

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Joana Filipa Monteiro Silva

Orientador:

Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Dr^a. Joana Filipa Coelho Borges (Animed – Hospital Veterinário de Gondomar)

Dr. Jordi Manubens Grau (*Hospital Veterinari Molins*)

Porto, 2016

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Joana Filipa Monteiro Silva

Orientador:

Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Dr^a. Joana Filipa Coelho Borges (Animed – Hospital Veterinário de Gondomar)

Dr. Jordi Manubens Grau (*Hospital Veterinari Molins*)

Porto, 2016

Resumo

O presente relatório de estágio de final do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária tem como objetivo a apresentação e discussão de cinco casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Tais casos foram recolhidos durante o estágio de dezasseis semanas repartido em quatro semanas no Animed- Hospital Veterinário de Gondomar e doze semanas no *Hospital Veterinari Molins*. O objetivo principal do meu estágio foi consolidar a aprendizagem obtida ao longo do curso e contactar com a realidade de trabalho tanto do nosso, como de outro país.

No Hospital Veterinário de Gondomar tive oportunidade de assistir a consultas de várias especialidade, realizar e interpretar exames físicos e complementares como CAAF, ajudar nas medicações dos animais internados e realizar serviço de urgência aos domingos. Tive oportunidade de acompanhar os casos clínicos com estudos o mais atualizados possíveis com novas vertentes de diagnóstico e tratamentos. Em cirurgia auxiliei quase todas as cirurgias que aconteceram e pude realizar castração eletiva de gatos e de duas gatas sob orientação da minha co-orientadora e dos outros médicos veterinários.

No *Hospital Veterinari Molins* realizei rotação de três semanas em cirurgia e anestesia, neurologia, medicina interna e cardiologia. Tive oportunidade de assistir a consultas, auxiliar em cirurgias e na realização de exames complementares de diagnóstico e acompanhar animais internados com realização de exames físicos e administrações. Participei no serviço de urgência aos domingos e feriados. Foi-me possível estudar e discutir os casos clínicos com os médicos das diferentes especialidades.

Concluindo, vejo realizados os objetivos que tinha traçado para esta fase e sinto que o estágio me permitiu desenvolver competências teóricas e práticas muito importantes para a minha formação e o espírito de aprendizagem contínua.

Agradecimentos

A toda a minha família, em especial aos meus pais e irmão por me terem sempre apoiado durante o curso e estarem sempre lá.

À minha orientadora, Dr^a Ana Patrícia Sousa, pela disponibilidade, conselhos, carinho e apoio ao longo do estágio.

Ao Gustavo pelo apoio constante, por ter sido um dos pilares nestes seis anos e por ter sempre acreditado em mim.

Ao Gaudi por ter sido um dos que me despertou o interesse pela Medicina Veterinária e estar sempre bem ao meu lado em todos os momentos.

À minha co-orientadora, Dr^a Joana Borges, por todo o carinho, conselhos e amizade que me deu e pelo profissionalismo e garra que me incentivou a ter.

A toda a equipa do Animed por todo o carinho e acolhimento, por tudo o que ensinaram e por serem pessoas que quero ter sempre do meu lado: Andreia, Teresa, Luís, Susana, Catarina e Sandra, obrigada.

A toda a equipa do Hospital Veterinari Molins, em especial ao Jordi, Pedro, Catarina, Fuco, Pablo, Adri, Carmen, Xavi, Lain, Montse, Miquel, Emma e Laura, por tudo que me transmitiram profissional e pessoalmente.

Ao meu companheiro de piso André, por aqueles dois meses fantásticos e por toda a amizade, e às pombas Helena e Paula por tornarem o último mês espetacular. Ao Joan por ter sido um grande companheiro de estágio, sempre alegre e de brincadeira.

Aos meus amigos que acompanharam o meu percurso ou parte dele: Ju, Tomás, Archer, Cátia, Leonor, Paulo, Diana, Bruno, Sarita, Vanessa, Andreia, Rute, MJ, Marisa, Inês, Sílvia, Ritinha, Kika e a todos os outros que foram fazendo parte de alguma maneira.

Aos professores do curso e a todos os que participaram na transmissão de conhecimentos ao longo dele.

A todos, obrigada!

Lista de siglas e abreviaturas

% – percentagem

® - produto registado

° - graus

°C – graus Célsius

> - maior

≥ - maior ou igual

< - menor

≤ - menor ou igual

µg – micrograma

AINE – anti-inflamatório não esteroide

ALT – alanina aminotransferase

BAR – anel de anastomose biofragmentável

BID – de 12 em 12 horas

bpm – batimentos por minuto

CAAF – citologia por aspiração com agulha fina

CE – corpo estranho

CBF – fluxo sanguíneo cerebral

CHGM – concentração de hemoglobina globular média

CID – coagulopatia intravascular disseminada

CPP – pressão de perfusão cerebral

CVP – pressão venosa central

CVR – resistência vascular cerebral

cm – centímetro

DA – darbopoetina alfa

dL – decilitro

DU – densidade urinária

EA – epoetina alfa

ECG – eletrocardiograma

e.g – por exemplo

EP – estenose pulmonar

FA – fosfatase alcalina

FC – frequência cardíaca

FDC lip – *fuji dri-chem lipase*

fig. – figura

FGF-23 – fator de crescimento dos fibroblastos

FIV – vírus da imunodeficiência felina

fL – fentolitro

g – grama

GGT – gama-glutamyltranspeptidase

GI – gastrointestinal

GP – gradiente de pressão

HAC – hiperadrenocorticismo

Hb - hemoglobina

HT – hematócrito

IC – insuficiência cardíaca

IECA – inibidor da enzima de conversão da angiotensina

IM – via intramuscular

IRC – insuficiência renal crónica

IRIS – *International Renal Interest Society*

ITU – infeção do trato urinário

IV – via intravenosa

KCl – cloreto de potássio

Kg – quilograma

L – litro

LA – longa ação

LCR – líquido cefalorraquidiano

LR – lactato de Ringer

m/s – metro por segundo

MCH – hemoglobina corpuscular média

MCV – volume corpuscular médio

mEq – miliequivalente

mg – miligrama

mL – mililitro

mmHg – milímetro de mercúrio

mmol – milimol

MNI – motoneurónio inferior	RDW – distribuição da largura de eritrócitos
MRI – ressonância magnética	rpm – respirações por minuto
mV – milivolt	s – segundo
NaCl – cloreto de sódio	SC – via subcutânea
PA – pancreatite aguda	SDMA – <i>symmetric dimethylarginine</i>
PC – pancreatite crónica	SID – de 24 em 24 horas
PD – pressão arterial diastólica	SRAA – sistema renina-angiotensina-aldosterona
pg – picograma	T4 – tiroxina
PLI – lípase pancreática imunorreativa	TC – tomografia computadorizada
PM/MAP – pressão arterial média	TFG – taxa de filtração glomerular
PO – via oral	TID – de 8 em 8 horas
PS – pressão arterial sistólica	TLI – tripsina imunorreativa
PSTI – inibidor da secreção pancreática de tripsina	TSH – hormona estimulante da tiroide
PTH – paratormona	U/L – unidade por litro
PU/PD – poliúria/polidipsia	VD – ventrículo direito

Índice geral

Resumo	iii
Agradecimentos.....	iv
Lista de siglas e abreviaturas.....	v
Índice geral.....	vii

Casos clínicos

Caso clínico nº1: Gastroenterologia – Pancreatite Aguda	1
Caso clínico nº2: Cirurgia de tecidos moles – Colectomia subtotal	7
Caso clínico nº3: Urologia – IRC secundária a doença renal poliquística.....	13
Caso clínico nº4: Cardiologia – Estenose Pulmonar	19
Caso clínico nº5: Anestesiologia – Craniotomia	25

Anexos

Anexo I	31
Anexo II	32
Anexo III	34
Anexo IV	36
Anexo V	38

Caso clínico nº1: Gastroenterologia – Pancreatite Aguda

Identificação do animal e motivo da consulta: A Kelly era uma cadela sem raça definida de porte médio, com 9 anos, castrada e que pesava 19,950 Kg. Foi trazida à consulta por apresentar anorexia, vômito e prostração há 2 dias. **Anamnese:** Estava corretamente vacinada e desparasitada, coabitava com um cão e tinha acesso a um pátio privado e exterior público. A alimentação consistia em ração seca e comida caseira (porco/peru/frango cozidos). Sem antecedentes médico-cirúrgicos. Os vômitos eram frequentes ao longo do dia, algumas horas após a alimentação e tinham conteúdo gástrico. No dia anterior à consulta exibiu anorexia mas tinha ansia de vômito.

Exame físico geral e dirigido ao sistema digestivo: A condição corporal revelava obesidade, na palpação abdominal, manifestou dor, principalmente no abdômen cranial, apresentava desidratação ligeira (5-6%) e apatia. Restantes parâmetros normais. Na inspeção da boca detetou-se tártaro e doença periodontal. Os restantes parâmetros do exame do sistema digestivo estavam normais.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, vômito, desidratação, dor abdominal, tártaro e doença periodontal.

Diagnósticos diferenciais: Indiscrição alimentar, pancreatite, ingestão de CE, ulceração gástrica/duodenal, hepatopatia (hepatite, colangite, neoplasia), intussusceção intestinal, hiperplasia da mucosa gástrica antral, neoplasia GI.

Exames complementares: Hemograma completo (anexo I, tabela 1): normal. Bioquímica sérica (anexo I, tabela 2): aumento da FA e GPT e ligeira hipoglicémia. Radiografia abdominal: normal. Ecografia abdominal (anexo I, fig. 1): imagem pancreática alterada com o lobo direito edematoso, aumentado de volume e gordura peri-pancreática reativa. Gânglios portais aumentados e reativos. Líquido livre abdominal de quantidade discreta. Glândula adrenal esquerda aumentada de volume com presença de lesões quísticas no polo caudal. Restantes órgãos abdominais normais. CAAF ecoquiada do pâncreas: aumento da celularidade, sem evidência de necrose, reação neutrofílica inflamatória.

Diagnóstico: Pancreatite aguda.

Tratamento: Optou-se pelo internamento da Kelly e iniciou-se fluidoterapia com LR (3 mL/Kg/hora). Forneceu-se alimento seco e água passadas cerca de 8 horas, mas a Kelly recusou a alimentação. Instituiu-se o tratamento com maropitant (1 mg/Kg SC, SID) como antiemético, ranitidina (2 mg/Kg SC, BID) como antiácido, tramadol (4 mg/Kg IV, TID) como analgésico, e antibioterapia com metronidazol (10 mg/Kg IV, BID) e enrofloxacina (5 mg/Kg IV, SID). Ao terceiro dia de internamento iniciou-se a mirtazapina (1 mg/Kg PO, SID) devido à anorexia e forçou-se a alimentação a partir daí. Ao quarto dia de internamento teve alta a pedido da proprietária, na tentativa de lhe fornecer um ambiente familiar que promovesse a ingestão de alimento,

nomeadamente de comida caseira. Manteve-se a mesma terapêutica do internamento com a exceção da mudança da ranitidina para famotidina (1 mg/Kg PO, BID).

Acompanhamento: No dia seguinte voltou à consulta por continuar com vômito apesar de ter recuperado o apetite ingerindo peito de frango e peru cozidos. Foi internada por 3 dias com a terapêutica inicial e começou a melhorar, não se repetiram episódios de vômito e o apetite manteve-se em relação à alimentação caseira que a dona trazia todos os dias. A dor abdominal diminuiu e no último dia, à ecografia observou-se diminuição do tamanho do pâncreas e a gordura peri-pancreática já não se encontrava reativa. A situação verificada na glândula adrenal mantinha-se, que aguardava investigação. O hipotireoidismo foi outra doença que se pensou estar concomitante devido à idade e à obesidade. Até ao momento, a proprietária permitiu avaliação da TSH e T4 total que revelou valores normais.

Discussão: o pâncreas é um órgão localizado no abdómen cranial e é composto por dois lobos: o esquerdo que se encontra entre a curvatura maior do estômago e a porção cranial do cólon transversal e o lobo direito que está medialmente ao duodeno proximal. O corpo do órgão une os dois lobos. Nos cães, a componente exócrina do pâncreas (ácinos pancreáticos) compreende cerca de 98% da sua totalidade, ficando a componente endócrina (ilhotas de δLangherans) com os restantes 2%. Os ácinos pancreáticos ligam-se por pequenos ductos aos ductos principais: o ducto maior (acessório) que se liga ao duodeno na papila menor e o ducto menor (pancreático) que se liga ao duodeno cerca de 2 mm cranial ao ducto acessório e bastante próximo do ducto biliar. A principal função da componente exócrina é a secreção de enzimas digestivas (proteases, fosfolipases, ribonucleases, desoxirribonucleases como precursores inativos e α amilase e lipase como moléculas intactas), bicarbonato e fator intrínseco. A componente endócrina é responsável pela produção de insulina e glucagon.^{1,2}

A pancreatite é uma doença comum nos cães e pode apresentar-se na forma aguda (PA) ou crónica (PC). Relativamente à patogenia, apesar de não estar totalmente esclarecida, sabe-se que está relacionada com a ativação precoce do tripsinogénio como resultado da auto-ativação do mesmo e/ou da diminuição da autólise da tripsina prematuramente ativada. Sendo a tripsina a protease mais importante produzida no pâncreas, a sua ativação precoce vai resultar em autodigestão e inflamação grave, podendo levar a reação inflamatória da gordura peri-pancreática e peritonite. A tripsina é armazenada no pâncreas em grânulos de zimogénio como precursor inativado: tripsinogénio. Nesses grânulos, o tripsinogénio vai sendo ativado e é apenas inativado por moléculas de tripsina ou pela secreção de uma molécula protetora, PSTI. Algumas mutações genéticas no tripsinogénio podem torná-lo resistente à ação da PSTI, e pensa-se ser esta uma das situações que leve a pancreatite, embora careça de confirmação.¹ A PA é comum em cães de meia idade, embora apareça em qualquer idade. Pode surgir relacionada com doenças endócrinas (HAC, diabetes *mellitus*), urinárias, colangites ou problemas relacionados

com a dieta e obesidade.^{1,3,4} No caso da Kelly, o facto desta ser obesa e de, à ecografia, a glândula adrenal esquerda estar aumentada e ter lesões quísticas no polo caudal levaram a considerar a hipótese de HAC que não foi descartada durante o período em que acompanhamos o caso clínico. Além disso, o aumento da FA pode dever-se ao aumento de uma isoenzima em resposta aos corticosteroides endógenos. Existe alguma predisposição racial, nomeadamente em raças *Terrier*, *Schnauzer Miniatura*, *Cocker spaniel* e *Dachshounds*.^{1,5} Os sinais clínicos mais comuns são anorexia, vômito agudo, dor abdominal que pode resultar em “*praying position*”, por vezes febre e graus variados de desidratação, colapso e choque. O vômito habitualmente é de conteúdo gástrico mal digerido, horas após a refeição, progredindo para vômito com bílis. Podem ainda existir sinais relacionados com a defecação (tenesmo e hematoquézia) e icterícia que, ao se manterem, sugerem estarmos perante uma situação de PC agudizada, o que não aconteceu no caso da Kelly, que apenas manifestou anorexia, vômito e dor abdominal agudos.^{1,3,4,5} No exame físico é importante caracterizar o grau de desidratação, choque e dor abdominal, e na palpação abdominal descartar CE ou intussusceções.¹ Algumas complicações podem ser resultado da hipovolémia (isquemia nos órgãos), da produção de mediadores inflamatórios (CID e arritmias) e obstrução do ducto biliar devido à proximidade.^{1,2} Na PC são comuns os sinais relatados acima, com menor frequência e por vezes acompanhados de perda de peso.³

No diagnóstico da pancreatite deve realizar-se um hemograma completo, perfil bioquímico e urianálise, apesar de não darem informação específica. Alguns animais podem apresentar sinais de anemia ou hemoconcentração, leucocitose/leucopenia e trombocitopenia. Pode-se verificar também aumento de enzimas hepáticas e hiperbilirrubinémia, devido a possíveis obstruções do trato biliar extra-hepático e peritonites. No presente caso clínico, o aumento tão marcado da FA pode dever-se a transtorno colestático e/ou ao possível HAC. É possível encontrar azotemia devido à desidratação consequente ao vômito, diarreia e/ou diminuição da ingestão de água; hipoalbuminémia, hipertrigliceridémia, hipercolesterolémia e diminuição da concentração dos eletrólitos principais é possível, o que não se verificou com a Kelly. A sua ligeira hipoglicémia crê-se que se devia à anorexia mas esta suspeita deveria ter sido confirmada. Para confirmar a presença de pancreatite pode recorrer-se a provas laboratoriais mais específicas: a lípase pancreática canina (cPLI, 0-200 µg/L) é o teste com maior especificidade e sensibilidade no diagnóstico de pancreatite aguda em cães, sendo que o diagnóstico de pancreatite é considerado para valores superiores a 400 µg/L; o SNAP PL é um teste rápido relacionado com o valor da PLI, cuja sensibilidade é bastante alta mas a especificidade não é tão boa; e o TLI que avalia as concentrações séricas de tripsinogénio, mas tem baixa sensibilidade (porque o tripsinogénio tem um tempo de semi-vida curto) e especificidade (devido à excreção exclusivamente renal).^{1,3,4,5} Encontra-se recentemente disponível outra forma de quantificar a cPLI, a *FDC lip (fuji dri-chem lipase)* que recorre a um substrato diferente para

realizar o ensaio, a trioleína, e permite uma resposta mais rápida e igualmente com boa sensibilidade e especificidade.^{5,6} A proteína C reativa (marcador inflamatório) tem sido apontada como possível marcador da recuperação de pancreatite, uma vez que exhibe valores significativamente inferiores ao 5º dia de internamento comparativamente com o valor inicial.⁵ Não se realizou investigação destes parâmetros na Kelly, o que teria sido interessante para suportar o diagnóstico. A determinação do valor sérico da amilase e lipase tem caído em desuso, por possuírem várias isoenzimas sintetizadas noutros tecidos que não o pâncreas.^{1,3,4,5}

Quanto ao diagnóstico por imagem pode-se recorrer à radiografia e ecografia. Na radiografia abdominal as alterações são inespecíficas, como aumento da opacidade dos tecidos moles e diminuição do detalhe da serosa no abdómen cranial direito, mudança de posição do estômago e/ou duodeno e dilatação gasosa do intestino nas porções adjacentes ao pâncreas.^{1,3} A radiografia abdominal da Kelly foi inconclusiva. A ecografia abdominal pode ser considerada o método de diagnóstico por imagem mais fiável, dependendo da experiência do profissional que a realiza. Os sinais mais comuns são áreas hipoecóicas no pâncreas (possível necrose ou acumulação de fluído), aumento da ecogenicidade dos tecidos mesentéricos (devido a necrose/reacção da gordura peri-pancreática), aumento, com ou sem irregularidades, do pâncreas, dilatação dos ductos pancreático ou biliar e derrame abdominal.^{4,6,7} No caso da Kelly os sinais ecográficos permitiram suportar o diagnóstico de pancreatite.

