

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Joana Inês Farinha Capelo de Sousa

Orientador:

**Prof. Doutora Paula Ferreira Proença**

Co-orientador:

**Prof. Doutor Alfred Legendre**

**Dr. Joaquim Pereira Henriques**

Porto 2015

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Joana Inês Farinha Capelo de Sousa

Orientador:

**Prof. Doutora Paula Ferreira Proença**

Co-orientador:

**Prof. Doutor Alfred Legendre**

**Dr. Joaquim Pereira Henriques**

Porto 2015

## Resumo

Este estágio curricular realizado no âmbito do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, focalizou-se na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Este realizou-se na Universidade do Tennessee, durante 12 semanas e no Centro Veterinário Berna em Lisboa durante 4 semanas, perfazendo assim um total de 16 semanas.

Na Universidade do Tennessee frequentei as seguintes rotações: *community practice*, *neurologia*, *oncologia*, *exóticos* e *medicina interna*. Na primeira rotação fui responsável pela consulta do paciente, desde a realização da anamnese à instituição do tratamento. Tive também oportunidade de efetuar castrações e assistir a palestras sobre vacinação e desparasitação.

Na especialidade de neurologia acompanhei consultas de referência, onde tive oportunidade de realizar exames neurológicos e assistir a exames complementares como TC e RM. Fui ainda ajudante de cirurgião e prestei cuidados aos pacientes internados.

Na rotação de oncologia acompanhei diversos casos adquirindo conhecimentos acerca dos vários tipos de neoplasias. Também assisti a procedimentos de quimioterapia e radioterapia.

A rotação de exóticos permitiu-me acompanhar casos clínicos em diferentes espécies, demonstrando-se uma experiência bastante enriquecedora.

Em medicina interna realizei sob supervisão, todos os procedimentos da consulta, incluindo a realização de exames complementares, diagnóstico e instituição do tratamento. Assisti à realização de alguns exames complementares e realizei autonomamente outros, tais como colheitas de sangue, cistocentese, algaliação e abdominocentese. Em todas as rotações efetuei um documento diário com informação acerca do paciente internado e o documento para o dono incluindo os procedimentos efetuados, o diagnóstico e tratamento.

No Centro Veterinário Berna acompanhei diversos casos, incluindo inúmeros de oncologia, visto tratar-se de uma clínica de referência para esta especialidade. Assisti e auxiliei em diversas cirurgias e acompanhei doentes em quimioterapia.

As atividades desenvolvidas permitiram-me o cumprimento dos objetivos pedagógicos propostos no meu estágio curricular, nomeadamente o aprofundamento dos conhecimentos adquiridos durante a minha formação e aquisição de destreza na realização de atos médico-veterinários.

## **Agradecimentos**

Aos meus pais que possibilitaram todo o meu percurso académico e que me apoiaram ao longo destes 6 anos. É impossível agradecer o que fizeram num simples parágrafo, agradecendo apenas não terem deixado de acreditar em mim e por me terem possibilitado a realização de um sonho desde sempre existente.

Ao Dr. Alfred Legendre que me acolheu e que desde o início se disponibilizou a ajudar em tudo o que fosse necessário. Pela sua simpatia e por ser a excelente pessoa que é! A toda a equipa do Hospital Veterinário do Tennessee pela oportunidade, pelos conhecimentos transmitidos e pela paciência no meu período de estágio.

Ao Dr. Joaquim Henriques e a toda a equipa do Centro Veterinário Berna, uma equipa excelente a todos os níveis, profissional e pessoal. Quero agradecer a oportunidade de estágio e a simpatia e disponibilidade sempre demonstrada.

À minha orientadora Dr.<sup>a</sup> Paula Proença por todo o empenho, disponibilidade e enorme dedicação. Por nunca ter deixado de me apoiar e pela excelente pessoa e orientadora que é.

A todos os meus professores, da minha primeira casa e da minha segunda casa. Sem eles nada teria sido possível, não podendo deixar de agradecer todos os conhecimentos transmitidos ao longo destes anos.

Aos meus amigos todos que nunca me fazem desistir. À Sandra, à Laurinha, à Fipa e à Laura por simplesmente serem as pessoas maravilhosas que são e por tudo o que passámos ao longo de 3 meses. À Jennifer e à Leanne por nos terem acolhido e feito sentir em casa. Aos meus amigos de Lisboa e arredores pelo tempo passado e pela amizade que guardarei para a vida. Aos meus amigos do ICBAS pela excelente receção e amizade construída em tão pouco tempo. Sem vocês teria sido tudo mais difícil.

Um agradecimento muito especial ao Filipe pela amizade ao longo destes anos e agora pelo amor e pelo companheirismo, apoiando-me sempre em todos os momentos.

Ao meu Nico, à Constança, ao Farrusquito, ao Mingau, à Anita, à Matilde, à Bolota, ao Ratinho e a tantos outros que me fizeram querer mais e me consolaram em momentos mais aflitivos.

## Abreviaturas

µL - microlitro	mg - miligrama
AC - anticorpo	min - minuto
AHIM - anemia hemolítica imunomediada	mmol - milimole
AINE - anti-inflamatório não esteróide	MNI – motoneurónio inferior
ALP - fosfatase alcalina	MNS – motoneurónio superior
ALT - alanina aminotransferase	MP - membro pélvico
AST - aspartato aminotransferase	MPD – membro pélvico direito
BID – 12 em 12 horas	MPE – membro pélvico esquerdo
CCE - carcinoma das células escamosas	MPV - volume plaquetário médio
CID- coagulação intravascular disseminada	MT - membro torácico
CK – creatina quinase	PAS - pressão arterial sistólica
Cm - centímetros	PAD - pressão arterial diastólica
CSF- líquido cefalorraquidiano	PAM – pressão arterial média
DDIV – doença do disco intervertebral	PCT - plaquetócrito
dL - decilitro	PLT - número de plaquetas
Ex - exemplo	PO - via oral
FA - fosfatase alcalina	ppm - pulsações por minuto
Fig. - figura	q - cada
hIVIG- imunoglobulina humana intravenosa	QID - 6 em 6 horas
IBD – <i>Inflammatory bowel disease</i>	RDW - índice de dispersão dos eritrócitos
IECA - Inibidor da enzima de conversão da angiotensina	RM - ressonância magnética
IM – via intramuscular	Rpm - respirações por minuto
IRC - insuficiência renal crónica	RT-PCR - <i>Reverse transcription polymerase chain reaction</i>
IV - via endovenosa	SC – via subcutânea
LL - projeção latero-lateral	SID - 24 em 24 horas
LRS - solução lactato de Ringer	TC - tomografia computadorizada
mcg - micrograma	TID – 8 em 8 horas
MCH - concentração corpuscular média de hemoglobina	TIM - trombocitopenia imunomediada
MCHC média da concentração corpuscular de hemoglobina	TP - tempo de protrombina
MCV – volume corpuscular médio	TRC - tempo repleção capilar
mEq - miliequivalente	TTPA - tempo de tromboplastina parcial ativada
	UI – unidades internacionais

