bom a reservado dependendo da presença de doenças concomitantes e opções de tratamento disponíveis². A esperança média de vida num gato hipertiróide com tratamento é de 2 anos^{1,2}.

Bibliografia

1. Feldman EC, Nelson RW (2004) "Feline Hyperthyroidism (Thyrotoxicosis)" in Feldman EC, Nelson RW (Eds.) **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**, 3rd Ed, Saunders Elsevier, 152-215;
2. Gunn-Moore D (2005) "Feline Endocrinopathies", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 35: 171-210;
3. Mooney CT (2005) "Hyperthyroidism" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol 2, 6th Ed, Elsevier Saunders, 1544-1558;
4. Peterson ME (2006) "Diagnostic Tests for Hyperthyroidism in Cats", **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 21: 2-9;
5. Peterson ME (2006) "Radioiodine Treatment of Hyperthyroidism", **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 21: 34-39;
6. Trepanier LA (2006) "Medical Management of Hyperthyroidism", **Clinical Techniques Small Animal Practice**, 21: 22-28.

Identificação do paciente: Tik, canídeo, raça indeterminada, macho inteiro, 10 anos, 9 Kg de peso. **Motivo da consulta:** Paraparesia aguda. **Anamnese:** O Tik vivia numa moradia em Águeda com acesso ao exterior privado, não fazendo viagens para fora da zona de residência. Não tinha contacto com outros animais, nem acesso a lixo ou produtos tóxicos. Era correctamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Tinha acesso permanente a água e era alimentado duas vezes por dia com ração seca de qualidade superior. Tinha acesso a degraus e os donos permitiam que subisse para a mobília (cama e sofás). Quatro dias antes da consulta começou a demonstrar dor na região toraco-lombar, fraqueza e ataxia dos membros pélvicos, que piorou ao longo desse período. Os donos não sabiam se o Tik urinava normalmente mas mantinha defecação e apetite normais. Não foram referidas alterações relativamente aos outros sistemas. **Exame físico:** O Tik apresentava-se alerta, com temperamento nervoso e agressivo. Não se mantinha em estação, por não conseguir suportar peso nos membros pélvicos. O grau de desidratação era inferior a 5%. A sua condição corporal foi considerada normal a magra. A respiração era do tipo costo-abdominal, profunda, regular, sem utilização de músculos acessórios inspiratórios ou prensa abdominal expiratória, com relação I:E 1:1,3 e frequência respiratória de 30 rpm. O pulso era bilateral, simétrico, regular, rítmico, sincrónico, forte e com uma frequência de 100 ppm. A temperatura rectal era de 38°C com tónus e reflexo anal normais e sem presença de parasitas, sangue ou muco no termómetro. As mucosas estavam rosadas, brilhantes, húmidas e com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis com características normais. Manifestou dor à palpação abdominal e a bexiga estava distendida. A auscultação pulmonar estava normal e a auscultação cardíaca revelou um sopro sistólico de grau II/VI perceptível no lado esquerdo. O exame da boca, olhos, pele e canais auditivos era normal. **Exame neurológico: Observação:** Estado mental – alerta; Postura – sentado; Marcha – paraparesia. **Palpação:** tónus muscular adequado nos 4 membros; hiperestesia à palpação da coluna (junção TL). **Pares cranianos:** normais. **Reacções posturais:** normais nos membros torácicos; ausentes nos membros pélvicos (Anexo IV, Tab. 1). **Reflexos miotáticos e reflexo flexor:** normais nos 4 membros. **Reflexo perineal:** normal. **Reflexo panicular:** ausente até L1 (sentido caudo-cranial). **Sensibilidade:** superficial presente. **Localização neuroanatómica da lesão:** Segmento medular T3-L3.

Diagnósticos diferenciais: mielite infecciosa; discoespondilite; hérnia discal do tipo Hansen I; neoplasia extradural (vertebral, linforreticular) ou intradural-extramedular (meningioma); abscessos vertebrais; fractura ou luxação vertebral.

Exames complementares: Bioquímica sérica: sem alterações (Anexo IV, Tab. 2); Hemograma: sem alterações; Electrocardiograma: sem alterações; Radiografia toraco-lombar LL: diminuição do espaço intervertebral T11-T12 (Anexo IV, Fig. 1) ; Mielografia (iohexol 0,3

ml/Kg; punção cervical): projecção LL – ligeiro desvio dorsal e atenuação da coluna de contraste ventral em T11-T12 (Anexo IV, Fig. 2); projecção VD – não se verificou evidência de lateralização da lesão, colunas de contraste normais (Anexo IV, Fig. 3); Análise do líquido cefalorraquidiano: normal. **Diagnóstico**: Hérnia discal do tipo Hansen I no espaço T11-T12.

Tratamento e evolução: Foi realizada hemilaminectomia direita, nesse mesmo dia, para descompressão medular em T11-T12. Foi também realizada fenestração lateral do disco herniado. A cirurgia e a anestesia decorreram sem incidentes. No período pós-cirúrgico o Tik fez fluidoterapia com Lactato de Ringer a 20 ml/h, ampicilina (20 mg/Kg IV TID), enrofloxacina (5 mg/Kg IV SID), morfina (0,2 mg/Kg IM QID) durante 48 horas sendo depois substituída por tramadol (3 mg/Kg SC BID) e adicionou-se meloxicam (0,1 mg/Kg SC SID). A bexiga era esvaziada por algaliação até o Tik recuperar a capacidade de micção, 4 dias após cirurgia. Era realizada mudança de decúbito e fisioterapia TID, segundo protocolo no Anexo IV (Tab. 3). O Tik recuperou bem e teve alta 8 dias após cirurgia, sem défices proprioceptivos e com ataxia ligeira dos membros pélvicos. Foi recomendado repouso estrito em jaula durante 2/3 semanas com curtos passeios à trela para urinar/defecar, aumentando gradualmente a duração dos passeios. Três dias após alta hospitalar o Tik regressou para consulta de controlo e remoção dos agrafos. Não apresentava paresia, ataxia nem défices proprioceptivos dos membros pélvicos. A prescrição de meloxicam (0,1 mg/Kg PO SID) foi suspensa.

Prognóstico: Tendo em conta a rápida recuperação do Tik considera-se que tem um bom prognóstico. **Discussão**: O Tik apresentou-se à consulta com um quadro de paraparesia aguda progressiva. A paraparesia pode ser causada por alterações ortopédicas e musculares ou por alterações neurológicas, por lesão na região medular T3-L3 (sinais MNS) ou na região medular L4-S3 (sinais MNI)^{2,6}. As doenças da medula espinhal toraco-lombar são a causa mais frequente de paraparesia em cães². O exame neurológico revelou reacções posturais ausentes nos membros pélvicos e hiperestesia a nível da junção TL. Uma vez que os pares cranianos, estado mental e membros torácicos estavam normais, a lesão foi localizada caudalmente a T2. Foi eliminada a hipótese de lesão na região L4-S3 pois a paraparesia com normorreflexia ou hiperreflexia dos membros pélvicos sugere uma lesão de MNS². A hiperestesia detectada à palpação e a ausência de reflexo panicular caudalmente a L1, sugeriam que a lesão estaria entre as últimas vértebras torácicas e as primeiras vértebras lombares. De todos os diagnósticos diferenciais considerados a hérnia discal apresentava-se como o diagnóstico mais provável por ser a causa mais comum de mielopatia toraco-lombar com hiperestesia paraespinhal em cães⁵. Elaborou-se um plano diagnóstico que incluiu a realização de um hemograma, bioquímica sérica e electrocardiograma para avaliar o estado geral de saúde do animal e risco anestésico. Com base nos resultados, considerou-se que as causas inflamatórias/infecciosas seriam menos prováveis. As radiografias torácicas e TL não