Está descrito recentemente o recurso a ecografia com aplicação de contraste IV, permitindo medir no pâncreas parâmetros relacionados com a sua irrigação: intensidade do pico de irrigação, tempo que leva a atingir esse pico e tempo que demora para o contraste sair dos tecidos. Tem sido demonstrado aumento destes parâmetros em animais com PA que se pensa dever à redução dos capilares, dilatação e tortuosidades na microcirculação existente e à formação de microbolhas no final de microcapilares obliterados que são preenchidas com o contraste. Quando avaliada a perfusão do contraste no duodeno, as alterações podem ser devidas a estados de inflamação do pâncreas com efeitos locais.⁷ A TC e a MRI são ainda pouco usados neste contexto e carecem de mais estudos.^{3,4,6}

Quando existe derrame abdominal (normalmente associado a vasculite) deve-se proceder a abdominocentese e análise do líquido recolhido que pode nestes casos ser sero-sanguinolento, com aumento da lipase e amilase.¹ Por fim, pode-se recorrer a citologia e a exame histopatológico. A histopatologia é apontada como o principal exame usado na distinção entre PA e PC: fibrose e atrofia acinares normalmente indicam um processo crónico, enquanto um processo agudo cursa com a presença de infiltrado inflamatório (predominantemente neutrófilos e possíveis linfócitos). É também possível avaliar o grau de necrose.^{1,3} No entanto, trata-se de um exame com limitações porque implica realização de laparotomia exploratória, pode dar origem a falsos negativos relacionado com lesões focais que não foram incluídas na amostra

(também se passa na citologia) e falsos positivos uma vez que têm sido apontadas lesões em histopatologias *pós-mortem* em animais assintomáticos em vida.^{4,6} A citologia por aspiração ecoguiada, tal como foi realizada na Kelly, tem sido uma prática em uso crescente. Em pancreatites agudas pode revelar aumento da celularidade e presença de neutrófilos (como no presente caso clínico) e de células acinares degeneradas, enquanto que nas crônicas será mais comum a presença de baixo número de neutrófilos e linfócitos e baixa celularidade devido à formação de tecido fibrótico.³

Para iniciar o tratamento e ter um prognóstico deve-se avaliar a gravidade do caso, com base na falência de outros órgãos, associada à pancreatite (anexo I, tabelas 3 e 4).¹ O tratamento passa por várias etapas, sendo as principais a fluidoterapia IV, a terapia antiemética, a antibioterapia, a proteção gástrica e a analgesia. A fluidoterapia será benéfica em todos as fases da doença, com a exceção dos casos ligeiros, devido à desidratação e ao vômito, para promover a circulação sanguínea ao pâncreas, a circulação periférica e no restabelecimento do equilíbrio eletrolítico. O fluido normalmente escolhido é o LR, tal como usado neste caso clínico, devido aos benefícios de aumentar o pH e assim prevenir a ativação da tripsina. Dependendo do grau de desidratação, a taxa de fluidoterapia pode ir desde a taxa de manutenção a taxas de choque e devem ser monitorizados parâmetros como a micção, grau de desidratação e valores dos eletrólitos. Os animais gravemente afetados podem beneficiar de transfusão de plasma, para repor os valores de α_1 -antitripsina e α_2 -macroglobulinas e fornecer fatores de coagulação, e de tratamento com anti-inflamatórios.^{1,4,8} Relativamente à terapia antiemética, o princípio ativo de eleição é o maropitant (1 mg/Kg), antagonista dos recetores da neurocinina 1 com ação antiemética central e periférica, e que também se pensa ter um efeito analgésico, ao bloquear a substância P. A metoclopramida pensa-se não ser benéfica nestes casos porque ao aumentar a motilidade intestinal pode aumentar a dor.^{1,8} Está indicada antibioterapia em casos moderados e graves devido à possível existência de complicações bacterianas, devido à necrose do pâncreas. Os princípios ativos mais utilizados são as fluoroquinolonas, como a enrofloxacina, em combinação com a amoxicilina e ácido clavulânico ou metronidazol. No caso da Kelly foi usada a enrofloxacina e o metronidazol. A enrofloxacina atua sobre agentes aeróbios, pelo que o alargamento a agentes anaeróbios necessita de outros antibióticos como o metronidazol, que pode ainda trazer vantagens em animais com IBD ou com sobrecrecimento bacteriano intestinal.^{1,3} A proteção gástrica é necessária devido à predisposição à ocorrência de ulceração gastroduodenal (por hipovolémia e peritonite) e de esofagites de refluxo, e porque se pensa que a redução da acidificação do estômago contribua para a diminuição do estímulo para a ativação do pâncreas. Pode-se optar por usar inibidores da bomba de prótons como o omeprazol (2,5 mg/Kg/dia) ou antagonistas dos receptores H_2 , como a ranitidina (2 mg/Kg BID/TID) ou famotidina (1 mg/Kg BID), tal como aconteceu no caso da Kelly.^{1,8} O controlo de dor é muito importante; nos

casos graves pode-se optar por agentes opióides que atuam nos recetores centrais μ e δ e periférico κ , como a morfina e a metadona; nos casos moderados pode-se usar buprenorfina (antagonista parcial de recetores μ) ou butorfanol (antagonista dos recetores μ e κ). No caso da Kelly usou-se tramadol, um análogo sintético da codeína, inibidor dos recetores μ e da recaptação da serotonina e da noradrenalina, sendo a dose geralmente utilizada de 3-5 mg/Kg TID.⁸ Relativamente ao início da alimentação, atualmente preconiza-se que os animais com pancreatite beneficiam de ser alimentados o mais cedo possível. Quanto mais grave a pancreatite, mais urgente se torna que o animal comece a alimentar-se. Nos dois primeiros dias de internamento deve-se controlar os vómitos e permitir que o animal volte a ter apetite, sob pena de se ter que avançar para a colocação de tubo de alimentação esofágico. A dieta deve ser pobre em gordura de forma a não sobrecarregar o pâncreas exócrino, principalmente em animais hiperlipidémicos, sendo que uma dieta intestinal ou GI é uma boa opção.^{1,8}

No caso dos animais que tiveram um episódio de PA recomenda-se o controlo dos valores do perfil bioquímico, bem como o fornecimento de uma dieta pobre em gorduras, manutenção do peso e investigação de possíveis doenças concomitantes.⁸ A Kelly melhorou consideravelmente a sua condição, no internamento e depois em casa, onde recuperou totalmente o apetite e a sua vida normal. Dever-se-ia ter realizado analítica sanguínea de controlo, o que não foi possível. A investigação clínica futura passaria por avaliar possíveis doenças concomitantes, sendo que no caso da Kelly se colocou a hipótese de HAC.

Bibliografia:

1. Watson P, (2014), "The Exocrine Pancreas" in Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine** 5th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis; pp.598-617.
2. Watson P (2015), "Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology", **Journal of Small Animal Practice**; 56: 3-12.
3. Xenoulis PG, (2015), "Diagnosis in pancreatitis in dogs and cats", **Journal of Small Animal Practice**; 56: 13-26.
4. Steiner, J (2010). "Canine Pancreatic Disease" in Ettinger S, Feldman E **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri; pp.1695-1701.
5. Yuki M et al. (2016), "Clinical utility of diagnostic laboratory tests in dogs with acute pancreatitis: a retrospective investigation in a primary care hospital", **Journal of Veterinary Internal Medicine**; 30:116-122.
6. Lidbury JÁ, Suchodolski JS, (2016), "New advances in the diagnosis of canine and feline live and pancreatic disease", **The Veterinary Journal**; doi: 10.1016/j.tvjl.2016.02.010.
7. Lim SY, Nakamura K, Morishita K, Sasaki N, Murakami M, Osuga T, Yokoyama N, Ohta H, Yamasaki M, Takiguchi M (2015), "Quantitative contrast-enhancing ultrasonographic assessment of naturally occurring pancreatitis in dogs", **Journal of Veterinary Internal Medicine**; 29: 71-78.
8. Mansfield C, Beths T (2015), "Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia", **Journal of Small Animal Practice**; 56, 27-39.

Caso clínico nº2: Cirurgia de tecidos moles – Colectomia subtotal

Identificação do animal e motivo da consulta: O Leo era um gato Europeu Comum, de 2 anos, castrado e que pesava 2,800 Kg. Foi trazido à consulta por apresentar dificuldades na defecação. **Anamnese:** Estava corretamente vacinado e desparasitado, coabitava com uma cadela e um gato e tinha acesso a interior, exterior privado e público. A alimentação consistia em ração seca e húmida e comida caseira (frango cozido). Teve um episódio de atropelamento aos 2 meses de vida, que resultou em fratura pélvica, cuja cirurgia de correção não foi realizada (anexo II, fig. 1). Houve proliferação óssea nas zonas de fratura, com formação de calo ósseo e estreitamento do canal pélvico. Como consequência, há 6 meses que exhibe tenesmo e obstipação, tendo sido instituída terapêutica com lactulose (2 mg/Kg PO, TID), bisacodilo (2 mg/Kg PO, SID) e famotidina (1 mg/Kg PO, BID). Desde então era internado recorrentemente para realização de enemas (27 mL de água morna e 5 mL de parafina líquida, SID) e administração de metronidazol (10 mg/Kg IV, BID). A alimentação foi mudada para dieta húmida rica em fibra, mas, apesar do apetite voraz, não conseguia ganhar peso.

Exame físico geral e dirigido ao sistema digestivo: O Leo estava prostrado e apresentava desidratação ligeira (5-6%), abdómen distendido, sendo que os restantes parâmetros estavam normais. Na palpação detalhada do abdómen, foi evidente a distensão do cólon descendente, com dor e desconforto à palpação. Restantes parâmetros do exame do sistema digestivo estavam normais.

Lista de problemas: tenesmo, obstipação, dor e distensão abdominais, desidratação, fratura pélvica com ossificação.

Diagnósticos diferenciais: megacólon adquirido, megacólon idiopático, parasitismo intestinal, dieta imprópria, ingestão de CE, intussusceção, neoplasia GI.

Exames complementares: Hemograma completo: normal. Bioquímica: ureia, creatinina, GGT, ALT, albumina, glucose e proteínas totais normais. Radiografias abdominais (anexo II, fig. 1): distensão do cólon descendente com acumulação de fezes.

Diagnóstico: megacólon adquirido secundário a fratura pélvica.

Tratamento: Devido ao aumento da frequência de episódios de hospitalização por obstipação, decidiu-se realizar a colectomia subtotal. **Preparação cirúrgica:** o Leo foi internado 3 dias antes da cirurgia para realização de enemas SID e introdução de metronidazol no dia anterior à cirurgia, mantendo a terapia e a alimentação realizadas em casa. Foi realizada fluidoterapia com LR (2 mL/Kg/h). O jejum foi de 24 horas. **Protocolo anestésico e medicações:** A pré-medicação utilizada foi metadona (0,4 mg/Kg), ketamina (5 mg/Kg) e dexmedetomidina (0,015 mg/Kg) IM; na indução anestésica recorreu-se ao propofol (4 mg/Kg) IV e a manutenção foi realizada com isoflurano 1,5%. Durante a cirurgia a taxa de fluidoterapia foi aumentada para 5 mL/Kg/h. Durante a indução anestésica administrou-se amoxicilina LA (10 mg/Kg SC) e após a cirurgia foi administrado ronacoxib (2 mg/Kg SC). Para reverter a anestesia administrou-se

atipamezol IM, metade da dose de dexmedetomidina. **Protocolo cirúrgico:** O Leo foi colocado em decúbito dorsal e realizou-se tricotomia e assepsia local com álcool alternado com clorexidina diluída a 10%. Iniciou-se a celiotomia ao longo da linha média abdominal, caudal ao umbigo, de cerca de 7 a 10 cm. As camadas subcutânea e muscular foram incididas até exposição do cólon. Seguidamente procedeu-se à identificação dos vasos principais a ser laqueados: artérias cólica direita, cólica média e vasos mesentéricos caudais (anexo II, fig 2). Depois de laqueados os vasos, realizou-se a oclusão com fórceps e digital nas extremidades (cerca de 3 cm caudal à válvula ileocólica e 3 cm cranial ao púbis) de modo a isolar os locais de colotomia e ocluir o lúmen, de modo a evitar a contaminação. A incisão no cólon foi perpendicular ao seu eixo longitudinal, entre os fórceps e os dedos do ajudante (anexo II, fig 2). Antes de proceder à anastomose foram realizadas lavagens da mucosa com povidona iodada diluída a 1% em NaCl a 0,9%, de modo a eliminar detritos da zona. Na anastomose realizou-se sutura simples interrompida, por todas as camadas da parede do intestino com fio de sutura poligliconato 4/0 secção redonda. Realizaram-se duas suturas simples no bordo distal para diminuir a disparidade luminal (anexo II, fig. 2). Procedeu-se à verificação da integridade da anastomose, injetando-se no lúmen cerca de 5 mL de NaCl a 0,9% com uma seringa de insulina e fazendo pressão na zona. Uma vez garantida a integridade da sutura e depois de realizar lavagens do local com NaCl a 0,9%, encerrou-se as camadas incididas. No encerramento das camadas musculares foi realizada sutura contínua ancorada de Ford, de seguida foram realizadas suturas simples interrompidas no tecido subcutâneo (ambas com poligliconato 2/0 secção triangular) e sutura intradérmica no encerramento da pele (com poligliconato 3/0 secção triangular). **Pós-operatório:** o Leo foi mantido internado durante 6 dias para vigiar a defecação, o apetite e possíveis complicações cirúrgicas. Manteve a administração de famotidina e metronidazol, iniciou buprenorfina (0,01 mg/Kg IV, TID) e um anti-inflamatório, o ronacoxib (2 mg/Kg PO, SID). Foi fornecida água 12h após a cirurgia e umas horas mais tarde começou-se a introduzir alimentação (dieta húmida GI) de 2 em 2 horas. Ao 2º dia reintroduziu-se a lactulose. O Leo exibiu tenesmo e hematoquézia nos primeiros dias pós-cirúrgicos, e às 48h exibiu picos de febre, tendo sido repetida a administração de amoxicilina LA e introduzida a enrofloxacina (5 mg/Kg IV, SID). Juntamente com a febre, diminuiu o apetite, situações que normalizaram ao fim de 2 dias. Realizaram-se controlos ecográficos uma vez por dia que revelaram ligeira inflamação das paredes mucosa e submucosa na zona da anastomose, com melhoria gradual. Descontinuou-se a buprenorfina e o ronacoxib ao 5º dia. Ao 6º dia após cirurgia o Leo teve alta, mantendo em casa a medicação do internamento. A antibioterapia e a famotidina foram mantidas por 15 dias e a lactulose foi descontinuada quando deixou de exibir tenesmo. O Leo foi acompanhado 1 vez por semana, e ao fim de 1 mês começou a aumentar o peso corporal e exibiu sempre boa atitude.