UCI – unidade de cuidados intensivos

UPC - rácio proteína/creatinina na urina

VD – projeção ventro-dorsal

VS - ventral slot

> - maior

< - menor

≥ - maior ou igual

+ - mais

°C – graus célsius

® - produto registado

% - percentagem

## Índice Geral

<b>Resumo</b> .....	iii
<b>Agradecimentos</b> .....	iv
<b>Abreviaturas</b> .....	v
<b>Índice Geral</b> .....	vii
<b>Caso Clínico I:</b> Gastroenterologia- Pancreatite aguda .....	1
<b>Caso Clínico II:</b> Neurologia- Hérnia discal Cervical .....	7
<b>Caso Clínico III:</b> Urologia- Insuficiência Renal Crônica .....	13
<b>Caso Clínico IV:</b> Hematologia- Trombocitopenia Imunomediada primária .....	19
<b>Caso Clínico V:</b> Oncologia- Carcinoma espinocelular nasal .....	25
<b>ANEXOS</b> .....	31
<b>ANEXO I:</b> Caso Clínico I, Gastroenterologia- Pancreatite aguda .....	31
<b>ANEXO II:</b> Caso Clínico II, Neurologia- Hérnia discal Cervical Hansen tipo II .....	33
<b>ANEXO III:</b> Caso Clínico III: Urologia - Insuficiência Renal Crônica .....	35
<b>ANEXO IV:</b> Caso Clínico IV: Hematologia – Trombocitopenia Imunomediada primária .....	37
<b>ANEXO V:</b> Caso Clínico V: Oncologia – Carcinoma espinocelular nasal .....	38

## **Caso Clínico I: Gastroenterologia- Pancreatite aguda**

**Caracterização do paciente:** A Hope era um canídeo fêmea com 11 anos, castrada, de raça indefinida e 12.5 Kg de peso. **Motivo da consulta:** A Hope apresentou-se devido a anorexia, letargia e vômito, com a duração de 1 semana. **Anamnese:** As queixas seguiram-se a um episódio de ingestão de lixo, acidente que acontecia com alguma frequência. A perda de apetite e a letargia foi sendo progressiva e quando comia vomitava alimento não digerido, por vezes horas após a refeição. O dono referiu que não mudou recentemente a ração seca, sendo também usual oferecer-lhe arroz com frango. As vacinas estavam em dia e encontrava-se desparasitada externamente (uso de colar Seresto® e Advantix® mensalmente) e internamente. No dia anterior ao internamento na UCI fez análises sanguíneas numa outra clínica tendo mostrado um aumento acentuado da ALT e ALP (valores demasiado elevados para leitura) e um aumento moderado da GGT (37 µL), colesterol (420 mg/dL) e bilirrubina total (5.2 mg/dL). **Exame físico geral:** A Hope apresentava um estado mental normal, estando alerta e responsiva. O exame dinâmico revelou os membros pélvicos ligeiramente rígidos na marcha. Foi classificada com uma condição corporal normal - 6/9. As mucosas estavam húmidas e ictéricas com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação foi estimado como sendo inferior a 5%. Os gânglios linfáticos acessíveis à palpação estavam normais. Os movimentos respiratórios eram normais, do tipo costoabdominal, sendo a frequência respiratória de 24 rpm. O pulso era forte, simétrico, bilateral e regular com a frequência de 120 ppm. A auscultação cardíaca estava normal. A temperatura retal era de 38.2°C e não foram visíveis parasitas, muco ou fezes de consistência anormal no termómetro. O tónus anal estava normal. À palpação o abdómen estava tenso, com algum desconforto na região cranial. **Exame do aparelho digestivo:** Normal, exceptuando a tensão e desconforto à palpação abdominal. **Diagnósticos diferenciais:** Pancreatite aguda ou crónica, corpo estranho gástrico ou intestinal, leptospirose, colecistite, colelitíase, colangiohepatite, hepatite, intoxicação por fármacos/tóxicos, úlcera gástrica/intestinal, neoplasia gástrica/intestinal/pancreática/esplénica, diabetes cetoacidótica, hipoadrenocorticismo, IBD (*Inflammatory bowel disease*). **Exames complementares:** **Hemograma** (Anexo I, Tabela 1). Ligeira anemia hipocrómica normocítica não regenerativa. Neutrofilia com desvio à esquerda e monocitose. **Bioquímica sérica:** (Anexo I, Tabela 2) Ligeira hipalbuminemia e hiperglobulinemia. Aumento acentuado da ALT, da FA e da AST. Severa hiperbilirrubinemia e hipercolesterolemia. Ligeira hipernatremia, hipocloremia e alcalemia. **cPLI Teste (SNAP®cPL™):** Negativo. **Radiografia torácica** (LL e VD): Espondilose em múltiplos locais da coluna vertebral cervical e torácica. Parênquima pulmonar normal. **Radiografia abdominal** (LL e VD): Diminuição do contraste no abdómen cranial. Aumento do ângulo piloro – duodenal. Gás no duodeno não significativo. Fígado com bordos arredondados. Pequena quantidade de