evidenciaram anomalias da coluna vertebral, nem se observaram lesões líticas ou proliferativas, tornando pouco provável o diagnóstico de discoespondilite. A análise do LCR tornou pouco prováveis as causas infecciosas. A mielografia revelou a presença de uma lesão compressiva extradural localizada no espaço intervertebral T11-T12, observando-se, na projecção lateral, um desvio dorsal e atenuação da coluna de contraste ventral. Na projecção VD não foram observadas alterações nas colunas de contraste. O padrão observado na mielografia permitiu ainda descartar neoplasia intradural-extramedular. Para descartar os diagnósticos diferenciais mielite e neoplasia de tecidos moles espinhais é necessário recorrer a estudos imagiológicos avançados². Com base na história clínica, evolução dos sinais, exame físico e neurológico, radiografia TL e mielografia, estabeleceu-se o diagnóstico de hérnia discal do tipo Hansen I localizada no espaço intervertebral T11-T12. A doença degenerativa do disco intervertebral é uma das causas mais comuns de paraparesia em cães⁶. As alterações degenerativas podem resultar em herniação do disco intervertebral por protrusão do anel fibroso ou extrusão do núcleo pulposo para o canal vertebral⁶. Consoante ocorre extrusão ou protrusão a hérnia discal é classificada como Hansen I ou Hansen II, respectivamente⁶. As hérnias discais do tipo Hansen I ocorrem tipicamente em raças condrodistróficas (Dachshund, Beagle, Cocker Spaniel), podendo também ocorrer em cães de grande porte não-condrodistróficos, e estão associadas a uma degeneração prematura com metaplasia condróide do núcleo pulposo e enfraquecimento da porção dorsal do anel fibroso, com subsequente extrusão do núcleo para o canal vertebral^{2,6}. Dão origem a uma mielopatia compressiva focal aguda, que pode ser ventral, ventrolateral ou circunferencial^{2,6}. O processo de degeneração inicia-se precocemente, sendo normal a evidência de calcificação dos discos intervertebrais em animais com um ano de idade e os sinais clínicos desenvolvem-se em média entre os 3 e os 6 anos de idade⁶. As hérnias discais do tipo Hansen II estão associadas a uma degeneração relacionada com o normal processo de envelhecimento, a metaplasia fibróide, ocorre em raças não-condrodistróficas, como o Pastor Alemão e o Labrador Retriever, com idades compreendidas entre os 5 e 12 anos^{1,2,6}. A metaplasia fibróide conduz a uma protrusão gradual do disco intervertebral sem ruptura do anel fibroso que se traduz numa mielopatia focal progressiva crónica⁶. A gravidade da lesão da medula espinhal depende da localização, do grau de compressão, da velocidade da compressão e da sua duração^{6,7}. A reacção inflamatória induzida pelo material extrudido e o diâmetro do canal vertebral em comparação com o diâmetro da medula espinhal estão também relacionados com a gravidade dos sinais clínicos⁶. A lateralização da hérnia discal é responsável pela assimetria dos défices neurológicos, nem sempre presentes no exame neurológico e que, quando presentes, podem não corresponder à lateralização evidenciada nos estudos imagiológicos¹. As hérnias discais do tipo Hansen I ocorrem mais frequentemente na região TL, sendo a zona T12-T13 a L1-L2 que está associada

a uma maior incidência². Cerca de 65% dos casos de hérnia discal do tipo Hansen I ocorrem nos espaços intervertebrais T11-T12, T12-T13, T13-L1 e L1-L2⁶. Em cães de grande porte o local mais comum é L1-L2^{2,6}. A presença do ligamento intercapital, que une as cabeças das costelas transversalmente desde T2 a T10, tem um papel importante na diminuição do risco de hérnias discais entre os segmentos T2-T3 e T10-T11¹. Uma hérnia discal do tipo Hansen I, na região TL, produz diferentes graus de dor a nível espinhal, que se podem traduzir em cifose e tensão abdominal, e está associada a défices neurológicos variáveis, desde ataxia e paraparesia ligeira a paraplegia, pseudo-incontinência urinária e fecal e, em casos severos, anestesia da zona caudal à lesão⁷. Devido à anatomia e organização das fibras da medula espinhal, a compressão medular conduz a uma perda de funções progressiva: perda de propriocepção geral; perda de motricidade voluntária; perda de sensibilidade superficial e perda de sensibilidade profunda^{6,7}. A recuperação das funções ocorre no sentido inverso, sendo a sensibilidade profunda a primeira a ser recuperada⁷. As radiografias simples apenas fornecem informação sugestiva de hérnia discal (diminuição do espaço intervertebral, diminuição do espaço entre processos articulares, diminuição ou alteração da forma do buraco intervertebral, material calcificado no canal vertebral) mas não nos permitem obter um diagnóstico definitivo^{1,5}. A mielografia tem sido o método padrão de diagnóstico de compressão medular em cães^{1,5}. A atenuação, diminuição ou desvio da coluna de contraste, sugerindo uma compressão extradural, é diagnóstica de hérnia discal mas é necessário um desvio axial da coluna de contraste na projecção VD ou oblíqua para determinar a lateralização da lesão e orientar a abordagem cirúrgica¹. Com base em diferentes projecções (lateral, ventrodorsal e oblíqua) podemos determinar a localização longitudinal e circunferencial ao longo da coluna vertebral e a extensão da compressão^{1,6}. A mielografia tem uma precisão de 72 a 97% na identificação da localização longitudinal da lesão e de 53 a 100% na determinação da lateralização do material⁶. A combinação das projecções lateral, VD e oblíquas é mais precisa na determinação da localização exacta e da potencial lateralização do material discal do que qualquer projecção isolada⁴. Tecnicamente a mielografia lombar (L5-L6) é mais exigente que a cervical mas permite uma melhor visualização das lesões toraco-lombares e está associada a um menor risco de complicações¹. No caso do Tik, não foi possível administrar o contraste a nível lombar, apesar de ter sido tentado, o que explica a pouca qualidade das colunas de contraste ao longo dos segmentos mais caudais. A projecção oblíqua também não foi realizada, podendo esta ter ajudado na determinação da existência de lateralização. A mielografia é um método relativamente barato e acessível comparativamente à TAC e ressonância magnética mas existem alguns riscos associados à aplicação do meio de contraste^{4,6}. A TAC e a ressonância magnética são métodos sensíveis, não invasivos, mais rápidos e com menos complicações associadas^{1,6}. A TAC permite a identificação de material discal mineralizado e hemorragia

aguda no canal vertebral⁶. A ressonância magnética é considerada o melhor método de diagnóstico para avaliar degeneração do disco intervertebral precoce em cães, para avaliação de uma lesão aguda da medula espinal e para avaliação de patologia intra-parenquimal^{1,6}. No caso do Tik, perante os resultados da mielografia, foi explicado aos donos que a compressão visível era ligeira e que podiam ser realizados mais estudos imagiológicos no sentido de melhor caracterizar a lesão mas estes optaram pela realização de cirurgia o mais rapidamente possível. O tratamento médico conservativo está indicado apenas num primeiro episódio de dor simples, quando a paraparesia é ligeira a moderada e quando os donos têm restrições financeiras^{2,6}. As restrições financeiras são a única razão para se realizar um tratamento conservativo em animais não-ambulatorios². O tratamento conservativo baseia-se no repouso absoluto em jaula por 4 a 6 semanas e controlo de dor com opióides, anti-inflamatórios e relaxantes musculares^{1,2,6}. Os animais devem ser monitorizados duas vezes por dia no que diz respeito ao controlo de dor, micção, úlceras de decúbito e avaliação do estado neurológico⁶. Dor espinhal ou paraparesia não responsiva ao tratamento médico, recidiva ou progressão dos sinais clínicos, paraplegia com sensibilidade profunda e paraplegia sem sensibilidade profunda há menos de 24-48 horas, são indicações para realização de tratamento cirúrgico². Dentro do tratamento cirúrgico existem diferentes tipos de descompressão medular que podem ser adoptados: hemilaminectomia, laminectomia dorsal e pediclectomia². O objectivo da cirurgia descompressiva é promover uma exposição adequada de forma a ser removida a maior quantidade de material discal com mínima manipulação da medula espinal². A hemilaminectomia cumpre esse objectivo e a abordagem dorsolateral permite um melhor acesso para a realização de fenestração^{2,6}. Produz o mesmo grau de descompressão que a laminectomia dorsal mas, ao contrário desta, está associada a uma menor frequência de formação de membrana constrictiva pós-cirúrgica e produz menos instabilidade vertebral^{1,6}. A pediclectomia é considerada a técnica menos invasiva e a que cria menos instabilidade². A fenestração do disco intervertebral é um tópico controverso, sendo recomendada por alguns autores como medida profilática para prevenir a recidiva precoce dos sinais clínicos, podendo também ser realizada de forma preventiva em espaços intervertebrais adjacentes^{3,5,6}. De uma forma geral considera-se que a fenestração do disco intervertebral isolada ou em associação com descompressão da medula espinal está clinicamente associada a uma menor taxa de recidiva dos sinais clínicos^{3,6}. A inflamação gerada pela fenestração pode também estimular a reabsorção do material discal necrótico e formação de fibrose que ajuda a estabilizar o disco intervertebral⁶. São apresentados como argumentos para a não realização de fenestração as possíveis complicações cirúrgicas, instabilidade vertebral iatrogénica, aumento do tempo de anestesia e cirurgia e maior custo para o proprietário^{3,5}. A cirurgia descompressiva em situações de hérnia discal na região TL, tem taxas de sucesso que variam entre 58,8 e 95%^{2,6}.