Discussão: O megacólon é o termo utilizado para descrever o aumento persistente do diâmetro do cólon e sua hipomotilidade, associados a constipação (defecação difícil e infrequente com acumulação de fezes) e a obstipação (constipação refratária a tratamento). É mais frequente em gatos e pode ser primário (congénito ou idiopático) ou secundário (adquirido).^{1,2,3} A causa congénita tem sido sugerida mas ainda não está provada. O megacólon secundário ocorre mais frequentemente associado a inércia colónica (por distensão prolongada, trauma neurológico, disfunção congénita, doenças metabólicas, entre outros) ou a obstrução à saída de fezes (por má união de fraturas pélvicas, estrituras e neoplasias do intestino grosso, atresia e estritura anais, massas extraluminais compressivas, dieta imprópria ou CE).¹ Os gatos com megacólon geralmente têm história de constipação/obstipação, perda de peso, alteração das fezes (aquosas, com muco e/ou sangue) e quadro de prostração, anorexia, fraqueza, vômito e tenesmo, o que acontecia frequentemente com o Leo.^{1,3} No exame físico é comum constatar-se desidratação, prostração, má condição corporal, dor e cólon distendido à palpação abdominal. Na palpação retal é comum a presença de fezes duras à entrada pélvica e estreitamento da mesma.^{1,3} No diagnóstico desta doença é importante considerar os dados do doente e a história e anamnese que nos orientam para causas primária ou secundária. O hemograma completo e a bioquímica sanguínea não fornecem informação específica nestes casos.¹ A realização de radiografia abdominal latero-lateral e ventro-dorsal demonstra a distensão do cólon com acumulação de fezes. Podem ser realizadas medições do diâmetro do cólon no seu ponto mais distendido e comparar com o diâmetro da 5ª vértebra lombar: quando a razão entre os dois é superior a 1,48 é muito sugestivo de megacólon.² A radiografia é igualmente importante na identificação de fraturas pélvicas ou espinhais sacrocaudais e obstruções pélvicas ou retroanais.^{1,3} No caso do Leo era visível a obstrução pélvica causada pela proliferação óssea secundária a fratura, situação que era responsável pelo megacólon. Deve-se ainda realizar exame neurológico, principalmente para avaliar a integridade do MNI.³ A abordagem terapêutica inicial é farmacológica, embora uma vez estabelecido o megacólon, não é fácil solucionar o problema sem recorrer ao tratamento cirúrgico. Inicialmente é necessário corrigir a desidratação e os desequilíbrios eletrolíticos: fluidoterapia com LR é uma boa escolha e a taxa depende do grau de desidratação. De modo a eliminar as fezes contidas no cólon podem ser realizados enemas sob anestesia ou sedação.^{1,3} A antibioterapia é aconselhada quando se realizam enemas, dado o risco de lesão da mucosa, sendo que no caso do Leo se administrou metronidazol. Para controlo a longo prazo da constipação deve-se optar por uma dieta rica em fibra e pode administrar-se um laxante como a lactulose (até 5 mL/gato TID) e o bisacodilo (2,5-5 mg PO, SID/BID).¹

Quando o animal se torna refratário à terapia farmacológica e os sinais clínicos se tornam mais graves, o passo seguinte é a colectomia.^{1,3} Nos casos de fratura pélvica, até 6 meses após

o incidente, a realização de cirurgia de correção ortopédica pode trazer bons resultados na resolução/prevenção da constipação, obstipação e megacólon. Passados 6 meses, os danos muscular e neurológico provocado pela distensão constante do cólon são irreversíveis.¹

A preparação para uma cirurgia de colón visa diminuir o conteúdo fecal o que proporciona uma intervenção mais limpa, evitando algumas complicações no pós-operatório. Uma dieta simples pode ser iniciada 3 dias antes da cirurgia (arroz e carne cozidos) e o jejum nas 24 horas antes. Agentes laxantes, catárticos ou enemas com água morna podem ser realizados 24 horas antes da cirurgia e há autores que defendem a realização de um enema com povidona iodada a 10%, 3 horas antes. Estão contra-indicados enemas nas 3 horas antes da cirurgia uma vez que liquedificam o conteúdo intestinal, o que pode facilitar a disseminação de material contaminado durante a cirurgia.¹ Alguns autores não vêem qualquer benefício na evacuação de fezes antes da cirurgia.⁴ A antibioterapia profilática é aconselhada para prevenir o risco de infeção bacteriana. Caso se opte por aminoglicosídeos (e.g. neomicina) e metronidazol, estes podem ser administrados 24 horas antes da cirurgia (espectro de ação sobre aeróbios e anaeróbios, respetivamente). Se se optar por cefalosporinas de 2ª geração (e.g. cefoxitina) podem ser administradas no momento da indução anestésica e ser repetidas a cada 90 minutos de cirurgia.^{1,3} No Leo foram realizados enemas SID nos 3 dias anteriores à cirurgia, manteve-se o bisacodilo e a lactulose até ao dia anterior, e administrou-se metronidazol nesse dia e amoxicilina LA na indução.

Durante a cirurgia, depois de realizada a assepsia local, colocação do animal em decúbito dorsal e feita a celiotomia, é necessário localizar a válvula ileocólica, todas as porções do cólon, e a junção coloretal (anexo II, fig. 3).¹ A técnica cirúrgica de eleição é a colectomia subtotal e pode-se preservar ou não a junção ileocólica: quando é removida, o acesso de microrganismos ao intestino delgado é facilitado, acontecendo no pós-operatório má absorção e diarreia; quando é mantida previne as diarreias mas aumenta a recorrência de constipação.^{1,5,6} Com todas as estruturas identificadas deve-se começar por laquear os vasos (descrição anexo II, fig. 3).^{1,3} O local de incisão cranial do cólon varia: se se remover a junção ileocólica, a incisão deve ser realizada cerca de 2 cm proximal à prega ileocecal, perpendicular ao lúmen ou oblíqua com 45 a 60º; se se preservar a junção, deve ser realizada 2 a 3 cm caudal à junção, perpendicular ao lúmen. O local de incisão caudal será 2 a 4 cm cranial ao púbis e perpendicular ao lúmen.¹ Estes locais devem ser mantidos com o menor conteúdo possível recorrendo a fórceps, que devem ocluir a porção de cólon que será para remover, e oclusão digital, entre os quais é realizada a incisão com bisturi ou tesouras de Metzenbaum. Antes de iniciar a anastomose deve-se remover quaisquer detritos presentes com lavagens.¹

A anastomose aconselhada é topo a topo e pode-se utilizar suturas, *Staples* ou um BAR (*biofragmentable anastomosis ring*).^{1,3} A prática mais comum é a utilização de suturas e o tipo

de fio deve ser monofilamentar absorvível (como polidioxanona, poligliconato e poliglactin) ou não absorvível de 3/0 ou 4/0, de secção redonda, e pode ser realizada sutura simples contínua ou interrompida de aposição.^{1,3} Todas as camadas devem ser incididas. Inicia-se a sutura no bordo mesentérico e uma segunda sutura no bordo antimesentérico.¹ Quando os diâmetros de lúmen são idênticos continua-se a realizar suturas entre as duas já realizadas, com um espaçamento de 2 a 3 mm e devem estar a cerca de 5 mm do local de incisão.^{1,3} Se houver alguma disparidade de diâmetro pode-se recorrer a técnicas para torná-la menor (anexo II, fig. 4). Uma vez realizada a anastomose devemos comprovar a sua integridade: mantendo o local ocluído, com os dedos do ajudante, ir distendendo o lúmen injetando NaCl 0,9% e aplicando alguma pressão, observando os locais de sutura e de incisão. Se alguma deiscência for notada deve ser corrigida com sutura contínua ou interrompida com fio monofilamentar absorvível 4/0. É ainda possível proceder ao cobrimento do local com omento ou um *patch* de serosa.¹ Procede-se, em seguida, ao encerramento da cavidade abdominal. Apesar de serem alternativas caras, o uso de *Staples* (grampos) e do BAR tem sido estudado (anexo II, fig. 5). Na aplicação do BAR em gatos recorre-se ao equipamento de menor diâmetro disponível e antes das colotomias é feita uma sutura em “bolsa de tabaco” com fio não absorvível nos dois bordos, que depois vai ser fixada à porção interna do BAR. Depois fecha-se o BAR cuidadosamente com os dedos de modo a ficarem em contacto as serosas dos bordos: anastomose invertida. Pode-se ainda realizar uma sutura seromuscular contínua para garantir integridade da anastomose. O BAR é depois expelido nas fezes.⁴ Quando se recorre a grampos com anastomose topo a topo, também se realiza sutura em “bolsa de tabaco” e tem que se fazer uma incisão no ceco por onde passará o dispositivo. Quando no local de anastomose, fixam-se as suturas ao dispositivo e procede-se ao disparo dos grampos, formando uma anastomose invertida. Esta técnica tem a vantagem do menor tempo de cirurgia.^{1,3} Foi documentada a realização da colectomia e anastomose fora da cavidade abdominal, recorrendo a extração pelo reto das zonas a incidir (após laqueação os vasos por acesso abdominal) causando uma intussusceção. Esta técnica é realizada normalmente para excisão de lesões retais distais sem ter que praticar osteotomia pélvica. São realizadas incisões na zona de intussusceção e na anastomose recorre-se a sutura; tem como vantagem a segurança em relação a contaminações peritoneais, mas não pode ser realizada quando há estreitamento do canal pélvico e pode ser removida a válvula ileocólica.⁵

A cicatrização do cólon depende de vários fatores como o aporte sanguíneo, a técnica de anastomose, o grau de trauma cirúrgico, a tensão no local e a contaminação bacteriana.¹ O risco de deiscência de sutura é maior aos 3º e 4º dias após a cirurgia, altura em que a lise do colagénio excede a sua síntese.¹ Comparativamente com as outras técnicas, quando se utiliza BAR, a pressão de rutura e a resistência à rutura no local de anastomose nos primeiros dias após cirurgia é menor.⁴ Pensa-se que o uso de grampos esteja associado a resistências de rutura superiores

a partir do 7º dia, acontecendo o contrário nas anastomoses com sutura monofilamentar absorvível.³ No pós-operatório, a fluidoterapia deve ser mantida até que o animal beba e coma e devem ser controlados os desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos. Os analgésicos, como a buprenorfina devem ser administrados durante 3-5 dias. A antibioterapia pode ser descontinuada depois da cirurgia exceto se existir peritonite ou contaminação fecal durante a mesma. A partir das 8-12 horas após a cirurgia pode-se começar a fornecer pequenas quantidade de água, e caso não vomite, começar com pequenas quantidades de comida (12-24h após cirurgia): deve-se optar por dieta húmida, com pouca gordura (GI) e deve ser fornecida 3-4 vezes ao dia.^{1,3} Aos 2º-3º dias deve ser introduzida gradualmente a dieta normal e novamente agentes laxantes para prevenir o esforço na defecação. Se o animal não quiser comer devem ser introduzidos estimulantes de apetite ou pensar em colocar uma sonda esofágica, dada a importância de iniciar alimentação para não acontecer hipomotilidade intestinal. Deve-se monitorizar a temperatura corporal e realizar palpação abdominal.¹ É frequente ocorrer de forma transitória perda de peso, vômito, anorexia, tenesmo, hematoquézia, aumento da frequência de defecação e as fezes perderem consistência.^{1,3} As possíveis complicações relacionam-se com a contaminação bacteriana, deiscência de sutura e peritonite. As estreituras e incontinência fecal não são comuns.^{1,3,4} É possível a recorrência de constipação ou diarreias.^{1,6}

O prognóstico depende da técnica cirúrgica realizada e da doença inicial do animal: geralmente é bom a excelente, e os animais retornam à sua vida normal. A recorrência de obstipação é a causa mais comum de decisão de eutanásia após realização de cirurgia.^{1,3,4} No caso do Leo, apesar da anorexia e febre no pós-operatório, acabou por recuperar o apetite, começou a ganhar peso e tem-se mantido um animal saudável.

Bibliografia

1. MacPhail CM (2013), "Biomaterials, Suturing, and Hemostasis", Radlinsky MG (2013) "Surgery of the digestive system" in Fossum TW *et al*, **Small Animal Surgery**; 4th Ed, Elsevier, 65-83, 533-542, 548-551.
2. Trevail T, Gunn-Moore D, Carrera I, Courcier E, Sullivan M (2011), "Radiography diameter of the colon in normal and constipated cats and in cats with megacolon", **Veterinary Radiology and Ultrasound**; vol. 52, No 5, pp 516-520.
3. Ryan, Stewart D (2013), "Megacolon" in Monnet E (Ed). **Small Animal Soft Tissue Surgery**; 1th Ed, Wiley – Blackwell, 387-397.
4. Ryan S, Seim H, MacPhail C, Bright R, Monnet R (2006), "Comparison of biofragmentable anastomosis ring and sutured anastomoses for subtotal colectomy in cats with idiopathic megacolon", **Veterinary Surgery**; 35: 740-748.
5. Barnes DC (2012), "Subtotal colectomy by rectal pull-through for treatment of idiopathic megacolon in 2 cats", **Canadian Veterinary Journal**; 53: 780-782.
6. Billet, Jean-Philippe (2016), "Large Intestinal Surgery" in Griffon D, Hamaide A (Ed) **Complications in Small Animal Surgery**; 1th Ed, Wiley – Blackwell, 435-440.

Caso clínico nº3: Urologia – IRC secundária a doença renal poliquística

Identificação do animal e motivo da consulta: O Gucci era um gato Persa com 8 anos, castrado e que pesava 2,800 Kg. Foi apresentado à consulta por apresentar prostração e anorexia. **Anamnese:** Estava corretamente vacinado e desparasitado, coabitava com um gato e vivia numa casa com terreno privado e tinha acesso a exterior público. Comia ração seca. Sem antecedentes médico-cirúrgicos. Há 4 meses que apresentava polaquiúria, micção em local inadequado e diminuição do peso corporal. Não foi possível perceber se bebia mais água. A prostração e a diminuição do apetite tinham começado há 2 semanas, sendo que nos últimos dias apresentava anorexia.

Exame físico geral: O Gucci apresentava-se prostrado e desidratado (6-8%), as mucosas tinham coloração rosa pálido e estavam secas, apresentava má condição corporal (3/9) e doença periodontal. Na língua tinha uma lesão ulcerativa de 1 cm de diâmetro. Na palpação abdominal foi perceptível o aumento do tamanho de ambos os rins, com restantes parâmetros normais.

Lista de problemas: anorexia, prostração, desidratação, ulceração lingual, perda de condição corporal, polaquiúria, micção em local inadequado e nefromegália.

Diagnósticos diferenciais: insuficiência renal crónica, doença poliquística renal, hipertireoidismo, diabetes *mellitus* (cetoacidose), ITU, pielonefrite, diabetes *insipidus*, hepatopatia (lipidose hepática, colangiohepatite), neoplasia GI.

Exames complementares: Hemograma completo (anexo III, tabela 1): todos os parâmetros normais, exceto o Htc e Hb diminuídos: anemia normocítica, normocrómica, não regenerativa. Bioquímica (anexo III, tabela 2): azotemia, hiperfosfatémia e hiperglicemia, restantes parâmetros normais, incluindo hormona T4 (1,7 µg/dL, VR 1,0-4,0). Urianálise, sedimento urinário e rácio proteína/creatinina (anexo III, tabela 3): recolha por cistocentese; proteinúria e isostenúria. Pressões arteriais (anexo III, tabela 4): hipertensão arterial ligeira. Ecografia abdominal (anexo III, fig. 1): parênquima renal com múltiplas estruturas redondas hipoecóicas (quistos) e dilatação pélvica, em ambos os rins; presença de um quisto no fígado com cerca de 2 cm de diâmetro e restantes órgãos normais.

Diagnóstico: insuficiência renal crónica (IRC) por doença poliquística renal.

Tratamento: O gato ficou internado durante 5 dias. Instituiu-se fluidoterapia com LR (6 mL/Kg/h) e tratamento com sucralfato (250 mg PO, BID), hidróxido de alumínio (20 mg/Kg PO, BID), benazepril (0,5 mg/Kg PO, SID), suplemento alimentar (WeHemo®; 0,4 mL PO, SID), metronidazol (10 mg/Kg IV, BID) e ampicilina (20 mg/Kg IV, TID). A alimentação foi alterada para uma dieta renal. Todos os dias no internamento eram medidas as pressões arteriais (anexo III, tabela 4) que se mantiveram ligeiramente elevadas. Aos 3º e 5º dias de internamento repetiram-se as análises sanguíneas que mostraram melhoria nos valores dos parâmetros renais (anexo

III, tabela 2). Relativamente à ulceração lingual, apenas se identificava cicatrização local. O Gucci teve alta ao 5º dia e manteve a terapêutica instituída no hospital.

Acompanhamento: Passada uma semana ocorreu agravamento da azotemia (anexo III, tabelas 1 e 2), tendo sido aumentada a dose de benazepril para 1 mg/Kg e recomendou-se administração de LR (100 mL SC, SID). A antibioterapia foi suspensa. Devido à impossibilidade da correta administração da medicação e do soro em casa, o seu estado geral foi piorando, acabando por, no mês seguinte, ser internado de novo com os mesmos sinais clínicos. Realizou-se analítica sanguínea (anexo III, tabelas 1 e 2) onde se verificou anemia, hipocalémia, azotemia e hiperfosfatémias graves. Manteve-se a terapêutica e suplementou-se com KCl (40 mEq). Dado o agravamento da situação, a proprietária optou pela eutanásia.

Discussão: A doença poliquística renal em gatos é uma doença autossômica dominante comum na raça Persa e seus cruzados.^{1,2} Caracteriza-se pela existência de quistos em ambos os rins e é comum encontrarem-se também noutros órgãos, como no fígado.^{1,2} Os quistos são estruturas com líquido no interior, e têm geralmente origem nos túbulos renais, surgindo no córtex e na medula. Os quistos tendem a aumentar com o tempo, havendo destruição do parênquima renal e compromisso da sua função, podendo levar a IR.^{1,2} Durante o exame físico é comum identificar-se nefromegália, bem como sinais relacionados com a IR secundária.² A ecografia abdominal é o método de diagnóstico mais sensível e menos invasivo, que permite observar estruturas redondas e anecoicas distribuídas pelo parênquima renal e noutros órgãos: é suficiente a existência de múltiplos quistos num dos rins para sustentar o diagnóstico. A idade média de diagnóstico por ecografia é de 7 anos.^{1,2} O PCR do sangue pode permitir confirmar a existência de uma mutação no exão 29 do gene PKD1 e tem revelado excelente especificidade e boa sensibilidade.¹ Não existe um tratamento específico para a doença, seguindo-se normalmente a terapêutica da IRC.