dejetos radiopacos na vesícula biliar. Mineralização da pelve renal. (Anexo I, Fig.1). **Ecografia abdominal:** Fígado moderadamente aumentado e uniformemente hiperecótico. Vesícula biliar distendida com presença de sedimento hiperecótico. Canal biliar moderadamente distendido (0.44 cm de diâmetro). Pâncreas hipocóico com aparência nodular e gordura mesentérica adjacente hiperecótica. Rins com córtex hiperecótico e múltiplas mineralizações na pelve renal. Duodeno com margens irregulares e parede espessa (Anexo I, Fig.2-5). **Leptospira na urina (RT-PCR):** Negativo. **Anticorpos anti - Leptospira:** Titulações dentro dos parâmetros normais. (Anexo I, Tabela 3). **Provas de coagulação:** Tempo de protrombina (TP): 8.0 s (Valor Referência: 6.8 - 8.7) e Tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA): 21.3 s (Referência: 13.3-60.4) TP e TTPA normais. **Diagnóstico presuntivo:** Pancreatite aguda e hepatopatia secundária. **Tratamento:** A Hope foi internada na UCI com o seguinte plano terapêutico: Solução de Lactato de Ringer a 2.5 ml/kg/h; acetilcisteína( 70 mg/kg, IV, QID); maropitant (1 mg/kg, IV, SID); Pantoprazol (1 mg/kg, IV, BID); vitamina K1 (1mg/kg, SC, SID). No segundo dia de internamento foi mantido o mesmo plano com a adição de fentanil (0.9 ml/h) e lidocaína (3.72 ml/h) em infusão contínua; ampicilina e sulbactam (30 mg/kg, IV, TID); metoclopramida (1 mg/kg/dia) em infusão contínua. No terceiro dia manteve-se a mesma medicação excetuando a acetilcisteína, devido à ocorrência de um possível efeito secundário (ansiedade). Desde o começo foi-lhe prescrita uma dieta baixa em gordura (Hill's i/d®) e no terceiro dia, deixou de se alimentar sozinha, procedendo-se à colocação de um tubo nasoesofágico. **Recomendações:** As restrições financeiras da proprietária levaram a que fosse dada alta à Hope findos três dias de internamento. Foi-lhe prescrita a seguinte medicação: maropitant (2mg /kg, PO, SID, 5 dias); omeprazol (0.8 mg/kg, PO, BID); acetaminofeno (12 mg/kg) + codeína (1mg/kg), PO, BID ou TID; trazodona (4 mg/kg, PO, TID). O tubo nasoesofágico acabou por ser retirado no próprio dia da colocação por decisão da proprietária. Recomendou-se dar várias refeições ao dia com pouca quantidade de cada vez e uma dieta específica como a Hill's I/d®ou a Purina EN®. Também foi dada a opção de uma alimentação caseira, à base de frango cozido, peru cozido, batata, iogurte como complemento. Sugeriu-se uma reavaliação no veterinário habitual ao fim de 1 semana e um controlo rigoroso do possível aparecimento de sinais clínicos, como petéquias na pele e mucosas, diarreia, vômito, poliúria e polidipsia. **Seguimento do caso:** Dois dias após a alta a Hope mantinha-se sem vômitos e com menos evidência de dor segundo a dona. **Discussão:** A pancreatite, inflamação do pâncreas, é comum em cães e gatos. Um processo de auto-digestão prevalece no seu desenvolvimento, sendo consequente à ativação de tripsina e outras proteases pancreáticas nas células acinares que levam à ativação intracinar de zimogénios pancreáticos.<sup>1,3</sup> O pâncreas possui mecanismos protetores que impedem a ativação precoce da tripsina e que incluem o seu armazenamento na forma de precursor inativo (tripsinogénio), bem como a existência de um inibidor de tripsina secretora pancreática nos ácinos. Também a secreção de bicarbonato pelo pâncreas, que tem a função de

neutralizar os ácidos gástricos no duodeno, ajuda a manter as enzimas pancreáticas inativas, ao aumentar o pH. Após início da atividade enzimática, numerosos mediadores da inflamação e radicais livres estão envolvidos na progressão da pancreatite.<sup>1,2,5</sup> A diferença entre pancreatite aguda e crônica é histológica e funcional. A pancreatite aguda considera-se uma condição reversível, com taxa de mortalidade entre 27 a 58%, e caracteriza-se histologicamente por inflamação neutrofílica ou necrose do pâncreas, em que não existe fibrose ou atrofia do pâncreas exócrino. A pancreatite crônica é caracterizada por inflamação crônica, com alterações histológicas como fibrose e atrofia acinar.<sup>2</sup> Considera-se pancreatite moderada quando está associada a alguns sinais sistêmicos e a mínima necrose pancreática, sendo que em oposição, os casos severos apresentam extenso envolvimento sistêmico e necrose.<sup>1,2</sup> Contudo, a classificação histológica, obtida após biópsia pancreática, não é usualmente indicada por ser invasiva e pela elevada morbidade associada. No caso da Hope, o diagnóstico foi presuntivo, baseado nas alterações funcionais e resultados dos exames complementares. Todavia, vários estudos têm demonstrado evidência histológica de pancreatite crônica em cães que apresentam clinicamente pancreatite aguda e muitos casos de pancreatite crônica resultam da recorrência de pancreatite aguda.<sup>1</sup> A etiologia de pancreatite aguda em cães e gatos é geralmente desconhecida, considerando-se de natureza multifatorial. No entanto, sabe-se que existem fatores de risco associados, tais como: excesso de peso; ser castrado; raças como Terriers, Poodles miniatura, Schnauzers Miniatura; hiperlipidemia; ingestão de fármacos como azatioprina, furosemida, brometo de potássio, L- asparginase, sulfonamidas, tetraciclina; realização de cirurgia; obstrução do canal pancreático e doenças endócrinas concomitantes como hipotireoidismo, diabetes mellitus e hiperadrenocorticismos.<sup>1,2,4</sup> Neste caso, o fator de risco mais relevante, para além de ser uma fêmea castrada de meia-idade, poderia ser o historial de vários episódios de ingestão de lixo.

Os sinais clínicos incluem anorexia, desidratação, vômito, depressão, diarreia, dor abdominal, colapso e choque. Em fases avançadas pode surgir icterícia, hematoquémia, resultante de peritonite local no cólon transversal e podem visualizar-se petéquias e equimoses sugestivas de CID.<sup>1,3,4</sup> A Hope apresentou-se com alguns dos sinais descritos, enquadrando-se na síndrome do abdómen agudo. Mediante a apresentação clínica e exame físico consideraram-se vários diagnósticos diferenciais, destacando-se a presença de corpo estranho gástrico ou intestinal, leptospirose, hipoadrenocorticismos, neoplasia, hepatite e colangiohepatite. A análise imagiológica permitiu excluir corpo estranho. Considerou-se leptospirose como possível diferencial por ter acesso ao exterior, devido à apresentação, achados do exame físico e resultados da análise sanguínea: aumento da ALT, FA e AST, hiperglobulinemia, hipoalbuminemia, leucocitose com desvio à esquerda (apesar de haver casos com leucopénia), hiperbilirrubinemia e anemia.<sup>4</sup> A icterícia enquadra-se também no caso de leptospirose, apesar de não excluir tantos outros diferenciais considerados, tais como:

hepatite, neoplasia hepática, colecistite, colelitíase, colangiohepatite. No caso da Hope, após efetuar os exames complementares, conclui-se que a icterícia podia ter origem pós-hepática, associando-se à obstrução extra-hepática do canal biliar, que é uma possível complicação em casos de pancreatite aguda, o que era ainda corroborado pela imagem obtida na ecografia (dilatação do canal biliar). Os resultados obtidos na detecção de *Leptospira* por RT-PCR na urina e na titulação de AC anti - *Leptospira* excluíram também leptospirose como diagnóstico. O diagnóstico de pancreatite tem por base a anamnese, exame físico, hemograma e bioquímica sérica, ecografia abdominal e testes específicos para enzimas pancreáticas. As alterações hematológicas e bioquímicas não específicas incluem anemia, leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda ou leucopenia, azotemia pré renal, hipoalbuminemia e alterações consistentes com colestase (aumento de enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia e hipercolesterolemia).<sup>2,3,5</sup> O hematócrito (HTC) pode estar aumentado ou diminuído em casos de pancreatite. O aumento deve-se à desidratação, enquanto valores diminuídos, possivelmente indicam anemia secundária a doença crônica ou ulceração gastrointestinal. A Hope estava ligeiramente anêmica mas aumentou o HTC após 2 dias de tratamento; mostrava também neutrofilia com desvio à esquerda e monocitose, compatível com processo inflamatório. Em casos graves pode haver CID e apesar de não identificadas petéquias e equimoses no caso da Hope, poderia tratar-se de uma forma subclínica, sendo essencial o despiste desta, de forma a aplicar um tratamento adequado. Algumas alterações analíticas em casos de CID incluem trombocitopenia, anemia, prolongamento do TP e TTPA. Neste caso a ausência das alterações mencionadas permitiu descartar esta coagulopatia.<sup>4</sup> A azotemia, muitas vezes presente em pancreatite aguda, pode refletir desidratação ou IRA, não sendo este o caso. A albumina pode estar diminuída devido a perda intestinal, desnutrição, doença hepática ou perda renal.<sup>4</sup> Apesar de ligeira, a hipoalbuminemia no caso da Hope deve-se provavelmente à hepatopatia e a desnutrição, por ter anorexia há uma semana. O aumento das enzimas ALT e AST é indicativo de lesão hepatocelular por isquemia ou tóxicos, podendo justificar-se neste caso pela ação de enzimas pancreáticas. Hiperbilirrubinemia e aumento da fosfatase alcalina (FA) refletem obstrução biliar intra ou extra hepática, devido à pancreatite ou colangite concomitante. A hipercolesterolemia, presente neste caso, é comum em pancreatite, podendo dever-se a colestase, assim como a hipertrigliceridemia (não mensurada), é devido à inflamação. A hiperglicemia é comum como resultado de stress fisiológico ou destruição das ilhotas devido à inflamação do pâncreas, diminuindo a insulina e aumentando o glucagon, não estando presente no caso da Hope.<sup>4,5</sup> A diabetes cetoacidótica é comumente reportada em pancreatite aguda, sendo que a acidose ativa a tripsina destruindo as células pancreáticas. Na primeira analítica sanguínea, a Hope tinha valores normais de glicemia e o bicarbonato aumentado possivelmente devido ao vômito, excluindo-se diabetes cetoacidótica concomitante. O desenvolvimento de hipocalemia, hipocloremia, hiponatremia e hipocalcemia é comum na

pancreatite aguda. A ligeira hipocloremia presente, única alteração electrolítica a salientar, também se justifica pela presença de vômito.<sup>4,5</sup> As enzimas pancreáticas, amilase e lipase, eram usadas como indicadores de pancreatite. Contudo, hoje em dia conhece-se sua baixa especificidade, por serem produzidas noutros locais, além de que os seus valores podem estar normais em casos de pancreatite.<sup>6,7</sup> Atualmente considera-se o cPLI, teste laboratorial que avalia a concentração da lipase pancreática no soro, como o mais específico e sensível no diagnóstico de pancreatite.<sup>3,4,6</sup> Um estudo concluiu que o cPLI Teste SNAP<sup>®</sup>cPL<sup>™</sup> e o Spec cPL<sup>™</sup> possuem elevada sensibilidade e que resultados negativos são altamente preditivos de ausência de pancreatite.<sup>7</sup> O SNAP<sup>®</sup>cPL<sup>™</sup>, teste colorimétrico efetuado neste caso clínico, foi negativo. Por oposição, a imagem obtida na ecografia abdominal foi altamente sugestiva de pancreatite o que, conjuntamente com todos os restantes dados clínicos, levou a que fosse considerada a hipótese de um falso negativo, situação possível tal como mencionado num estudo.<sup>7</sup> Também, no mesmo estudo, o Spec cPL<sup>™</sup> obteve valores de sensibilidade entre 91.5% e 94.1% no diagnóstico de pancreatite aguda no cão.<sup>6</sup> Noutro estudo, comparou-se a sensibilidade e especificidade deste teste usando o fluido peritoneal como amostra, obtendo-se valores de sensibilidade de 100% e especificidade de 94.7%, o que levou os autores a sugerir que este teste, aplicado ao fluido peritoneal, tem utilidade quando resultados do Spec cPL<sup>™</sup> no soro são equívocos (200-400 µ/L).<sup>6</sup> Como referido anteriormente, a suspeita de pancreatite neste caso foi suportada na ecografia abdominal, apesar de considerado um meio de diagnóstico com sensibilidade de 68% no cão e de 11% a 67% no gato se usado como meio de diagnóstico isolado.<sup>6</sup> No entanto aqui o pâncreas apresentava-se hipoecóico com presença de gordura mesentérica hiperecólica, imagem característica de pancreatite. A dilatação da vesícula biliar e do canal biliar, hepatomegália e hiperecogenecidade do fígado eram também compatíveis com colestase secundária à pancreatite. A radiografia abdominal também revelou alterações sugestivas, como a diminuição do detalhe no abdómen cranial e aumento do ângulo piloro - duodenal, apesar de ser um meio de diagnóstico pouco específico e sensível.

O tratamento de pancreatite é essencialmente de suporte, incluindo analgesia, correção de desequilíbrios electrolíticos e ácido - base, suporte nutricional e manutenção da perfusão dos tecidos e do aporte de oxigénio. Vômito e anorexia levam a desidratação e o uso de solução de lactato de Ringer é benéfico por aumentar o pH e prevenir a ativação da tripsina. Quando a doença é severa, a administração de dextranos pode ser benéfica e a transfusão de plasma é indicada quando estão presentes alterações de coagulação.<sup>3,4</sup> O uso de antieméticos está descrito em cães com pancreatite aguda, mesmo sem vômito ou náusea.<sup>3</sup> No caso da Hope administrou-se maropitant, pela vantagem de bloquear a substância P que contribui para a dor visceral e permeabilidade capilar e acrescentou-se metoclopramida para diminuir a náusea. O risco de ulceração gastrointestinal é maior em casos de pancreatite aguda, devido a peritonite local, pelo que devem ser administrados inibidores de secreção de ácidos.<sup>4</sup> No caso da Hope

