

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

Tiago Filipe Pinto Lima

Orientador

Dra. Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador

Dr. Luís Lima Lobo (Hospital Veterinário do Porto)

Porto 2012

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

Tiago Filipe Pinto Lima

Orientador

Dra. Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador

Dr. Luís Lima Lobo (Hospital Veterinário do Porto)

Porto 2012

Resumo

A realização do estágio é um passo fundamental na formação dos alunos, como forma de melhorar e preparar a integração no mercado de trabalho. Acredito que isto é particularmente verdade em cursos como a medicina veterinária, em que a componente prática é tão importante para o sucesso na área das clínicas médicas. O objetivo do meu estágio foi, por isso, a aquisição de prática adicional e integração do conhecimento teórico com a prática de modo a desenvolver o raciocínio clínico.

O meu estágio curricular foi realizado no Hospital Veterinário do Porto. Este consistiu em rotações semanais distintas, que incluía consultas, internamento, cirurgia e anestesia. Nas consultas acompanhava o veterinário, sendo que em alguns casos foi-me permitido recolher a história clínica, executar o exame físico geral e dirigido, estabelecer uma lista de problemas e diagnósticos diferenciais, sugerir um plano de diagnóstico e conseqüente tratamento a instituir. No internamento era minha responsabilidade o exame geral do animal, tive a oportunidade interagir com uma série de especialidades da medicina interna, realizei exames diagnósticos, terapia dos animais internados e receção dos pós-cirúrgicos. Na componente cirúrgica acompanhei vários casos de cirurgia de tecidos moles e de ortopedia. Na anestesia preparávamos e executávamos o protocolo anestésico do animal e a sua monitorização no pós-cirúrgico. Em alguns dias realizei também tratamentos noturnos e receção de urgências com a realização do respetivo protocolo de emergências.

Concluo então que este estágio curricular me trouxe uma grande destreza no manuseio de animais internados e uma boa capacidade no diagnóstico das mais diversas patologias. A realização do relatório final de estágio foi para mim mais do que uma avaliação, pois toda a pesquisa envolvida na elaboração dos casos instruiu-me em áreas por vezes menos exploradas no ensino teórico.

Agradecimentos

Aos meus pais, Branco e Fátima por todo o apoio que me deram durante o curso e em toda a minha vida, pela paciência que mostraram com o meu mau feitio em épocas mais complicadas e mais do que isso por todos os esforços pessoais que realizaram para que eu pudesse entrar e concluir este sonho.

A minha irmã Daniela por me ajudar a consumir o excesso de tensão nas épocas de exames com generosas discussões sempre improdutivas e pelas boleias depois de longas noites de estudo.

Às minhas grandes amigas Ana Raquel e Diana por sempre estarem a meu lado, apoiando-me durante todo o meu percurso e pela preocupação que tiveram nos meus momentos mais críticos.

À minha amiga e parceira de estudo Bárbara pelas grandes borgas e pelo estudo “à pressão” pelas noites fora nas vésperas de exames.

Aos meus amigos Micas, Ângela, Mercedes, Inês e Felício por simplesmente terem sido bons amigos e companheiros desde que entrei no ICBAS.

Ao quarteto Nesi, Maria Pia, Raquel e Renata pelos bons momentos passados naquela sala de estudo do Hospital de Santo António e por aqueles famosos jantares na cantina.

À Bessa, Ju, Joee, Lina e Diana por tão bem me terem recebido a quando da minha entrada no ICBAS e pelas noites loucas.

Às meninas da Zoomissão que sempre me ajudaram em tudo, ou melhor por me terem adotado daquela forma que só elas sabem.

À Dra. Cláudia Baptista pela paciência durante o estágio e respetivo relatório, e por ter sido cinco estrelas sempre que dela precisei durante todo o curso.

Ao Dr. Paulos e a toda a Clínica do Castelo pela amizade e pelo carinho que comigo tiveram desde tenra idade, e por me terem ajudado a dar os primeiros passos na Veterinária.

À Andreia Gloystein porque sempre estive lá.

Ao Dr. Luís Lobo por se ter responsabilizado por mim como meu co-orientador, me ter recebido no HVP e por todo o conhecimento que me transmitiu durante todo o meu estágio.

A todo o HVP por tudo o que aprendi e todos os bons momentos lá passados.

À Dra. Odete acima de tudo por ter sido a minha companheira durante estes meses que nem sempre foram fáceis e por aquele sorriso logo as nove da manhã no meio de tantas caras carrancudas incluindo a minha.

Ao grupo de internos do HVP pela amizade que se formou e por tudo que construímos lá juntos, e pelas horas de cowboiada quando o cansaço já era muito.

À Joana Queirós, ao Tiago Henriques e ao Gil que tanto me ajudaram nos momentos de desespero a escrever o relatório de estágio.

Aos colegas de curso e professores que simplesmente tornaram esta experiência inesquecível.

A todos os membros da Clínica do ICBAS com especial agradecimento ao Sr. Frias e à Verônica.

À D. Manuela Frias pela eterna paciência e por aquelas ajudas tão fundamentais.

A todos os meus amigos de Lugo por me terem recebido de forma tão calorosa quando cheguei e pelos três anos fantásticos que lá me fizeram passar.

Abreviaturas

AAP – atrofia acinar pancreática

AF – anel fibroso

AINE – anti-inflamatório não esteróide

ALP – fosfatase alcalina

ALT – alanina aminotransferase

bFGF – factor de crescimento fibroblástico básico

BID – de 12 em 12 horas

CID – coagulação intravascular disseminada

DDIV – doença do disco intervertebral

DIV – disco intervertebral

DM – diabetes mellitus

DP – diálise peritoneal

EIV – espaço intervertebral

g/L – grama por litro

HCT – hematócrito

HGB – hemoglobina

HSA – hemangiossarcoma

IM – via intramuscular

IPE – insuficiência pancreática exócrina

IRA – insuficiência renal aguda

IV – via intravascular

Kg – quilograma

L – litro

LL – laterolateral

mEq/L – miliequivalente por litro

mg/dL – miligrama por decilitro

mg/Kg – miligrama por quilo

mL – mililitro

mL/h – mililitro por hora

mL/h/Kg – mililitro por hora por quilo

mm – milímetros

MNI – motoneurónio inferior

MNS – motoneurónio superior

NaCl – cloreto de sódio

ng/L – nanogramas por litro

NP – núcleo pulposo

PC – pancreatite crónica

PLT – plaquetas

PO – via oral

ppm – pulsos por minuto

RBC – eritrócitos

rpm – respirações por minuto

RM – ressonância magnética

SC – via subcutânea

SCB – sobrecrescimento bacteriano

SID – de 24 em 24 horas

TAC – tomografia axial computadorizada

TID – de 8 em 8 horas

TLI – tripsina pancreática imunorreactiva

TLP – torção do lobo pulmonar

TRC – tempo de repleção capilar

U – unidades

UI – unidades internacionais

VEGF – factor de crescimento vascular endotelial

WBC – leucócitos

µg/Kg/h – micrograma por quilo por hora

µg/L – micrograma por litro

°C – graus Celsius

% – percentagem

Índice

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	vi
Índice	vii
Caso Clínico nº1: Pneumologia – Torção do Lobo Pulmonar	1
Caso Clínico nº2: Cirurgia de Tecidos Moles – Hemangiossarcoma Esplénico	7
Caso Clínico nº3: Neurologia – Herniação do Disco Cervical	13
Caso Clínico nº4: Urologia – Insuficiência Renal Aguda	19
Caso Clínico nº5: Gastroenterologia – Insuficiência Pancreática Exócrina	25
Anexo I: Pneumologia – Torção do Lobo Pulmonar	31
Anexo II: Cirurgia de Tecidos Moles – Hemangiossarcoma Esplénico	33
Anexo III: Neurologia – Herniação do Disco Cervical	35
Anexo IV: Urologia – Insuficiência Renal Aguda	37
Anexo V: Gastroenterologia – Insuficiência Pancreática Exócrina	38

Identificação do animal: A Maggie é uma cadela de raça Pug, fêmea inteira, com cerca de 2 anos de idade e 6,600 Kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Dificuldade respiratória, mais quieta que o normal e história de um episódio de vômito.

História clínica: Os proprietários encontraram a Maggie letárgica, com desconforto ao colo, e relataram a ocorrência de um vômito com conteúdo alimentar. A Maggie vive num apartamento com acesso à rua controlado, em passeios diários à trela onde contata com outros animais; sem coabitantes. Não tem acesso a lixos ou tóxicos. Era alimentada com uma dieta seca de qualidade Premium, com apetite normal e tinha livre acesso a água. As fezes eram normais. As desparasitações, interna (praziquantel) e externa (imidaclopride) encontravam-se atualizadas, assim como a vacinação anual (Esgana, Parvovírus, Parainfluenza, Adenovírus tipo I, Leptospirose e Raiva). Não realizou viagens recentemente.

Exame: Estado Geral – Atitude em estação e movimentos normais; o estado mental normal e temperamento equilibrado. A condição corporal era normal. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal; aumento do esforço expiratório e uma frequência respiratória de 54 rpm. O pulso era forte, regular, bilateral, simétrico, sincrónico e com frequência de 150 ppm. A temperatura era de 39,9°C. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas, tendo um TRC inferior 2 segundos na mucosa oral. Não havia sinais de desidratação. À palpação os gânglios linfáticos encontravam-se com as características normais. Não se detetaram alterações à palpação abdominal. À auscultação cardíaca notou-se algum abafamento dos sons cardíacos do lado esquerdo. Dirigido ao Aparelho Respiratório - O exame do aparelho respiratório demonstra à auscultação pulmonar uma ausência de murmúrio vesicular associada a macicez à percussão a nível da porção cranial do tórax esquerdo.

Lista de Problemas: Vômitos, febre, dispneia, taquipneia, taquicardia, abafamento dos ruídos respiratórios na porção cranial do tórax, com macicez na percussão da mesma zona.

Diagnósticos diferenciais: Contusão pulmonar; hérnia diafragmática; neoplasia; coagulopatia; pneumonia; derrame pleural e atelectasia pulmonar; consolidação lobular.

Exames Complementares: Hemograma: leucocitose, WBC $19,3 \times 10^9/L$ (normal: $6-17 \times 10^9/L$) e os restantes parâmetros estavam dentro dos valores de referência. Bioquímica: sem alterações (ANEXO I). Radiografia torácica (projeção LL direita): perda de definição na zona ventral do tórax, compatível com um derrame pleural e a presença de um broncograma (zona de hipodensidade linear no interior de um acúmulo de densidade do parênquima pulmonar, traduzindo presença de ar endobrônquico) e, por último não se visualizava bem os limites do diafragma (ANEXO I). Ecocardiografia: derrame pleural ligeiro e consolidação

pulmonar nos lobos pulmonares craneais esquerdos (ANEXO I). Análise do líquido pleural: aspeto sero-sanguinolento, com células sanguíneas, HCT de 6,2%, não foram doseadas as proteínas totais e após cultura resultou a ser amicrobiano. Broncoscopia: obstrução do brônquio do lobo cranial esquerdo não sendo possível a passagem da sonda, a mucosa estava ingurgitada e torcida. TAC: do lado esquerdo não se observava a ligação entre a traqueia e o lobo pulmonar, como acontece do lado direito, sendo que o lobo cranial esquerdo se encontrava consolidado e o pedículo mostra uma imagem característica de ponta de lápis (ANEXO I).

Diagnóstico: Torção do lobo pulmonar cranial esquerdo.

Terapêutica: Fluidoterapia: Ringer Lactato a uma taxa de 11,2 ml/h durante as primeiras 24 horas. Antibioterapia: amoxicilina + ácido clavulânico 15 mg/Kg IV BID, enrofloxacin 4,5 mg/Kg IV BID diluído de 1:1 e lento. Analgesia: buprenorfina 0,01 mg/kg IV TID. Antiemético: citrato de maropitant 1 mg/Kg SC SID. Monitorização da frequência respiratória a cada duas horas, não se observando alterações de maior. No dia seguinte procedeu-se à lobectomia do lobo pulmonar cranial esquerdo. Manteve-se o mesmo protocolo terapêutico até ao dia da alta, alterando só a frequência de administração da buprenorfina, que passou a ser administrados a cada 6 horas IV, introduziu-se um anti-inflamatório, o carprofen 4 mg/Kg SC SID e suspendeu-se o antiemético. Na cirurgia foi também colocado um dreno torácico, sendo que a drenagem do líquido era realizada a cada 4 horas; o dreno foi retirado dois dias após a cirurgia. Foram realizadas radiografias torácicas de controlo, no segundo e terceiro dia, após a cirurgia. No dia a seguir à cirurgia foi introduzida uma dieta específica para animais em convalescença. A Maggie teve alta 3 dias após a cirurgia, por se mostrar alerta e sem complicações pós-cirúrgicas. Teve alta com amoxicilina + ácido clavulânico durante 10 dias consecutivos 15 mg/Kg PO BID, carprofen durante 5 dias consecutivos 2 mg/Kg PO BID e, buprenorfina durante 3 dias consecutivos 0,01 mg/kg SC TID.

Seguimento: A Maggie voltou para a reavaliação radiográfica do tórax 2 dias após a alta, a qual não evidenciou alterações, e para avaliação da sutura. Os pontos foram removidos 11 dias após a cirurgia, e nessa ocasião, a Maggie não apresentava qualquer tipo de sintomatologia de recorrência da patologia.