A IRC caracteriza-se por lesão funcional e/ou estrutural, num ou ambos rins, que se mantem há pelo menos 3 meses, acompanhada pela perda de nefrónios saudáveis.¹⁻⁴ Existem várias etiologias como hipoxia, glomerulonefrites e pielonefrites crónicas, infeções víricas e doenças como amiloidose, doença renal poliquística, linfoma renal, entre outros.⁴ Alguns sinais na história do animal levam a suspeitar de IRC, tais como: perda de peso, alteração do tamanho renal, desidratação sem causa aparente, PU/PD, hipertensão sistémica e DU diminuída.⁴ Geralmente o diagnóstico é feito quando a concentração de creatinina sérica é superior a 1,6 mg/dL, DU <1,035 e a história sugere que estas situações ou sinais acima referidos acontecem há mais de 3 meses. Se suspeitamos de IRC devemos analisar a história do animal, realizar hemograma completo, analítica urinária e bioquímica, medir pressões arteriais e realizar ecografia e radiografia abdominais. Com estes exames pretende-se identificar uma etiologia e doenças concomitantes e verificar existência de complicações.⁴ Outros sinais comuns incluem

anorexia, vômito, ulceração oral, hemorragia GI, azotemia, hiperfosfatemia, hipo/hipercalcemia, acidose metabólica hipoalbuminemia, anemia e proteinúria.⁶ O Gucci revelava perda de peso, hiporexia, desidratação, azotemia, hiperfosfatemia, isoestenúria e proteinúria e foi diagnosticada doença renal poliquística: assim se confirmou a IRC. Outros testes de função renal têm sido estudados como medição da TFG, microalbuminúria, medição de cistatina C sérica e SDMA.⁴ Os fatores de risco para o desenvolvimento de IRC em gatos geriátricos são a presença de doença periodontal (tal como apresentado pelo Gucci) e gengivite e a vacinação anual que foram recentemente abordados num estudo. Relativamente à doença periodontal, esta pode predispor a IRC devido à possibilidade de endotoxemia, à produção de citocinas inflamatórias, e estar associada à administração de AINE's e antibióticos. Outros fatores de risco sugeridos são a infecção por FIV e a exposição a tóxicos.⁵

Num animal com IRC é importante realizar o seu estadiamento recorrendo à classificação IRIS (*International Renal Interest Society*) que se baseia nos valores séricos de creatinina, razão proteína/creatinina na urina e pressão arterial: com base na creatinina sérica, o presente caso clínico estaria entre o estadio 3 (2,9-5,0 mg/dL) e 4 (>5,0 mg/dL) e classificar-se-ia como proteinúrico (razão proteína/creatinina na urina > 0,4) e hipertenso (PS 160-180 mmHg).⁴

A fibrose tubulointersticial parece ser a principal lesão que caracteriza a fisiopatologia da IRC em gatos. As lesões renais crônicas levam a inflamação irreversível e produção de fibrose. A hipoxia tissular contribui para o stresse oxidativo e o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) é ativado, induzindo vasoconstrição da arteríola eferente, hipertensão glomerular e fibrose. A aldosterona causa lesão renal ao aumentar a inflamação tubulointersticial e provocar proteinúria.⁶ Inicialmente produzem-se mudanças estruturais e funcionais dos nefrônios sãos em resposta à agressão renal como o aumento da taxa de filtração glomerular (TFG) e da pressão e volume glomerulares. Mais tarde ocorre diminuição da TFG devido à fibrose, diminuição da eliminação de tóxicos endógenos, como toxinas urémicas, e consequente aumento no sangue.^{2,6} Estes mecanismos perpetuam a agressão ao rim, pondo em causa as suas principais funções de homeostase metabólica. Os primeiros sinais clínicos a surgir são normalmente isostenúria, PU/PD, azotemia e mais tarde a hiperfosfatemia. A poliúria advém da incapacidade de concentrar urina (daí a isostenúria), resultado do aumento inicial compensatório do fluxo tubular e volume aos nefrônios saudáveis, que aumenta os solutos na urina, e da diminuição da concentração do sódio na medula renal. A insuficiente hipertonicidade medular e o aumento dos solutos no fluido diminuem o gradiente de pressão osmótica que atua na reabsorção de água nos túbulos distais e ducto coletor, na presença da ADH: a água não é reabsorvida, aumentando o volume urinário. A azotemia e a hiperfosfatemia resultam da diminuição da filtração glomerular.³ No Gucci, a polaquiúria e micção em local inadequado poderiam sugerir poliúria.

A IRC pode causar várias complicações. A hipertensão arterial sistêmica crê-se ter origem na diminuição da excreção de sódio e ativação do SRAA. Aumenta a lesão renal devido à hipertensão glomerular e proteinúria. Existe o risco de lesão em órgãos alvo (olho, SNC e coração).⁶ O Gucci foi considerado hipertenso com base nas medições das pressões arteriais no primeiro internamento mas não se investigou a presença de lesões em órgãos alvo. O hiperparatireoidismo renal secundário deve-se à retenção de fósforo e à bioativação inadequada da vitamina D, sendo comum em gatos nos estádios 3 e 4.^{3,6} Sabe-se que o fator de crescimento dos fibroblastos (FGF-23) sintetizado pelos osteócitos/osteoblastos em resposta a hiperfosfatemia e aumento do calcitriol, inibe a produção de calcitriol e PTH e aumenta a excreção de fósforo no túbulo proximal.⁷ As consequências estão relacionadas com a acumulação de cálcio nos tecidos e com a sua mobilização do osso em resposta à PTH, originando osteodistrofia renal.^{3,6} A urémia induz hipergastrinemia, aumenta a acidez do estômago e causa ulceração e hemorragia GI, tal como observado no Gucci (ulceração lingual).³ A hipocalcemia é comum nos estádios 2 e 3, e tem como potenciais causas o aumento da perda renal, desvio extracelular para intracelular e diminuição da ingestão. Esta pode causar acidose metabólica, fraqueza muscular e arritmias cardíacas. Por outro lado, a hipercalcemia ocorre só em estádios avançados.⁶ O desenvolvimento de anemia normocítica, normocrômica não regenerativa é comum devido à inadequada produção de eritropoietina pelas células intersticiais peritubulares fibroblásticas de tipo I. Outros fatores que contribuem para a anemia são a deficiente nutrição (diminuição do ferro ingerido), toxinas urémicas, alterações metabólicas que afetam a eritropoiese, hemorragia GI e hiperparatireoidismo.⁶ A acidose metabólica é comum em estádios avançados e é devida à diminuição no plasma do bicarbonato e cloro (aumento das perdas devido a hiperacidez GI e vômito) e à menor capacidade de excreção de hidrogénio pelo rim.⁶ Não foi possível no Gucci avaliar se existia acidose metabólica por indisponibilidade de realizar gasimetria. A proteinúria é um indicador de lesão renal e progressão da doença, e é devida a disfunção da filtração glomerular e da reabsorção no túbulo proximal.⁶

O tratamento da IRC é sintomático e de suporte, e tem como objetivo promover a qualidade de vida e atrasar a progressão da doença.⁴ No caso de existir desidratação e desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos, estes devem ser corrigidos com fluidoterapia à base de soluções cristalóides (e.g. LR) e suplementações, se necessário. A fluidoterapia além de restabelecer a hidratação, diminui a azotemia pré-renal e após estes parâmetros estarem estabilizados, a taxa deve ser diminuída em 2 a 3 dias.³ Nos gatos em estádio 3 ou 4, uma vez predispostos a desidratação, é aconselhada a administração de soro em casa, como LR (75-150 mL SID ou cada 2-3 dias) e devem ter sempre água fresca à disposição. O nível de hidratação, sinais clínicos e função renal do doente devem ser continuamente avaliados.⁴ As dietas renais, com níveis baixos de proteína, fósforo e sódio e suplemento de vitaminas B, fibra solúvel, ácidos

gordos polinsaturados $\omega 3$ e anti-oxidantes, são aconselhadas a partir do estadio 2.^{3,4} A restrição em proteína pensa-se ser benéfica por diminuir os sinais clínicos associados à uremia e a concentração de metabolitos tóxicos proteicos. O aumento dos ácidos gordos polinsaturados $\omega 3$ visa aumentar a produção de prostaglandinas vasodilatadoras, funcionando como nefroprotetores.^{3,4} A restrição de sódio não tem benefício provado em gatos, mas crê-se que ajude na manutenção do balanço das concentrações séricas de sódio ao longo do dia.^{3,4} Estas dietas são alcalinizantes, mas caso se verifique acidose metabólica com bicarbonato <16 mEq/L, pode-se adicionar à dieta citrato de potássio (40-75 mg/Kg BID ou TID). O objetivo é manter o valor entre 16-24 mEq/L.^{3,4} Se existir hipocalémia, esta pode ser corrigida com gluconato de potássio (2-6 mEq/gato/dia PO) ou citrato de potássio. Também é possível a administração de KCl SC ou IV no internamento, tal como aconteceu com o Gucci.⁴ A correção da hiperfosfatemia pode ser feita com base numa dieta renal e na administração de quelantes de fósforo (e.g. hidróxido de alumínio e carbonato de cálcio; 90 mg/Kg/dia com a refeição), que devem ser usados a partir do estadio 2. O valor ideal de fósforo depende do estadio e no caso do Gucci é de 3,5-6,0 mg/dL. Devem ser avaliados os níveis de fósforo um mês após o início da terapia, e os níveis de iCa^{2+} se usado um quelante com cálcio.^{3,4} No manejo dos sinais GI da urémia recorre-se a antagonistas dos recetores H_2 (e.g. famotidina) ou inibidores da bomba de prótons (e.g. omeprazol) que previnem o aumento da acidez de estômago. Como anti-emético pode ser usado o maropitant (1 mg/Kg SC ou 2 mg/Kg PO SID) ou mirtazapina (1,88 mg/gato PO, cada 2 dias) e, quando há evidência de ulceração GI, protetores gástricos como sucralfato (250 mg PO, BID ou TID).^{3,4} No Gucci administrou-se famotidina e sucralfato.

A administração de IECAs deve ser considerada quando existe proteinúria e/ou hipertensão arterial ($PS > 160$ mmHg).⁴ O benazepril é uma opção (0,25-0,5 mg/Kg SID/BID)³, tal como realizado no Gucci, e como pode levar a diminuição da função renal, aconselha-se a avaliação da creatinina, ureia e pressões arteriais uma semana após iniciar a terapia.⁴ Outras opções incluem a amlodipina (0,0625-0,25 mg/Kg SID), um anti-hipertensor com bons resultados, e o telmisartan (1 mg/Kg SID), um antagonista da angiotensina licenciado recentemente em alguns países.⁴

O tratamento da anemia necessita de terapia hormonal. Está recomendada em estadios avançados de IRC quando há sintomatologia de anemia e $Htc < 20\%$, e são geralmente usadas epoetina α (EA) ou darbopoetina α (DA), que são, respetivamente, uma eritropoietina recombinante humana e um análogo. A EA está por vezes associada à formação de anticorpos antieritropoietina. As doses de indução são: EA (100 UI/Kg SC, 2-3 vezes por semana) e DA (1,5 μ g/Kg, SC 1 vez por semana). Deve-se avaliar o Htc uma vez por semana até estar $> 25\%$, altura em que se diminui a frequência de administração e/ou dose. Na manutenção vigia-se o Htc sempre que se realiza administração, e uma vez estabilizados o seu valor e a dose de fármaco,

a avaliação passa a ser a cada 1-3 meses.⁴ A suplementação com ferro está aconselhada quando se inicia a terapia hormonal. Pode-se usar dextrano de ferro (50 mg/gato IM) no início da terapia e uma vez por mês, se necessário.⁴ No presente caso clínico não se tinha acesso a terapia hormonal, por isso optou-se por administrar um suplemento vitamínico com propriedade de estimulação da eritropoiese.

A monitorização de um animal com IRC é muito importante, com a avaliação do estado geral e repetição de analítica sanguínea e urinária e ecografia abdominal, para se ir atualizando o estadiamento e terapias. Inicialmente as reavaliações devem ser a cada 1-4 semanas, e, uma vez estabilizado o animal, a cada 3-6 meses.⁴ Nos gatos, a evolução da IRC não é muito previsível e descompensações graves acontecem a qualquer momento. Existem alguns fatores que influenciam negativamente a progressão da doença como idade, proteinúria, hiperfosfatemia, concentração de FGF-23 e baixo Htc.^{4,7} Pelo contrário, outros fatores (cálcio, bicarbonato e potássio séricos, existência concomitante de ITU e hipertensão arterial sistêmica) parecem não estar relacionados com a progressão da doença.⁶ Recentemente foi sugerida a relação entre a concentração de FGF-23 e o aumento dos riscos de progressão de IRC em 12 meses e de morte. A concentração de creatinina está também relacionada com o tempo de sobrevida, sendo nos estadios IRIS 2, 3 e 4 de 490, 263 e 20 dias, respetivamente. Relativamente à idade no momento do diagnóstico, estima-se que quanto mais avançada for a idade do animal, maior é o risco de progressão da doença em 12 meses.⁷ No presente caso clínico (estadios 3-4), o tempo de sobrevida foi cerca de 40 dias.

Bibliografia:

- 1- Lee Y-J, Chen H-Y, Hsu W-L, Ou C-M, Wong M-L (2010), "Diagnosis of feline polycystic kidney disease by a combination of ultrasonographic examination and PKD1 gene analysis", **Veterinary record**; 167, 614-617.
- 2- Lees GE (2011), "Congenital kidney diseases", in Bartes, J, Polzin, DJ **Nephrology and Urology of Small Animals**; 1st edition, Blackwell Publishing, pp 568-57.
- 3- DiBartola S, Westropp J (2014), "Urinary tract disorders" in Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**; 5th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis; pp.669-679.
- 4- Sparkes AH, Caney S, Chalhoub S, Elliot J, Finch N, Gajanayake I, Langston C, Lefebvre J, Quimby J (2016), "ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease", **Journal of feline medicine and surgery**; 18, 219-239.
- 5- Finch NC, Syme HM, Elliott J (2016), "Risk factors for development of chronic kidney disease in cats", **Journal of Veterinary Internal Medicine**; 30: 602-610.
- 6- Reynolds BS, Lefebvre HP (2013), "Feline CKD Pathophysiology and risk factors-what do we know?", **Journal of feline medicine and surgery**; 15(1 suppl), 3-14.
- 7- Geddes RF, Elliot J, Syme HM (2015), "Relationship between plasma fibroblast growth factor-23 concentration and survival time in cats with chronic kidney disease", **Journal of Veterinary Internal Medicine**; 29: 1494-1501.

Caso clínico nº4: Cardiologia – Estenose Pulmonar

Identificação do animal e motivo da consulta: O Sherlock era um cão de raça *West Highland White Terrier*, com 10 meses, castrado e que pesava 7,200 Kg. Foi trazido à consulta por apresentar um sopro cardíaco. **Anamnese:** Estava corretamente vacinado e desparasitado, não convivia com mais animais e tinha acesso a exterior público. Habitualmente comia ração seca. Tinha um sopro cardíaco sistólico de grau IV/VI diagnosticado pelo seu médico veterinário habitual. Sem antecedentes médico-cirúrgicos.

Exame físico geral: O Sherlock apresentava-se normal em todos os parâmetros, com a exceção da auscultação cardíaca que evidenciava um sopro sistólico de grau IV/VI na zona cranial esquerda e um possível sopro ligeiro de grau II-III/VI no lado direito. **Exame do sistema cardiovascular:** todos os parâmetros normais, sem presença de edema/assimetrias facial ou periférico, ausência de pulso/dilatação jugular, ausência de frêmitos e de distensão abdominal. Pulso femoral de características normais.

Lista de problemas: sopro cardíaco sistólico grau IV/VI no lado esquerdo, e de grau II-III/VI no lado direito.

Diagnósticos diferenciais: sopro inocente, estenose pulmonar, estenose aórtica, defeitos do septo interatrial, canal arterial persistente, persistência do quarto arco aórtico direito, Tetralogia de Fallot, displasia da válvula tricúspide, defeitos do septo interventricular.

Exames complementares: Hemograma completo, Bioquímica e Ionograma: todos os parâmetros normais. Radiografias torácicas (anexo IV, fig. 1): proeminência da artéria pulmonar e aumento do coração direito. ECG (25 mm/s, 5 mm/mV) (anexo IV, fig. 2): desvio do eixo cardíaco à direita de cerca de $\pm 180^\circ$ com derivações I e II negativas; ondas S profundas nas derivações I, II e III; arritmia sinusal respiratória. Ecocardiografia (anexo IV, fig. 3): hipertrofia do ventrículo direito (VD) com dilatação ligeira a moderada do átrio direito, sem displasia da válvula tricúspide; não se detetaram comunicações interatriais ou interventriculares; displasia da válvula pulmonar; diâmetro do anel pulmonar de 7 mm e diâmetro da raiz da aorta de 12 mm; gradientes de pressão (GP) transpulmonar superiores a 120 mmHg; presença de dilatação pós-estenótica.