Especificamente, para cães condrodistróficos ou de pequeno porte, não ambulatorios com sensibilidade profunda, a taxa de sucesso varia entre 86 a 96% e para cães não condrodistróficos de grande porte, com hérnia discal do tipo Hansen I, é ligeiramente menor variando entre 78 e 85%¹. A sensibilidade profunda é considerada o factor de prognóstico mais importante para a recuperação de um animal^{1,2}. A maioria dos cães com sensibilidade intacta têm um prognóstico favorável, particularmente com tratamento cirúrgico, enquanto cães com perda de sensibilidade profunda por mais de 24 a 48 horas antes da cirurgia têm um prognóstico reservado^{2,6}. No período pós-cirúrgico deve ser mantida uma analgesia apropriada e o animal deve ser mudado de decúbito com frequência de forma a evitar a formação de úlceras de decúbito⁵. Em casos em que não mantenha a função urinária, deve ser realizada compressão manual da bexiga ou algaliação intermitente⁵. A evolução neurológica deve ser monitorizada e deve iniciar um plano de fisioterapia adequado⁵. Inicialmente deve ser feita crioterapia na zona da sutura, exercícios passivos e massagem dos músculos afectados, quando o animal conseguir suportar peso devem ser realizados exercícios activos de estação assistida e estimulação neuromuscular⁵. Finalmente, quando o animal recupera o movimento voluntário devem ser realizados exercícios activos de alternância de peso e andamento assistido ou natação⁵.

Bibliografia

1. Brisson BA (2010) "Intervertebral Disc Disease in Dogs" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40: 829-858;
2. Coates JR (2004) "Paraparesis" in Platt SR, Olby NJ (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3rd Ed, BSAVA, 237-264;
3. Forterre F, Konar M, Spreng D, Jaggy A, Lang J (2008) "Influence of Intervertebral Disc Fenestration at the Herniation Site in Association with Hemilaminectomy on Recurrence in Chondrodystrophic Dogs with Thoracolumbar Disc Disease: A prospective MRI study" in **Veterinary Surgery**, 37: 399-405;
4. Gibbons SE, Macias C, De Stefani A, Pinchbeck GL, McKee WM (2006) "The value of oblique *versus* ventrodorsal myelographic views for lesion lateralization in canine thoracolumbar disc disease" in **Journal of Small Animal Practice**, 47: 658-662;
5. Griffin JF, Levine JM, Kerwin SC, Cole RC (2009) "Canine Thoracolumbar Intervertebral Disk Disease: Diagnosis, Prognosis, and Treatment" in **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, publicado *on-line*;
6. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) "Pelvic Limb Paresis, Paralysis or Ataxia" in Lorenz MD, Coates JR, Kent M (Eds.) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5th Ed, Elsevier Saunders, 109-165;
7. Parent J (2010) "Clinical Approach and Lesion Localization in Patients with Spinal Diseases" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40: 733-753.

Identificação do paciente: Suca, canídeo, Shar-pei, cadela inteira, 3 anos, 18 Kg de peso.

Motivo da consulta: Episódio de vômito com prostração e anorexia.

Anamnese: Segundo os donos, a Suca sempre teve episódios de vômito e muita sialorreia. No dia anterior vomitou e ficou muito prostrada e sem apetite. Os donos referiram que, por vezes, após a alimentação, expulsava o alimento de forma passiva. Noutras ocasiões o material expulso tinha aspecto de saliva e espuma e acontecia sempre aparentemente sem esforço. Nunca teve alterações de apetite e a deglutição não era difícil nem dolorosa. A Suca vivia numa moradia em Ílhavo, com acesso ao exterior privado, sem contacto com outros animais, sem acesso a lixo ou tóxicos e não tinha por hábito roer objectos. Não realizava viagens e estava correctamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Dois anos antes tinha sido submetida a uma cirurgia para correcção de entropion bilateral, nas pálpebras inferiores. Era alimentada com ração seca de qualidade superior, duas vezes por dia, tinha acesso permanente a água e por vezes comia pequenas quantidades de comida caseira. Não foram referidas alterações na anamnese dirigida aos outros sistemas. **Exame físico:** A Suca apresentava-se alerta, com temperamento nervoso mas não agressivo. Apresentava atitude normal. O grau de desidratação foi classificado como inferior a 5%. A condição corporal foi classificada como normal a moderadamente obesa. Movimentos respiratórios normais, com frequência de 68 rpm. O pulso era normal, com frequência de 116 ppm. A temperatura rectal era de 38,6°C (tónus e reflexo anal normais, sem presença de parasitas, sangue ou muco no termómetro). As mucosas estavam rosadas, brilhantes, húmidas e com um TRC inferior a 2 segundos, na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. A palpação abdominal não era dolorosa. A auscultação cardíaca estava normal. Durante a auscultação pulmonar, verificou-se a presença de sons semelhantes ao movimento de líquido na região caudo-dorsal do tórax. O exame da boca, olhos, canais auditivos e pele estava normal. **Exame do sistema digestivo:** todos os parâmetros normais. **Lista de problemas:** regurgitação crónica; sialorreia; vômito; prostração; anorexia; presença de sons de movimento de líquido na cavidade torácica. **Diagnósticos diferenciais:** hérnia do hiato, megaesófago, obstrução esofágica por CE, esofagite, divertículo esofágico, refluxo gastro-esofágico. **Exames complementares:** Bioquímica sérica: hipocalcemia 3,5 mEq/l (N: 3,8-5,0 mEq/l), hiponatremia ligeira 139 mEq/l (N: 141-152 mEq/l) (Anexo V, Tab. 1); Urianálise: sem alterações; Ecografia abdominal: sem alterações visíveis; Radiografia torácica LL: observação de uma estrutura oval com densidade de tecido mole, preenchida por gás, na região caudo-dorsal do tórax, prolongando-se até à base do coração; esófago torácico distendido e com gás no seu interior (Anexo V, Fig. 1); Radiografia baritada: qualidade das radiografias comprometida pelo stress manifestado pela Suca, no entanto é possível observar distensão esofágica e uma porção do estômago na cavidade torácica (Anexo V, Fig. 2 e Fig. 3);