Discussão: A torção do lobo pulmonar (TLP) consiste na rotação axial dum lobo pulmonar em torno do seu eixo maior, seguida de um deslocamento e torção do lobo e vasos sanguíneos a nível do pedículo bronco-vascular ou perto do hilo. A TLP é considerada rara em cães e gatos, mas quando não resolvida é fatal¹, necessitando assim de intervenção cirúrgica². Com a torção há um colapso das veias e vénulas pulmonares e respectiva via aérea, pois estas possuem uma parede muito fina, o que obstrui a drenagem venosa e a ventilação; contudo, as artérias e

as arteríolas continuam a permitir o fluxo de sangue para o lobo, o que conduz a um ingurgitamento do mesmo, caso a torção persista, e o lobo torna-se numa massa expansiva^{3,4}. Ocorre também congestão, edema, enfarte hemorrágico, consolidação do lobo e derrame pleural³. O grau de rotação pode variar de 90° até aproximadamente 580°¹. A TLP está maioritariamente documentada em cães de grande porte de peito profundo. O Galgo Afegão é o mais afectado³ podendo, nesta raça, estar associado ao quilotórax⁶. Foi também encontrada em raças *toy* (Miniatur Poddle, Dachshund, Pug, Pekignese, Yorkshire Terrier e Shih Tzu) e Whippet³. A raça Pug parece estar predisposta a padecer desta patologia⁵. É mais comum em machos e todas as idades são afectadas¹, havendo um caso publicado de um Pug de 7 semanas de idade³. Qualquer mecanismo que aumente a mobilidade dos lobos pulmonares favorece a sua torção⁶. Em cães, o lobo mais predisposto a torcer é o lobo médio direito, seguido do lobo cranial esquerdo¹. O lobo médio direito é o mais móvel, possuindo um pedículo bronco-vascular estreito, é fino e não possui ligação ao mediastino, à parede torácica e aos lobos pulmonares adjacentes cranial direito e caudais^{1,3}. Apesar de possuir maior tamanho que o lobo médio direito, o lobo cranial esquerdo carece também amplamente de estruturas adjacentes que o mantenham na sua posição anatómica correcta³, evidenciando, desta forma, similitudes com o lobo médio direito em cães de peito profundo, podendo justificar assim a sua predisposição para torcer⁵. O lobo cranial esquerdo está dividido de forma incompleta num segmento cranial e outro caudal, por uma fissura a nível do coração; os dois segmentos partilham o mesmo pedículo bronco-alveolar³ e, por isso, normalmente ambos segmentos sofrem torção⁵, situação esta, verificada no caso da Maggie. A torção do segmento cranial do lobo cranial esquerdo só foi reportada, num único caso, num Chow-chow de 5 meses de idade com displasia cartilágnea bronquial, com torção do lobo acessório direito³. A TLP só do lobo cranial direito é particularmente rara em raças de pequeno porte¹. Os Pug, com o seu tórax em forma de “barril” não se encaixam neste grupo dos de peito profundo⁵. A TLP pode ocorrer espontaneamente e, frequentemente muitos cães afetados podem não ter evidência de patologia torácica prévia. Uma série de patologias foram sugeridas como predisponentes de TLP, tais como: trauma torácico, patologia do espaço pleural, cirurgia torácica e abdominal, patologia mediastínica, patologia do parênquima pulmonar e hérnia diafragmática¹. Um estudo retrospectivo de 7 casos de TLP em cães de raça Pug evidenciou que em 6 dos 7 casos não houve nenhuma condição predisponente para a torção⁵. Da mesma forma, na Maggie, não foi identificada a presença de qualquer um dos fatores predisponentes referidos. Foi sugerido que a displasia cartilágnea bronquial pudesse ser a causa da instabilidade no pedículo bronco-alveolar, em raças braquiocefálicas, tornando-as mais predispostas à torção. Contudo, alguns autores argumentam que se a TLP nos Pug estivesse relacionada com a displasia cartilágnea bronquial, então a TLP deveria ser muito mais comum noutras raças braquiocefálicas. Numa revisão bibliográfica verificou-se que a raça Pug tinha predisposição para que o lobo afetado

fosse o cranial esquerdo. Em 12 casos já reportados de TLP nesta raça, 11 afetaram o lobo cranial esquerdo e 1 o lobo cranial direito. Seguidamente à torção de um lobo vai ocorrer um aumento da pressão hidrostática, devido à congestão venosa, o que leva à exsudação de líquido sanguinolento para o espaço pleural, aumentando assim o derrame pleural e diminuindo a performance respiratória. Com a perda contínua de sangue, em caso crónicos poderá mesmo haver anemia. O lobo afetado pode também apresentar necrose e fibrose⁴. É a dispneia o principal motivo que leva o dono a consultar o veterinário⁶. E na Maggie foi o que sucedeu, ela deu entrada pois os donos acharam que ela tinha dificuldades a respirar associado a um comportamento linfático. Podem estar presentes na história sinais clínicos da pré-existência de patologia pulmonar ou pleural. Os sinais clínicos causados pela TLP são, por norma, agudos e progressivos⁴ e os mais comuns são dispneia, taquipneia, letargia, anorexia, tosse e vômitos⁵, podendo, em alguns casos, haver história de diarreia⁵ e hemoptise^{3,6}. Ao exame físico podem encontrar-se mucosas pálidas, sons abafados na auscultação cardio-pulmonar, dor à palpação abdominal, pirexia e cianose¹. Nos casos de TLP, as alterações bioquímicas não são específicas e a nível hematológico podemos identificar neutrofilia e anemia³. No hemograma realizado na Maggie havia neutrofilia. A avaliação radiográfica do tórax é considerada a ferramenta de diagnóstico mais importante, podendo ser acompanhada da ecocardiografia, broncoscopia, TAC e ressonância magnética para a confirmação do diagnóstico³, mas é na toracoscopia ou na toracotomia exploratória que se obtém o diagnóstico definitivo¹. As radiografias torácicas variam consoante a quantidade de líquido pleural existente, da presença ou ausência de patologia pré-existente e, duração da torção. O achado mais consistente nas radiografias torácicas é derrame pleural acompanhado de uma opacidade do lobo pulmonar⁶. Este tipo de alteração era bem visível na Maggie. Num estudo de 13 cães com TLP foram identificados derrame pleural e aumento da opacidade, em todos os casos⁵. O derrame pleural diminui a definição do parênquima pulmonar ao raio x, daí que se deva drenar o líquido e radiografar novamente o tórax de modo a permitir a visualização da consolidação pulmonar⁴. A presença de um pulmão não insuflado e radiopaco, após a remoção do derrame pleural, é mais sugestiva de TLP⁶. Neste caso não se voltou a radiografar após a colheita do líquido, partindo-se para outra modalidade de diagnóstico, a colheita teve como objetivo a análise do líquido. Podemos ver também um deslocamento caudal do lobo torcido e retração medial do lobo adjacente o que, por norma, aumenta a opacidade na área do lobo afetado, ajudando assim a identificar qual o lobo implicado¹. Podem também surgir broncograma aéreo, mas com o tempo o ar vai sendo reabsorvido⁴ e o espaço deixado pelo ar é preenchido por fluido e sangue⁶. Na primeira radiografia torácica da Maggie é bem visível broncograma no lobo consolidado (ANEXO I). Em alguns casos, encontra-se deslocamento da traqueia e rotação axial da carina. O enfisema é causado por pequenas ruturas nos brônquios que se formam aquando da torção o que origina a proliferação de bactérias produtoras de gás no lobo torcido⁵. Na ecocardiografia

o mais comum é observar-se o parênquima pulmonar hepatizado, pequenos focos compatíveis com gás, derrame pleural e brônquios preenchidos com fluido ecogénico⁵. Quando se analisa o líquido pleural numa TLP este é, normalmente, um transudado modificado com neutrófilos, linfócitos e algumas células mesoteliais reativas. Geralmente o fluido é sero-sanguinolento, mas pode ser quilo ou hemorrágico em alguns casos, pode observar-se um exsudado purulento e isolar-se *Pseudomonas*, *Enterococcus*, *Proteus*, *Staphylococcus*, *Enterobacter* e *Serratia spp*³. Na Maggie, o líquido pleural colhido era serosanguinolento com presença de células sanguíneas. A broncoscopia é importante no diagnóstico de TLP, pois identifica um estreitamento bronquial que não é tão evidente na TAC². A oclusão encontrada no brônquio pode ser parcial ou total e, caso se veja a mucosa bronquial dobrada ou torcida, é suficiente para se considerar diagnóstico de TLP⁴. A mucosa pode estar ou não edematosa e pode haver ou não sangue livre no brônquio⁶. A desvantagem da broncoscopia é que não deteta condições como massas extra-luminais, patologia pulmonar ou pleural². Nesta patologia, a TAC permite diagnosticar a TLP, mesmo antes de esta causar alterações secundárias à torção, tais como consolidação do lobo e derrame pleural. É comum encontrar um fim abrupto do brônquio, posição não coincidente com a anatómica do lobo pulmonar e sequestro de contraste no lobo afetado. Na TAC realizada à Maggie é bem visível este fim abrupto do pedículo, numa imagem característica de “bico de lápis” (ANEXO I). Está indicada a sua realização sempre que há suspeita de um pulmão estar a sofrer torção, mas tem de ser sempre acompanhada de radiografia torácica e ecocardiografia. Uma das vantagens da TAC é que o derrame pleural não interfere na correta visualização das imagens⁵. O objetivo inicial da terapêutica é diminuir o *stress* respiratório antes da cirurgia. Deve ser realizada a toracocentese para remover o fluido pleural, caso a quantidade de líquido seja muito elevada ou haja persistência do derrame, sendo que, então, será mesmo necessária a aplicação do dreno torácico⁴. Aconselha-se a sua remoção antes da indução anestésica para que não haja comprometimento da ventilação⁶. Em alguns animais, é benéfica a colocação em jaula de oxigénio ou a utilização de um cateter nasal. No caso de existirem patologias subjacentes como, por exemplo, pneumonia deve ser identificado o agente e tratada com antibioterapia específica. A fluidoterapia IV está indicada antes e durante a cirurgia para manter a hidratação⁴. O tratamento de escolha para a TLP é a toracotomia exploratória com a respetiva recessão do lobo afetado, sem destorcer o pedículo bronquial, já que este procedimento pode resultar numa lesão de reperfusão³. A resolução espontânea duma TLP é rara, porque há um aumento rápido de volume do lobo afetado e as lesões que aparecem no parênquima pulmonar são bastante severas, havendo formação de aderências com as estruturas adjacentes. Está indicado o exame histopatológico do lobo excisado para descartar patologias prévias à torção, tais como pneumonia ou neoplasia⁴. O lobo retirado neste caso não foi para análise, ficando assim sem se saber se haveria alguma patologia concomitante, ou mesmo displasia bronco-cartilágnea, que apesar de rara, pode

conduzir a TLP. Ao exame macroscópico, o lobo afetado apresentava-se com aderências com as estruturas anexas, consolidado e com coloração vermelha escura, compatível com TLP (ANEXO I). No pós-cirúrgico está indicada a continuação da antibioterapia se houver sinais de infecção, e da analgesia. O dreno torácico deve ser removido quando os volumes do derrame pleural indicam uma produção inferior a 2,2 ml/Kg, o que, por norma, acontece passados alguns dias após a cirurgia, a não ser que haja a presença de quilotórax. A oxigenoterapia posterior à cirurgia está indicada em alguns pacientes, principalmente naqueles casos em que há coexistência de outras patologias pulmonares, tais como pneumonia. Caso haja permanência da dispneia após à cirurgia, então é necessário radiografar o tórax e verificar se há recorrência da TLP⁵. Na ausência de evidências histológicas de patologias torácicas subjacentes, o prognóstico de sobrevivência é de, aproximadamente, 63%³ nos animais submetidos a lobectomia⁴. As possíveis complicações pós-operatórias são o aparecimento de quilotórax, toxémia aguda por difusão, recorrência da TLP, pneumonia e pneumotórax³. Complicações estas, que não foram observadas na Maggie. Concluindo, a TLP deve ser considerada em qualquer paciente que apresente história de dispneia aguda e em que radiograficamente se observe derrame pleural, opacidade pulmonar e broncograma. A intervenção cirúrgica imediata proporciona ao paciente um bom prognóstico de sobrevivência³. A rápida deteção dos donos em que algo se passava e o correto diagnóstico com a respetiva abordagem cirúrgica fizeram com que a este caso tivesse um prognóstico francamente positivo.

Referências bibliográficas:

1. Terzo E, Pink J, Puggioni A, Shiel R, Andreoni V, McAllister H (2008) "Right cranial lung lobe torsion after a diaphragmatic rupture repair in a Jack Russell terrier" **Irish Veterinary Journal** 61, 170-174
2. Schultz R M, Peters J, Zwingenberger A (2009) "Radiography, computed tomography and virtual bronchoscopy in four dogs and two cats with lung lobe torsion" **Journal of Small Animal Practice** 50, 360-363
3. Hansen H, Hall S, Lavelle R, Christie B, Charles J (2006) "Segmental lung lobe torsion in a 7-week-old Pug" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 16, 215-218
4. Nelson OL, Sellon RK (2005) "Pulmonary Parenchymal Disease" in Ettinger SG, Feldman EC (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6th Ed, 1263-1264
5. Davies J, Snead E, Pharr J (2011) "Tussive syncope in a pug with lung-lobe torsion" **Can Vet J** 52, 656-660
6. Fossum TW (2007) "Surgery of the Lower Respiratory System: Lungs and Thoracic Wall" in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 3rd Ed. Elsevier, 887-889

Identificação do animal: A Malu era uma cadela de raça Labrador Retriever, fêmea inteira, com cerca de 10 anos de idade e 28,300 Kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Muito arfante por período prolongado, sempre deitada e não responsiva a estímulos, não comia qualquer tipo de alimento.

História clínica: A Malu deu entrada, vinda de uma outra clínica veterinária onde tinha sido submetida a uma primeira abordagem terapêutica desconhecida que, no entanto, foi infurtuita tendo-se entretanto, agravado o seu estado clínico. Estava mais prostrada, taquipneica e apresentava abdómen dilatado. Vivia numa moradia com acesso ao jardim e era o único animal da casa, tendo contacto com outros animais durante passeios à trela. Não tinha acesso a lixos ou tóxicos. Era alimentada com uma dieta seca de qualidade Premium, com apetite normal até a aparecer este quadro e tinha livre acesso a água. As fezes eram normais. Desparasitações, interna e externa, encontravam-se em dia, assim como a vacinação anual (Esgana, Parvovírus, Parainfluenza, Adenovírus tipo I, Leptospirose e Raiva). Não tendo realizado viagens.

Exame: Estado Geral - Atitude em estação e movimentos normais; estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal normal. Movimentos respiratórios do tipo costo-abdominal, com profundidade normal e uma relação inspiração-expiração de 1:1,3, regulares, sem uso dos músculos acessórios e frequência respiratória de 60 rpm. Pulso fraco, regular, bilateral, simétrico, sincrónico e com frequência de 120 ppm. Temperatura de 36,9°C. Mucosas pálidas, húmidas e TRC superior a 2 segundos, na mucosa oral. Ao exame clínico não havia sinais de desidratação. À palpação os gânglios linfáticos encontravam-se com as características normais. À palpação abdominal sentiu-se tensão, não sendo palpável qualquer órgão ou estrutura e com dor ao toque. Auscultação cardiorácica sem alterações. Dirigido ao Aparelho Digestivo - O exame do aparelho digestivo encontrava-se normal, com exceção do teste da ondulação que se relevou positivo, com tensão marcada à palpação.

Lista de Problemas: Prostração, dispneia, taquicardia, TRC aumentado, mucosas pálidas, anorexia e distensão abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Volvo/dilação gástrica; Rutura intestinal; Rutura uretral; Piómetra; Hemoabdómen; Neoplasia esplénica/hepática; Torção esplénica.

Exames Complementares: Hemograma: leucocitose, WBC $19,6 \times 10^9/L$ (VR: $6-17 \times 10^9/L$); anemia marcada, RBC $2,55 \times 10^{12}/L$ (VR: $5,5-8,5 \times 10^{12}/L$), HGB 54 g/L (VR: 110-190 g/L), HCT 15.3% (VR: 39-59%); trombocitopenia, PLT $51 \times 10^9/L$ (VR: $117-460 \times 10^9/L$) e os outros parâmetros estavam dentro dos valores de referência. Bioquímica: sem alterações (ANEXO II). Radiografia abdominal LL esquerda: perda generalizada da definição do abdómen. Ecografia: presença de fluido livre no abdómen e uma massa com parênquima heterogéneo, limites

irregulares e bem definidos, com forma circular e aproximadamente 11 cm de diâmetro e vascularização no baço (ANEXO II). Abdominocentese: líquido sanguinolento com um HCT de 21%. Ecocardiografia e Radiografia torácica LL direita: normal. ECG: ritmo sinusal.

Diagnóstico: Massa esplénica (neoplasia ou hematoma).