Diagnóstico: estenose pulmonar grave, com base no GP transpulmonar.

Tratamento: Aconselhou-se a realização de valvuloplastia por balonamento, mas os proprietários não quiseram realizar de imediato. Iniciou-se terapia com atenolol (0,5 mg/Kg PO, BID). Cerca de um mês depois realizou-se a cirurgia. Foram repetidos todos os exames complementares realizados que revelaram os mesmos achados acima comentados. Realizou-se valvuloplastia por balonamento com balão de dilatação de 12 mm. O acesso foi realizado pela veia jugular direita e recorreu-se a fluoroscopia durante a cirurgia. Foi colocado um introdutor, uma guia e um cateter inicialmente para injeção de contraste para confirmação do local. Uma vez confirmado o local, foi retirado o cateter e introduzido o cateter com balão. Para encher o balão de dilatação, este foi insuflado três vezes com contraste diluído em NaCl 0,9%.

Acompanhamento: Após a cirurgia o Sherlock exibiu sempre boa atitude, começando a comer no próprio dia. No dia seguinte realizou-se ecocardiografia de controlo e o GP transpulmonar diminuiu para metade, estando entre os 60-70 mmHg (anexo IV, fig. 4). O Sherlock permaneceu internado dois dias, mantendo a terapia com atenolol e realizou-se a administração de cafazolina (10 mg/Kg IV, TID) e tramadol (2 mg/Kg IV, TID) e fluidoterapia com LR (2 mL/Kg/hora). Apresentou-se para reavaliação passados 15 dias e a recuperação em casa corria bem. A ecocardiografia revelou GP idênticos aos do dia seguinte à cirurgia e manteve-se o tratamento com atenolol.

Discussão: A estenose pulmonar (EP) é um dos defeitos cardíacos congénitos mais comuns em cães e consiste numa obstrução ao fluxo de saída do VD. Esta obstrução pode ocorrer a nível subvalvular, valvular ou supravulvular.^{1,2} A estenose valvular é a forma mais comum da doença e pode ser descrita como tipo A quando há fusão das cúspides e prolapso da válvula na sístole, e do tipo B quando as cúspides estão engrossadas, menos móveis e com hipoplasia do anel.² As principais consequências desta cardiopatia congénita relacionam-se diretamente com o grau de obstrução: devido ao aumento da pós-carga do VD, cria-se um GP transvalvular superior ao normal.¹ A hipertrofia ventricular direita ocorre frequentemente e o seu grau relaciona-se com a gravidade da EP. Consoante a gravidade da hipertrofia ventricular pode-se formar uma estenose dinâmica infundibular. Pode acontecer dilatação pós-estenótica devido à turbulência associada ao aumento de velocidade da passagem do sangue.^{1,3}

A EP é comum em raças como *Airedale terrier*, *Beagle*, *Boykin Spaniel*, *Boxer*, *Chihuahua*, *Cocker Spaniel*, *Bulldog Inglês*, *Bull mastiff*, *Samoiedo*, *Schnauzer* e *West Highland White Terrier*. Uma predisposição genética tem sido associada ao *Beagle*.¹ Normalmente os animais são assintomáticos e, em casos ligeiros, podem viver como se não apresentassem a doença. Quando sintomáticos, os sinais mais comuns são inicialmente intolerância ao exercício e síncope, devido ao baixo débito cardíaco. Seguidamente, podem surgir sinais de insuficiência cardíaca (IC) direita, como distensão abdominal. Quando existem outras malformações (e.g. comunicações interatriais e interventriculares) pode surgir cianose. A hipertrofia do ventrículo pode levar a hipoxia do miocárdio e arritmias ventriculares.¹ Alguns estudos recentes têm demonstrado que a presença de sinais clínicos no diagnóstico é mais comum em animais com doença grave e tem sido associada a mau prognóstico.^{2,4,5} O Sherlock não mostrou sinais clínicos na primeira consulta. No exame físico de animais com doença moderada a grave é comum encontrarem-se impulsos direitos palpáveis e frémito pré-cordial nos 3º a 4º espaços intercostais esquerdos, local onde poderá ser auscultado o sopro sistólico. Quando o sopro sistólico é muito grave pode irradiar para o tórax cranial e ser ouvido à entrada do peito. Se existir regurgitação da válvula tricúspide ou IC direita, pode ser ainda identificada dilatação e pulso jugulares. Na

auscultação, o segundo som cardíaco (S2) pode ouvir-se dividido devido ao atraso no encerramento da válvula.¹

Para diagnosticar EP é necessário realizar provas de investigação cardíaca. Nas radiografias torácicas pode observar-se aumento do átrio e ventrículo direitos e do segmento principal pulmonar, ambos detetados neste caso clínico, e diminuição da vascularização pulmonar. No ECG são comuns sinais de hipertrofia ventricular direita, como ondas S profundas nas derivações I, II e III e um desvio no eixo elétrico significativo à direita no plano frontal, de mais de 120°, à semelhança do observado no Sherlock. Nos casos graves podem estar presentes arritmias ventriculares e fibrilhação atrial.¹

A ecocardiografia é o método mais sensível para o diagnóstico de EP. É comum existir hipertrofia concêntrica do VD e do septo interventricular, com aplanamento do septo devido ao aumento da pressão intraventricular. O trato de saída do VD pode estar dilatado devido à estenose e as cúspides pulmonares podem estar engrossadas e imóveis. Por vezes é evidente a dilatação pós-estenótica. O estudo Doppler permite obter o valor de GP transvalvular que nos indica a gravidade da doença; os GP inferiores a 50 mmHg (velocidade de ejeção inferior a 3,5 m/s) caracterizam os graus ligeiros, os GP de 50-80 mmHg indicam um grau moderado e gradientes superiores a 80 mmHg (velocidade de ejeção superior a 4,5 m/s) sugerem graus graves.¹ No caso do Sherlock, este tinha uma EP grave, dado ter GP transpulmonares de cerca de 140 mmHg, hipertrofia ventricular direita e ligeira dilatação atrial direita.^{1,3} Na ecocardiografia é ainda possível medir o diâmetro do anel valvular pulmonar e fazer-se comparações com o diâmetro do anel aórtico e da artéria aorta. O valor normal do diâmetro do anel pulmonar corresponde a uma razão entre os diâmetros dos anéis aórtico e pulmonar $\leq 1,2$ (quando $\geq 1,2$ indica hipoplasia valvular) e razão entre o diâmetro do anel pulmonar e artéria aorta entre 0,8-1,15 (quando $< 0,8$ indica hipoplasia valvular). No Sherlock o diâmetro do anel pulmonar era de 7 mm e o diâmetro da aorta era de 12 mm, o que dá uma razão de 0,58.^{5,6} Outras técnicas de diagnóstico podem ser utilizadas como cateterismo cardíaco ou angiografia, principalmente quando múltiplos defeitos cardíacos estão presentes.¹ Estes exames são necessários no *Bulldog* Inglês e *Boxers* para identificar anomalias na artéria coronária esquerda, antes de prosseguir para intervenção cirúrgica. Se forem identificadas anomalias, a cirurgia é desaconselhada porque o risco de morte é maior.^{1,3}

O tratamento e o prognóstico desta doença dependem da sua gravidade. Casos ligeiros e moderados são na maioria das vezes apenas monitorizados para averiguar a progressão da doença. A terapia com β -bloqueadores, como o atenolol (0,25-0,5 mg/Kg PO, BID), está aconselhada em doentes com hipertrofia do VD moderada a grave, de modo a reduzir o consumo de oxigénio pelo miocárdio e diminuir o risco de arritmias ventriculares. A valvuloplastia por balonamento está recomendada em situações graves e algumas moderadas, especialmente

quando mostram sinais clínicos como síncope e intolerância ao exercício.¹ Durante a cirurgia recorre-se a fluoroscopia e uso de contraste para averiguar a localização e medir o anel valvular. O diâmetro do balão a utilizar deve ser 1,1-1,5 vezes superior ao diâmetro do anel valvular.^{1,5} O acesso normalmente é realizado pela veia jugular, mas também é possível pela veia femoral direita. Inicialmente é inserido um introdutor e um cateter *pigtail* e realiza-se ventriculograma direito. De seguida pode ser inserido um cateter *multi-purpose* ou *Gensini* e posiciona-se a sua ponta distalmente à artéria pulmonar esquerda com a ajuda da guia. É possível nesta fase trocar de guia por uma mais rígida. O cateter é removido e substituído pelo cateter de balão. Este é insuflado manualmente, no local da estenose valvular, até que se verifique diminuição da pressão da estenose no balão. São retirados o cateter de balonamento, a guia e o introdutor.^{1,5} Normalmente este procedimento resulta na diminuição de 40 a 60% do GP transpulmonar.¹ Em casos graves de EP e em casos de raças pequenas pode ser realizada cirurgia de *open patch-grafting*, sob *bypass* cardiopulmonar. Um estudo realizado para avaliar a evolução de animais com doença grave que recorreram a esta cirurgia revelou bons resultados. Na intervenção realizaram toracotomia e depois pericardiotomia. Foram colocados dois cateteres do átrio direito para a veia cava cranial e caudal, para drenagem venosa e uma cânula inserida na raiz da aorta para infusão de solução hipercalémica e cristalóide. Após o pinçamento da aorta foi de imediato infundida solução hipercalémica na sua raiz e realizaram ventriculotomia na zona do trato de saída. Daí observaram a estenose e procederam a recessão das cúspides engrossadas ou do anel fibroso; em seguida suturaram um enxerto (proveniente de veia cava bovina) com polipropileno 5/0 ao longo do trato de saída ventricular para dilatar o lúmen. Apesar da morte de 2 dos 10 casos estudados, todos os outros demonstraram redução no pós-operatório dos valores de GP para valores inferiores a 40 mmHg, uma redução maior do que observada em estudos de valvuloplastias por balonamento. Ainda assim esta técnica apresenta algumas desvantagens, como a invasividade e outras inerentes à utilização do *bypass*.⁷

Um estudo de 2004 avaliou os resultados a curto e longo prazo da valvuloplastia por balonamento em cães com EP grave. A maioria dos cães apresentava sinais clínicos, e alguns tinham outros defeitos concomitantes como insuficiência da válvula tricúspide, canal arterial persistente pequeno, defeitos do septo ventricular, estenose aórtica ligeira e forâmen oval. Neste estudo morreram 3 dos 40 cães durante a cirurgia e todos tinham outros defeitos concomitantes. A redução média do GP transpulmonar imediata foi de 46%, e mais de 69% dos animais reduziu a longo prazo 50% do GP ou obteve um GP inferior a 80 mmHg. Aconteceu restenose em 8% dos cães, apesar de não apresentarem sinais clínicos.⁸ Tal como a literatura apresenta, pensa-se que a restenose possa estar relacionada com a razão entre os diâmetros do balão e do anel pulmonar <1,2 e GP após valvuloplastia > 30 mmHg, o que não se verificou aqui.^{5,8} Tal como na medicina humana crê-se que seja importante avaliar se a válvula está displásica, uma vez que

pode beneficiar de diâmetros de balão superiores, o que pode vir contra o que se pensa da restenose. A insuficiência da válvula tricúspide foi relatada em 6 cães antes da cirurgia e pode ser devida a displasia valvular ou como consequência da hipertrofia ventricular direita. Estes casos são os mais predispostos a desenvolver IC direita, com agravamento do prognóstico.⁸

Relativamente ao prognóstico da EP, quanto mais grave a doença pior o prognóstico, na medida em que a existência de GP elevados e hipertrofia ventricular direita grave pode levar a IC direita, arritmias, síncope e/ou morte súbita. Também a coexistência de displasia da válvula tricúspide aumenta o risco de desenvolvimento de IC direita.¹ Vários estudos foram realizados para determinar possíveis fatores de prognóstico. Um estudo recente analisou a influência da idade ao diagnóstico, gravidade da doença com base nos GP transpulmonar, tipo de estenose, realização de valvuloplastia por balonamento, presença de sinais clínicos no momento do diagnóstico e existência de IC direita. Os resultados mostraram maior risco de mortalidade quanto (i) maior o GP no momento do diagnóstico (por aumento do risco de síncope, IC direita e morte súbita), (ii) nos grupos sem tratamento farmacológico, (iii) nos cães mais jovens no momento do diagnóstico (talvez porque quanto mais grave a doença, mais precocemente é diagnosticada), (iv) nos cães com sinais clínicos, seja qual for a gravidade da doença, (v) nos cães com IC direita, (vi) na presença de morfologia valvular do tipo B e (vii) quando não foi realizada cirurgia. De todos, os cães com IC direita foram os que apresentaram pior prognóstico. Neste estudo não se conseguiu estabelecer se a cirurgia é um fator determinante do tempo de sobrevida, embora possa melhorar a função ventricular e diminuir os sinais de IC direita.²

Um outro estudo avaliou em animais não submetidos a valvuloplastia, fatores que pudessem influenciar o tempo de sobrevida, tais como idade ao diagnóstico, gravidade da doença, presença de sinais clínicos, sinais observados no exame físico (e.g. arritmias, intensidade do sopro), alterações do ECG, da ecocardiografia e das radiografias de tórax e a evolução a longo prazo de animais com doença ligeira, moderada e grave. Este estudo mostrou que existia um maior risco de mortalidade nos animais que apresentassem intolerância ao exercício quando do diagnóstico, regurgitação da tricúspide grave, hipertrofia ventricular grave, dilatação do átrio direito e em animais com doença grave.⁴

Num outro trabalho, os autores avaliaram o prognóstico a curto e a longo prazo de cães submetidos a valvuloplastia por balonamento. Para tal, estudaram a influência de fatores como morfologia valvular, diâmetro do anel pulmonar, razão entre os diâmetros do anel aórtico e pulmonar, razão entre os diâmetros do balão e do anel pulmonar, peso e idade do animal no imediato e todos estes juntamente com o GP residual transpulmonar a longo prazo. Considerou-se um bom prognóstico a curto e a longo prazo sempre que obtinha um GP <50 mmHg nas 24 horas e 1 ano após a cirurgia, respetivamente. Foram identificados dois tipos de morfologia valvular: tipo A com espessamento ligeiro a moderado das cúspides, fusão comissural, prolapso

valvular na sístole e diâmetro de anel pulmonar normal; e tipo B com cúspides muito espessadas e/ou hipoplasia do anel pulmonar. O GP transpulmonar antes da cirurgia foi identificado como fator de prognóstico a curto e longo prazos e o GP 24h após cirurgia como fator de prognóstico a longo prazo. Crê-se que a displasia valvular seja um fator prognóstico a longo prazo. Restenose pulmonar aconteceu em 11% dos animais e não esteve associada a nenhum fator avaliado.⁵

Com base nestes estudos é possível concluir que o GP transpulmonar não é o único fator de prognóstico que permite avaliar a gravidade da EP. A existência de sinais clínicos no momento de diagnóstico, evidências de IC direita, o GP nas 24 horas após valvuloplastia, o diâmetro do anel pulmonar, a morfologia valvular e a idade ao diagnóstico têm sido apontados como fatores preditivos da doença, e devem ser tidos em conta quando se opta pela cirurgia corretiva. Conclui-se também que a realização da cirurgia em casos graves revela bons resultados e diferenças significativas em relação a animais que não realizam a cirurgia. Apesar de ter tido um diagnóstico de EP grave, o Sherlock tem estado clinicamente estável, possivelmente por ser ainda assintomático no momento do diagnóstico.

Bibliografia:

1. Strickland KN (2008), "Congenital Heart Disease" in Tilley LP, Smith Jr. FW, Oyama MA, Sleeper MM (Ed) **Manual of Canine and Feline Cardiology**; 4ª Ed., Saunders Elsevier, 215-239.
2. Locatelli C, Spalla I, Domenench O, Sala E, Brambilla PG, Bussadori C (2013), "Pulmonic stenosis in dogs: survival and risk factors in a retrospective cohort of patients", **Journal of Small Animal Practice**; 54: 445-452.
3. Ware WA (2014), "Congenital Cardiac diseases" in Couto CG, Nelson RW (Ed.) **Small Animal Internal Medicine**, 5ª Ed., Mosby Elsevier, pp 96-113.
4. Francis AJ, Johnson MJS, Culshaw GC, Corcoran BM, Martin MWS, French AT (2011), "Outcome in 55 dogs with pulmonic stenosis that did not undergo balloon valvuloplasty or surgery" **Journal of Small Animal Practice**; 52, 282-288.
5. Locatelli C, Domenech O, Silva J, Oliveira P, Sala E, Brambilla PG, Bussadori C (2011), "Independent predictors of immediate and long-term results after pulmonary balloon valvuloplasty in dogs" **Journal of Veterinary Cardiology**; 13, 21-30.
6. Boon JA (2011), "Chapter 10: Stenotic lesions" in Boon JA (2011), **Veterinary Echocardiography**; 2nd Ed, Wiley-Blackwell, pp 625-648.
7. Tanaka R, Shimizu M, Hoshi K, Soda A, Saida Y, Takashima K, Yamane Y (2009), "Efficacy of open patch-grafting under cardiopulmonary bypass for pulmonic stenosis in small dogs", **Australian Veterinary Journal**; 87: 88-94.
8. Johnson MS, Martim M (2004), "Results of balloon valvuloplasty in 40 dogs with pulmonic stenosis", **Journal of Small Animal Practice**; 45:148-153.