Endoscopia: hiperémia e erosões na mucosa esofágica caudal; deslocação cranial do esófago abdominal, junção gastro-esofágica e uma porção do fundo gástrico. **Diagnóstico**: Hérnia do hiato do tipo deslizante (“sliding hiatal hernia”). **Tratamento pré-cirúrgico**: Fluidoterapia com Lactato de Ringer + 20 mEq/l de KCl e glucose 2,5%, a 36 ml/h; metoclopramida (0,5 mg/Kg SC BID); ranitidina (1 mg/Kg SC BID); sucralfato (0,5 g PO TID) e ampicilina (20 mg/Kg TID IV). Jejum de 18 horas. **Anestesia: pré-medicação (30 minutos antes da indução)**: diazepam (0,2 mg/Kg IV lento) e buprenorfina (20 µg/Kg IM); **indução**: propofol (3 mg/Kg IV); **manutenção**: isoflurano a 1,5%. **Tratamento cirúrgico**: Realizou-se tricotomia e antissépsia do campo cirúrgico com solução de clorexidina e de seguida conduziu-se a Suca até ao bloco cirúrgico, onde foi posicionada em decúbito dorsal na mesa de cirurgia. Procedeu-se a nova antissépsia e colocação dos panos de campo sobre o abdómen. Durante a cirurgia a respiração foi assistida por um ventilador mecânico e a taxa de fluidoterapia foi de 130 ml/h. Foi realizada uma incisão na linha média ventral, desde o apêndice xifóide até meia distância entre o umbigo e o púbis, de forma a expor o estômago e o diafragma. Com o auxílio de uma tesoura de *Metzenbaum* curva foi dissecado o tecido subcutâneo. Aplicaram-se retractores abdominais, de forma a melhorar a visualização do campo cirúrgico. Os lobos hepáticos esquerdos foram retraídos medialmente, de forma a expor o hiato esofágico. Verificou-se a herniação do esófago abdominal, junção gastro-esofágica e uma porção do estômago pelo hiato esofágico (Anexo V, Fig. 4). Foi realizada, suavemente, a retracção caudal do esófago abdominal e porção do estômago herniado e colocou-se uma compressa ao redor do esófago abdominal para manter a tracção caudal e facilitar os restantes procedimentos. Incidiu-se o ligamento frénico-esofágico, em Y invertido, para retirar o excesso de saco herniado e reavivar os bordos do ligamento. Colocaram-se 3 suturas fixas nos bordos do ligamento para facilitar a visualização, por retracção dos mesmos, e proceder à redução do hiato. Por aposição dos bordos reduziu-se o hiato esofágico a um ou dois centímetros. A redução do hiato foi conseguida através da aplicação de suturas de pontos simples, com fio monofilamentar absorvível, tamanho 2/0 e agulha de secção redonda (Monosyn®). Foi realizada esofagopexia ao diafragma através de suturas de pontos simples, com Monosyn® 2/0 (agulha atraumática), entre a margem restante do hiato e a camada adventícia e muscular do esófago abdominal (Anexo V, Fig. 5). Inspeccionou-se a superfície diafragmática para verificar se existiam mais anomalias. Por fim, procedeu-se à gastropexia incisional na parede abdominal esquerda. Para tal, realizou-se uma incisão seromuscular, com sentido caudal, do fundo gástrico, com aproximadamente 4 cm, e uma incisão, com o mesmo comprimento, na região lateral da parede abdominal esquerda, com início aproximadamente 1 cm caudal à última costela e em direcção perpendicular a esta. Os bordos livres sofreram aposição pela aplicação de sutura simples contínua, com fio Monosyn® 2/0 (agulha atraumática). Foi restabelecida a pressão negativa torácica por

toracocentese e a ventilação assistida foi desligada, mantendo-se a Suca a respirar voluntariamente. Para fechar a camada muscular abdominal, utilizou-se fio de sutura Monosyn® 3/0, com agulha de secção triangular, realizando-se uma sutura descontínua de pontos em X. De seguida, fez-se a sutura contínua de aproximação do tecido subcutâneo, com fio de sutura Monosyn® 3/0 (agulha traumática) e, por fim, fez-se uma sutura intradérmica, com fio de sutura Monosyn® 3/0 (agulha traumática). Não se verificou qualquer complicação anestésica ou cirúrgica durante o procedimento. **Tratamento e monitorização pós-cirúrgica:** Fluidoterapia com Lactato de Ringer (36 ml/h); sucralfato (0,5 g PO TID); metoclopramida (0,5 mg/Kg SC BID); ranitidina (1 mg/Kg SC BID); buprenorfina (0,02 mg/Kg IM BID). Alimentação com pequenas quantidades de Hill's® i/d, QID, com início 12 horas após a cirurgia. Foi realizada uma radiografia pós-cirúrgica e verificou-se que já não existia nenhuma estrutura abdominal na cavidade torácica. Como a Suca recuperou bem, não evidenciando sinais de transtorno gastrointestinal, teve alta dois dias depois da cirurgia, com prescrição de famotidina (0,5 mg/Kg PO SID, 15 dias), metoclopramida (0,5 mg/Kg PO BID, 8 dias), sucralfato (0,5 g PO TID, 15 dias) e uma dieta branda (Hill's® i/d, QID). Quando regressou para consulta de controlo estava alerta, sem episódios de vômito, regurgitação, sialorreia ou dispneia e comia normalmente. **Prognóstico:** Favorável após resolução cirúrgica. **Discussão:** A Suca apresentou-se à consulta após um episódio de vômito, no dia anterior, e com história de regurgitação crónica. O dado mais importante obtido durante a realização do exame físico, foi a auscultação de sons semelhantes ao movimento de líquido, durante a auscultação pulmonar, na região caudo-dorsal do tórax. Tendo em conta a história clínica e a raça em questão um dos diagnósticos considerados prováveis foi hérnia do hiato. A ecografia abdominal foi difícil de realizar devido à agitação manifestada pela Suca, no entanto, não foram visíveis alterações. A radiografia torácica permitiu descartar CE radiopaco e obstrução luminal e foi fundamental para o diagnóstico de hérnia do hiato, pela observação de um esófago distendido com gás e uma porção de estômago cranialmente ao diafragma. Foram realizadas radiografias baritadas mas a qualidade das imagens obtidas não permitiu confirmar o diagnóstico. Por fim, a endoscopia revelou hiperémia e erosões na mucosa esofágica, provavelmente resultantes do refluxo gastro-esofágico, e confirmou a deslocação cranial do esfíncter esofágico caudal e a herniação de uma porção do fundo gástrico pelo hiato esofágico. O esófago passa do tórax para o abdómen por uma abertura no diafragma - hiato esofágico - juntamente com o nervo vago e os vasos esofágicos⁶. O hiato esofágico está rodeado pelo ligamento frénico-esplénico, constituído por fibras de colagénio espessadas que estão debilitadas, laxas ou de algum modo alteradas nas hérnias do hiato³. As hérnias do hiato são protrusões do esófago abdominal, junção gastro-esofágica e, por vezes, de uma porção do fundo gástrico através do hiato esofágico para o mediastino, cranialmente ao diafragma^{5,6}. A maioria das hérnias são congénitas (60%)⁵, mas