Terapêutica: A Malu pelo quadro de hemorragia abdominal foi internada para esplenectomia total de urgência. Devido ao baixo HCT, realizou-se tipificação sanguínea e *crossmatching*, para se dar início à transfusão sanguínea. Inicialmente, a fluidoterapia utilizada foi NaCl 0,9% a uma taxa de 40 ml/h durante as primeiras 24 horas. Uma vez terminada a transfusão e confirmado o aumento do HCT para 30%, procedeu-se à cirurgia. Antes da preparação cirúrgica iniciou-se a analgesia com fentanyl 3 µg/Kg/h IV em infusão contínua, que se manteve dois dias após a cirurgia, sendo depois substituída por buprenorfina 0,01 mg/kg IV a cada 6 horas até à data da alta. Alterou-se o soro para Ringer Lactato a uma taxa de 290 ml/h e fez-se a pré-medicação com diazepam 0,2 mg/Kg IV. A indução anestésica foi realizada com propofol 2 mg/Kg IV *ad effectum* e a manutenção do plano anestésico com isoflurano a uma concentração média no volume inspirado de 2%. O procedimento cirúrgico iniciou-se com uma laparotomia mediana, com incisão desde a cartilagem xifóide até à região umbilical. Aspirou-se o máximo do líquido livre presente no abdómen. O baço foi exteriorizado completamente do abdómen. Em seguida realizou-se uma ligadura dupla de todos os vasos do hilo esplénico, utilizando um fio de sutura sintético monofilamentar absorvível, glyconate USP 0. Depois de laqueados os vasos procedeu-se à sua secção juntamente com o ligamento gastrosplénico. Após retirado o órgão fez-se um exame detalhado de todo o abdómen para pesquisa de metástases, as quais foram encontradas disseminadas pelo mesentério. Fechou-se o abdómen com o mesmo fio utilizado na laqueação dos sendo a muscular suturada com um padrão interrompido em cruz e depois reforçada com uma sutura contínua simples; no tecido subcutâneo fez-se uma sutura de aproximação com um padrão simples e contínuo. A pele foi suturada com um fio de sutura sintético monofilamentar não-absorvível, *polypropylene* USP 1, com um padrão interrompido com pontos simples. No pós-cirúrgico imediato a Malu fez o recobro nos cuidados intensivos, devido à possibilidade de colapso. Durante as primeiras 24 horas foram monitorizadas a pressões, temperatura, ECG e TRC. A terapêutica aplicada foi antibioterapia com amoxicilina + ácido clavulânico 15 mg/Kg SC SID, anti-inflamatório carprofen 4mg/Kg SC SID. No dia seguinte foi realizado um hemograma, onde se observou leucocitose marcada, WBC $43,9 \times 10^9/L$ (VR: $6-17 \times 10^9/L$); anemia, RBC $4,16 \times 10^{12}/L$ (VR: $5,5-8,5 \times 10^{12}/L$), HBG 94 g/L (VR: 110-190 g/L), HCT 26,9% (VR: 39-59%); trombocitopenia, PLT $87 \times 10^9/L$ (VR: $117-460 \times 10^9/L$) sendo que os restantes parâmetros estavam dentro dos valores de referência. No segundo dia o hematócrito era de 32%. Ao terceiro dia após a cirurgia foi introduzida uma alimentação de convalescença e no dia seguinte realizou-se novo hemograma,

onde se observou leucocitose, WBC $19,1 \times 10^9/L$ (VR: $6-17 \times 10^9/L$); anemia, RBC $4,97 \times 10^{12}/L$ (VR: $5,5-8,5 \times 10^{12}/L$), HGB 105 g/L (VR: 110-190 g/L), HCT 29,6% (VR: 39-59%) os outros parâmetros estavam dentro dos valores de referência. A Malu teve alta ao quarto dia, por se mostrar alerta e sem complicações pós-cirúrgicas. Foi com a seguinte medicação para casa, amoxicilina + ácido clavulânico 15 mg/Kg PO BID durante 7 dias consecutivos, carprofen 2mg/Kg PO BID durante 5 dias consecutivos e limpeza da sutura duas vezes por dia com uma solução antisséptica, clorexidina. O resultado da histopatologia da massa foi hemangiossarcoma (ANEXO II).

Seguimento: A Malu voltou a hospital 7 dias depois, fez um hemograma, mostrando anemia, RBC $4,86 \times 10^{12}/L$ (VR: $5,5-8,5 \times 10^{12}/L$), HGB 108 g/L (VR: 110-190 g/L), HCT 32,6% (VR: 39-59%) sendo que os restantes parâmetros estavam dentro dos valores de referência. Apresentava-se alerta e a comer. A sutura estava cicatrizada e os pontos foram retirados. Três dias após esta visita, a Malu deu entrada de urgência com uma dispneia muito marcada, mucosas pálidas e abdômen distendido. Foi-lhe feito um hemograma, RBC $3,31 \times 10^{12}/L$ (VR: $5,5-8,5 \times 10^{12}/L$), HGB 78 g/L (VR: 110-190 g/L), HCT 21,6% (VR: 39-59%) e os outros parâmetros estavam dentro dos valores de referência. Ao exame clínico detetou-se fluido no abdômen e este tinha aspecto sanguinolento com um HCT de 21%. Os donos não quiseram fazer qualquer tipo de tratamento e a Malu foi eutanasiada nesse mesmo dia.

Discussão: O hemangiossarcoma (HSA) é uma neoplasia maligna de origem vascular¹. Pode desenvolver-se em qualquer vaso sanguíneo, e é dividido em dois grupos: HSA cutâneo e HSA visceral². Pode ser solitário, multifocal dentro de um órgão, ou com uma apresentação amplamente disseminada. Tem tamanho variável, a coloração é variada, com consistência macia ou gelatinosa, contendo sangue no seu interior e áreas de necrose à superfície de corte. Não são bem circunscritos, nem possuem cápsula e frequentemente estão adjacentes a outros órgãos. São extremamente friáveis e por isso alguns rupturam levando a hemorragias.¹ Este ocorre com maior frequência em cães do que noutras espécies. O HSA perfaz cerca de 45% a 51% dos tumores malignos esplênicos. É maioritariamente visto em animais de meia-idade a velhos. É o Pastor Alemão, o Golden Retriever e o Labrador Retriever as raças mais predispostas a esta neoplasia, podendo haver uma predisposição para o sexo masculino¹. Contudo há autores que mencionam que fêmeas castradas, entre os 8 e os 13 anos estão também predispostas a esta neoplasia². Apesar da etiologia ser desconhecida, existe uma evidência crescente de que a desregulação das vias moleculares que regulam a angiogénese pode ser importante. Estudos em cães com HSA mostraram uma expressão abundante dos fatores de crescimento angiogénicos: fator de crescimento vascular endotelial (VEGF), fator de crescimento fibroblástico básico (bFGF) e angiopoietina-1. Isto sugere que o potencial para a estimulação autócrina de um ou mais destes fatores leva à sua proliferação desregulada e

sobrevivência. Com efeito, a sobre-expressão de VEGF é o suficiente para transformar células endoteliais de murinos em HSA e a sobre-expressão *in-vivo* de VEGF leva à formação de tumores vasculares em ratinhos¹. Em cães, o primeiro local onde surge o tumor primário é o baço, sendo este composto por uma variedade de tecidos. Esta neoplasia pode então surgir nos vasos sanguíneos, tecido linfóide, músculo liso ou tecido conjuntivo que compõe o estroma³. Apesar de o HSA ser a neoplasia esplênica mais encontrada, não é o único diagnóstico para esplenomegália ou massas esplênicas em cães¹. Existem várias diferenças para estas massas, nomeadamente HSA, hiperplasia nodular benigna, hemangioma e hematoma³. Talvez devido à íntima associação com a vasculatura, há uma facilidade do extravasamento das células metastáticas, conferindo ao HSA canino um comportamento biológico agressivo, com metastização rápida e generalizada¹ e com pior prognóstico². As metástases são tipicamente hemáticas ou transabdominais após rutura. Os locais mais frequentes de metastização são o fígado, omento, mesentério e pulmões. No caso da Malu as únicas metástase observadas foram no mesentério. Cerca de 25% de cães com HSA esplênico tem envolvimento do átrio direito. Em cães, o HSA é considerado o sarcoma que mais metastiza no cérebro, aproximadamente 14%¹. Os cães com HSA vem à consulta devido a distensão abdominal, anorexia, letargia, depressão e/ou vômito ou, em casos mais graves, com o aparecimento súbito de sintomas de fraqueza, depressão, anorexia, choque hipovolémico³ e colapso¹ causado por rutura esplênica³. As queixas variam consoante a localização do HSA e podem ir de inespecíficas a morte aguda secundária a hemorragia. Teoriza-se que em casos de hemoabdómen pode haver reabsorção de sangue, autotransusão, e reverter alguma da sintomatologia, havendo assim episódios transitórios de letargia. Os achados mais comuns ao exame clínico, no caso de HSA visceral incluem mucosas pálidas com TRC aumentado, taquicardia com pulso fraco, teste da flutuação positivo, com ou sem uma massa abdominal palpável¹. Caso se palpe uma massa, tem-se de o fazer com cuidado para prevenir possíveis rupturas iatrogênicas³. As metástases cardíacas causam sintomatologia de tamponamento cardíaco e insuficiência cardíaca direita¹. Os exames diagnósticos para um paciente com suspeita de HSA incluem hemograma, perfil bioquímico, testes de coagulação¹, radiografias torácicas e abdominais³, ecografia abdominal, abdominocentese e ecocardiografia¹. As alterações hematológicas mais comuns são anemia, que pode ir de ligeira a moderada com policromasia, neutrofilia e trombocitopenia⁴, sendo esta é observada em 75% a 97% dos casos¹; situação que foi observada na Malu. A anemia em cães com HSA ruturado é por norma regenerativa e secundária à perda de sangue através da lesão e à eritrofagocitose de hemácias danificadas mecanicamente, originando acantócitos e esquizócitos⁴, associados a hemólise microangiopática¹. A anemia também pode ser não regenerativa dependendo da cronicidade da patologia. Por norma as alterações bioquímicas são inespecíficas e podem incluir hipalbuminémia, hipoglobulinémia e uma ligeira elevação das enzimas hepáticas. A

maioria dos pacientes têm perturbações em algum aspeto da cascata de coagulação e aproximadamente 50% tem CID¹. As massas abdominais são normalmente detetadas radiograficamente em cães com HSA. As massas na cauda do baço são tipicamente identificados no abdómen ventral cranial na projecção lateral³, contudo, a ecografia abdominal é mais precisa, uma vez que em animais com HSA visceral pode haver derrame abdominal que leva a uma perda do detalhe abdominal na radiografia¹. A ecografia permite uma avaliação mais completa do abdómen na pesquisa de metástases¹, mas não permite diferenciar de neoplasias malignas das benignas³. Em todos os animais com massas esplénicas devem também ser feitas projecções do tórax, para pesquisa de metástases³. Os derrames gerados por HSA são serosanguinolentas e, geralmente, não coagulam. A citologia do líquido raramente é diagnóstica, pois apesar de haver células tumorais, estas estão muito diluídas no fluido¹. Em última análise, um diagnóstico definitivo de HSA requer uma biópsia cirúrgica. A esplenectomia continua a ser o tratamento de eleição para cães com HSA esplénico. Antes da cirurgia é necessário avaliar o estado do animal e, caso seja necessário, aplicar um tratamento adequado para choque e para distúrbios hematológicos ou de coagulação; caso seja necessária a realização de uma transfusão, é necessário fazer tipificação sanguínea e *crossmatching*. A cirurgia deve ser o mais agressiva possível para remover todo o tecido afectado¹. A pacientes anémicos deve ser fornecido O₂ antes da indução de anestesia e na recuperação. Devem ser usados fármacos anti-colinérgicos para prevenir bradicardia. Os barbitúricos, por causarem congestão esplénica, devem ser evitados, assim como a acetilpromazina que leva a sequestro sanguíneo e hipotensão³. Existem duas técnicas descritas para a esplenectomia total por laparotomia, sendo que uma consiste na laqueação de todos os vasos de forma individual do hilo esplénico⁵ e ter o cuidado de preservar os ramos gástricos que irrigam o *fundus* gástrico³. A outra técnica consiste em laquear os principais vasos esplénicos⁵ e para isso é necessário abrir a bolsa omental, isolar a artéria esplénica, identificar os vasos que irrigam o lado esquerdo do pâncreas, que é o primeiro ramo desta artéria, para assim laquear só as que irrigam o baço. As ligaduras são sempre duplas³. Em ambas as técnicas o baço é totalmente exteriorizado³. Os vasos podem ser laqueados de formas distintas, uma delas consiste em usar material de sutura sintético monofilamentar absorvível, mas em casos de peritonite generalizada aconselha-se fio não absorvível³; outra é usar cliques hemostáticos que, apesar de serem mais eficientes, têm algumas desvantagens tais como a instabilidade, uso limitado para vasos com diâmetro inferior a 4 mm e serem de um material não absorvível⁵; pode também ser utilizado um bisturi ativado por ultra-sons para realizar uma eficiente hemóstase nos vasos seccionados, mas só para vasos com diâmetro inferior a 5 mm, e caso seja utilizado é necessário realizar ligaduras adicionais⁵; por fim, a utilização de um sistema eletrotérmico bipolar, faz hemóstase através da compressão e obliteração dos vasos, sendo que a compressão e o calor gerado levam à fusão do colagénio e da elastina presentes na parede

dos vasos, formando uma zona de obstrução permanente⁵. O abdómen deve ser detalhadamente inspecionado e qualquer lesão suspeita no fígado ou omento deve ser excisada e enviada para histopatologia¹. Recentemente aplica-se uma técnica cirúrgica que substitui a laparotomia por laparoscopia, onde os vasos são igualmente laqueados como nas técnicas atrás referidas. Esta técnica tem algumas vantagens em comparação com a laparotomia, tais como recuperação mais rápida, taxa de morbidade menor, trauma cirúrgico menor, logo menos dor. Massas de grandes dimensões e hemoabdómen são, no entanto, as principais contra-indicações para o uso desta técnica. O hemoabdómen vai reduzir drasticamente a visibilidade e requer uma abordagem rápida para o controlo da hemorragia. As principais complicações encontradas nesta técnica são a conversão para laparotomia, hemorragia incontrolável e disseminação de células tumorais. A conversão para uma laparotomia é necessária quando a hemorragia não é controlável ou se deteta que o baço está muito aumentado⁶. Nas primeiras 24 horas, o pós-cirúrgico deve consistir numa monitorização intensiva, para averiguar se não existem hemorragias abdominais³ e por estes animais estarem propensos a desenvolver arritmias ventriculares¹. As complicações mais frequentes no pós-cirúrgico são hemorragia, formação de abscessos, pancreatite traumática e fistulação gástrica. As septicémias podem ocorrer em animais imunodeprimidos, antes da cirurgia. Após cirurgia pode também evidenciar-se sintomatologia secundária a infeções por hemoparasitas³. A massa, depois de removida deve ser enviada para histopatologia. Dado o elevado grau de metastização, a ressecção cirúrgica não é suficiente por, si só, sendo necessário a associação de um plano quimioterápico e, em alguns casos, também se opta por fazer radioterapia. Em geral, o prognóstico para cães com HSA esplénico tratados só com cirurgia é reservado. Quando se associa um protocolo de quimioterapia no pós-cirúrgico, há um aumento da esperança média de vida¹.

Referências Bibliográficas:

1. Thamm DH (2007) "Miscellaneous Tumors" in Withrow SJ, MacEwen EG (Ed) **Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**, 4th Ed WB Saunders; 785-792
2. Mun A, Lee E, Kim A, Lee E, Hong I, Jeong K (2011) "Canine hemangiossarcoma in a female Jindo dog" **Laboratory Animal Research** 27, 361-363
3. Fossum TW (2007) "Surgery of the Hemolymphatic System" in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 3rd Ed. Elsevier, 624-634
4. Marconato L (2006) "Gastric Dilatation-volvulus as Complication after Surgical Removal of a Splenic Haemangiosarcoma in a Dog" **J. Vet. Med.** 53, 371-374
5. Rivier P, Monnet E (2010) "Use of a Vessel Sealant Device for Splenectomy in Dogs" **Veterinary Surgery** 40, 102-105
6. Collard F, Nadeau ME, Carmel EN (2010) "Laparoscopic Splenectomy for Treatment of Splenic Hemangiosarcoma in a Dog" **Veterinary Surgery** 39, 870-872

Identificação do animal: O Boris é um cão sem raça definida, macho inteiro, com cerca de 11 anos de idade e 15kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Dificuldade na locomoção e dor ao toque na cabeça.