Caso clínico nº5: Anestesiologia – Craniotomia

Identificação do animal: O Otto era um cão, sem raça definida de porte médio a grande, com 13 anos, castrado e que pesava 25 Kg. **Anamnese e motivo de anestesia:** Estava corretamente vacinado e desparasitado, não convivia com outros animais e tinha acesso a exterior público. Habitualmente comia ração seca. Tinha história de hérnias perineais recorrentes. Iniciou ataxia, incoordenação motora e tremores generalizados que foram os motivos da primeira consulta. Tinha diminuição da resposta de ameaça e obnubilação, que, juntamente com os sinais acima referidos, levou a suspeitar de processo intracraniano, como massa tumoral ou encefalite. Foi-lhe diagnosticado, por MRI, uma massa intranasal com invasão do lobo frontal do córtex cerebral. Realizou-se tratamento anti-convulsivante com fenobarbital e corticoterapia para diminuição do edema cerebral associado e tentou-se estabilizar o estado geral do animal para se poder realizar a intervenção cirúrgica. Foi realizada craniotomia para extração do tumor e do lobo frontal, processo para o qual foi realizada anestesia geral.

Exame de estado geral: no dia anterior e no dia da cirurgia, o Otto encontrava-se com todos os parâmetros de exame estado geral normais, bem como pressões arteriais.

Exames complementares: Hemograma, Bioquímica e Ionograma: todos os parâmetros normais.

Risco anestésico: Segundo os critérios estipulados pela ASA (*American Society of Anesthesiologists*) a anestesia de um animal geriátrico é classificada como sendo de risco II, mas tendo em conta que o Otto tem uma possível neoplasia nasal e intracraniana, o mais adequado será classificar como risco III. **Pré-medicação:** metadona (0,2 mg/Kg) e midazolam (0,5 mg/Kg) IM. **Cateterismo endovenoso/fluidoterapia:** foi cateterizada a veia cefálica direita, com cateter de calibre 20G e foi iniciada fluidoterapia com NaCl 0,9% (5 mL/Kg/h). **Indução:** propofol (2-4 mg/Kg IV, dose efeito) e lidocaína (2 mg/Kg IV). **Entubação:** com o auxílio do laringoscópio, o Otto foi entubado com um tubo endotraqueal de 10 mm de diâmetro. O tubo foi acoplado a um sistema de humidificação do ar e a um circuito respiratório *T-piece* fechado. Foi posteriormente ligado a um ventilador mecânico. **Manutenção e ventilação:** A anestesia foi mantida totalmente de forma IV com propofol (0,2-0,4 mg/Kg/min), fentanil (0,6 µg/Kg/h) e lidocaína (30 µg/Kg/min). Recorreu-se a um equipamento de ventilação mecânica para manter a pressão parcial de CO₂ (ETCO₂) entre 30-33 mmHg, com FR de 15-20/min, volume de inspiração de 10 mL/Kg/min, PEEP de 4 cmHg e pressão de inspiração máxima de 20 mmHg. **Posição do doente:** decúbito esternal. **Monitorização do doente:** O Otto esteve anestesiado durante cerca de 3 horas. Durante a anestesia foram constantemente monitorizados parâmetros como ECG, frequência cardíaca, saturação parcial de O₂ da hemoglobina (SaO₂) por pulsoxímetro colocado na língua, ETCO₂ e frequência respiratória por capnografia, temperatura corporal com um termómetro esofágico e pressões arteriais sistólica, média e diastólica (anexo V, tabela 1). **Pós-operatório:** O Otto recuperou de forma calma e foi mantido 24h com infusão contínua de fentanil (0,5 µg/Kg/h)

e lidocaína (30 µg/Kg/min), passando depois para tramadol (4 mg/Kg IV, TID) e paracetamol (10-15 mg/Kg BID).

Discussão: Este caso clínico tem duas questões importantes a ser debatidas: tratar-se de um doente geriátrico e com doença neurológica devido a massa intracraniana. Os doentes geriátricos são motivo de preocupação devido à diminuição das capacidades estruturais e funcionais de todos os sistemas. Relativamente à componente cardiovascular, apresentam diminuição do volume sanguíneo e da atividade dos barorreceptores e aumento do tempo de circulação sanguínea e do tônus vagal. A capacidade de autorregulação do volume sanguíneo está diminuída devido ao engrossamento das fibras, aumento do colagénio e calcificação das paredes dos vasos. Têm fibrose miocárdica e engrossamento da parede livre do ventrículo o que faz com que as reservas diminuam. Tudo isto leva a diminuição do débito cardíaco. São comuns arritmias e doenças valvulares.^{1,2} Em relação à função pulmonar, têm menor eficiência de trocas gasosas, podem ter atrofia dos músculos intercostais e diminuição da elasticidade alveolar: contribuem todos para a diminuição do O₂ sanguíneo. A resposta a hipoxemias ou hipercapnias não é tão eficaz e as reservas funcionais de O₂ estão diminuídas.¹ Devido à diminuição da perfusão e oxigenação sanguíneas, órgãos como o rim vêem-se afetados e a diminuição da filtração glomerular leva a aumento do tempo dos anestésicos em circulação. Nestes pacientes é mais difícil reter água, sódio e proteína e o SRAA está menos responsivo, havendo menor tolerância a situações de hipovolémia, hipotensão, hemorragia e alterações eletrolíticas.^{1,2} Deve haver um cuidado adicional com o excesso de fluidoterapia porque pode causar edema pulmonar e IC.¹ Relativamente à função hepática, além da menor perfusão também a diminuição da sua massa tem consequências: a metabolização e excreção de fármacos será mais lenta, levando a recuperações mais lentas. É normal a diminuição da síntese de fatores de coagulação, de proteínas plasmáticas e de glucose.^{1,2} Os geriátricos estão mais predispostos a refluxo gastroesofágico durante a anestesia e os seus reflexos laríngeo e faríngeo estão diminuídos, o que aumenta a preocupação com pneumonias por aspiração.² As doenças endócrinas são comuns como o hiperadrenocorticismismo ou o hipotireoidismo.² Relativamente ao SNC são doentes com diminuição das funções cognitiva, sensorial, motora e autonómica e que requerem menor dose de anestésicos para provocar efeito, provavelmente por terem menos massa cerebral e neurónios, aumento do LCR e diminuição dos NT. O centro de termorregulação é menos eficaz, predispondo a hipotermias.^{1,2} Em relação ao metabolismo em geral, têm menos massa muscular e água total e mais gordura, o que afeta a distribuição dos anestésicos. A diminuição do metabolismo basal faz com que sejam mais suscetíveis à hipotermia.¹ A hipotermia pode levar a bradicardia e diminuição da MAC (*minimum alveolar concentration*) e da coagulação.^{1,2}

Relativamente à abordagem ao doente com doença neurológica é necessário conhecer a fisiologia cerebral e como se regulam normalmente todas as variáveis inerentes à autorregulação

do fluxo cerebral sanguíneo (CBF). O CBF depende da pressão de perfusão cerebral (CPP) e da resistência vascular cerebral (CVR) e estes são controlados por autorregulação, pela taxa metabólica cerebral (CMR), que é normalmente quantificada pela taxa de consumo de O_2 ($CMRO_2$), pela pressão arterial parcial de O_2 (PaO_2), pela pressão arterial parcial de CO_2 ($PaCO_2$), pela pressão venosa central (CVP) e pelo sistema nervoso autonómico (anexo V, fig. 1). O CBF normal num cão é de 67-90 mL/min/100g tecido. O volume total intracraniano corresponde ao volume tecidular, volume sanguíneo e volume de LCR: um aumento num destes volumes, se não for compensado pela diminuição de outro, vai levar a aumento da pressão intracraniana (ICP). Quando a ICP aumenta, aumenta o perigo de herniação cerebral. Os sinais de aumento da ICP podem ser reconhecidos como reflexo de Cushing em que há uma estimulação simpática na vasculatura periférica e parassimpática no coração, com aumento das pressões arteriais, bradicardia e respiração irregular. A CPP é a diferença entre o valor de pressão arterial média (MAP) e a ICP. Quando ocorre aumento das pressões arteriais, a MAP aumenta e a CPP também e para compensar dá-se vasoconstrição, pelo contrário quando existe hipotensão, a MAP diminui e dá-se vasodilatação na tentativa de manter o fluxo sanguíneo e a ICP. Situações como massas intracranianas e alguns anestésicos podem afetar este sistema de autorregulação.² Está recomendado manter a MAP entre 80-100 mmHg: valores abaixo dos 60 ou acima dos 140 mmHg bloqueiam o sistema de autorregulação, que corresponde a uma CPP também de 50-150 mmHg. A CMR está diretamente relacionada com o CBF e varia com a temperatura corporal e alguns anestésicos. Estima-se que o CBF aumente 1-2 mL/min/100 g por cada aumento de 1 mmHg na $PaCO_2$ ao longo do intervalo 20-80 mmHg. Esta resposta dá-se devido a mudanças do pH do LCR: diminuição do pH leva a vasodilatação e aumento do CBF. O ideal é mantê-la entre 30-35 mmHg. Os valores de PaO_2 têm influência mais ligeira sobre o CBF: só quando inferior a 50 mmHg é possível provocar hipoxemia e vasodilatação. Relativamente à CVP é importante que esta se mantenha inferior à ICP e o seu aumento é compensado com o aumento do CBF.²

Nos doentes geriátricos é necessário uma boa recolha da história do animal e realização de exame físico completo. Adicionalmente dever-se-á realizar pelo menos um hemograma completo, bioquímica sérica para avaliar a função renal, hepática e eletrólitos, e urianálise. Na história deve-se dar especial atenção a doenças presentes e a todos os fármacos administrados na atualidade e num passado próximo, para evitar interações anestésicas. Os desequilíbrios hidroeletrólíticos devem ser corrigidos atempadamente para se realizar a anestesia.^{1,2} Antes de se iniciar o protocolo anestésico está recomendada pré-oxigenação: aumenta o O_2 pulmonar e sanguíneo, ajudando a prevenir hipoxemia, principalmente na indução.^{1,2} A fluidoterapia é importante para prevenir os efeitos vasodilatadores e hipotensores dos anestésicos.¹ No doente neurológico, na fase pré-anestésica devem corrigir-se os parâmetros hemodinâmicos, como

pressão sanguínea e débito cardíaco e glicemia e tentar ao máximo estabilizar o CBF, a CPP e a ICP. Uma vez que não é fácil aceder ao valor de ICP é necessário focar em sinais como reflexo pupilares, estado mental e respiração. Algumas ações que contribuem para a diminuição da ICP são: elevação da cabeça no máximo em 30° em relação ao coração (aumenta fluxo venoso), hiperventilação (diminui a PaCO₂) e terapia hiperosmótica com manitol (aumenta osmolaridade do plasma, provoca vasoconstrição cerebral e diminui produção de LCR) ou solução salina hipertónica (aumenta osmolaridade do plasma).²

A anestesia divide-se em 4 fases: pré-medicação, indução, manutenção e recuperação. O objetivo da pré-medicação é reduzir a ansiedade e acalmar o doente, produzir sedação moderada que permita manipulação, reduzir as doses de agentes indutores e de manutenção, contribuir para analgesia, produzir relaxamento muscular e contribuir para uma recuperação suave. Os agonistas α_2 adrenérgicos devem ser evitados devido à diminuição do débito cardíaco, vasoconstrição periférica inicial e hipotensão que provocam: os geriátricos não têm capacidade de contornar estas situações e nos doentes neurológicos pode levar a vasodilatação cerebral e aumento da ICP.^{1,2,3} A acepromazina apesar de ser benéfica em animais ansiosos e sob stresse pode causar hipotensão e aumentar o risco de convulsões: está desaconselhada num doente como o Otto. As benzodiazepinas, como o diazepam ou midazolam, são uma boa escolha porque produzem cardiodepressão ligeira e proporcionam boa sedação. Não tendo propriedades analgésicas, torna-se necessário a sua combinação com um analgésico, caso dos opióides.. A morfina, metadona e fentanil podem ser utilizados nestes casos: são bons analgésicos apesar de produzirem alguma depressão respiratória que pode ser controlada posteriormente com ventilação assistida. A emese é um dos perigos desta fase porque pode provocar aumento da ICP.^{1,2,3} A ketamina está desaconselhada por aumentar a ICP, a FC e as pressões arteriais e causa depressão do miocárdio.^{1,3} Assim sendo, uma combinação segura para o Otto seria benzodiazepina e opióide, tal como foi realizado. Relativamente à indução, o seu objetivo é ser um processo rápido que leve à inconsciência do animal e permita entuba-lo. Existem vários agentes que podem ser usados, dos quais o propofol é o mais utilizado: causa depressão respiratória dose-dependente, diminui o débito cardíaco e produz vasodilatação, mas permite uma indução rápida e é rapidamente metabolizado. É importante a suplementação com O₂ nestas situações. É um agente que permite a atuação dos mecanismos de autorregulação do CBF, diminui a CMR e produz vasoconstrição cerebral, o que diminui a ICP.^{1,2,3} No caso do Otto também se administrou lidocaína no momento da indução: crê-se que a lidocaína diminua a alteração nas pressões arteriais e a tosse causadas pela entubação e que reduza o dano cerebral.^{4,5} O etomidato é um agente recomendado em alguns geriátricos com doenças cardíacas porque provoca pouca depressão cardiopulmonar mas, pelo contrário, provoca náusea, espasmos e supressão temporária da função adrenocortical.¹

Na manutenção anestésica, o mais comum é recorrer-se a agentes voláteis como isoflurano e sevoflurano. Nos doentes com suspeita de aumento da ICP estão contraindicados porque apesar de diminuírem a CMR, induzem vasodilatação cerebral que vai aumentar o CBF e a ICP, quando usados em concentração superior a 1 MAC. Provocam também depressão cardiorrespiratória dose dependente.^{2,3} A alternativa é recorrer a anestesia com agentes IV. Para tal têm sido sugeridas e estudadas algumas combinações de opióides e propofol ou alfaxalona. As vantagens e desvantagens do propofol já foram acima discutidas e mantêm-se quando é usado em CRI. A alfaxalona é um neuroesteróide derivado da progesterona e tem as mesmas características do propofol com efeito e recuperação rápida, depressão respiratória e ausência de poder analgésico. A alfaxalona pode também ser usada como indutor. A associação a um opióide permite efeito analgésico.³ Nesta fase devem ser monitorizados FC, FR, PaCO₂, PaO₂, pressões arteriais e temperatura corporal, bem como reflexos associados à profundidade anestésica, afundamento do olho e mobilidade da mandíbula.^{1,2} Num estudo com 10 cães com neoplasia intracraniana que realizaram cirurgia para remoção do tumor foram usados corticosteróides e manitol antes da anestesia, metadona (0,2 mg/Kg) como pré-medicação, lidocaína (1 mg/Kg) antes da indução com propofol (dose efeito), manutenção com propofol (até 0,4 mg/Kg/min) e alfentanil (até 1 µg/Kg/min) e na extubação administrou-se de novo lidocaína e teve bons resultados na monitorização e recuperação dos cães. A MAP foi na maioria dos casos mantida entre 70-90 mmHg. Os momentos de indução/entubação foram associados a diminuição da FC e da MAP, enquanto a extubação foi associada a aumento, mas sem valor significativo. A recuperação foi suave na maioria dos casos.⁴ Num estudo de um cão submetido a cirurgia para remoção de tumor intracraniano, em que foi usada metadona (0,4 mg/Kg) na pre-medicação, indução com fentanilo (5 µg/Kg), lidocaína (2 mg/Kg) e alfaxalona (1,5 mg/Kg) e manutenção com alfaxalona (0,15 mg/Kg/min) e remifentanilo (0,2 µg/Kg/min) obtiveram-se também bons resultados intraoperatórios e na recuperação. Desde a indução até ao final da cirurgia, a FC variou de 60-100 bpm, a MAP de 70-100 mmHg e a temperatura manteve-se entre 35,6-37,2° C. A recuperação foi tranquila e de cerca de 30 min.⁵ Em ambos os estudos, tal como no Otto, foi realizada fluidoterapia com NaCl a 0,9% e os animais foram submetidos a ventilação mecânica. A ventilação mecânica é necessária nestes doentes para prevenir hipercapnias, mas estima-se que possa aumentar a CVP e diminuir a drenagem venosa cerebral levando a congestão, aumento da ICP e diminuição da CPP. O decúbito esternal também impede a movimentação do diafragma e resulta no aumento da pressão positiva necessária para ventilar. Pensa-se que uma forma de diminuir estes efeitos seja recorrendo a bloqueadores neuromusculares que tornam as trocas gasosas mais eficazes e diminuem a pressão intratorácica necessária para ventilação.⁴ Um outro estudo, sem pré-medicação, comparou a manutenção anestésica com propofol e com isoflurano <1 CAM na realização de MRI em animais com doença intracraniana. A FC foi superior

na anestesia volátil e a recuperação mais penosa. As restantes variáveis analisadas não mostraram diferenças significativas. Apesar disso, as variáveis cardíacas diminuíram menos com o propofol do que com isoflurano, o que fez com que fosse mais provável a administração de dopamina neste último para aumentar a MAP. O facto do isoflurano ter sido usado em concentrações inferiores a 1 MAC certamente contribuiu para os resultados mais satisfatórios e parecidos com o propofol. Ainda assim, o propofol é preferível por causar menor depressão cardiorrespiratória e trazer recuperações mais suaves.⁶ Relativamente à recuperação da anestesia, tanto nos doentes geriátricos, como com doença neurológica, pretende-se que seja rápida, mas sem grande excitação, para diminuir a ocorrência de hipoventilação e aumentos da ICP.^{2,7} A analgesia pós-operatória pode ser obtida recorrendo a um opióide ou análogo, ou um AINE.^{1,2,3} O paracetamol, usado no Otto, tem propriedades analgésicas e tem sido estudado o seu uso após cirurgias.