podem ocorrer secundariamente a um aumento da pressão intra-abdominal (trauma abdominal, vômito crónico), ou a um aumento da pressão negativa torácica por obstrução crónica das vias aéreas superiores (paralisia laríngea)^{4,5,7}. A hérnia do hiato pode ser classificada em diferentes tipos, o tipo mais comum (congénita ou adquirida) em cães e gatos é a hérnia hiatal deslizante (“sliding hiatal hernia”) ou tipo I, com deslocamento cranial do esófago abdominal, junção gastro-esofágica e uma porção do estômago, pelo hiato esofágico aumentado e laxo^{1,5,6}. As hérnias do tipo II, ou paraesofágicas, são menos comuns e referem-se a casos em que a junção gastro-esofágica se mantém no local anatómico correcto e o fundo gástrico sofre protrusão através de um defeito adjacente ao hiato esofágico, paralelamente ao esófago^{1,4,5,6}. Neste tipo de hérnia do hiato, o refluxo gastro-esofágico é menos frequente, pois o esfíncter esofágico caudal permanece funcional e em posição intra-abdominal⁶. Nas hérnias tipo III observam-se características de hérnias tipo I e tipo II^{1,5}. As hérnias tipo IV são hérnias tipo III com estômago ou outro órgão abdominal no saco paraesofágico^{1,5}. As hérnias tipo III e IV são raras em animais de companhia, assim como a intussuscepção gastro-esofágica^{5,6}. Os cães braquicefálicos, como o Bulldog Inglês e o Shar-pei, parecem estar mais predispostos ao desenvolvimento de hérnia do hiato do tipo deslizante⁶. Apesar de a maioria dos animais sintomáticos, com hérnia hiatal congénita, desenvolver sinais até ao primeiro ano de idade (normalmente após desmame), os sinais clínicos podem manifestar-se apenas em idades mais avançadas⁶. Sendo a Suca de raça Shar-pei e não tendo história de trauma ou vômito intenso, considerou-se que se tratava de uma hérnia do hiato congénita, cujos sinais, esporádicos mas presentes ao longo da sua vida, foram pouco valorizados até a situação se tornar mais grave. O carácter intermitente dos sinais deve-se ao movimento dos órgãos herniados pelo hiato esofágico – hérnia intermitente⁵. Os sinais clínicos mais frequentemente associados a hérnia do hiato são regurgitação e sialorreia, pelos efeitos químicos do suco gástrico na mucosa, e vômito pelos efeitos obstrutivos da hérnia^{5,7}. Podem ocorrer sinais respiratórios (dispneia e tosse) por herniação severa ou pneumonia por aspiração⁷. A maioria dos casos de hérnia do hiato está associada a esofagite por refluxo gastro-esofágico, por mau posicionamento ou falta de suporte do esfíncter gastro-esofágico caudal, que reduz a pressão gastro-esofágica, ocorrendo refluxo, esofagite e hipomotilidade esofágica segmentar ou difusa^{4,6}. Por isso, o tratamento médico inclui terapia anti-ácida (ranitidina, famotidina); agentes procinéticos que aumentam o tónus do esfíncter esofágico caudal e a motilidade gástrica (metoclopramida, cisapride) e agentes protectores da mucosa (sucralfato)^{2,6}. Como se verificou no caso da Suca, as radiografias simples podem ser diagnósticas ao demonstrarem a presença de uma opacidade de tecido mole, preenchida por gás, na região caudo-dorsal do mediastino causada pela presença de uma porção de estômago na região torácica. Podem ainda ser verificados diferentes graus de distensão esofágica e opacidades alveolares (pneumonia por aspiração)⁷.

As radiografias de contraste são utilizadas para determinar a posição da junção gastroesofágica em hérnias deslizantes subtis e avaliar o padrão da mucosa do esófago caudal^{1,6}. O diagnóstico de hérnias do hiato deslizantes com radiografias simples é dificultado pelo carácter intermitente da herniação, para contrariar este facto, recomenda-se que durante a realização da radiografia se aplique pressão na região abdominal para obrigar o estômago a deslocar-se através da hérnia do hiato⁶. Apesar de não ser o primeiro método de diagnóstico, a endoscopia confirma a esofagite por refluxo, o deslocamento cranial do esfíncter esofágico caudal e permite a observação de pregas da mucosa gástrica a projectarem-se no lúmen esofágico^{4,6}. O tratamento médico é muitas vezes eficaz em animais com sinais ligeiros relacionados com herniação intermitente⁶. Em animais com sintomatologia moderada a grave está indicada a cirurgia reconstrutiva da hérnia do hiato, que consiste em reduzir o hiato esofágico, realizar esofagopexia ao diafragma e gastropexia do fundo gástrico na parede abdominal esquerda^{3,6}. Esta técnica é considerada a forma de tratamento mais eficaz em cães e gatos com hérnia do hiato⁵. O tratamento cirúrgico não deve ser adiado em animais com sinais moderados pois há a possibilidade de se desenvolver pneumonia por aspiração¹. Se já existir pneumonia por aspiração associada, é necessário proceder ao seu tratamento antes da resolução cirúrgica, assim como no caso de esofagite por refluxo³. A resolução cirúrgica tem como objectivo restaurar a anatomia normal, com redução do hiato esofágico e estabilização da junção gastroesofágica, e assegurar a função normal do esfíncter esofágico caudal⁵. Os desequilíbrios electrolíticos e o estado de hidratação do animal devem ser corrigidos antes da indução anestésica e deve ser realizado um jejum de 12 a 18 horas³. A indicação para antibioterapia profilática é controversa mas, no caso da Suca, optou-se pela administração de ampicilina, pela duração da cirurgia e exposição do campo cirúrgico. Durante a manipulação do hiato esofágico pode ser necessário pressão ventilatória positiva, sendo recomendada a utilização de um ventilador mecânico³. Quando a manipulação do hiato estiver terminada deve ser restabelecida a pressão negativa torácica por toracocentese³. A redução do hiato esofágico é conseguida por incisão no ligamento frénico-esplénico, retirando o excesso de saco herniado, e aplicando uma sutura de aproximação entre os bordos livres resultantes³. Para a redução ser apropriada ao tamanho do esófago abdominal deve ser colocado um tubo orogástrico grande, de forma a prevenir uma redução exagerada do hiato³. No caso da Suca, reduziu-se o hiato esofágico a um ou dois centímetros, verificando-se com os dedos se a redução não iria provocar posterior obstrução. A redução é continuada com a esofagopexia aos bordos do diafragma restantes, através da aplicação de suturas de pontos simples⁵. Durante este procedimento foi necessário ter especial atenção para identificar o nervo vago e não o danificar⁵. Na esofagopexia, as suturas devem incluir a camada adventícia e muscular do esófago e toda a espessura do diafragma⁵. A resolução completa é finalizada pela aplicação de uma sonda de gastropexia ou

realização de gastropexia incisional do lado esquerdo da parede abdominal³. No caso da Suca, optou-se pela gastropexia incisional, de forma a evitar complicações associadas ao possível derrame de conteúdo gástrico³. Nesta técnica, a camada muscular do estômago deve estar em contacto com a camada muscular abdominal e os bordos da incisão devem ser suturados com um padrão contínuo simples começando na margem cranial³. A gastropexia é provavelmente o passo mais importante na resolução da hérnia do hiato³. O fundo gástrico foi fixado com uma ligeira tracção caudal para prevenir movimentos craniais da junção gastro-esofágica para o tórax, como refere a bibliografia³. Toda a superfície diafragmática deve ser observada após herniorrafia para verificar se não existe mais nenhuma anomalia concomitante¹. Se a esofagite observada na endoscopia fosse severa podia ter sido colocado um tubo de gastrotomia que permitisse a alimentação precoce sem provocar maior irritação esofágica³. Alguns cirurgiões optam por realizar uma funduplicatura (técnica anti-refluxo) para reforçar a função do esfíncter gastro-esofágico mas esta só está indicada em animais com evidência de refluxo gastro-esofágico e em cães e gatos a disfunção primária do esfíncter esofágico caudal não foi documentada em associação com hérnia do hiato, não sendo por isso uma técnica realizada por rotina³. No período pós-cirúrgico os animais devem ser monitorizados para a possibilidade de ocorrência de dispneia por pneumotórax, deve ser feito um controlo de dor apropriado e o tratamento para a esofagite deve ser mantido durante alguns dias³. A resolução cirúrgica da hérnia do hiato está associada a um prognóstico favorável, mas em animais com distúrbios da motilidade esofágica associados, o prognóstico é mais reservado⁴. No caso particular da Suca, uma vez que não ocorreram complicações cirúrgicas ou pós-cirúrgicas e houve uma reversão total dos sinais clínicos, considera-se que o prognóstico é favorável.

Bibliografia

1. Auger JM, Riley SM (1997) "Combined hiatal and pleuroperitoneal hernia in a shar-pei" in **Canadian Veterinary Journal**, 38: 640-642;
2. Han E (2003) "Diagnosis and Management of Reflux Esophagitis" in **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 18: 231-238;
3. Hedlund CS, Fossum TW (2002) "Surgery of the Digestive System" in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 3rd Ed, Elsevier, 326-352;
4. Jergens AE (2005) "Diseases of the Esophagus" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol 2, 6th Ed, Elsevier Saunders, 1298-1310;
5. Keeley B, Puggioni A, Pratschkek (2008) "Congenital oesophageal hiatal hernia in a pug" in **Irish Veterinary Journal**, 61: 389-393;
6. Tams TR (2003) "Diseases of the Esophagus" in Tams TR (Ed.) **Handbook of Small Animal Gastroenterology**, 2nd Ed, Elsevier, 118-158;
7. Washabau RJ (2005) "Disorders of the pharynx and oesophagus" in Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2nd Ed, BSAVA, 133-150.