História clínica: Os proprietários relataram que o Boris subitamente inicia dificuldade na locomoção e dor ao toque na região craniana. Vive num apartamento com acesso à rua controlado, em passeios diários à trela; sem co-habitantes. Não tem acesso a lixos ou tóxicos. É alimentado com uma dieta seca de qualidade Premium com livre acesso a água. As desparasitações, interna (praziquantel) e externa (selamectina) encontravam-se atualizadas, assim como a vacinação anual (Esgana, Parvovírus, Parainfluenza, Adenovírus tipo I, Leptospirose e Raiva). Não tendo realizado viagens.

Exame: Estado Geral - Na atitude em estação observava-se posição fixa da cabeça com relutância ao movimento da mesma, com movimentos atáxicos na marcha dos 4 membros; estado mental normal e temperamento nervoso. Condição corporal normal. Movimentos respiratórios do tipo costo-abdominal, com profundidade normal e uma relação inspiração-expiração de 1:1,3, regulares, sem uso dos músculos acessórios e frequência respiratória de 30 rpm. Pulso forte, regular, bilateral, simétrico, sincrónico e com frequência de 126 ppm. Temperatura de 39,1°C. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas, tendo um TRC inferior 2 segundos na mucosa oral. Sem sinais de desidratação. Os gânglios linfáticos encontravam-se com as características normais. À palpação abdominal denotou-se distensão vesical. Auscultação cardiorácica sem alterações. Dirigido ao Sistema Neurológico - Estado mental alerta. Posicionamento em estação adequado, contudo notava-se relutância à movimentação da cabeça. Marcha atáxica com alterações nos quatro membros, com défices proprioceptivos notórios em alguns passos. Pares cranianos sem alterações. Avaliação da propriocepção alterada nos quatro membros, com atraso de resposta nas reações posturais em todos os membros (ANEXO III). Reflexos espinhais com hiperreflexia do reflexo quadrícepede e normorreflexia dos restantes (ANEXO III) incluindo o reflexo flexor dos 4 membros. Sensibilidade superficial e profunda, presentes. O reflexo panicular estava presente ao nível das asas do ílio e o tónus anal foi considerado normal. Hiperestesia muito acentuada na região cervical, à palpação da coluna vertebral e à movimentação forçada da cabeça. Localização da Lesão - Lesão situada no segmento C1-C5.

Lista de problemas: Hiperestesia cervical acentuada com relutância ao toque e movimento; distensão vesical; marcha atáxica com alterações nos 4 membros e défices proprioceptivos nos mesmos; diminuição das reações posturais; hiperreflexia do quadrícepede.

Diagnósticos diferenciais: Fratura vertebral ou luxação traumática, hemorragia epidural secundária a trauma, herniação Hansen tipo I e II, neoplasia extradural ou intradural intramedular, meningiomielite (infeciosa ou não infecciosa) e discoespondilite.

Exames Complementares: Radiografia cervical (projeção LL direita): normal. Mielografia cervical (projeção LL direita): compressão ventral da medula entre o espaço intervertebral C₄-C₅, com diminuição notória do mesmo. (ANEXO III). TAC: Presença de compressão ligeira a moderada com protusão de material discal a nível ventral central na zona C₄-C₅, compatível com hérnia discal (ANEXO III).

Diagnóstico: Hérnia cervical tipo I entre o espaço intervertebral C₄-C₅.

Terapêutica: Fluidoterapia: Ringer Lactato a uma taxa de 21,7 ml/h durante as primeiras 24 horas. Antibioterapia: ampicilina 22 mg/Kg IV TID. Analgesia: morfina 0,5 mg/Kg SC a cada 6 horas. Depois de instituída a terapêutica inicial foi realizada fenestração ventral. Manteve-se o mesmo protocolo terapêutico até ao dia da alta, adicionando-se no pós-cirúrgico succinato sódico de metilprednisolona 0,5 mg/Kg IV SID numa única administração; frio na região cervical a cada 6 horas; e compressão da bexiga a cada 6 horas enquanto o animal não recuperasse a autonomia na micção. Ficou numa jaula adequada para o seu tamanho para restrição do movimento. No primeiro dia do pós-cirúrgico, o Boris recuperou a autonomia da micção e também a capacidade de se manter em estação, tendo sido então introduzida uma alimentação de convalescença. No segundo dia pós-cirúrgico o Boris tem alta por se encontrar alerta e sem complicações do ato cirúrgico; sendo esta motivada por um comportamento agressivo com dificuldade na contenção e restrição de exercício. Os donos foram instruídos sobre todos os cuidados a terem nomeadamente a necessidade de repouso absoluto e confinado a um espaço reduzido até nova avaliação. Teve alta com amoxicilina + ácido clavulânico 15 mg/Kg PO BID durante 7 dias consecutivos, prednisolona 0,5 mg/Kg BID durante 7 dias consecutivos e gabapentina 10 mg/Kg BID durante 7 dias consecutivos.

Seguimento: O Boris compareceu à consulta 7 dias após alta para controlo. Encontrava-se alerta e sem qualquer tipo de défice neurológico ou dor cervical, sem alterações na micção. Foram retirados os pontos cirúrgicos. Aconselhou-se a introdução de exercício de forma controlada e progressiva e agendou-se novo controlo passado uma semana, ao qual eles não compareceram.

Discussão: A doença do disco intervertebral (DDIV) é a condição neurológica mais frequente em cães¹. A degeneração do disco intervertebral (DIV) é um processo normal que ocorre com o envelhecimento³. Geralmente as alterações degenerativas no DIV de animais condrodistróficos e não-condrodistróficos são referidas como metaplasia condroide e metaplasia fibroide,

respectivamente³. Na metaplasia condroide, o núcleo pulposo (NP) degenera e mineraliza em idades mais prematuras⁵. Existem dois tipos de DDIV que podem exigir tratamento cirúrgico: Hansen tipo I, extrusão do NP e Hansen tipo II, protusão das camadas exteriores do anel fibroso (AF)². Em ambos pode haver compressão medular⁶. A extrusão do DIV é tipicamente associada à degeneração condroide e envolve herniação do disco através de todas as camadas do AF, devido às forças anormais geradas pela degeneração e mineralização do NP, que conduz ao desenvolvimento de fissuras no AF. Com o alinhamento das várias quebras forma-se um canal no AF pelo qual o NP sai. A extrusão pode ocorrer através ou lateralmente ao ligamento longitudinal dorsal³. A protusão do DIV está associada a degenerescência fibroide e é caracterizada por um deslocamento do NP secundário a uma ruptura e enfraquecimento do AF, causando uma extensão focal do AF e do NP no canal vertebral, quer ventral ou ventrolateralmente ao ligamento longitudinal dorsal. Neste caso, o exterior do AF permanece intacto³. A DDIV Hansen tipo I é a mais comum⁶ e ocorre com mais frequência em animais condrodistróficos⁴. Cerca de 14% de todas as hérnias do DIV que ocorrem no cão estão localizadas na região cervical⁴. Os espaços intervertebrais (EIV) mais comumente afectados na Hansen I, na região cervical, são C₂-C₃ e C₃-C₄ em raças de pequeno porte e C₆-C₇ nas de grande porte⁴. Em animais idosos não-condrodistróficos a herniação encontrada com maior frequência é do tipo II, e aparece mais na região cervical caudal⁴. Os cães condrodistróficos também podem desenvolver herniações Hansen tipo II mas com menos frequência³. A raça mais predisposta à herniação é o Dachshund (12,6 vezes mais predisposto do que outras raças)³, sendo que existem mais raças com um risco aumentado de padecer de hérnia discal³ (ANEXO III). O aparecimento da hérnia em animais com menos de 2 anos é raro quando não tenham predisposição ou alterações degenerativas discais⁵. Em animais condrodistróficos ocorre entre os 3 e os 7 anos e, nos não-condrodistróficos entre os 6 e os 8 anos de idade³. Outro tipo de herniação cervical ocorre quando o NP não degenerado extrusa durante o exercício físico intenso ou trauma causado por contusão da medula espinal com pouca ou nenhuma compressão medular residual⁶. A gravidade e a localização da hérnia, e o tipo de fibras que vão estar afectadas pela compressão, vão ditar a progressão clínica⁷. As fibras responsáveis pela propriocepção são as primeiras a ser atingidas resultando em défices proprioceptivos e ataxia.⁷ Um total de 15% a 61% dos casos de hérnia cervical vão apresentar sinais de hiperestesia cervical, fasciculações musculares³, rigidez do pescoço e cabeça fletida, que são indicadores de dor cervical⁴. Como referido na anamnese o Boris deu entrada com hiperestesia e rigidez cervical. O sinal clínico mais comum é a dor severa no pescoço de início agudo⁴, devida à compressão medular causada pelo disco⁵, com resistência a qualquer tipo de movimentação do pescoço e cabeça⁴. Outro sinal de dor é a claudicação do membro torácico, assinatura de raiz⁴. Os animais exibem uma passada rígida e curta e podem vocalizar em casos de alterações bruscas de direcção⁴. A maioria dos cães é relutante a descer escadas ou

a saltar⁴. Muitas vezes também adaptam uma postura em cifose, deslocando todo o peso do corpo para os membros pélvicos⁵. Em relação aos défices neurológicos sabe-se que nas herniações cervicais, estes serão menores do que nas toracolombares³, o maior diâmetro do canal vertebral na região cervical em comparação com a toracolombar, é provavelmente a explicação mais lógica⁴. Devido ao maior espaço em torno à medula espinal, hérnias cervicais são menos propensas a causar mielopatia compressiva⁴. A compressão da medula na região cervical pode causar tetra ou hemiparesia, alterações da propriocepção e ataxia num membro torácico, num membro torácico e pélvico do mesmo lado, ou mesmo nos 4 membros⁴. Como resultado da interrupção dos sinais inibitório descendentes do motoneurónio superior (MNS) e consequente aumento da função do motoneurónio inferior (MNI), ocorre hiperreflexia dos reflexos miotáticos e hipertonía ou espasticidade extensora, podendo ficar afectados os 4 membros⁴. No caso do Boris a bexiga estava distendida pela afeção do MNS, que causa hipertonía do esfíncter e consequentemente acúmulo da urina na bexiga. Nesta circunstância, quando o volume vesical máxima é atingido, a pressão do esfíncter é vencida e há saída de urina mas de forma involuntária, fenómeno designado de pseudoincontinência. Quando a lesão da medula é severa, pode conduzir a necrose medular, e em casos graves pode resultar em mielomalacia ascendente ou descendente⁷. O diagnóstico presuntivo baseia-se em sinais clínicos⁴. Numa primeira fase é fundamental localizar a lesão através da realização de um exame neurológico³. Uma vez determinado o segmento medular afectado, parte-se para um estudo imagiológico medular, onde se poderá realizar uma mielografia e/ou TAC ou RM, pois só assim se poderá obter um diagnóstico definitivo de DDIV⁴, com a localização exata da compressão medular⁵ e avaliação da extensão da lesão⁴. A radiografia simples cervical apenas fornece evidências de alterações degenerativas⁵, tais como mineralização do disco e estreitamento do EIV⁴. As alterações indicativas de uma hérnia de disco incluem estreitamento do EIV, estreitamento do forâmen intervertebral e a presença de material mineralizado dentro do canal vertebral e do EIV⁵. Nas herniações do disco, a mielografia evidencia uma atenuação e deslocamento do contraste que delimita a medula⁴. Aquando da realização da mielografia, deverão também ser realizadas projecções radiográficas oblíquas para que, caso a herniação seja lateral ou intraforaminal, esta possa ser detetada. Isto é sobretudo importante em casos de animais que apresentam sinais clínicos compatíveis com DDIV cervical em que não tenham sido observadas quaisquer alterações na mielografia nas projecções lateral e ventrodorsal³. A modalidade de diagnóstico de eleição é a RM, uma vez que permite uma boa avaliação da medula espinal⁴ e representa a única técnica de diagnóstico capaz de identificar extrusões não mineralizadas laterais ou foraminais³. Na RM os achados de herniação cervical incluem estreitamento do disco, deslocamento ou perda da gordura epidural e alterações na forma da medula³. Aconselha-se também a análise do líquido cefalorraquidiano para descartar um processo inflamatório ou infeccioso⁵. Em caso de DDIV o tratamento instituído pode ser

conservador ou cirúrgico, dependendo dos sinais clínicos e da cronicidade da lesão⁴. Os candidatos ao tratamento médico incluem aqueles que na consulta mostram os primeiros sinais de dor e exibem um comprometimento neurológico leve⁷. Muitos cães com DDIV cervical em estádios menos graves respondem, pelo menos temporariamente, a esta abordagem⁴. Na terapia conservadora, o elemento mais importante é o confinamento rigoroso (“cage rest”) do animal⁴. O repouso é realizado num local limitado com a duração de cerca de 4 semanas, associado a uma medicação para controlo da dor, podendo utilizar-se anti-inflamatórios, opióides, relaxantes musculares⁵ e gabapentina⁷. Em casos menos responsivos aos AINE´s na eliminação da dor podem utilizar-se com precaução, corticosteroides em doses anti-inflamatórias, combinadas com o “cage rest”⁵; contudo, estudos recentes sugerem uma correlação negativa com a sua utilização⁷. Devido à administração de anti-inflamatórios, deve ser realizada uma terapia adjunta com antagonistas dos recetores H2 para prevenir possíveis ulcerações gástricas⁵. É muito importante que este alívio da dor seja acompanhado da restrição de movimento porque, de outro modo, quando o animal não tiver dor poderá tornar-se muito ativo⁴. O objetivo do “cage rest” é a cicatrização do AF e deve manter-se mesmo após a resolução de sinais de dor⁵. Se esta abordagem terapêutica for bem-sucedida, pode-se então reintroduzir gradualmente e de forma controlada o exercício físico, tendo o cuidado de evitar movimentos brusco e saltos⁵. Durante o período de recuperação o animal deve ser monitorizado semanalmente⁵. Em cães com DDIV cervical a terapia conservadora por si só, muitas vezes é ineficaz e a recorrência é comum⁴. Uma possível causa é o “cage rest” não ser feito correctamente⁴. Animais que apresentam quantidades consideráveis de disco herniado, são referenciados como casos que têm recorrência da patologia⁴. Caso haja agravamento da dor e/ou aparecimento de défices neurológicos no período de confinamento, então o cão deve ser reavaliado novamente e direcionado para tratamento cirúrgico⁴. Estudos recentes mostram que a incidência de recorrência da herniação, após tratamento médico, pode ser tão alta como 50%⁷. Por esta razão e pela possibilidade de agravamento do estado neurológico, actualmente muitos autores sugerem logo tratamento cirúrgico⁷. A abordagem cirúrgica para hérnia cervical do DIV é recomendada em casos de dor cervical severa, presença de défices neurológicos, recorrência ou deterioração dos sinais clínicos após tratamento conservativo³, como o aparecimento de parésia⁴, ou casos crónicos de herniação³. Em DDIV cervicais, as abordagens ventral e dorsal para descompressão são as técnicas de escolha para a remoção do disco herniado⁴. A seleção do procedimento é determinada pela localização do DIV herniado⁴. Caso o material discal esteja a comprimir a medula ventralmente, realiza-se a fenestração ventral (“ventral slot”)⁴. Esta técnica tem como vantagens a dissecação mínima da musculatura, menor manipulação da medula na remoção do disco afetado e permite a exposição dos discos cervicais adjacentes caso se queiram realizar fenestrações profiláticas⁴. Esta técnica não permite a descompressão medular se o material estiver localizado lateral ou dorsalmente³. A

hemilaminectomia, em que o acesso é dorsal, é realizada na coluna cervical média (C₃-C₆) com o objectivo de aceder a extrusões laterais ou foraminais³. Esta técnica não permite a remoção de material localizado ventralmente à medula, sendo tecnicamente mais exigente e resultando num maior trauma tecidual³. As complicações pós-cirúrgicas incluem, agravamento do estado neurológico, persistência da dor cervical, hemorragias, instabilidade vertebral e subluxação, e recorrência da extrusão³, sendo a hemorragia a mais frequente² por dano iatrogénico do plexo vertebral venoso ou da artéria vertebral⁴. A subluxação e a instabilidade são devidas a fenestração de dimensões excessivas, sendo aconselhado 1/3 da largura e 1/3 do comprimento da vértebra³. No pós-operatório os animais são mantidos sob analgesia e confinados por 4 semanas, sendo as 2 primeiras de repouso restrito e caso a recuperação esteja a progredir positivamente, procede-se à introdução do exercício de forma controlada⁵. Se o animal apresenta défices neurológicos no pós-operatório, o protocolo de recuperação inclui uma gama de exercícios passivos, hidroterapia e exercício controlado⁵. A recorrência pós-cirúrgica da DDIV cervical varia entre 10% e 33%. O sinal mais comum de recorrência é o aparecimento de dor cervical e uma segunda extrusão é, por norma, num EIV distinto do da primeira lesão⁴. O prognóstico varia consoante o estado neurológico no pré-operatório. Geralmente cães com sensibilidade profunda aquando da cirurgia recuperam em 90% dos casos, sendo que este valor desce para os 50% em casos de ausência da sensibilidade profunda⁷. Uma intervenção cirúrgica acoplada a um pós-operatório adequado com confinamento rigoroso, analgesia e monitorização da função urinária, vão aumentar a probabilidade de o prognóstico ser francamente positivo⁷.