foi prescrito pantoprazol IV devido ao vômito presente e aquando a alta, omeprazol PO, o inibidor da bomba de prótons mais eficaz.<sup>3</sup> O risco de complicações bacterianas nem sempre é possível de avaliar e é aconselhado o uso de antibióticos de amplo espectro, apesar de outros autores referirem que o seu uso profilático deve ser evitado, para evitar resistências a antibióticos.<sup>2</sup> A dor é um sinal comum em pancreatite aguda e o uso de analgésicos é imprescindível. Alguns dos analgésicos possíveis de serem administrados em casos de pancreatite são: buprenorfina, butorfanol, metadona e tramadol. Ao paciente que tem alta geralmente é prescrito um opióide, pelo seu potente efeito analgésico, já que se torna difícil a avaliação da dor, devido a um não seguimento constante do paciente.<sup>4</sup> A administração de acetilcisteína neste caso deveu-se à possibilidade de toxicidade por acetaminofeno apesar de remota. A vitamina K1 foi dada pela não exclusão de intoxicação por raticidas e possível défice de absorção desta vitamina, visto haver alterações hepáticas. Vários estudos evidenciam que a alimentação entérica previne a atrofia da mucosa e reduz o risco de translocação bacteriana e complicações sépticas. O início precoce da alimentação entérica, dentro de 48 h após o diagnóstico, é seguro e bem tolerado em casos de pancreatite aguda.<sup>3</sup> Um estudo concluiu que cães e gatos suplementados com alimentação entérica têm maior taxa de sobrevivência comparando com aqueles que recebem apenas parentérica.<sup>3</sup> O uso de tubo nasoesofágico é simples e seguro, e no caso da Hope, colocou-se 48h após o diagnóstico tal como descrito e aconselhado segundo um estudo, administrando-se como adequado, uma dieta rica em carboidratos e baixa em gordura.<sup>3</sup> O prognóstico depende do comprometimento orgânico. No caso da Hope, o prognóstico podia ser considerado bom se tivéssemos em conta a ligeira leucocitose, normoglicémia, níveis de cálcio normais e a ausência de comprometimento renal, CID e de desequilíbrios electrolíticos graves. Por oposição, os valores de FA e ALT muito elevados, bem como a inapetência presente tornavam o prognóstico mais reservado, não se podendo também excluir a possibilidade de recidiva futura após a recuperação.

1. Watson P (2015) "Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology" in **Journal of Small Animal Practice**, Vol. 56, 3-12. 2. Mansfield C, Beths T (2015) "Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia" in **Journal of Small Animal Practice**, Vol. 56, 27-39. 3. Jensen KB, Chan DL (2014) "Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 24, 240-250. 4. Nelson RW, Couto CG (2010) "Pâncreas Exócrino" in **Medicina Interna de Pequenos Animais**, 4ª Ed, Elsevier, 579-603. 5. Ettinger SJ, Feldman EC (2005) "Liver and Pancreatic Diseases" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol.2, 6ª Ed, Saunders, 1482-1492. 6. Chartier MA, Hill SL, Sunico S, Suchodolski JS, Robertson JE, Steiner JM (2014) "Pancreas-specific lipase concentrations and amylase and lipase activities in the peritoneal fluid of dogs with suspected pancreatitis" in **The Veterinary Journal**, 201, 385-389. 7. Mccord K, Morley PS, Armstrong J, Simpson K, Rishniw M, Forman MA, Biller D, Parnell N, Arnell K, Hill S, Avgeris S, Gittelman H, Moore M, Hitt , Oswald G, Marks S, Burney D, Twedt D (2012) "A Multi-Institutional Study Evaluating the Diagnostic Utility of the Spec cPL™ and SNAP ©cPL™ in Clinical Acute Pancreatitis in 84 dogs" in **J. vet. Intern Med**, 26, 888-896.

## Caso Clínico II: Neurologia- Hérnia discal Cervical

**Caracterização do paciente:** O Maverick era um canídeo macho com 5 anos, castrado, de raça indefinida e 26.880 Kg de peso. **Motivo da consulta:** O Maverick apresentou-se devido a progressiva tetraparesia com início há 2 meses e aumento de intolerância ao exercício.

**Anamnese:** Desde Agosto de 2014 começou a ganhar peso e a mostrar-se mais relutante ao exercício. Uma das alterações mais evidentes consistiu na dificuldade em descer escadas. O Maverick foi diagnosticado anteriormente com osteoartrose a nível das articulações do cotovelo e joelho, tendo vindo a ser suplementado com glucosamina diariamente e carprofeno em períodos mais dolorosos. Em Dezembro foi avaliado em consulta de Ortopedia, sendo prescrito Deracoxib (1.5mg/kg, PO, SID). Desde então tinha estado mais ativo, provavelmente por diminuição da dor associada à medicação. A vacinação estava atualizada e desparasitação interna e externa presente. **Exame físico geral:** O Maverick apresentava um estado mental normal, estando alerta e responsivo. O seu comportamento era normal. A sua condição corporal estava normal - BCS 5/9. As mucosas estavam húmidas e rosadas com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação foi estimado como sendo inferior a 5%. Os gânglios linfáticos acessíveis à palpação estavam normais. Os movimentos respiratórios eram normais, do tipo costoabdominal, sendo a FR 28 rpm. O pulso era forte, simétrico, bilateral e regular com a frequência de 80 ppm. A auscultação cardíaca e pulmonar estava normal. A temperatura retal era de 38.6°C e não foram visíveis parasitas, muco ou fezes de consistência anormal no termómetro. O tónus anal estava normal. A palpação abdominal não revelou alterações.

**Exame Neurológico:** À observação o Maverick tinha uma postura normal e apresentava tetraparesia ambulatória e ataxia propioceptiva. Pares cranianos: Normais. Reações posturais: diminuídas nos membros torácicos (MT) e pélvicos (MP). Reflexos miotáticos (Anexo II, Tabela 1): Hiperreflexia nos MP (patelar +3; gastrocnémio +3; tibial cranial +3); hiporreflexia nos MT (tríceps+1, extensor carpo radial+1; bíceps direito +1); arreflexia bíceps esquerdo. Reflexos flexores (Anexo II, Tabela 1): Diminuído no MT esquerdo (+1) e normal no MT direito (+2); aumentado no MP esquerdo (+3) e normal no MP direito (+2). Reflexo extensor cruzado: ausente. Reflexo perineal: Normal (+2). Reflexo panicular: Normal (+2). Sensibilidade superficial e profunda: presente em todos os membros. Palpação: Hiperestesia moderada na região cervical. Função urinária: Evidência de micção voluntária e bexiga não distendida à palpação. **Localização da lesão:** Segmento medular C6-T2. **Diagnósticos diferenciais:** Hérnia discal (Hansen tipo I e II), espondilomielopatia cervical estenótica (Síndrome de Wobbler), neoplasia: extradural (tecidos moles, vértebras), intradural extramedular (meningioma, tumores de bainha nervosa) e intramedular (glioma, ependimoma, metástases), instabilidade atlanto - axial, discoespondilite, meningomielite infecciosa. **Exames complementares:** Hemograma e Bioquímica sérica: Parâmetros normais (Anexo II, Tabela 2 e 3). Ressonância Magnética (RM): Disco entre C6-C7 hipointenso, com marcada desidratação.

Protusão dorsal do disco em C6-C7 com compressão marcada da medula espinhal. Hiperintensidade da medula espinhal em C6-C7 e dilatação do canal central na zona torácica cranial, mais evidente a nível de T3-T4. Realce heterogêneo da extremidade de C6-C7 e dos tecidos moles ventrais ao espaço intervertebral. Deslocamento dorsal de C7 (Anexo II, Fig. 1).

**Tomografia computadorizada (TC):** Colapso do espaço intervertebral C6-C7 com marcada esclerose da extremidade caudal do corpo vertebral de C6 e cranial de C7. Moderada espondilose deformante ventral. Foco de gás atenuante ventral ao espaço intervertebral C6-C7. Deslocamento ligeiro do aspecto cranial de C7 dorsalmente. Atenuação ao nível do espaço intervertebral C6-C7 e disco deslocado dorsalmente para a medula espinhal. Mineralização de C4, C5 e C6, ventral à medula espinhal na linha média aparentando surgir dos corpos vertebrais (Anexo II, Fig. 2).