Parâmetro	Referência	Guigo (1º dia)	Guigo (3º dia)
Ureia (mg/dl)	17,6 – 32,8	85,2	27,7
Creatinina (mg/dl)	0,8 – 1,8	5,2	0,9
Glucose (mg/dl)	71 – 148	227	105
Fósforo (mg/dl)	2,6 – 6,0	9,5	
Cloro (mEq/l)	107 – 120	115	113
Sódio (mEq/l)	147 – 156	148	150
Potássio (mEq/l)	3,4 – 4,6	4,3	4,4

Tab. 1. Bioquímica sérica e ionograma do Guigo.

Urianálise			
Método de colheita		Algaliação	
Hora da colheita		14:30	
Hora da análise		14:33	
Parâmetro	Referência	Guigo	
Côr	Amarelo	Vermelha	
Transparência	Transparente	Turva	
Densidade	1.020 – 1.040	> 1.040	
pH	5.5 - 7	7	
Proteínas	Negativo/1+	2+	
Glicose	Negativo	2+	
Cetonas	Negativo	Negativo	
Nitritos	Negativo	Negativo	
Bilirrubina	Negativo	Negativo	
Sangue	Negativo/1+	4+	
Leucócitos	Negativo	4+	
Células epiteliais	0 – 1	Abundantes	
Leucócitos	0 – 2 (400x)	20	
Eritrócitos	0 – 5 (400x)	> 100	
Cristais	0/ alguns estruvite	Múltiplos cristais de estruvite	
Cilindros	0 – 3 (100x)	2	
Bactérias	0	0	
Restos celulares	0/ alguns	Abundantes	

Tab. 2. Urianálise do Guigo.



Fig. 1. Imagem ecográfica da bexiga distendida e com sedimento abundante. (Imagem gentilmente cedida pelo departamento de imagiologia do HVBV.)



Fig. 2. Radiografia abdominal do Guigo. Projecção lateral: bexiga muito distendida, sem cálculos urinários visíveis. (Imagem gentilmente cedida pelo departamento de imagiologia do HVBV.)

Parâmetro	Referência	Rafa (1ª consulta)	Rafa (23 dias depois)	Rafa (30 dias depois)
GPT/ALT (U/l)	22 – 84		31	
ALP (U/l)	38 – 165	76		
GGT (U/l)	1 – 10	6	8	
Albumina (g/dl)	2,3 – 3,5	3,5	2,7	2,8
Proteínas totais (g/dl)	5,7 – 7,8	5,8	5,8	
Ureia (mg/dl)	17,6 – 32,8	17,7	17,9	
Creatinina (mg/dl)	0,8 – 1,8	0,9	0,9	
Glucose (mg/dl)	71 – 148	100		

Tab. 1. Bioquímica sérica do Rafa.

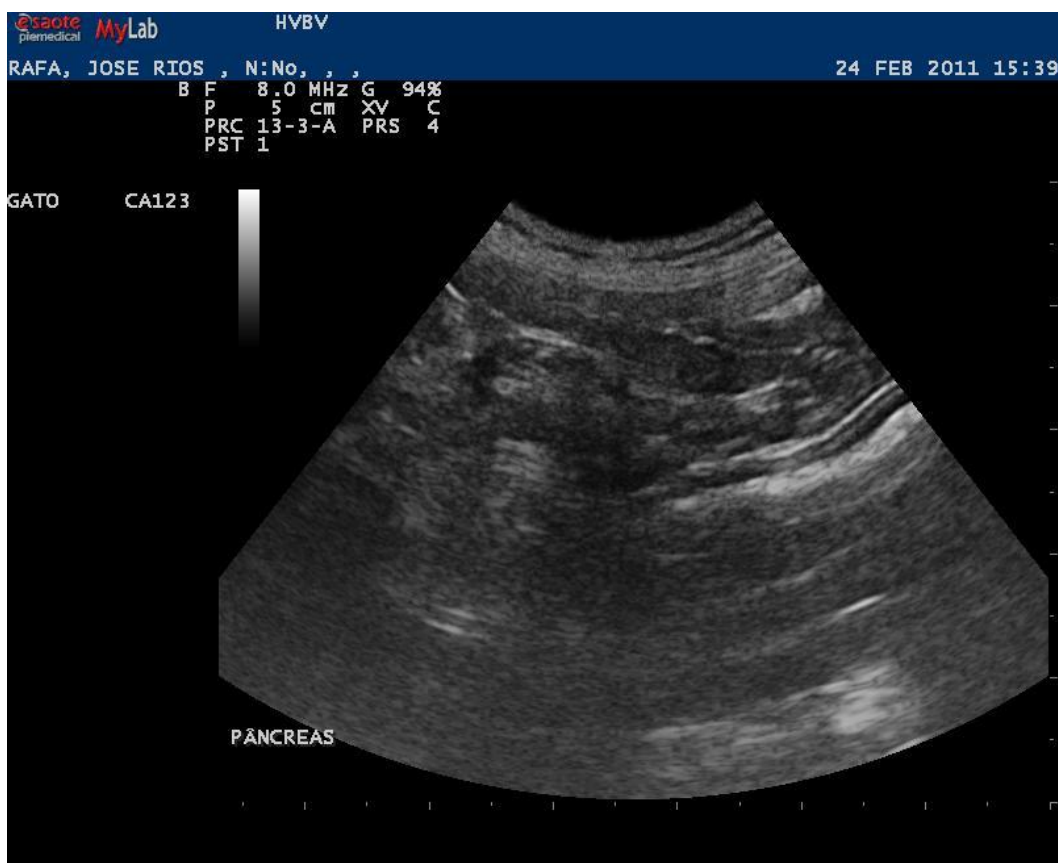


Fig. 1. Imagem ecográfica do pâncreas ligeiramente aumentado de tamanho e com hiperecogenicidade dos tecidos peripancreáticos. (Imagem gentilmente cedida pelo departamento de imagiologia do HVBV.)

Parâmetro	Referência	Bibi	Bibi (15 dias depois)
GPT/ALT (U/l)	22 – 84	92	82
GGT (U/l)	1 – 10	8	7
Albumina (g/dl)	2,3 – 3,5	3,1	
Proteínas totais (g/dl)	5,7 – 7,8	6,4	
Ureia (mg/dl)	17,6 – 32,8	61,6	29,8
Creatinina (mg/dl)	0,8 – 1,8	0,6	0,9
Glucose (mg/dl)	71 – 148	107	
Fósforo Inorgânico (mg/dl)	2,6 – 6,0	5,3	

Tab. 1. Bioquímica sérica do Bibi.

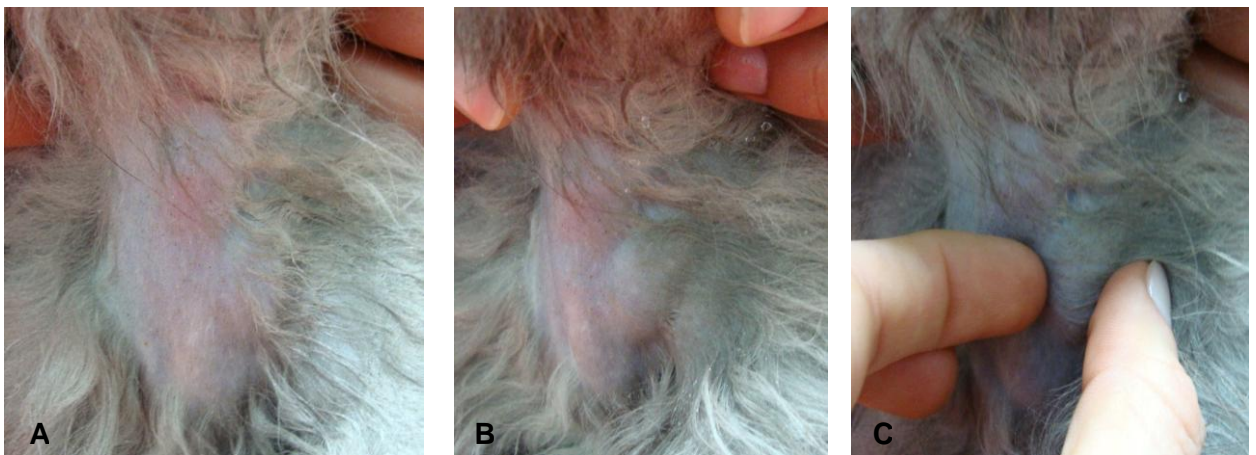


Fig. 1. Fotografias da região cervical ventral do Bibi. A – Presença de duas massas bilaterais, na região anatômica da tireóide. B,C – Massa cervical esquerda.