Referências Bibliográficas:

1. Rohdin C, Jeserevic J, Viitmaa R, Cizinaukas S (2010) "Prevalence of radiographic detectable intervertebral disc calcifications in Dachshunds surgically treated for disc extrusion" **Acta Veterinária Scandinavica** 52,1-7
2. Schmied O, Golini L, Steffen F (2011) "Effectiveness of Cervical Hemilaminectomy in Canine Hansen Type I and Type II Disc disease: A Retrospective Study" **JAAHA** 47, 342-350
3. Brisson AB (2010) "Intervertebral Disc Disease in Dogs" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40, 829-841
4. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) "Tetraparesis, Hemiparesis, and Ataxia" in Lorenz MD, Coates JR, Kent M (Ed.) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5th Ed, Elsevier Saunders, 162-167
5. Olby NJ (2004) "Tetraparesis" in Platt SR, Olby NJ (Ed.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3rd Ed, BSAVA 220-222
6. Beltran E, Dennis R, Doyle V, Stefani A, Holloway A, Risio L (2012) "Clinical and magnetic resonance imaging features of canine compressive cervical myelopathy with suspected hydrated nucleus pulposus extrusion" **Journal of Small Animal Practice** 53, 101-107
7. Brouman JD (2009) "Managing IVDD" **DVM Newsmagazine** May, 46

Identificação do animal: A Mia era uma gata de raça Europeu Comum, fêmea castrada, com cerca de um ano e três meses e 3,300 kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Vários episódios de vômito.

História clínica: A dona relata que a Mia iniciou quadro de vômitos aproximadamente 12h antes da vinda à urgência. A Mia vivia num apartamento, sem acesso ao exterior, com outro gato do sexo masculino. Não tinha acesso a lixos ou tóxicos e era alimentada com uma dieta seca de qualidade Premium. O apetite normal e tinha livre acesso a água. As fezes também eram normais. As desparasitações, interna e externa (imidaclopride e moxidectina) encontravam-se atualizadas, assim como a vacinação anual (Rinotraqueíte, Calicivirose e Panleucopénia); o estado sanitário do coabitante da Mia era similar. Não tinha realizado viagens recentemente.

Exame: Estado Geral - A Mia tinha atitude em estação e movimentos normais; estado mental normal e temperamento equilibrado. A condição corporal era normal. Movimentos respiratórios do tipo costo-abdominal, com profundidade normal e uma relação inspiração-expiração de 1:1,3, regulares, sem uso dos músculos acessórios e frequência respiratória de 30 rpm. O pulso era forte, regular, bilateral, simétrico, sincrónico e com frequência superior 200 ppm. A temperatura era de 39,5°C. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas, tendo um TRC inferior 2 segundos, na mucosa oral. Ao exame clínico não havia sinais de desidratação. Sem alteração ao exame das diferentes cadeias ganglionares. À palpação abdominal detetou-se que nefromegália bilateral dolorosa e restante exame sem alterações. Auscultação cardiorácica normal. Dirigido ao Aparelho Urinário – Tal como já mencionado nefromegália bilateral e dolorosa. Realizou-se uma cistocentese e a respetiva urianálise (ANEXO IV). Não foram observadas mais alterações.

Lista de Problemas: Vômitos, nefromegália bilateral dolorosa à palpação.

Diagnósticos diferenciais: Glomerulonefrite, hidronefrose, pielonefrite, IRA e neoplasia.

Exames Complementares: Hemograma: sem alterações. Bioquímica: Ureia 539 mg/dl (VR: 22,0-64,0 mg/dl), Creatinina 17,5 mg/dl (VR: 0,8-1,8 mg/dl), Potássio 6,6 mEq/L (VR: 3,4-4,6 mEq/L). Ecografia Abdominal: rim direito e esquerdo de tamanho aumentado, forma e topografia normais. Córtex de tamanho normal, boa diferenciação cortico-medular com presença de uma linha hiperecogénica na zona medular (*Ring Sign*). Pélvis renal ligeiramente dilatada (ANEXO IV). Monitorização do Débito Urinário: manteve-se em anúria (0 ml/h/Kg) durante as 20h em que foi monitorizada a diurese.

Diagnóstico: Quadro tóxico ou inflamatório renal agudo.

Terapêutica: A Mia ficou internada pelos altos valores de ureia e creatinina e hipercalemia. Rapidamente se iniciou a fluidoterapia com Ringer Lactato a uma taxa de 33 ml/h durante as primeiras 24 horas. Foi-lhe também administrado um antiemético, citrato de maropitant 1mg/Kg SC SID. Verificou-se um agravamento do quadro ao longo do internamento, apresentando com prostração marcada e diminuição da temperatura corporal. Iniciou diálise peritoneal. A solução de diálise utilizada foi 1 litro de Ringer Lactato previamente aquecido com 250 UI de Heparina e Glicose a 1,5%. Cada ciclo consistiu na infusão, ao longo de 15 minutos, 15 ml/Kg de solução e aguardam-se 30 minutos alterando o decúbito da Mia de 5 em 5 minutos; passado este tempo retirou-se o máximo de conteúdo possível. Até iniciar um novo ciclo aguardaram-se 30 minutos. Ao fim de cada três ciclos fez-se um perfil bioquímico que incluía quantificação da ureia, creatinina e ionograma (ANEXO IV) e monitorizou-se o peso, possíveis derrames na incisão, pressão arterial, frequência e padrão respiratório, diurese, dor abdominal e sinais compatíveis com peritonite. No total, a Mia realizou 12 ciclos de diálise com necessidade de recolocar cateter 3 vezes por obstrução. A partir do 4º ciclo o estado da Mia foi-se deteriorando progressivamente com retenção de fluido grave, edemas importantes com preenchimento do próprio tecido celular subcutâneo culminando na necessidade de ventilação invasiva, sem posterior recuperação de manter ventilação espontânea. Durante todo o processo manteve-se em anúria sem resposta a diurético (furosemida 2 mg/Kg IV cada 6 horas). Perante o quadro clínico e prognóstico reservado conclui-se pela ausência de indicação para reanimação pelo que a Mia acaba por falecer.

Discussão: A insuficiência renal aguda (IRA) é caracterizada por uma súbita diminuição da função renal, perda da capacidade de regular o volume de fluídos e concentração de eletrólitos, da excreção de resíduos e de concentrar urina¹, o que conduz à acumulação de compostos urémicos e desregulação do equilíbrio ácido-base². Esta condição poderá ter origem num processo isquémico ou tóxico. Quando comparado com outros órgãos, o rim tem um grande aporte sanguíneo (cerca de 90% de todo o fluxo sanguíneo), pelo que é mais susceptível às toxinas em circulação³. Uma vez que se encontram na região cortical, o túbulo proximal e a ansa de Henle são as estruturas renais mais afectadas por processos tóxicos ou isquémicos³. A hipóxia e a subnutrição, associadas à vasoconstrição e/ou isquémia, vão diminuir a quantidade de ATP celular, o que conduz a uma inibição da bomba Na/K, fazendo com que as células aumentem de volume e ocorra lise³. Além disso, no processo de reabsorção de água e eletrólitos do filtrado glomerular, as células tubulares epiteliais podem também ficar expostas a uma alta concentração de tóxicos³. Do mesmo modo, na medula o sistema de contracorrente pode concentrar substâncias tóxicas³. A IRA pode ser categorizada em pré-renal, renal ou pós-renal². Causas pré-renais incluem a diminuição do fluxo sanguíneo renal ou perfusão, ou excessiva vasoconstrição; nesta fase, a azotémia reverte-se com facilidade quando as causas

primárias são eliminadas². As causas renais incluem eventos hemodinâmicas prolongados ou isquemia (extensão das causas pré-renais), doenças infecciosas, toxinas ou patologia sistêmica com manifestações renais². Falência pós-renal pode ser devida a obstrução uretral, ureteral bilateral ou unilateral com o rim contra-lateral não funcional². O restabelecimento rápido do fluxo urinário resolve a azotemia². A IRA tem três fases fisiológicas que são a iniciação, manutenção e a recuperação³, havendo autores que referem uma quarta fase entre a iniciação e a manutenção, a fase de extensão². Durante a fase de iniciação ocorre a lesão tubular², pelo que, nesta fase, as medidas terapêuticas que reduzem a agressão renal têm a capacidade de prevenir o agravamento da IRA já estabelecida³. A identificação dos pacientes nesta fase é importante para evitar a utilização de procedimentos ou terapias que possam agravar a lesão renal³, embora ainda não existam evidências de alterações na filtração glomerular e na capacidade de concentrar a urina². A lesão tubular que conduzirá a uma disfunção renal é característica da fase de manutenção³. Nesta fase, a fluidoterapia é o tratamento de suporte mais importante mas, embora esta intervenção possa salvar a vida do animal, pouco faz para diminuir as lesões renais já existentes ou atenuar a disfunção³. A fase de recuperação é o período em que as lesões renais reversíveis são reparadas e os nefrônios viáveis se encontram hipertrofiados². Considera-se uma lesão reversível quando a membrana basal tubular está intacta com células epiteliais viáveis; contudo, nem todas as lesões associadas à IRA são reversíveis, conferindo assim um prognóstico reservado³. A IRA pode ser devida a lesões isquêmicas renais, toxinas, doenças infecciosas e fármacos⁴. Um bom exemplo é a ingestão de lírios que têm mostrado causar nefrotoxicidade em gatos, sendo estes animais extremamente sensíveis ao efeito tóxico dos mesmos⁵. Sabe-se que as toxinas danificam as células epiteliais dos túbulos renais resultando em morte celular e descamação das células renais danificadas⁵. Os fatores de risco para desenvolver IRA, incluem a desidratação, pré-existência de patologia renal e idade avançada, desequilíbrios eletrolíticos e outras patologias presentes, como por exemplo piómetras³. Em muitos casos, a lesão tubular é iatrogénica devido a procedimentos diagnósticos ou terapêuticos em que há diminuição da perfusão renal³. Sinais clínicos como prostração, vômitos, diarreia e anorexia são achados comuns num paciente com IRA². No caso da Mia, a única queixa apresentada eram vários episódios de vômito. Quando a lesão no rim é severa há, inicialmente, uma fase poliúrica, que por sua vez conduz a desidratação extrema, podendo desenvolver-se uma IRA anúrica⁵. Ao exame físico, a desidratação é um achado comum, podendo também ser observada halitose urêmica, ulceração oral, necrose da ponta da língua, ingurgitação escleral, taquicardia ou bradicardia, hipotermia e hematomas cutâneos². Nenhum destes sinais foi observado na Mia. O aumento do tamanho dos rins e sua palpação dolorosa são sinais característicos de IRA². Deve ser realizado um hemograma para pesquisar possíveis anemias⁵ e em alguns casos, o HCT pode estar aumentado devido à desidratação e trombocitopenia induzida pela urémia². Deve também

realizar-se um perfil bioquímico para quantificar a ureia, a creatinina e o potássio⁵. As radiografias e a ecografia abdominal podem mostrar rins normais ou aumentados com forma normal, sendo também possível observar observados cálculos vesicais ou uretrais². Imagens ecográficas compatíveis com pielonefrite bilateral, obstrução com dilatação da pélvis renal ou linfossarcomas, são sugestivas de IRA secundária a estas patologias². A uretrografia excretora pode ser útil na identificação de obstruções, mas em casos de IRA já instalada a hiperosmolaridade do contraste irá agravar esta condição, sendo que em estados de oligúria ou anúria este exame estará comprometido². Em presença de uma IRA a urina estará isostenúrica (1,007-1,015) e caso haja necrose tubular pode observar-se glicosúria normoglicêmica, proteinúria e hematúria microscópica². Normalmente, o pH urinário é ácido² e a cultura urinária é importante para diagnosticar pielonefrite². O débito urinário deve ser monitorizado em todos os animais suspeitos de IRA³. Considera-se uma produção normal de urina entre 1-2 ml/kg/h, sendo que a oligúria se caracteriza por valores inferiores a 0,25 ml/h/Kg³. O tratamento da IRA envolve terapia para a azotemia, para manifestações extra-renais e de suporte². Em situações de desidratação deve ser utilizada uma solução de Lactato Ringer² ou de NaCl a 0,9 %³. A reposição do volume perdido vai corrigir a componente pré-renal e ajuda a prevenir contra a isquemia tubular que origina a lesão³. Uma vez que o paciente está reidratado, estabelecer ou aumentar a diurese pode facilitar a excreção de solutos que são reabsorvidos e excretados pelas células tubulares renais, pois o aumento do volume e do fluxo tubular dificulta a reabsorção e a secreção de solutos³. Em casos de IRA já estabelecida, a fluidoterapia tem como objetivo corrigir as desordens hemodinâmicas renais e aliviar os desequilíbrios de solutos, de forma a dar tempo de aos nefrônios afetados para recuperarem da lesão³. Uma resposta terapêutica positiva é constatada através do aumento da filtração glomerular (diminuição sérica da creatinina) e aumento da produção de urina em pacientes oligúricos³. Se o paciente estiver anúrico ou oligúrico, a administração de fluídos deve ser guiada pela produção de urina². Um paciente anúrico deve receber apenas o volume de fluídos necessário para repor as perdas, evitando assim a sua retenção². Em gatos oligúricos ou anúricos, a sobrehidratação é uma complicação que surge frequentemente e é extremamente difícil de reverter³. Os pacientes oligúricos estão em risco de ficarem hipercalêmicos e, por consequência, evidenciam alterações cardíacas³. A hipercalémia leve a moderada é resolvida, em grande parte, com fluidos, de forma a promover a sua diluição e também aumentando o fluxo urinário, para aumentar a sua excreção. Caso se trate de uma hipercaliémia severa ou que cause alterações eletrocardiográficas, a terapia consiste em administrar agentes que diminuam o potássio ou que contrariem os seus efeitos na função cardíaca³. Deve-se então administrar insulina² e um *bólus* de glicose³ para translocar o potássio intracelularmente², com monitorização rigorosa da glicemia³. Pode-se também administrar dextrose, a qual induz a liberação endógena de insulina em pacientes não