**Diagnóstico:** Hérnia discal Hansen tipo II em C6-C7 e espondilomielopatia cervical. **Tratamento:** Neurocirurgia –“Ventral slot” cervical em C6-C7. **Pré cirúrgico:** A medicação pré-anestésica consistiu em maropitant (0.8 mg/kg, SC), famotidina (0.8 mg/kg, IM), glicopirrolato (0.01 mg/kg IM) e hidromorfona (0.1 mg/kg IV). A indução fez-se com quetamina (2 mg/kg, IV) e propofol (4 mg/kg, IV) e manutenção com isoflurano. Foi iniciada dopamina em infusão contínua (3 mcg/kg/min) antes da cirurgia, devido a hipotensão após anestesia. Durante a cirurgia efetuou-se fluidoterapia com Plasma-Lyte A® (3 ml/kg/h), administrou-se fentanil (7.5 µg/kg/h) / lidocaína (50 µg/kg/h) em infusão contínua para analgesia e cefazolina (22 mg/kg, IV, q 90min). Procedeu-se à tricotomia, lavagem e assepsia com clorhexidina na região cervical ventral. **Pós Cirúrgico:** O Maverick ficou internado e manteve-se a infusão de fentanil / lidocaína durante 12h. Incluiu-se no plano de tratamento hidromorfona (0.1 mg/kg, IV, q4h) para diminuir a dor, carprofeno (2.2 mg/kg, SC, q12h) pela ação anti-inflamatória e acepromazina (0.01-0.03 mg/kg, IV, q12h) para reduzir a ansiedade. Durante o internamento colocou-se gelo no local da incisão a cada 6h e efetuou-se alternância de decúbito a cada 4h. Manteve-se a fluidoterapia com Plasma - Lyte A® (2 ml/kg/h). No segundo dia de internamento, o Maverick estava a andar com passos mais amplos e demonstrava dor moderada. Foi prescrito gabapentina (7mg/kg, PO, q8h, até nova consulta), carprofeno (2.2 mg/kg, PO, q12h durante 5 dias), famotidina (1 mg/kg, PO, q12h, durante 10 dias) trazadona (2 mg/kg, PO, q12h, quando preciso). **Recomendações:** Aconselhou-se a restrição de exercício e o repouso em jaula durante 4 semanas, evitando saltos e corridas. Foi indicada uma monitorização diária da sutura e a aplicação de gelo mais 3 dias a cada 8h durante 10 minutos. Marcou-se nova consulta para remoção dos pontos e reavaliação após 14 dias. **Seguimento do caso:** Três dias após alta, o quadro clínico do Maverick agravou-se no decorrer de uma brincadeira ao puxar uma manta, ficando com mais dor cervical e ataxia. Na RM verificou-se compressão pelo gel foam e procedeu-se à remoção cirúrgica do mesmo. Após a cirurgia o Maverick voltou a andar apesar de continuar com ligeira ataxia; teve alta recomendando-se sessões de fisioterapia após 6 semanas de repouso em jaula. **Discussão:**

Na primeira abordagem a este caso clínico, após a anamnese e o exame físico, descartou-se a etiologia ortopédica, concluindo tratar-se de um caso neurológico. O exame neurológico localizou a lesão nos segmentos medulares C6-T2. A marcha caracterizada por passos curtos dos MT (membros torácicos) e amplos nos MP (membros pélvicos) é característica de lesão em C6-T2, sendo referida frequentemente por “two - engine” gait.<sup>2</sup> Os sinais clínicos nos MP são causados por disfunção do motoneurônio superior (MNS) e do sistema proprioceptivo. Os sinais nos MT indicam disfunção do motoneurônio inferior (MNI). Considerando a localização, a presença de hiperestesia cervical, evolução progressiva e o caráter crônico efetuou-se uma lista de diagnósticos diferenciais. A causa mais comum desta apresentação é a espondilomielopatia cervical, em que alterações degenerativas da coluna vertebral podem conduzir à compressão medular por protusão do anel fibroso. O colapso do espaço intervertebral e a formação de osteófitos no corpo das vértebras adjacentes são sinais imagiológicos típicos.<sup>2,4</sup> A etiologia desta patologia é multifatorial, nomeadamente genética e nutricional, estando esta última associada, por exemplo, a suplementação excessiva de cálcio no primeiro ano de vida.<sup>2,4</sup> Os sinais clínicos podem incluir ataxia progressiva, tetraparesia e dor cervical. No caso do Maverick considerou-se como diagnóstico mais provável a hérnia Hansen tipo II possivelmente secundária a espondilomielopatia cervical. A hérnia discal Hansen tipo II é mais comum em cães idosos, não condrodistróficos de raça grande. Neste tipo de hérnia ocorrem alterações degenerativas do núcleo pulposo e anel fibroso, ocorrendo as do anel fibroso mais cedo, antes das alterações do núcleo pulposo serem visíveis.<sup>4,7</sup> Em qualquer das circunstâncias, a hérnia Hansen tipo II resulta numa mielopatia focal progressiva e os sinais clínicos ocorrem principalmente entre os 5 e 12 anos. Cerca de 14 % das hérnias discais no cão ocorrem na coluna cervical, sendo no entanto a localização mais comum toracolombar. Em cães de raça grande, a forma mais côncava das facetas articulares na coluna vertebral cervical caudal permite uma pronunciada rotação axial, contribuindo para o stress e degeneração dos discos intervertebrais cervicais.<sup>7</sup> No entanto, o diâmetro superior do canal vertebral na região cervical torna menos provável o aparecimento de mielopatia compressiva por herniação nesta zona.<sup>4</sup> Neste caso clínico, ante a lista de diagnósticos diferenciais estabelecida, foi decidido realizar-se um hemograma e bioquímica sérica, pois poderiam sugerir doenças sistémicas, também causadoras de alterações neurológicas; acresce que essa informação era também relevante para se proceder ao estudo imagiológico que necessitava de anestesia geral.<sup>5</sup> Normalmente inicia-se esse estudo com a realização de radiografias de coluna vertebral. Apesar das suas limitações diagnósticas, permitem identificar fraturas, luxações, neoplasias vertebrais, anomalias congénitas, discoespondilite e podem evidenciar hérnias discais.<sup>4,5,7</sup> No caso do Maverick, ante a forte suspeita de hérnia discal, optou-se pela realização de TC (tomografia computadorizada) e RM (ressonância magnética). A RM considera-se a melhor modalidade de diagnóstico para avaliação de lesão medular aguda. A vantagem da