Num animal como o Otto os grandes desafios do protocolo anestésico são evitar: hipotensão, depressão cardiorrespiratória grave, hipoxemia, hipercapnia, hipotermia e duração prolongada. Para evitar estas situações é muito importante a monitorização e a escolha dos anestésicos. Como exemplos de boas escolhas temos as benzodiazepinas e opióides para pré-medicação, indução com propofol ou alfaxalona e manutenção totalmente intravenosa com opióides e propofol. Podemos ainda usar lidocaína nos momentos de intubação/extubação. A monitorização após anestesia e manejo da dor assume grande importância nestes casos.

Bibliografia:

1. Baetge CL, Matthews NS (2012), "Anesthesia and Analgesia for geriatric veterinary patients", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**; 42: 643-645.
2. Wendt-Hornick E (2015), "Neurological disease", Cunha AF (2015) "Neonatal, geriatric and pediatric concerns" in Snyder LBC, Johnson RA **Canine and feline anesthesia and co-existing disease**; 1st edition, Wiley Blackwell, pp 71-81, 310-311.
3. Garcia ER, Nussio VS, Ferndandéz MM, Taboada FM (2013), "Premedicacion", "Inducción anestésica", "Anestesia general", "Analgesia", "Monitorización" in **Manual de anestesia y analgesia de pequenos animales**; 1st edition, pp 11-42, 53-84, 131-156.
4. Rasis AL, Leece EA, Platt SR, Adams VJ, Brearley J (2007), "Evaluation of an anaesthetic technique used in dogs undergoing craniectomy for tumour resection", **Veterinary Anesthesia and Analgesia**; 34: 171-180.
5. Warne LN, Beths T, Fogal S, Bauquier SH (2014), "The use of alfaxalone and remifentanyl total intravenous anesthesia in a dog undergoing a craniectomy for tumor resection", **Canadian Veterinary Journal**; 55: 1083-1088.
6. Caines D, Sinclair M, Valverde A, Dyson D, Gaitero L, Wood D (2014), "Comparison of isoflurane and propofol for maintenance of anesthesia in dogs with intracranial disease undergoing magnetic resonance imaging", **Veterinary Anesthesia and Analgesia**; 41: 468-479.

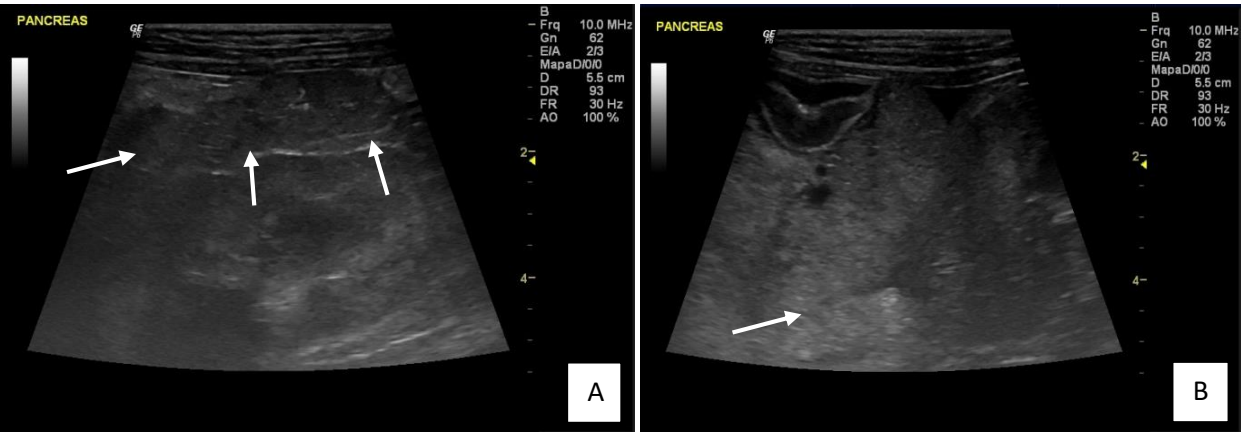
Anexo I

Hemograma completo		
Parâmetro	Valor 1º dia	Valores de referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	12,1	6,0-17
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1,8	0,8-5,1
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,3	0,0-1,8
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	10,0	4,0-12,6
Linfócitos (%)	14,9	12,0-30,0
Monócitos (%)	2,5	2-9
Granulócitos (%)	82,6	60-83
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	6,8	5,50-8,50
Hemoglobina (g/dL)	14,9	11-19
Hematócrito (%)	39,7	39-56
MCV (fL)	58,4	62-72
CHGM (g/dL)	37,5	30-38
RDW (%)	14,7	11-15,5
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	213	117-460

Tabela 1: Hemograma completo realizado no dia da consulta.

Perfil Bioquímico		
Parâmetro	Valor 1º dia	Valor de referência
Ureia (mg/dL)	9,2	9,2-29,2
Creatinina (mg/dL)	0,6	0,4-1,4
FA (U/L)	1104 ↑	47-254
GPT/ALT (U/L)	92 ↑	17-78
Glucose (mg/dL)	69 ↓	75-128
Proteínas totais (d/dL)	7,0	5-7,2
Albumina (g/dL)	3,3	2,6-4,0
Na ⁺ (mEq/L)	151	141-152
K ⁺ (mEq/L)	3,8	3,8-5,0
Cl ⁻ (mEq/L)	108	102-117

Tabela 2: Perfil bioquímico realizado no dia da consulta.



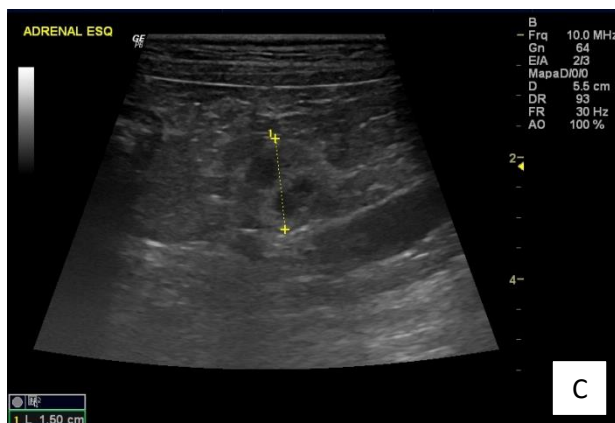


Figura 1: Ecografia abdominal realizada no dia da consulta. Em A é possível observar aumento do pâncreas (setas) e em B o aumento do pâncreas e gordura peripancreática reativa (seta). Em C a imagem da glândula adrenal esquerda aumentada e com quistos (imagens gentilmente cedidas por ANIMED – Hospital Veterinário de Gondomar).

Sistema comprometido	Critérios de comprometimento
Hepático	FA, ALT ou APT 3 vezes superior ao valor normal
Renal	Ureia > 84 mg/dL e Creatinina > 3,0 mg/dL
Leucócitos	Neutrófilos em banda: 10% > ou WCC > 24 x 10 ³ /μL
Pâncreas endócrino	Glicémia > 235 mg/dL ou β-hidroxibutirato > 1mmol/L
Equilíbrio ácido base	Bicarbonato <13 ou >26 mmol/L

Tabela 3: Critérios usados na identificação de falência de outros órgãos na pancreatite (adaptado de ¹).

Grau	Pontuação	Prognóstico	Mortalidade esperada (%)
Ligeiro	0	Excelente	0
Moderado	1	Bom a razoável	11
	2	Razoável a mau	20
Grave	3	Mau	66
	4	Grave	100

Tabela 4: Prognóstico e mortalidade esperados de acordo com a falência de outros órgãos. Pontuação calculada com base no número de sistemas comprometidos, consoante aplicação da tabela 3 (adaptado de ¹).

Anexo II

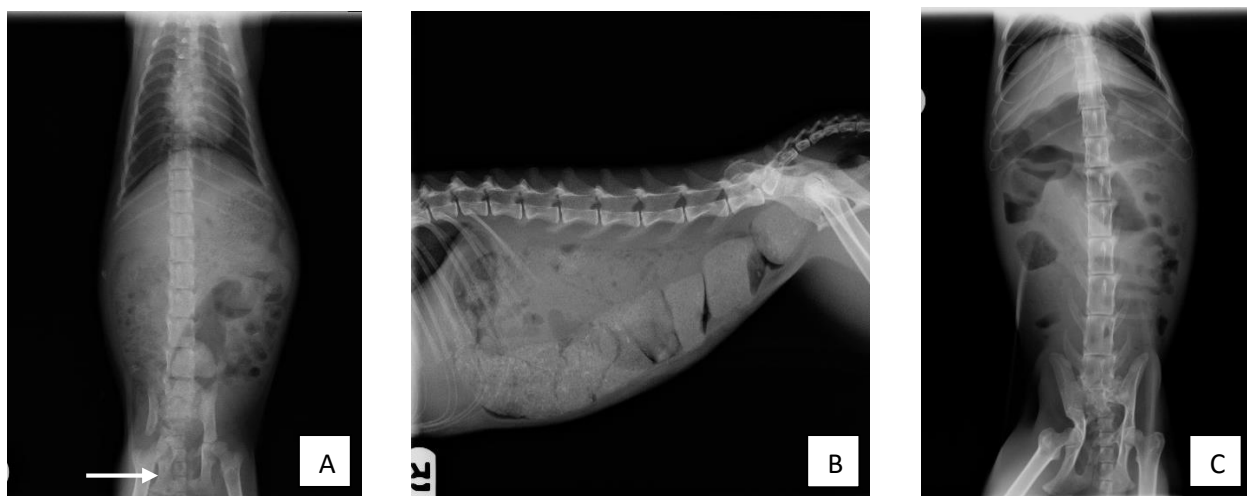


Figura 1: A - radiografia em projeção dorsoventral quando ocorreu o atropelamento há 2 anos, onde é possível observar as fraturas pélvicas. B e C - radiografias em projeções latero-lateral (C) e dorsoventral (D) no dia da consulta, passados cerca de 2 anos (imagens gentilmente cedidas por Animed – Hospital Veterinário de Gondomar).

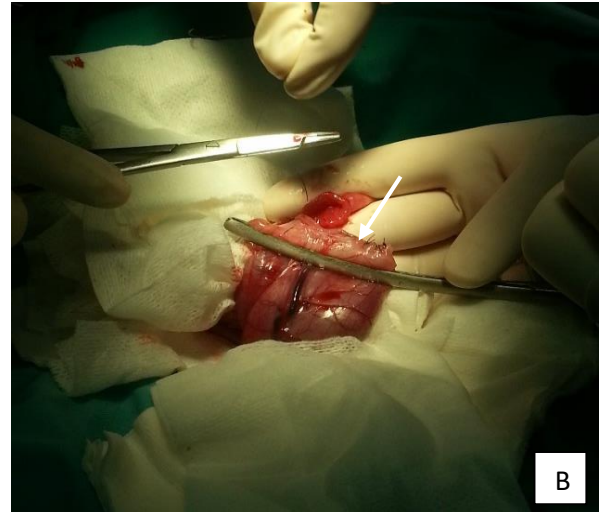
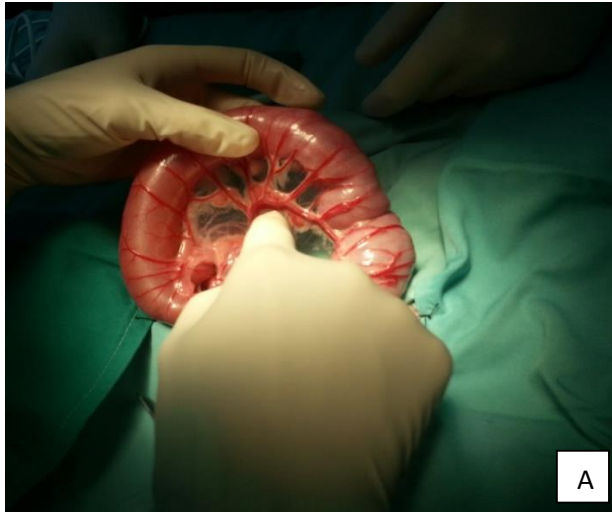


Figura 2: A – identificação dos vasos a laquear na cirurgia. B – realização da anastomose com sutura simples interrompida, já com duas suturas realizadas no bordo distal (seta). C – a anastomose já realizada (imagens gentilmente cedidas por Animed – Hospital Veterinário de Gondomar).

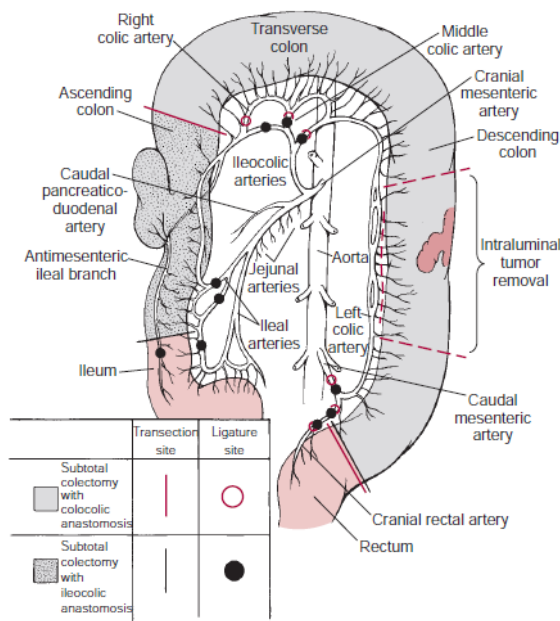


Figura 3: Representação do aporte sanguíneo ao cólon, laqueações e locais de incisão quando se preserva ou não a junção ileocólica. Irrigação pelas artéria ileocólica (adjacente à artéria mesentérica cranial) e a artéria mesentérica caudal: os grandes vasos correm paralelamente ao intestino e dali saem os pequenos vasos que penetram nas paredes. A artéria ileocólica dá origem às artérias cólica direita (irriga ceco, cólon ascendente e parte do transverso) e cólica média (irriga parte do cólon transverso e o descendente). Esta última anastomosa com a artéria cólica esquerda (ramo da artéria mesentérica caudal) que irriga a metade distal do cólon descendente. A artéria cranial retal, apesar de irrigar só o reto, tem associados pequenos vasos que ainda irrigam uma parte terminal do cólon. Quando se remove a válvula ileocólica deve-se laquear os ramos das artérias e veias ileal, ileocólica, mesentérica cranial e mesentérica caudal; quando a válvula ileocólica é preservada os ramos a ligar são cólica direita, cólica média e vasos mesentéricos caudais (adaptado de ¹).

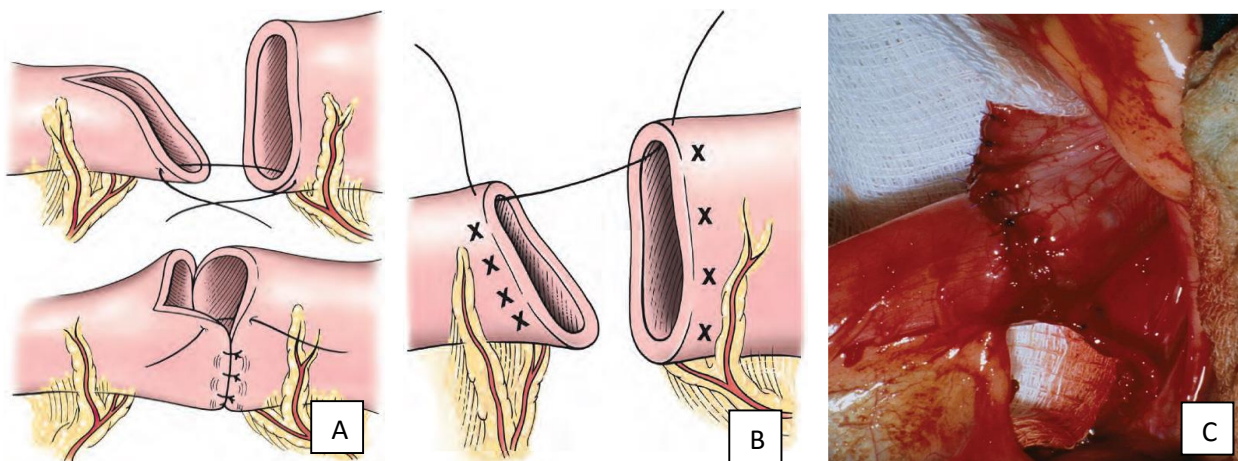


Figura 4: Representação de diferentes formas de corrigir a disparidade de diâmetro de lúmen (e.g. anastomoses ileocólicas). Em A realizar uma pequena incisão de 2 ou 3 cm perpendicular à linha de anastomose do bordo com menor diâmetro; em B espaçar mais a sutura no lúmen de maior diâmetro do que no de menor diâmetro; em C suturar o bordo de maior diâmetro até que este tenha um diâmetro semelhante ao outro (adaptado de ^{1,3}).



Figura 5: Em A está ilustrado um BAR e em B a colocação de um dos bordos no BAR. Em C exemplificação do uso do instrumento de staples (adaptado de ^{1,3}).