diabéticos e previne hipoglicémias que podem ocorrer com o uso da insulina². O gluconato de cálcio a 10% vai interferir com os efeitos cardiotóxicos da hipercalemiemia sem diminuir a concentração de potássio sérico³. O bicarbonato de sódio vai ajudar a diminuir a concentração de potássio e ajuda a corrigir a acidose metabólica caso esta esteja presente³. Não existem evidências que os diuréticos estimulem o rim em casos de IRA², mas caso sejam opção, apenas podem ser usados depois da desidratação ser corrigida e o paciente esteja hemodinamicamente estável³. A furosemida e o manitol são os diuréticos de escolha³. Alguns autores sugerem que a resposta aos diuréticos é um indicador de lesão renal menos grave e com melhor prognóstico². Em pacientes com IRA oligúrica ou anúrica, está tradicionalmente indicada a diálise peritoneal (DP)⁶, sendo esta também recomendada em animais com valores sanguíneos de ureia superiores a 100 mg/dL ou para concentrações séricas de creatinina superiores a 10 mg/dL⁶. Frequentemente, esta técnica é então usada no manejo da IRA refratária à fluidoterapia⁷. A DP é um processo que utiliza o peritoneu como uma membrana semipermeável, com o fim de mover solutos e água que se encontram no sangue e passam nos capilares para uma solução de diálise, instilada na cavidade peritoneal⁷. A troca de fluídos ocorre por osmose e a troca de solutos ocorre por difusão e convecção⁶. A ureia e o potássio difundem-se através da membrana peritoneal mais rapidamente quando comparados com a creatinina e o fósforo⁷. A DP tem algumas limitações, não estando recomendada em pacientes com coagulopatia severa, fibrose ou aderências no peritoneu em que a troca de solutos e a distribuição do fluido estão comprometidas⁶. Está também contra-indicada em casos de peritonite, hemorragia abdominal ou hipoalbuminemia severa; outras contra-indicações relativas incluem cirurgia recente ou presença de hérnias⁶. As soluções de DP convencionais têm tendência a ter uma alta concentração de lactato e glucose, com elevada osmolaridade e pH baixo⁶. Ao selecionar uma solução de DP, é aconselhável escolher a solução com o grau mais baixo de osmolaridade e com os requisitos necessários para a remoção e trocas, para evitar uma possível desidratação severa, hipovolémia e para minimizar a perda de proteína⁶. O cateter tem de ser colocado de forma asséptica⁶, uma vez colocado infunde-se 2 a 5 ml de solução de diálise e esta mesma quantidade deve ser facilmente recuperada através do sistema de recolha, para assegurar a sua correta colocação⁶. Para iniciar a DP, a solução de diálise é previamente aquecida antes de ser instilada na cavidade abdominal e permanece lá por um determinado período de tempo, chamado tempo de permanência⁶. Inicialmente, são administrados pequenos volumes, cerca de 10 a 20 ml/Kg para reduzir o risco de vazamento de solução e para minimizar as complicações, sendo o volume infundido num período de tempo de 5 a 10 minutos⁶. Ao longo da infusão, o paciente tem de ser monitorizado na procura de quaisquer sinais de desconforto, náuseas ou comprometimento respiratório, o que indicaria a necessidade de reduzir o volume a infundir⁶. O tempo de permanência recomendado varia de 30 a 45 minutos^{6,7}. Depois deste período de tempo deve-se drenar o máximo de fluido

possível⁶. Pacientes que estejam em DP têm de ser monitorizados atentamente e requerem tratamento contínuo⁶. A analgesia é fundamental, sendo os opióides os analgésicos de eleição por terem efeitos cardiovasculares mínimos; os AINE's estão contraindicados⁶. A DP deve ser continuada até que haja produção de urina com uma função renal adequada, e o paciente mostre melhoras⁶; logo após, a DP pode passar a intermitente, podendo ser feita entre cada 4 a 6 horas⁶. Assim que a função renal é restabelecida, os animais tornam-se poliúricos, sendo então tratados só com terapia médica sem recurso a DP⁶. A complicação mais comum da DP é a retenção da solução, sendo que também são referidas o sequestro do fluido no espaço SC, obstrução do cateter, vazamento de fluido a partir do local de incisão, dor abdominal⁷, diálise inadequada, desenvolvimento de hipoalbuminémia, alterações electrolíticas, edema dos membros pélvicos, derrame pleural e infeção no local da cateterização⁶. Recentemente, um estudo mostrou que em gatos com lesão renal reversível, a taxa de recuperação de recuperação com o uso da DP é elevada.⁶ A longo termo, o prognóstico para gatos com IRA é, normalmente, bom se o paciente sobreviver ao período de regeneração tubular renal³. Animais com lesão moderada a severa podem necessitar de muitas semanas para a recuperação renal e este tempo prolongado resulta num pior prognóstico³. A severidade da azotémia inicial, a resposta à fluidoterapia e a histopatologia renal são os indicadores de prognóstico mais importantes no decurso desta patologia³. Os pacientes com poliúria têm melhor prognóstico que aqueles com oligúria ou anúria². Suspeita-se que este caso clínico tratou de uma IRA mas não se sabe, efetivamente, qual o agente causal da lesão. Contudo, pelo decorrer agudo da deterioração do estado geral do animal, pensa-se que tenha sido de origem tóxica. O prognóstico da Mia foi determinado pela anúria persistente e pela acentuada hipercalemia, levando a sua morte por IRA.

Referências Bibliográficas:

1. Lee YJ, Chan JPW, Hsu WL, Lin KW, Chang CC (2012) "Prognostic Factors and a Prognostic Index for Cats with Acute Kidney Injury" **J Vet Intern Med** 26, 500-505
2. Langston CE (2008) "Acute Renal Failure" in Silverstein D, Hopper K (Ed.) **Small Animal Critical Care Medicine**, Saunders 590-594
3. Grauer GF (2007) "Management of acute renal failure" in Elliot J, Grauer GF (Ed.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2^{sd} Ed, BSAVA 215-222
4. Schmiedt CW, Nelson SA, Brainard BM, Brown CA, Vandenplas M, Hurley DJ (2011) "Bilateral renal ischemia as a model of acute kidney injury in cats" *Research Veterinary Science*
5. Fitzgerald KT (2010) "Lily Toxicity in the Cat" **Elsevier Inc**, 213-217
6. Bersenas AME (2012) "A clinical review of peritoneal dialysis" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 21, 605-617
7. Cooper RL, Labato MA (2011) "Peritoneal Dialysis in Cats with Acute Kidney Injury: 22 Cases (2001-2006)" **J Vet Intern Med** 25, 14-19

Identificação do animal: A Diva é uma cadela de raça Castro Laboreiro, fêmea inteira, com cerca de 1 ano e meio de idade e 24,300 Kg de peso vivo.

Motivo da consulta: A Diva tem vindo a emagrecer apesar de ter muito apetite e nos últimos tempos tem diarreia ou fezes moles abundantes, embora os proprietários não soubessem precisar.

História clínica: A Diva foi levada à consulta, já sob um plano terapêutico instituído noutra clínica, ao qual não tivemos acesso e que os donos não souberam especificar procurando uma segunda opinião pela ausência de melhoria. Os donos não sabem especificar o início do quadro mas referem noção de agravamento progressivo nomeadamente da perda de peso, apesar de apetite mantido, por vezes voraz, e alteração do trânsito intestinal com alternância entre fezes moles ou diarreicas e moldadas com aumento da frequência das primeiras ao longo do tempo. A cadela vive numa moradia com acesso ao jardim e é o único animal da casa, tendo contacto com outros animais durante passeios à trela. Não tem acesso a lixos ou tóxicos. É alimentada com uma dieta seca de qualidade Premium, com apetite normal a aumentado e com livre acesso a água. As fezes são moldadas intercaladas com fezes mais líquidas. A desparasitação interna (milbemicina + praziquantel) e externa (imidacloprid + permetrina), encontravam-se atualizadas, assim como a vacinação anual (Esgana, Parvovírus, Parainfluenza, Adenovírus tipo I, Leptospirose e Raiva). Não tinha realizado viagens.

Exame: Estado Geral - A Diva tinha atitude em estação e movimento normal; estado mental normal e temperamento equilibrado. A condição corporal era fraca. Movimentos respiratórios do tipo costo-abdominal, com profundidade normal e uma relação inspiração-expiração de 1:1,3, regulares, sem uso dos músculos acessórios e frequência respiratória de 24 rpm. O pulso era forte, regular, bilateral, simétrico, sincrónico e com frequência 60 ppm. A temperatura era de 38,7°C. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas, tendo um TRC inferior 2 segundos, na mucosa oral. Ao exame clínico não havia sinais de desidratação. Não se detectaram alterações à palpação abdominal nem à auscultação cardiorácica. Dirigido ao Aparelho Digestivo - O exame do aparelho digestivo encontrava-se normal.

Lista de Problemas: Diarreia, perda de peso, polifagia marcada.

Diagnósticos diferenciais: *Diabetes mellitus*, parasitismo crónico, linfagiectasia intestinal, doença inflamatória intestinal crónica e insuficiência pancreática exócrina.

Exames Complementares: Hemograma: sem alterações. Bioquímica: ALT 189 U/l (VR: 17-78 U/l), ALP 289 U/l (VR: 47-254 U/l), Cobalamina 934,0 ng/L (VR:275,0-590,0 ng/L), Folatos 10,5 µg/L (VR: 8,2-13,5 µg/L), TLI e PLI (ANEXO V). Ecografia abdominal: os segmentos intestinais observados apresentavam peristaltismo aumentado, parede uniformemente espessada, com

integridade das camadas, sem alterações focais; interface lúmen-mucosa regular (ANEXO V). Citologia Rectal: imagem citológica sugere a presença de um processo inflamatório supurativo não séptico pouco exuberante. (ANEXO V). Exame de Fezes: normal (ANEXO V).

Diagnóstico: Insuficiência Pancreática Exócrina (IPE).

Terapêutica: Fluidoterapia com Lactato Ringer perfundido a uma taxa de 33,3 ml/h durante as primeiras 24 horas e antibioterapia com metronidazol 15 mg/Kg IV BID. Esta terapêutica foi continuada durante 5 dias, até conclusão de todos resultados dos exames complementares. No período de internamento, a Diva foi alimentada com uma dieta seca de qualidade Premium e pela história muito sugestiva de IPE optou-se por alimentação com um teor em gordura moderado. Uma vez confirmado o diagnóstico de IPE procedeu-se à alta com metronidazol 15 mg/kg PO BID durante 15 dias consecutivos, um suplemento enzimático (Lipase 25000 U + Amilase 18000 U + Protease 1000 U) na dose de 3 cápsulas BID juntamente com as refeições. Relativamente à sua alimentação foi-lhe prescrito duas refeições por dia e uma dieta seca de qualidade Premium com teor em gordura moderado. Esclareceu-se o dono quanto à cronicidade desta patologia mas que, com a respetiva terapêutica, seria notória uma melhoria significativa do quadro e, conseqüentemente, qualidade de vida.

Seguimento: A Diva retornou ao hospital 15 dias após a alta. Os donos referiram aumento da consistência e menor volume das fezes assim como um apetite mais controlado e adequado. Apresentava um ganho de peso de 1,500 Kg, pesando 25,800 Kg. Foi recomendado manter a dieta com gordura moderada e os suplementos enzimáticos na mesma dose, optando-se por suspender o antibiótico. Agendou-se consulta dentro de um mês, mas com a indicação de que caso ocorresse agravamento deveria retornar mais precocemente ao hospital.

Discussão: A IPE é caracterizada por uma inadequada produção de enzimas digestivas pancreáticas pelas células acinares¹, o que resulta numa incorreta digestão e má absorção de gorduras². O pâncreas tem uma reserva funcional de enzimas, por isso os sinais de IPE só são visíveis quando a maioria da glândula está destruída³. Apesar das enzimas pancreáticas terem uma função essencial na função digestiva, existem vias alternativas para a digestão de alguns nutrientes, sendo que cães sem secreções pancreáticas podem absorver até 63% da proteína e 84% da gordura ingeridas³. Sabe-se que o pâncreas é a única fonte significativa de lipase⁴ e pensa-se que esta atividade enzimática residual é provavelmente de origem lingual e/ou gástrica³. Contudo, quando a função pancreática exócrina está severamente comprometida, estas vias alternativas não são suficientes³. Para o desenvolvimento de IPE clínica é necessário, aproximadamente uma redução de 90% na produção de lipase e, assim, uma extensa perda de ácinos pancreáticos⁴. A atrofia acinar pancreática (AAP) acredita-se ser a causa predominante de IPE em cães, mas lesões nos estadios finais de pancreatite crónica

(PC) também podem conduzir a IPE⁴. A AAP consiste na degradação seletiva das células acinares, tendo esta características de doença autoimune¹. Esta atrofia é particularmente reconhecida no Pastor Alemão jovem⁴, raça em que se suspeita ser hereditária¹. Nesta raça, os exames histológicos indicam que a AAP é uma doença autoimune, em que há uma agressão direta do ácino; no entanto, os cães afetados não respondem à terapia imunossupressora⁴. Muitos cães em estadios finais de PC vão desenvolver *diabetes mellitus* (DM), quer antes ou depois de aparecer a sintomatologia de IPE, como resultado da destruição das células dos ilhéus⁴. Outras causas que, apesar de serem raras, podem conduzir a IPE, incluem hiperacidez duodenal que inativa as enzimas, deficiência na produção de lipase e neoplasia pancreática⁴. Até 70% dos cães com IPE têm um sobrecrecimento bacteriano (SCB) concomitante no intestino delgado⁴, devido à ausência da influência trófica das secreções pancreáticas³, o que contribui para os sinais clínicos, uma vez que as bactérias desconjugam os sais biliares, diminuindo assim a emulsificação das gorduras e por conseguinte a sua digestão⁴. Os sais biliares desconjugados irritam a mucosa do cólon⁴. A deficiência em cobalamina é comum em cães com IPE e parece ser um indicador de prognóstico negativo em animais não tratados⁴. A vitamina B₁₂ é absorvida no íleo distal e para isso é necessário que esta se ligue ao fator intrínseco, o qual, nos cães, é principalmente produzido pelo pâncreas (embora nesta espécie, o estômago também possa produzir uma pequena quantidade)⁴. A diminuição dos níveis séricos de cobalamina vai levar a uma atrofia das vilosidades intestinais, redução da função gastrointestinal e perda de peso⁴. É de referir que no caso da Diva os níveis de cobalamina estavam bastante aumentados, ao contrário do esperado, provavelmente devido à terapia com vitamina B₁₂ eventualmente instituída na outra clínica. A maioria dos cães com IPE são levados à consulta pela diarreia crónica e emagrecimento associado a um apetite voraz⁴, tal como aconteceu com a Diva. As fezes tendem a ser esteatorreicas pelo défice da digestão das gorduras, sendo que a consistência das fezes varia de dia para dia e entre indivíduos⁴, sendo frequentes grandes volumes de fezes mal formadas³. Neste caso, foi possível observar durante que a Diva apresentava fezes esteatorreicas em grandes volumes e de consistência mole. Os animais afetados também costumam ter seborreia crónica devido à deficiência em ácidos gordos essenciais e à caquexia³, que não era o caso da Diva. A história e os sinais clínicos de IPE não distinguem esta condição de outras causas de má absorção³. Frequentemente, em cães com IPE o hemograma e o perfil bioquímico têm valores normais⁴, pelo que não são relevantes para o diagnóstico³. Os animais muito caquéticos podem ter alterações subtis não específicas, tais como diminuição dos valores séricos de ureia, albumina, globulinas, colesterol e triglicérides⁴. A linfopénia e a eosinofilia são comuns mas, normalmente, são devidas a patologias concomitantes com IPE³. Tem também vindo a ser reportado que os valores séricos de ALT e ALP podem estar ligeira ou moderadamente aumentados em animais não tratados⁵. Este aumento pode refletir dano hepático secundário ao aumento da captação de substâncias