RM é promover um bom contraste dos tecidos moles de forma não invasiva.<sup>4,5</sup> Neste caso, o protocolo usado consistiu em imagem transversal e longitudinal em T1 (T1W) - com e sem contraste, T2 (T2W), STIR e sequência HASTE. A diminuição de sinal do disco em C6-C7 sugeria desidratação, evidenciando a presença de degenerescência do disco. Em imagens T2W e STIR observou-se uma hiperintensidade do sinal em C6-C7, que podia indicar necrose, inflamação, edema, mielomalacia ou hemorragia intramedular. O realce heterogêneo em C6-C7 e dos tecidos moles ventrais ao espaço intervertebral devia-se provavelmente a inflamação secundária, colapso do espaço e espondilose. A dilatação do canal central (hidromielia) evidente em T3-T4 é sugestiva de perturbação no fluxo de líquido cefalorraquidiano e pode ser secundária a processo crônico de qualquer doença da medula espinhal.<sup>5</sup> Apesar da RM ter permitido visualizar a compressão ventral severa da medula espinhal em C6-C7 por herniação de disco, não pôde excluir a presença de discoespondilite nem espondilomielopatia cervical. A TC é um método não invasivo sensível, cuja grande vantagem reside no detalhe do tecido ósseo, permitindo assim o diagnóstico das patologias anteriores.<sup>5,7</sup> No presente caso, realizou-se TC após RM por ser também um método extremamente sensível na detecção de lesões crônicas de disco. O maior detalhe a nível ósseo permitiu assim excluir a presença de discoespondilite; quando esta existe é possível ver alterações na TC tais como a erosão das extremidades das vértebras e edema de tecidos moles paravertebrais.<sup>5</sup> O Maverick apresentava um fenómeno de vácuo em C6-C7, consistente com degenerescência crônica do disco e foi evidente a presença de esclerose e moderada espondilose deformante em C6-C7, evidenciando lesão crônica. As alterações encontradas na TC eram assim também sugestivas de espondilomielopatia cervical, que também se faz acompanhar por compressão medular consequente a várias malformações, tais como estenose do canal vertebral, instabilidade vertebral, hérnia do disco intervertebral (presente neste caso clínico), hipertrofia de ligamentos e processos degenerativos das facetas articulares.<sup>5,7</sup>

O tratamento a implementar, tanto no caso de hérnia discal como no de espondilomielopatia cervical, pode ser conservativo ou cirúrgico. O tratamento conservativo está indicado em casos com sinais neurológicos leves e pode incluir: a administração de analgésicos, relaxantes musculares, anti-inflamatórios (AINE ou glucocorticóides) e a combinação de repouso em jaula e fisioterapia posterior.<sup>3,4,5</sup> Apesar de existir pouca evidência científica que apoie o recurso ao repouso em jaula como medida terapêutica, vários autores aconselham a sua prática por 4 a 6 semanas, com o propósito de evitar o agravamento da hérnia e facilitar a regeneração dos ligamentos. Após o período de repouso deve ser feita uma reintrodução gradual de exercício. Alguns estudos sugerem que o exercício é importante para a nutrição do disco e que um prolongamento do descanso conduz à degenerescência do disco.<sup>3,5</sup> Um estudo por Levine *et al.* avaliou o tratamento conservativo em cães com hérnia discal cervical presuntiva, concluindo que este apresenta frequentemente sucesso. Assim, em quase

3 anos de estudo, em apenas 18.1% dos casos houve falha de tratamento, necessitando de cirurgia ou eutanásia, e em 48.9% teve sucesso sem episódios de ataxia ou hiperestesia cervical.<sup>3</sup> Este mesmo estudo associou a administração de AINE com a taxa de sucesso no tratamento de hérnia discal cervical, demonstrando a eficácia destes. Os AINE podem ser combinados com opióides orais mas o tempo de administração não deve ser prolongado, de modo a evitar patologias do foro gastrointestinal e renal. Durante a administração de AINE deve associar-se protetores gástricos para prevenir ulceração gástrica.<sup>3,5</sup> Apesar de haver pouca informação sobre o tratamento conservativo de hérnia discal cervical no cão, há evidência de que o tratamento médico é menos eficaz na hérnia discal cervical do que na hérnia discal toraco-lombar.<sup>3</sup> Uma possível justificação é a dificuldade de imobilização da coluna vertebral cervical. Um outro estudo, cujos resultados revelaram menos eficácia do tratamento conservativo comparando com o estudo de Levine *et al.*, demonstrou elevada recorrência de sinais clínicos naqueles tratados de forma conservativa (36.3%) comparando com aqueles tratados cirurgicamente (5.6%).<sup>3</sup> Mais estudos devem realizar-se, de forma a eliminar informações contraditórias e a avaliar o sucesso terapêutico conservativo em casos de hérnia discal cervical. O tratamento cirúrgico é aconselhado em casos de tetraparesia ambulatória evidente, disfunção neurológica severa, evidência de sinais crónicos na medula espinhal ou casos de dor e paresia refratária ao tratamento conservativo.<sup>6,7</sup> Existe um manancial de procedimentos de descompressão para DDIV (doença do disco intervertebral), tais como: ventral slot, ventral slot com fixação, laminectomia e hemilaminectomia cervical.<sup>6</sup> A técnica usada neste caso, ventral slot (VS), é o procedimento de eleição quando está presente DDIV cervical.<sup>1</sup> Este tipo de cirurgia baseia-se na descompressão medular, abrindo um acesso no canal vertebral, a fim de remover o material do disco extrudido ou protruído.<sup>1,6</sup> Uma desvantagem deste procedimento é o difícil acesso do cirurgião ao canal vertebral, limitando a completa remoção de material do disco, pois recomenda-se que a abertura do acesso não seja superior a 33% da largura do corpo da vértebra, com o intuito de prevenir fraturas/luxações de vértebras e evitar a laceração do plexo venoso vertebral.<sup>1</sup> Um estudo que inclui 17 cães demonstrou que após cirurgia apenas 3 não aparentavam compressão extradural medular, sendo documentada compressão residual em 77%. Contudo, 48.7 meses após cirurgia apenas 6 cães tiveram pelo menos um episódio de rigidez e dor cervical sugestiva de DDIV.<sup>1</sup> Outras complicações possíveis associadas à técnica ventral slot incluem: hemorragia severa por laceração do plexo venoso vertebral, trauma iatrogénico da medula espinhal, arritmias cardíacas, pneumonia por aspiração, dano do nervo laríngeo recorrente, síndrome de Horner unilateral e instabilidade vertebral.<sup>1,5,6</sup> No caso do Maverick a complicação surgida 3 dias após a alta consistiu na protusão do gel foam (material reabsorvível com propriedades hemostáticas) em C6-C7, o que obrigou a nova cirurgia descompressiva. O Maverick teve alta passados 3

dias, demonstrando menos dor cervical, apesar de continuar com ataxia e a necessitar de ajuda para andar.