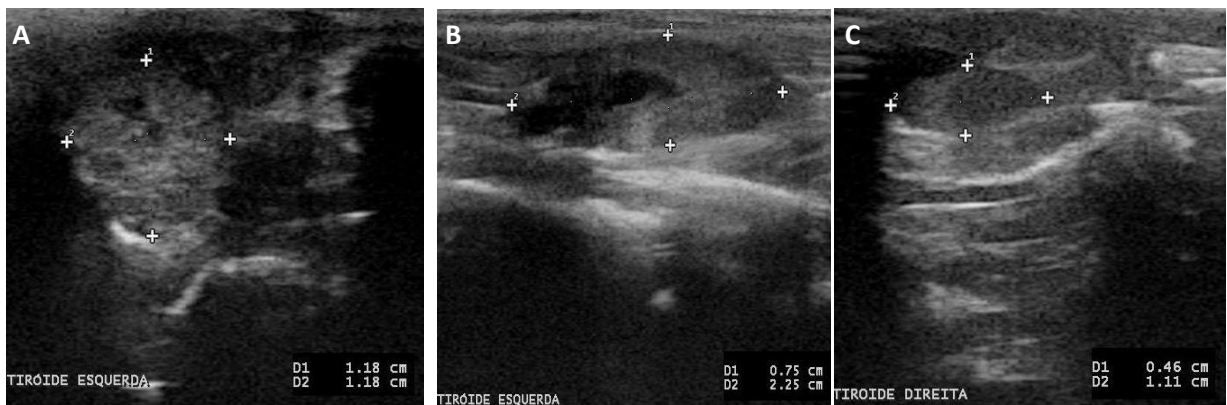


Fig. 2, 3 e 4. Imagens ecográficas da glândula tireóide do Bibi.

Lóbulo esquerdo: (A – corte transversal; B – corte longitudinal) Aumentado de tamanho (22,5 x 11,8 x 7,5 mm), bem delimitado e de parênquima heterogêneo com estruturas quísticas.

Lóbulo direito: (C – corte longitudinal) Aumentado de tamanho (11,1 x 8,8 x 4,6 mm), bem delimitado, parênquima homogêneo e ecogenicidade normal.

(Imagens gentilmente cedidas pelo departamento de imagiologia do HVBV.)

	Membro	Esquerdo	Direito
Posicionamento proprioceptivo	Torácico	+2	+2
	Pélvico	0	0
Carrinho de mão	Torácico	+2	+2
Prova do salto	Torácico	+2	+2
	Pélvico	0	0
Extensor postural	Pélvico	0	0
Hemipostura e hemimarcha	Torácico	+2	+2
	Pélvico	0	0
<i>Placing</i> tátil	Torácico	+2	+2
<i>Placing</i> visual	Torácico	+2	+2

Tab. 1. Reações posturais do Tik.

Parâmetro	Referência	Tik
GPT/ALT (U/l)	17-78	40
ALP (U/l)	47-254	158
Albumina (g/dl)	2,6-4,0	3,7
Ureia (mg/dl)	9,2-29,2	13,9
Creatinina (mg/dl)	0,4-1,4	0,7
Glucose (mg/dl)	75-128	76

Tab. 2. Bioquímica sérica do Tik.

Plano de fisioterapia e reabilitação	
Crioterapia	Na área de dor ao nível da coluna vertebral – 15 minutos
Massagem	Na coluna vertebral e membros pélvicos – 10 minutos
PROM	Movimentos de flexão e extensão – 10 movimentos por sessão
	Movimentos de bicicleta – 10 movimentos por sessão
	Estimulação do reflexo flexor – 10 movimentos por sessão
AROM	Estação e andamento assistido – 2 minutos
Massagem	Massagem de relaxamento dos membros pélvicos – 5 minutos

Tab. 3. Plano de fisioterapia do Tik.

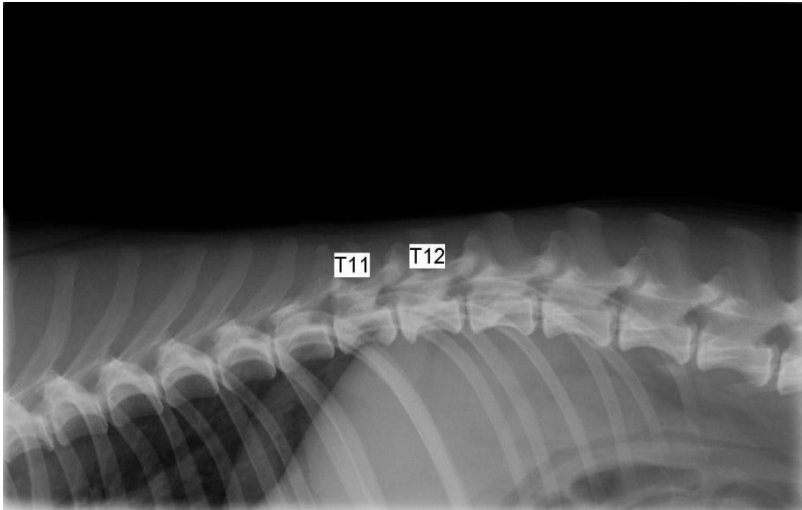


Fig. 1. Radiografia da coluna toraco-lombar do Tik. Projecção lateral: diminuição do espaço intervertebral T11-T12. (Imagem gentilmente cedida pelo departamento de imagiologia do HVBV.)

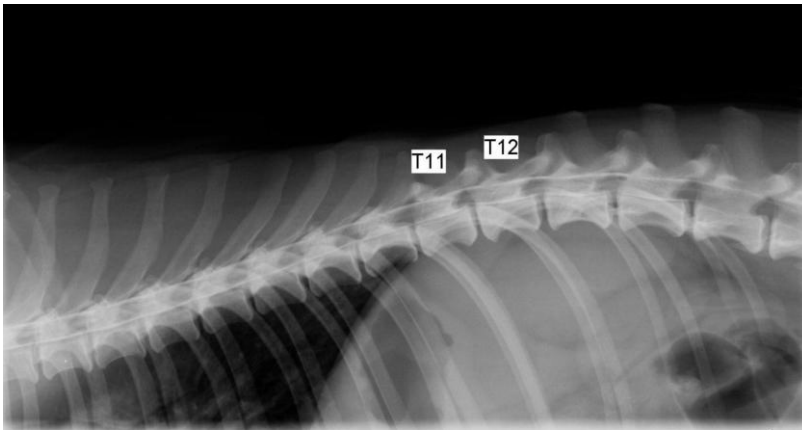


Fig. 2. Mielografia da coluna toraco-lombar. Projecção lateral: ligeiro desvio dorsal e atenuação da coluna de contraste ventral em T11-T12. (Imagem gentilmente cedida pelo departamento de imagiologia do HVBV.)