Anexo III

Hemograma completo				
Parâmetro	Resultados 1º dia	Reavaliação 7 dias após alta	Consulta 1 mês depois	Valores de referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	9,1	12,5	8,8	5,5-19,5
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1,3	2,5	1,0	0,8-7
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,2	0,4	0,2	0,0-1,9
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	7,6	9,6	7,6	2,1-15
Linfócitos (%)	14,4	19,7	11,9	12,0-45,0
Monócitos (%)	2,6	3,5	2,7	2-9
Granulócitos (%)	83	76,8	85,4	35,0-85,0
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	4,38	3,39	2,06	4,60-10,00
Hemoglobina (g/dL)	7,2 ↓	5,5 ↓	3,3 ↓	9,3-15,3
Hematócrito (%)	23,8 ↓	17,8 ↓	10,4 ↓	28,0-49
MCV (fL)	52,5	52,7	50,7	39-52
VCH (pg)	16,4	16,2	16,0	13,0-21,0
CHGM (g/dL)	30,2	30,8	31,7	30-38
RDW (%)	17,6	16,0	16,7	14,0-18,0
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	421	824	286	100-514

Tabela 1: Hemograma completo obtido no dia da consulta e ao longo da reavaliação do gato.

Perfil Bioquímico						
Parâmetro	1º dia	3º Dia	5º Dia	Reavaliação 7 dias após alta	Consulta 1 mês depois	Valor de referência
Ureia (mg/dL)	>140 ↑	102,0 ↑	78,4 ↑	83,4 ↑	>140 ↑	17,6-32,8
Creatinina (mg/dL)	7,8 ↑	5,3 ↑	4,3 ↑	5,4 ↑	9,1 ↑	0,8-1,8
GPT/ALT (U/L)	141 ↑	97 ↑			202 ↑	22-84
GGT (U/L)	<10				<10	1-10
Glucose (mg/dL)	185 ↑				180 ↑	71-148
Proteínas totais (d/dL)	7,8				7,2	5,7-7,8
Albumina (g/dL)	3,0			2,9	2,5	2,3-3,5
P (mEq/L)	7,8 ↑	6,8 ↑	5,7	11,9 ↑	>15 ↑	2,6-6,0
K (mEq/L)	4,0			3,8	2,1 ↓	3,4-4-6

Tabela 2: Bioquímica sérica obtida no dia da consulta, ao longo do internamento e durante o acompanhamento após a alta hospitalar.

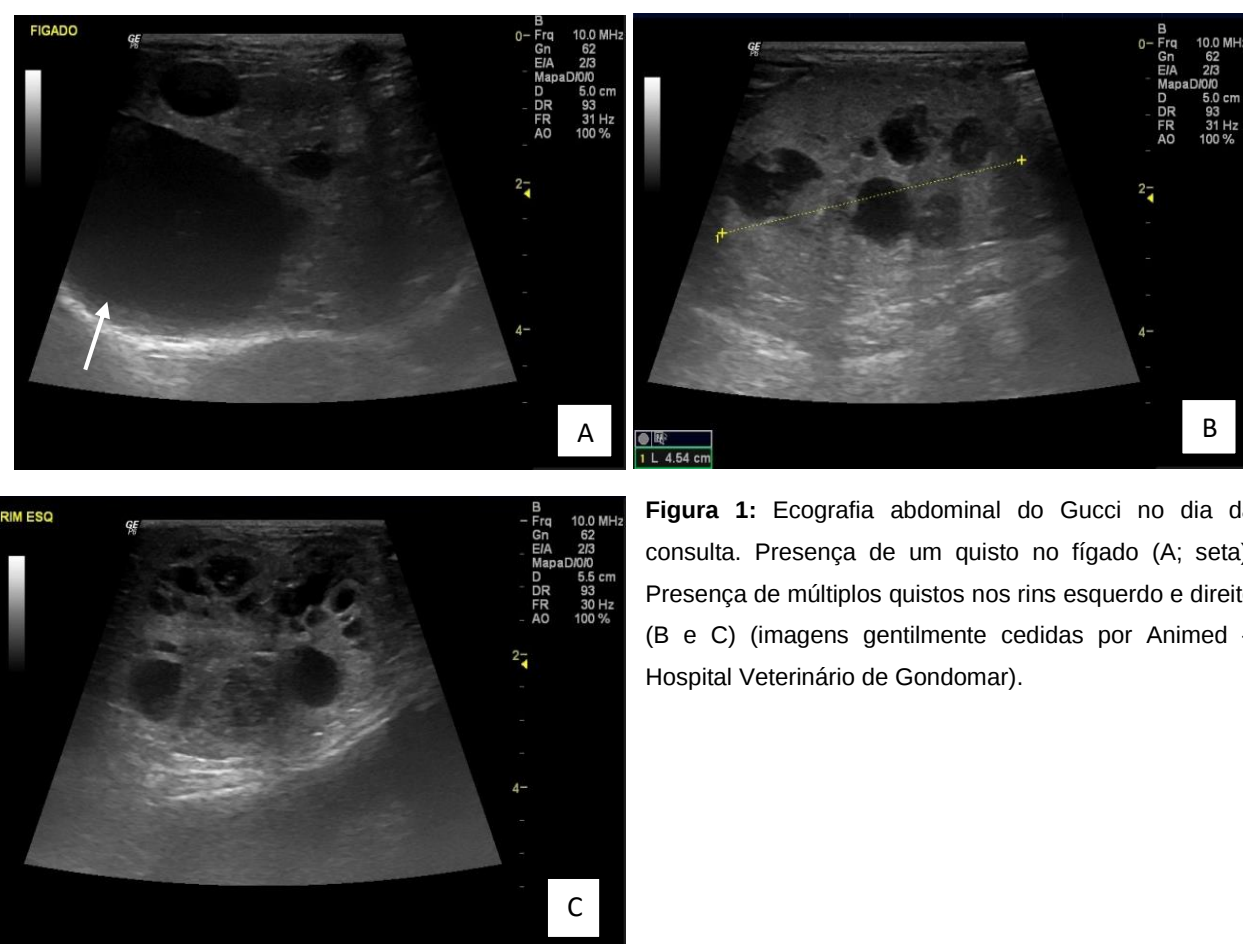


Figura 1: Ecografia abdominal do Gucci no dia da consulta. Presença de um quisto no fígado (A; seta). Presença de múltiplos quistos nos rins esquerdo e direito (B e C) (imagens gentilmente cedidas por Animed – Hospital Veterinário de Gondomar).

Análise urina			Sedimento urinário	
Parâmetro	Valor referência	Resultado	Parâmetro	Resultado
Hemoglobina	Negativo	Negativo	Cor	Amarela
Leucócitos	Negativo	Negativo	Turbidez	Transparente
Nitritos	Negativo	Negativo	WBC/hpf	1-2
Urobilinogénio	Negativo	Negativo	RBC/hpf	0
Proteína	Negativo	+++	Cél. Epiteliais/hpf	0-1
pH	6-8	6	Cilindros/hpf	Ausentes
Sangue	Negativo	Negativo	Cristais/hpf	0
Densidade	1,030-1,050	1,014	Bactérias/hpf	Não observados
Bilirrubina	Negativo	Negativo		
Glucose	Negativo	Negativo		
Proteína/Creatinina	<0,2	1,12		

Tabela 3: Resultados obtidos na análise de urina realizada no dia da consulta.

Medição Pressões arteriais			
Parâmetro	Dia da consulta	1º dia internamento	2º dia internamento
PS	155	165	172
PM	119	131	137
PD	101	115	120

Tabela 4: Valores de pressão arterial sistólica (PS), média (PM) e diastólica (PD) obtidos no dia da consulta e ao longo dos dois internamentos.

Anexo IV



Figura 1: Radiografias torácicas realizadas no dia da consulta. É possível observar o aumento da artéria pulmonar (A, seta) e aumento do contacto esternal do coração direito, evidenciando o seu aumento (B, seta) (imagens gentilmente cedidas por *Hospital Veterinari Molins*).

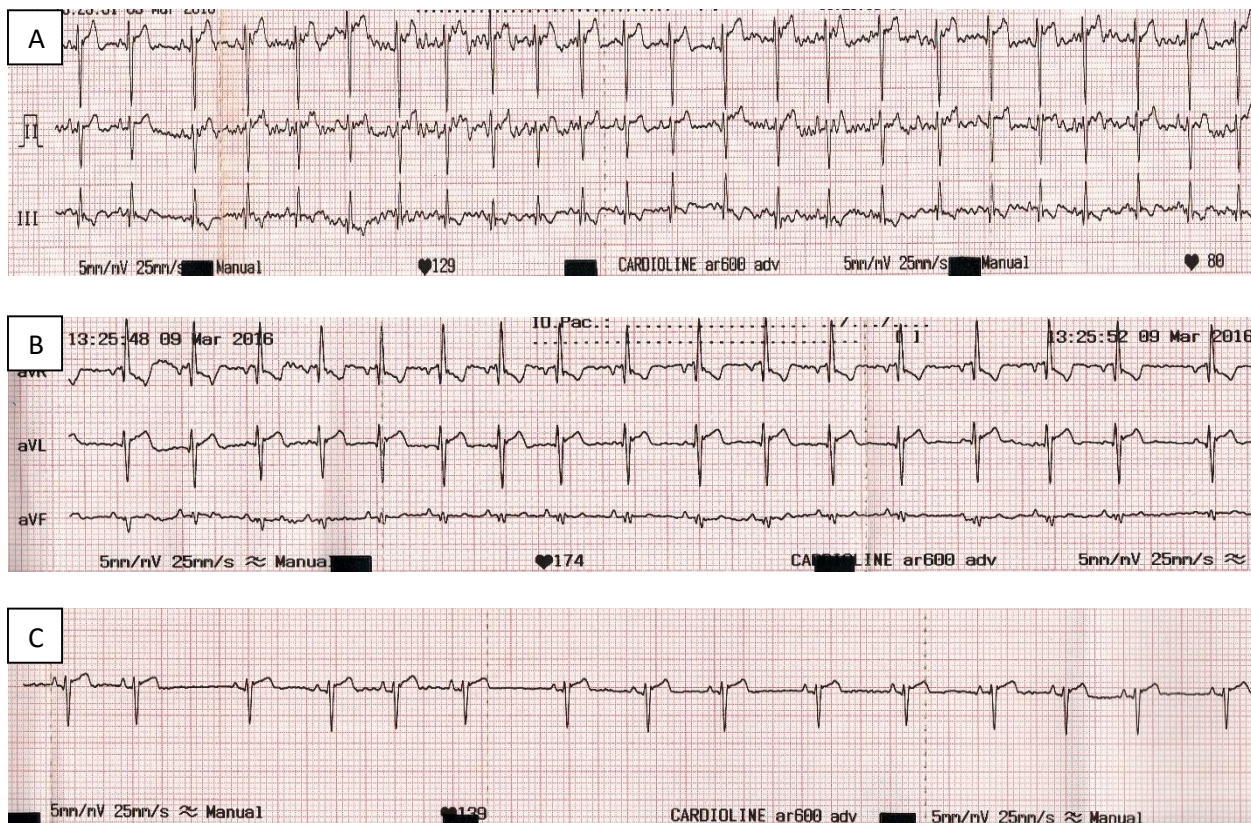


Figura 2: Traçado eletrocardiográfico realizado no dia da consulta. É possível observar derivações I, II e aVL negativas, derivações II e aVR negativas e aVF isoeletrica (A, B, C). Presença de ondas S profundas na derivação II (A e C) e arritmia sinusal respiratória (C) (imagens gentilmente cedidas por *Hospital Veterinari Molins*).

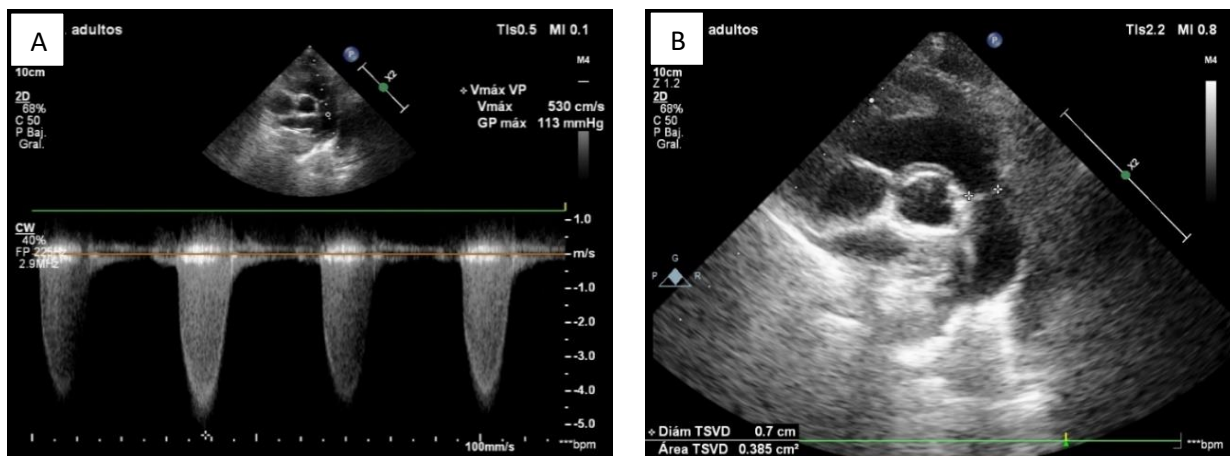


Figura 3: Ecocardiografia realizada no dia da consulta. Ecocardiografia transtorácica, em modo 2D, projeção paraesternal direita, em eixo curto ao nível da base cardíaca (A, B). Com recurso ao Doppler espectral é possível observar um gradiente transpulmonar de 113 mmHg (A). Anel valvular pulmonar com 7 mm de diâmetro (B) (imagens gentilmente cedidas por *Hospital Veterinari Molins*).

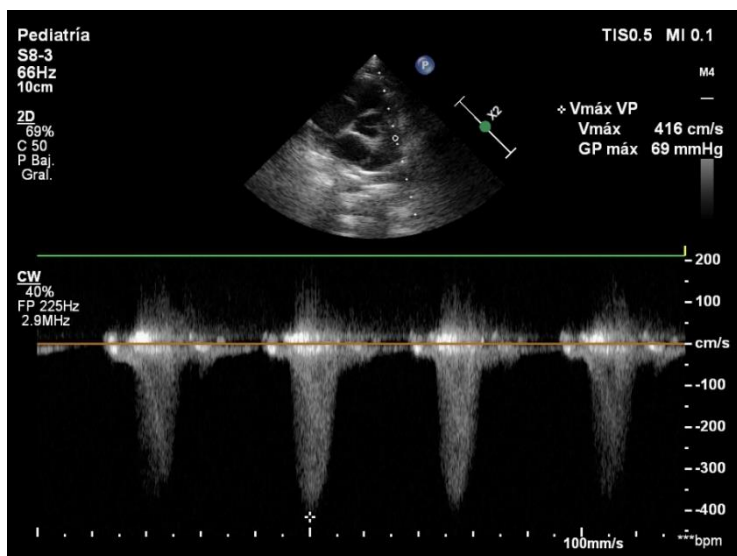


Figura 4: Ecocardiografia realizada 24 horas após a cirurgia. Ecocardiografia transtorácica, em modo 2D, projeção paraesternal direita, em eixo curto ao nível da base cardíaca. Com recurso ao Doppler espectral é possível observar a diminuição do gradiente transpulmonar de 113 mmHg (ver figura 3) para 69 mmHg (figura 4) (imagem gentilmente cedida por *Hospital Veterinari Molins*).

Anexo V

Monitorização anestésica	
FR	10-20 rpm
FC	60-80 bpm
MAP	80-100 mmHg
ETCO ₂	30-33 mmHg
SaO ₂	> 99 %
ECG	Normal

Tabela 1: Valores de monitorização anestésica mais importantes no Otto.

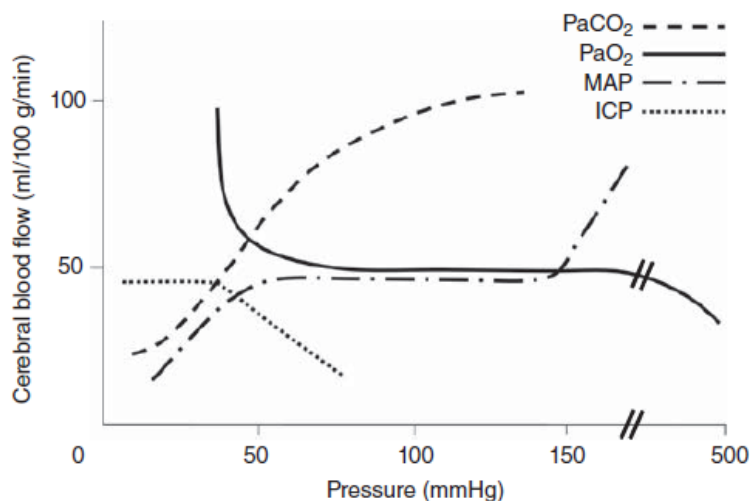


Figura 1: Representação do efeito da ICP, PaCO₂, PaO₂ e MAP no CBF. Como comentada a PaCO₂ tem bastante influencia no CBF enquanto que a PaO₂ e a MAP têm um intervalo de valores em que os mecanismos de autorregulação compensam as suas mudanças, mantendo estável o CBF (adaptado de ²).