hepatotóxicas através da mucosa do intestino delgado que tem a sua permeabilidade alterada³; estudos recentes mostram que estas enzimas aparecem aumentadas em casos de animais não tratados devido ao aparecimento de lipidose hepática⁵. As concentrações séricas de folatos e cobalamina devem ser doseadas, pois no caso de SCB os folatos podem estar aumentados e a cobalamina diminuída; isto porque as bactérias intestinais podem sintetizar folatos e consumir cobalamina⁵; os folatos estarão aumentados em cerca de um terço dos cães com IPE⁴. No caso da Diva, os valores dos folatos eram normais mas, uma vez que não se sabia se já lhe tinha sido instituída antibioterapia, este resultado não foi considerado relevante. Outra causa de hipocobalaminémia é a diminuição da produção de fator extrínseco na IPE⁵. Em cães, o diagnóstico definitivo baseia-se na diminuição das concentrações séricas de enzimas pancreáticas⁴. O teste doseia a tripsina (TLI) sanguínea⁶. Num cão com IPE, a quantidade de tripsinogénio sintetizado nas células acinares pancreáticas é drasticamente reduzida e como este é específico do pâncreas, os valores séricos estão também fortemente diminuídos⁶. O teste é específico para a espécie pois só reconhece o tripsinogénio canino, logo não será afectado pelos suplementos utilizados no tratamento⁶, e como o tripsinogénio também não é absorvido para a corrente sanguínea não há necessidade de parar a suplementação caso esta esteja já a ser feita⁴. Uma vez que as concentrações séricas de TLI aumentam após a alimentação, é necessário fazer jejum de pelo menos 12 horas antes da colheita de sangue⁶. Em cães, a sensibilidade e a especificidade deste teste para o diagnóstico de IPE é de quase 100%⁶. Para muitos testes laboratoriais existe uma interpretação duvidosa dos valores obtidos de TLI (2,5-5,7 g/L em cães) e os animais com um valor dentro deste intervalo podem ou não evoluir para valores diagnósticos de IPE⁶. Nestes casos, recomenda-se repetir o doseamento dentro de 1 a 3 meses se volte a realizar o doseamento⁶. O valor de TLI que se obteve neste caso, foi esclarecedor para emitir com certeza o diagnóstico de IPE. Outro teste que tem vindo a ser estudado para o diagnóstico da IPE canina é a medição das concentrações de elastase-1 fecal; esta protéase pancreática é específica, resistente à hidrólise e é estável durante a passagem pelo intestino⁶. No entanto, apesar de possuir uma sensibilidade de 100%, tem apenas uma especificidade de 56,5%, o que lhe confere uma utilidade duvidosa no diagnóstico da IPE⁶. Todos os cães com IPE necessitam de suplementação enzimática para toda a vida⁴, na maioria dos casos, esta é administrada sob a forma de fórmulas comerciais juntamente com o alimento⁴. Também pode ser dado pâncreas fresco em conjunto com o alimento, em substituição dos suplementos, sendo uma alternativa muito eficaz, mas com o risco de contrair infecções gastrointestinais⁴. A dose de enzimas inicialmente administrada é aquela aconselhada pelo fabricante, sendo depois ajustada às necessidades do paciente⁴. Uma grande proporção da atividade enzimática é perdida devido ao pH ácido do estômago (até 83% da lipase e 63% da tripsina)⁴, chegando ao intestino apenas uma pequena quantidade de enzimas funcionais³; para ultrapassar esta limitação, ou se aumenta a dose de suplemento ou

dá-se em simultâneo um bloqueador dos recetores de H2 para, assim, aumentar o pH estomacal⁴. Isto acontece porque a lipase pancreática é rapidamente inativada pelo pH ácido do estômago e, apesar de a tripsina e outras enzimas pancreáticas serem ligeiramente resistentes a meios ácidos, são suscetíveis à degradação pelas pepsinas gástricas³. A longo prazo, é muitas vezes possível diminuir a quantidade administrada, mas sem nunca parar completamente, que poderá ser devido à resolução do SCB, da desnutrição crónica e da deficiência em cobalamina⁴. No caso da Diva procedeu-se à administração da dose recomendada até resolução quase total da sintomatologia e, posteriormente, tentar-se-ia uma redução da dose de suplemento. Os animais com IPE e SCB concomitante requerem tratamento com antibióticos, tais como o metronidazol, a oxitetraciclina e a tilosina⁴. É aconselhável a administração de medicação profilática para o presumível SCB em todos os casos de IPE recentemente diagnosticados durante 3 a 4 semanas, devido à elevada prevalência do SCB e à dificuldade no seu diagnóstico (apesar de não haver indicações de que melhore o prognóstico)⁴. Cães com hipocobalaminémia vão necessitar de administração parenteral de vitamina B12 até que os níveis séricos normalizem⁴. Em alguns animais que são refratários ao tratamento, pode ser benéfica a administração de prednisolona oral, pois pode-se estar em presença de uma patologia imuno-mediada gastrointestinal³. É relativamente comum no Pastor Alemão com AAP existir doença inflamatória intestinal concomitante⁴. Em animais com IPE, como resultado de PC, pode ser necessária terapia com insulina caso tenham diabetes⁴. Perturbações da digestão da gordura são a característica mais importante da IPE⁴ e a correta absorção de gorduras não retorna ao normal apesar da terapia³. Daí que, tradicionalmente, um alimento com baixo teor em gordura é o recomendado⁴. A gordura contribui com uma proporção significativa de energia em comparação com os hidratos de carbono⁴. Em cães caquéticos de raças de grande porte com IPE, a recuperação do peso corporal pode ser difícil de conseguir com uma dieta com baixo teor em gordura, devido à baixa quantidade de calorías que esta fornece⁴. Não há nenhuma evidência de que, a longo prazo, uma dieta com estas características seja vantajosa em cães com AAP, embora existam algumas dietas que podem resultar numa resolução mais rápida dos sinais clínicos⁴. Contudo, dietas ricas em gordura devem ser evitadas⁴. Há animais que se apresentam com patologia dermatológica devida a reações adversas ao alimento². A longo termo, o aparecimento de sinais dermatológicos durante a terapia é comum, especialmente no Pastor Alemão². A baixa digestibilidade das proteínas, a alteração da mucosa intestinal e o aumento da permeabilidade poderá ser responsável por esta sensibilidade². As proteínas hidrolisadas através da proteólise são convertidas em péptidos e, devido ao seu pequeno tamanho, não são reconhecidos pelo sistema imunitário, pelo que não desencadeiam reação; os péptidos também são altamente digestíveis, reduzindo assim o tempo de permanência no intestino². Por estas razões recomenda-se que cães com IPE sejam alimentados com uma dieta em que haja uma restrição

moderada do teor em gordura⁴, embora alguns estudos revelem que os animais toleram bem até 40,8% de gordura no total das calorias fornecidas pelo alimento². A dieta também deve conter proteína de alta qualidade e elevada digestibilidade, sendo a soja uma boa fonte deste tipo proteico². A quantidade de fibra também deve ser baixa, pois diminui a atividade das enzimas pancreáticas, podendo mesmo, caso as fibras sejam solúveis, as enzimas serem absorvidas por estas⁴. Dietas com estas características devem ser dadas aos animais no início do tratamento; a longo prazo e após recuperação, os animais podem ser mantidos com uma dieta com um nível de gordura normal⁴. Em alguns indivíduos com AAP, pode ser administrada uma quantidade extra de calorias sobre a forma de triglicéridos de cadeia média, como por exemplo óleo de coco⁴. Não devem ser dados em grandes doses por causarem diarreia e estão contraindicados em pacientes com hepatopatia, com o risco de esta poder ser agravada⁴. Apesar do processo patológico subjacente que conduz à IPE ser, geralmente, irreversível e requerer tratamento para o resto da vida³, o prognóstico em cães com IPE é bom⁴. Alguns pacientes podem não recuperar o seu peso normal, mas, normalmente, estes animais têm resolução total da diarreia e da polifagia³. É importante acompanhar os animais principalmente nos estádios iniciais do tratamento, para avaliar o progresso e a eficácia do tratamento, e até alterá-lo, se necessário⁴. O tecido acinar pancreático tem alguma capacidade de regeneração e é concebível que, depois de um episódio de pancreatite ou uma AAP parcial, o tecido acinar residual possa regenerar o suficiente para normalizar a função digestiva; algumas recuperações têm vindo a ser relatadas³. O prognóstico para cães com IPE como resultado da fase final de PC é, na maioria dos casos bom, mesmo quando já existe DM⁴.

Referências Bibliográficas:

1. Westermarck E, Saari SAM, Wiberg ME (2010) "Heritability of Exocrine Pancreatic Insufficiency in German Shepherd Dogs" **J Vet Intern Med** 24, 450-452.
2. Borge VC, Fountain J (2004) "Exocrine Pancreatic Insufficiency and Adverse Reaction to Food in Dogs: A Positive Response to a High-Fat, Soy Isolate Hydrolysate-Based Diet" **J Nutr** 134, 2166-2168
3. Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (2005) "Diseases of the exocrine pancreas" in Williams DA (Ed.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2th Ed, BSAVA 233-237
4. Watson PJ, Bunch SE (2009) "The Exocrine Pancreas" in Nelson RW, Couto CG (Ed) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed; 596-601
5. Adamama-Moraitou KK, Rallis TS, Papazoglou LG, Papasteriadis A, Roubies N, Kaldrimidou H, Leontides LS (2004) "Liver biochemical and histopathological findings in dogs with experimentally induced exocrine pancreatic insufficiency" **The Canadian Journal of Veterinary Research** 68, 56-61
6. Dossin O (2011) "Laboratory tests for Diagnosis of Gastrointestinal and pancreatic Diseases" **Topics in Companion Animal Medicine** 26, 86-97

Anexo I – Pneumologia: Torção do Lobo Pulmonar

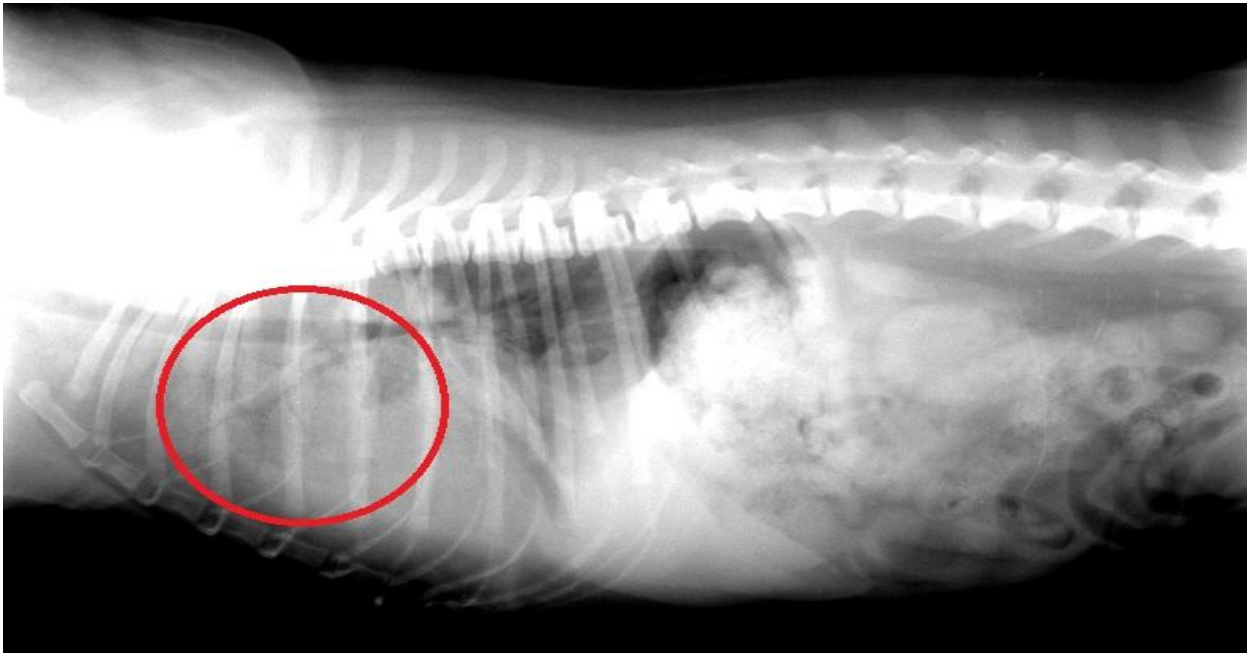


Figura I – Radiografia na projecção LL direita: perda de definição na zona ventral do tórax, compatível com efusão pleural, opacificação da zona cranial do tórax e presença de um broncograma e, não se visualizava bem os limites do diafragma.

PERFIL BIOQUÍMICO		
PARÂMETROS	V.R.	VALORES
GPT/ALT (U/l)	17-78	41
FA/ALP (U/l)	47-254	214
Glucose (mg/dl)	75-128	82
Ureia (mg/dl)	9,2-29,2	17
Proteínas Totais (g/dl)	5,0-7,2	6,3

Tabela I – Resultado do Perfil Bioquímico.

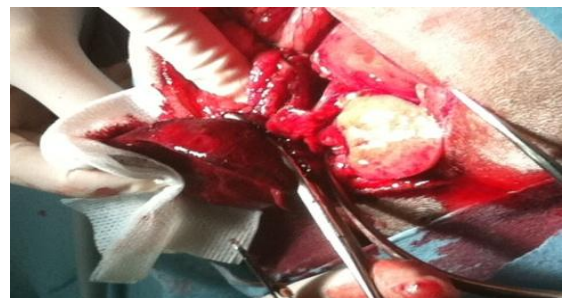


Figura II – Lobo hepaticado com congestão.