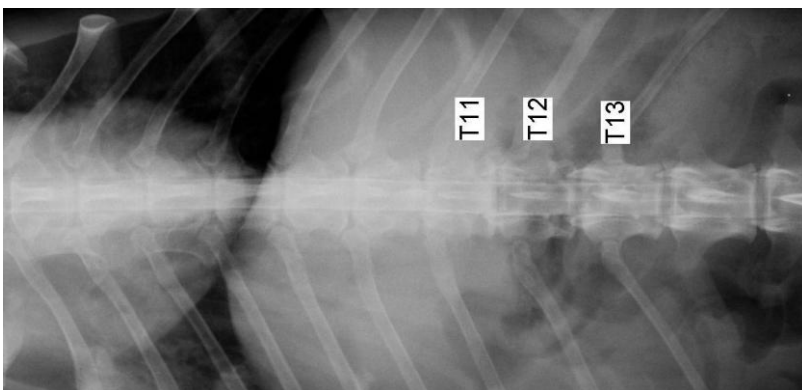


Fig. 3. Mielografia da coluna toraco-lombar do Tik. Projecção ventrodorsal: colunas de contraste normais. (Imagem gentilmente cedida pelo departamento de imagiologia do HVBV.)

Parâmetro	Referência	Suca
GPT/ALT (U/l)	17-78	64
ALP (U/l)	47-254	177
Albumina (g/dl)	2,6-4,0	3,6
Ureia (mg/dl)	9,2-29,2	10,7
Creatinina (mg/dl)	0,4-1,4	0,5
Glucose (mg/dl)	75-128	76
Cloro (mEq/l)	102-117	108
Potássio (mEq/l)	3,8-5,0	3,5
Sódio (mEq/l)	141-152	139
Colesterol (mg/dl)	111-312	187
Lipase (U/l)	10-160	23

Tab. 1. Bioquímica sérica da Suca.

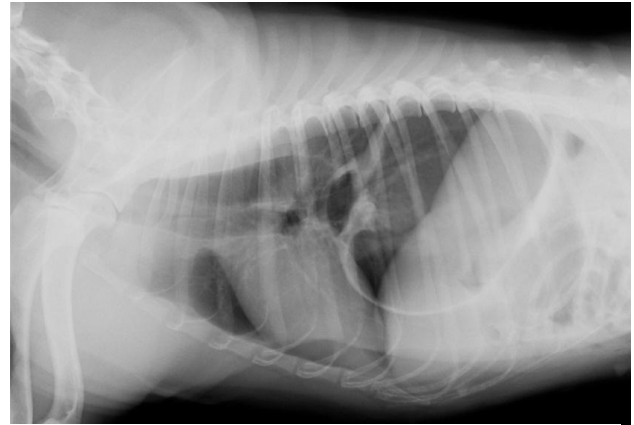


Fig. 1. Radiografia torácica da Suca. Projecção lateral: estrutura oval com densidade de tecido mole, preenchida por gás, na região caudo-dorsal do tórax; esôfago distendido com gás no seu interior. (Imagem gentilmente cedida pelo departamento de imagiologia)

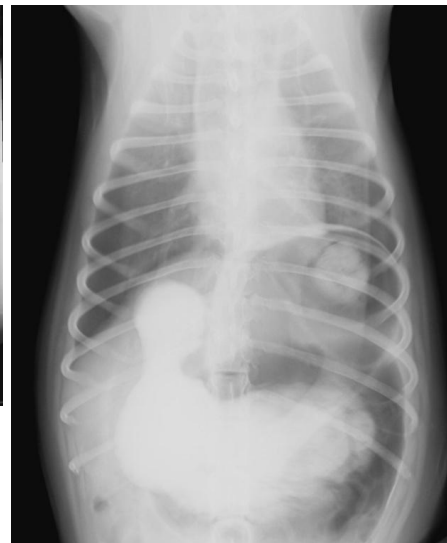
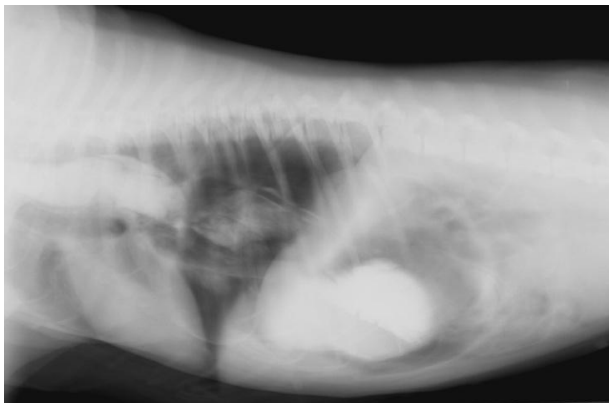


Fig. 2 e Fig. 3. Radiografias torácicas baritadas da Suca. Projecção lateral: esôfago distendido, presença de estômago cranialmente ao diafragma. Projecção ventrodorsal: porção de estômago cranial ao diafragma, na cavidade torácica. (Imagens gentilmente cedidas pelo departamento de imagiologia do HVBV.)

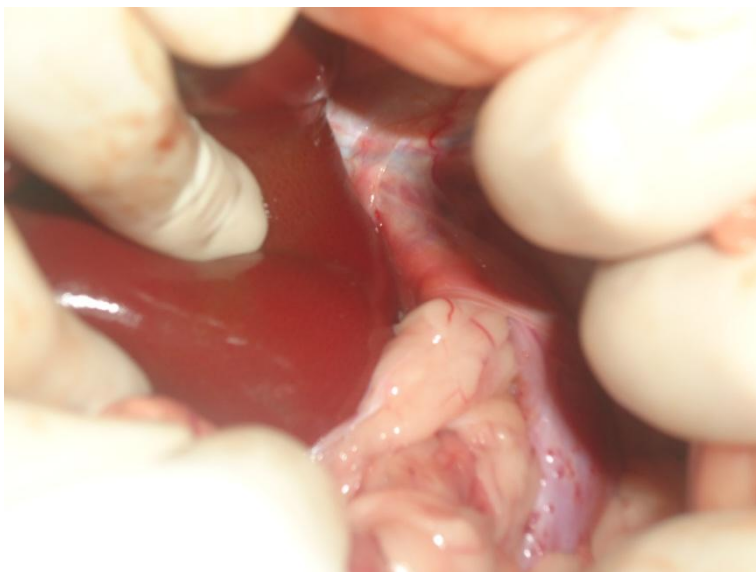


Fig. 4. Herniação do esôfago abdominal, junção gastro-esofágica e uma porção do estômago pelo hiato esofágico.

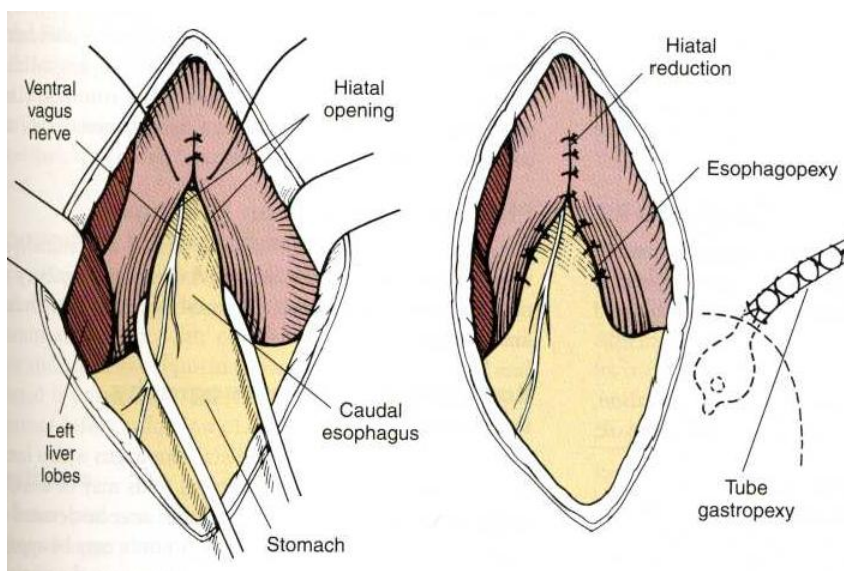


Fig. 5. Imagem ilustrativa da técnica de redução do hiato esofágico. (Adaptado de Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery** 2002)