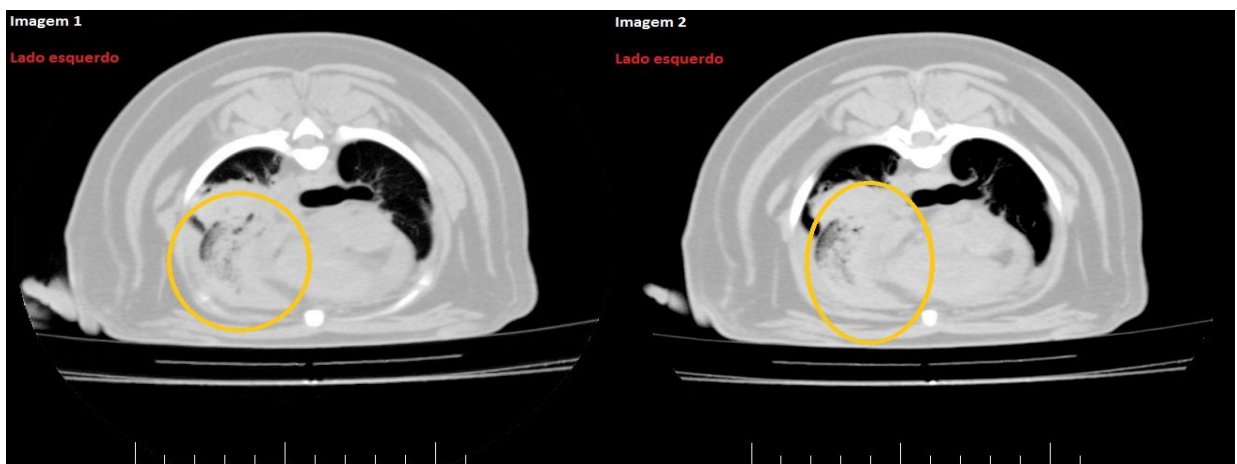


Figura III e IV – Hepaticação do lobo pulmonar cranial esquerdo e não união entre o lobo cranial esquerdo e a traqueia como acontece no lobo direito cranial direito.

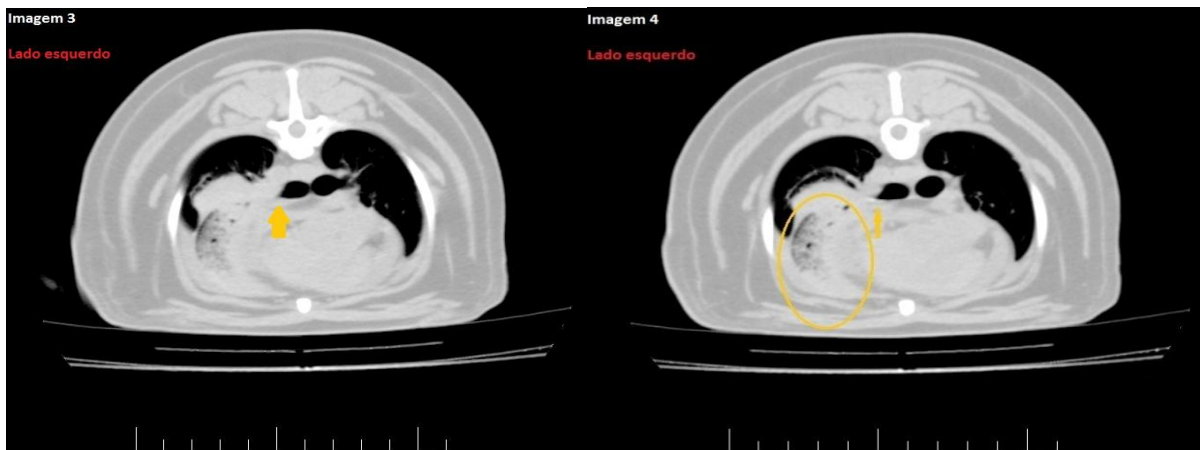


Figura V e VI - pedículo com uma imagem característica de ponta de lápis, muito sugestiva de LLT.

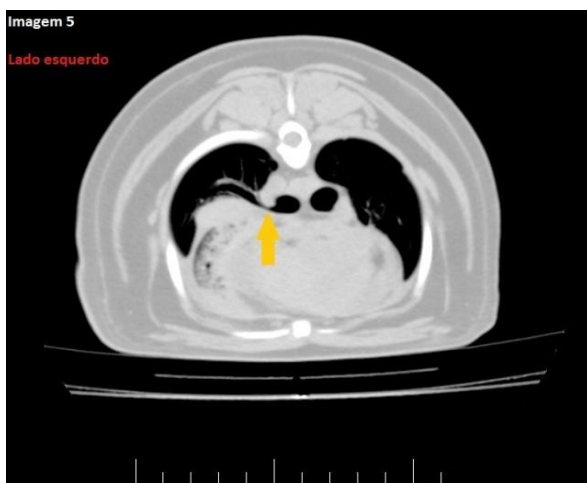


Figura VII – Pedículo unido ao lobo caudal esquerdo, mostrando a diferença entre um pedículo torcido e um normal.



Figura VIII – Imagem ecocardiográfica de efusão pleural e consolidação pulmonar.

Anexo II – Cirurgia Tecidos Moles: Hemangiossarcoma Esplênico



Figura I – Radiografia na projecção LL direita: perda de definição na generalizada na região abdominal, sendo esta imagem compatível com presença de líquido livre no abdómen.

PERFIL BIOQUÍMICO		
PARÂMETROS	V.R.	VALORES
GPT/ALT (U/l)	17-78	23
FA/ALP (U/l)	47-254	183
Glucose (mg/dl)	75-128	108
Ureia (mg/dl)	9,2-29,2	27,6
Proteínas Totais (g/dl)~	5,0-7,2	5,2

Tabela I – Resultado do Perfil Bioquímico.



Figura II e III – Massa localizada no baço com com parênquima heterogêneo, limites irregulares e bem definidos, com forma circular e aproximadamente 11cm de diâmetro e, vascularizada.

AMOSTRA	Baço
EXAME MACROSCÓPICO	Baço com 22x8x8cm, observa-se à superfície várias elevações nodulares, a maior com 7cm de diâmetro e a menor com 2 cm de diâmetro, os nódulos apresentam características macroscópicas semelhantes sendo constituídos por tecidos vermelhos escuros e claros, firmes e friáveis, com limites bem definidos.
EXAME MICROSCÓPICO	Baço sede de tumor constituído por proliferação de células fusiformes a estreladas, com citoplasma vacuolizado lúmen vasculares e em zonas formam grandes cavidades repletas de sangue. As células apresentam atípica citonuclear moderada, observando-se 8 mitoses/campo de 40x. observam-se ainda amplas áreas de hemorragia e necrose.
DIAGNÓSTICO	Hemangiossarcoma

Tabela II – Resultado da análise histopatológica do baço.

Anexo III – Neurologia: Herniação do Disco Cervical

RAÇAS COM PREDISPOSIÇÃO A HERNIAÇÃO DO DISCO	
RAÇAS DE PEQUENO PORTE	RAÇAS DE GRANDE PORTE
Dachshund	Sem Raça Definida
Pequinês	Pastor Alemão
Beagle	Labrador Retriever
Cocker Spaniel	Rottweiler
Bulldog Francês	Dálmata
Cocker Spaniel Americano	Doberman
Lhasa Apso	
Jack Russel Terrier	
Bichon Frise	
Maltese	
Poodle Miniatura	
Shih Tzu	

Tabela I – Raças que são mais predispostas a padecer de herniação do disco.



Figura I – Presença de compressão ligeira a moderada com protusão de material discal a nível ventral central na zona C4-C5, compatível com hérnia discal.

ESTADO MENTAL	Normal	
POSTURA	Posicionamento em estação adequado	
MARCHA	Ataxia proprioceptiva dos 4 membros	
REACÇÕES POSTURAIS	Estão na generalidade diminuídas	
REFLEXOS	Direito	Esquerdo
Patelar	+3	+3
Tibial cranial	+2	+2
Flexor do membro pélvico	+2	+2
Extensor carpo-radial	+2	+2
Bicípede	+2	+2
Tricípede	+2	+2
Flexor do membro torácico	+2	+2
PARES CRANIANOS	Normais	
TÔNUS MUSCULAR	O tônus estava ligeiramente aumentado	
SENSIBILIDADE	Normal	

Tabela II – Exame neurológico.

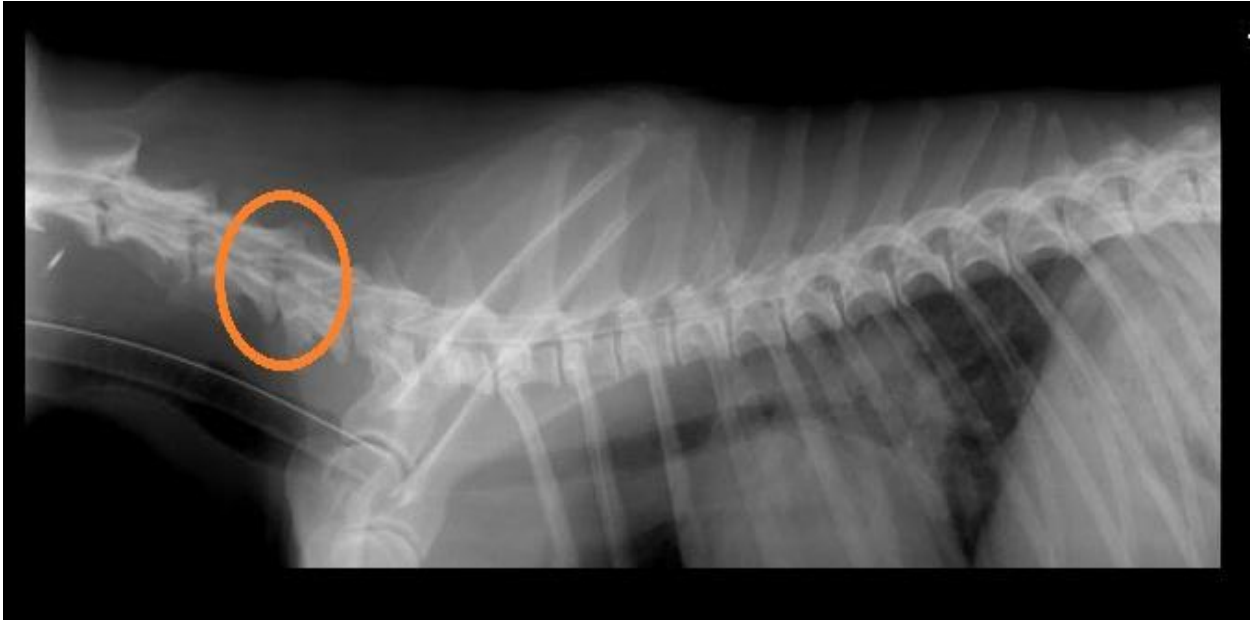


Figura II – Mielograma em projeção LL direita: compressão medular ventral cervical pelo disco intervertebral entre C₄-C₅, com diminuição notória do respectivo espaço intervertebral.

Anexo IV – Urologia: Insuficiência Renal Aguda



Figura I – Rim com forma e topografia normais. Córtex de tamanho normal e boa diferenciação córtico-medular.



Figura II – Presença de uma linha hiperecogênica na zona medular (Ring Sign).

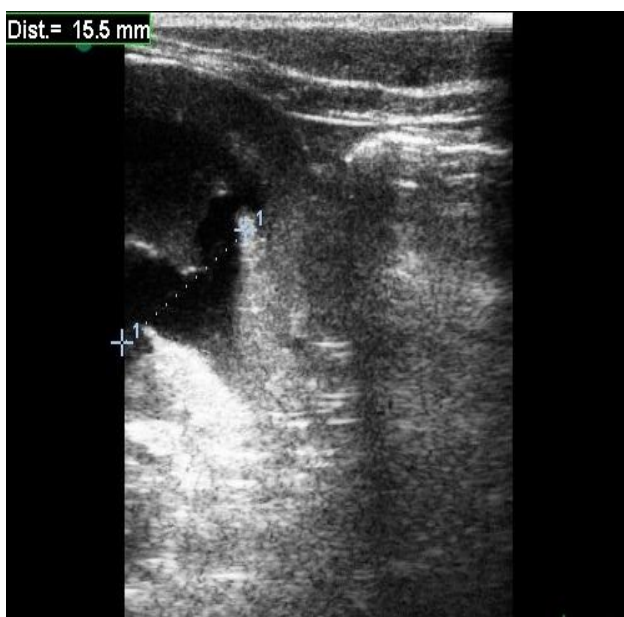


Figura III – Pélvis renal moderadamente dilatada com cerca de 1,5cm sem presença de reforços positivos.

URIANÁLISE		
DESCRIÇÃO	V.R.	VALOR
Leucócitos	Neg.	Neg.
Nitritos	Neg.	Neg.
Urobilinogênio	Normal	Normal
Proteína	Neg.	Neg.
Ph	6-7	6
Sangue	Neg.	+1
Densidade	1,020-1,040	1,032
Bilirrubina	Neg.	Neg.
Corpos cetônicos	Neg.	Neg.
Glucose	Normal	Normal

Tabela I – Resultado da Urianálise.

PERFIL BIOQUÍMICO				
	VALORES			V.R.
	22 horas	4 horas	9 horas	
Ureia (mg/dL)	>140	>140	>140	17,6-32,8
Creatinina (mg/dl)	15	14,4	14,4	0,8-1,8
Potássio (mEq/L)	7,2	7,5	7,6	3,4-4,6

Tabela II – Resultado do Perfil Bioquímico realizado durante os vários ciclos de Diálise Peritoneal.

Anexo V – Gastroenterologia: Insuficiência Pancreática Exócrina

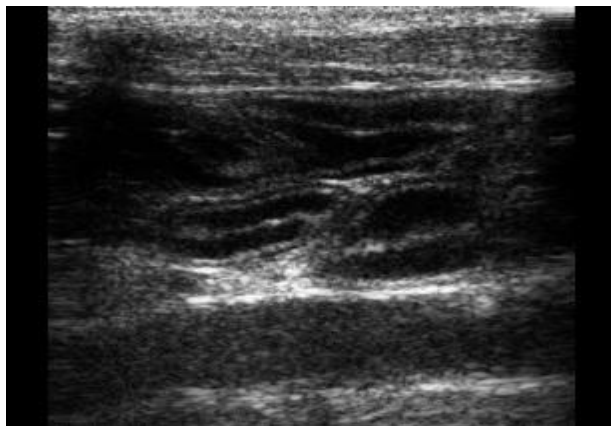


Figura I – Ecografia abdominal, parede intestinal uniformemente espessada, com integridade das camadas.

EXAME COPROLÓGICO	
AMOSTRA	Fezes.
ASPECTO	Fezes de consistência mole.
EXAME MICROSCÓPICO	Não foram observadas formas adultas, proglotes, ovos, quistos ou oocistos de parasitas gastrointestinais. O resultado negativo não exclui diagnóstico.

Tabela I – Resultado do exame coprológico.

PERFIL BIOQUÍMICO		
TLI SÉRICO	INTERPRETAÇÃO COM VALORES DE REFERÊNCIA	
<1,0 ng/mL	<2,5 ng/mL	Indicativo de IPE
	2,5-5 ng/mL	Suspeito, mas não conclusivo para IPE. Recomenda-se nova medição dentro de 1 ou 2 meses
	>5 ng/mL	Descarta IPE
	>50 ng/mL	Elevada possibilidade de pancreatite, descartar outras possíveis causas de elevação da TLI (desidratação severa, doença renal, ...)
PLI SÉRICO	INTERPRETAÇÃO COM VALORES DE REFERÊNCIA	
<30,0 ug/L	<200 ug/L	Pancreatite pouco provável
	201-399 ug/L	Resultado inconclusivo. Em casos de sintomatologia compatível repetir a análise em 2 semanas
	>400 ug/L	Pancreatite muito provável

Tabela II – Resultado do doseamento sérico de TLI e PLI.

CITOLOGIA RECTAL	
AMOSTRA	Rectal.
EXAME MICROSCÓPICO	Amostra de boa celularidade. Observam-se células epiteliais escamosas, intermédias colunares de aparência normal. Visualizam-se ainda neutrófilos não degenerados, macrófagos activados e linfócitos pequenos. Presença de uma flora microbiana heterógena aparentemente normal.
DIAGNÓSTICO	A imagem citológica sugere a presença de um processo inflamatório supurativo não séptico pouco exuberante.

Tabela III – Resultado da citologia rectal.