A administração de fármacos com o intuito analgésico e anti-inflamatório é essencial no pós operatório. Após a cirurgia, administrou-se fentanil e lidocaína em infusão contínua pela sua ação analgésica rápida. Depois, optou-se pela administração de um AINE (carprofeno) e gabapentina, um anticonvulsivante eficaz no controlo de dor neuropática.<sup>5</sup> O início de fisioterapia depois de 4-6 semanas de repouso em jaula foi aconselhado, com a finalidade de restabelecer a função neuromuscular, reduzir a dor e manter a amplitude dos movimentos normal.<sup>5</sup>

Existem vários indicadores de prognóstico em DDIV, como a localização e extensão da lesão, tempo de progressão e sensibilidade profunda. A hipotensão pré cirúrgica, situação presente no caso do Maverick, é um fator de risco significativo. Um estudo demonstrou que 45% dos cães com hipotensão tiveram efeitos adversos após cirurgia, como por exemplo dor pós operatória intensa, hemorragia severa, pneumonia por aspiração e agravamento do estado neurológico. Esse mesmo estudo refere que a administração pré cirúrgica de AINE está associada à ocorrência de efeitos adversos, apesar de ser precisa mais informação que suporte e justifique esta afirmação.<sup>6</sup> O prognóstico em cães com espondilomielopatia cervical associada a múltiplas lesões e défices neurológicos severos é pior, surgindo recorrência dos sinais clínicos em cerca de 20 % dos casos, maioritariamente devido a novas lesões adjacentes ao local de cirurgia.<sup>5</sup> O caso do Maverick classificou-se com prognóstico reservado, tendo em conta as complicações no pós cirúrgico e os fatores de risco presentes: hipotensão pré cirúrgica, agravamento do estado neurológico e dor cervical no pós operatório.

1.Bottcher P, Bottcher I, Truar K,Ludewig E, Oechtering , Flegel T (2013) "Effect of Ventral Slot Procedure on Spinal Cord Compression in dogs with Single Static Intervertebral Disc Disease: Preliminary Findings while Evaluating a Semiquantitative Computed Tomographic Myelographic Score of Spinal Cord Compression" in **Veterinary Surgery**, 42, 383-391.2.Lahunta A, Glass E, Kent M (2015) **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**, 4th Ed, Elsevier, 114, 288-289, 292 -294.3.Levine JM, Levine GJ, Johnson SI, Kerwin SC, Hettlich BF, Fosgate GT (2007) "Evaluation of the Success of Medical Management for Presumptive Cervical Intervertebral Disk Herniation in Dogs" in **Veterinary Surgery**, 36, 492-499. 4.Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5th Ed, Elsevier Saunders, 80-91,111-116,136-137, 163-166, 421-429.5.Platt SR, Olby NJ(2004) "Neck and back pain", "Tetraparesis", "Paraparesis" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**,3rd Ed, BSAVA, 35, 70-81,202-212, 214-231, 246-248, 251-252,358. 6.Rossmeis JH, White C, Pancotto TE, Bays A, Henao-Guerrero PN (2013) " Acute Adverse Events Associated With Ventral Slot Decompression in 564 dogs with Cervical Intervertebral Disc Disease" in **Veterinary Surgery**, 42, 795-806.7.Smolders L (2013) "New treatment strategies for canine intervertebral disc degeneration" in PhD thesis, Utrecht University, the Netherlands, 13, 42-49, 62-63.

### Caso Clínico III: Urologia- Insuficiência Renal Crônica

**Caracterização do paciente:** A Tita era um canídeo fêmea com 14 anos, castrada, de raça indefinida e 8.200 Kg de peso. **Motivo da consulta:** A Tita apresentou-se devido a anorexia, perda de peso e massa muscular e suspeita de poliúria (PU) e polidipsia (PD). **Anamnese:** Segundo a proprietária, a Tita bebia mais água que o habitual e produzia maior quantidade de urina desde há 3 meses. No último mês tinha vindo progressivamente a comer menos e a perder peso. A Tita vivia numa casa com outra cadela e tinha acesso ao exterior, sem lixo ou produtos tóxicos. A sua alimentação consistia em ração seca para adulto, *ad libitum*. A postura durante a micção era normal, não manifestava sinais de dor durante a mesma e a urina tinha um aspeto aparentemente normal. Apresentava vacinação atualizada e desparasitação interna e externa. Estava a ser medicada com benazepril (0.3 mg/kg, PO, SID), devido a endocardiose em fase inicial com sopro grau III/VI. **Exame físico geral:** A Tita apresentava um estado mental normal. Foi classificada com uma condição corporal normal - 3/5. As mucosas estavam húmidas e rosadas com TRC inferior a 2 segundos e não estava desidratada. Os gânglios linfáticos acessíveis à palpação estavam normais. Os movimentos respiratórios eram normais, do tipo costoabdominal, sendo a frequência respiratória de 34 rpm. O pulso era forte, simétrico, bilateral e regular com a frequência de 98 ppm. À auscultação cardíaca detetou-se um sopro grau III/VI. A temperatura retal era de 38.8°C e não foram visíveis parasitas, muco ou fezes de consistência anormal no termómetro. O tónus anal estava normal. Palpação abdominal sem alterações. **Exame do aparelho urinário:** Normal. **Diagnósticos diferenciais:** Insuficiência renal crónica (IRC), glomerulonefrite, pielonefrite, diabetes mellitus, hepatite/colangiohepatite, hipoadrenocorticismo, hiperparatiroidismo, neoplasia (ex: insulinooma, feocromocitoma), diabetes insipidus central ou nefrogénica. **Exames complementares:** Hemograma (Anexo III, Tabela 1): Ligeira anemia normocrómica normocítica não regenerativa. Bioquímica sérica (Anexo III, Tabela 2): Presença de azotemia. Ionograma (Anexo III, Tabela 2): Normal. Urianálise (Anexo III, Tabela 3): Colheita por cistocentese. Presença de hematúria, isostenúria, bacteriúria e proteinúria. Estudo do sedimento revelou numerosos neutrófilos polimorfonucleares, bactérias em forma de bastonete isoladas e em cadeia. Alguns eritrócitos e células de descamação do urotélio. Não foram observadas células atípicas nem cristais. Urocultura + Antibiograma (Anexo III, Tabela 4): Colheita por cistocentese. Cultura urinária positiva (*Escherichia coli*). Rácio proteína/creatinina na urina: 1ª medição: 0.7 e 2ª medição 12 dias após antibiótico: 0.4 (Referência: <0.5). Ecografia abdominal (Anexo III, Fig.1): **Fígado e vias biliares:** Vesícula biliar com sedimento abundante e espessura da parede normal. **Baço:** Esplenomegália ligeira. Parênquima normal. **Rins:** Dimensão inferior ao normal, contornos regulares, com ecogeneidade cortical mantida e normal diferenciação corticomedular. Sinais de litíase no sistema coletor do rim esquerdo. Pressão Arterial: Uso de PetMAP. Hipertensão arterial. Durante o internamento foram realizadas várias medições diárias, sendo a média de

pressão arterial obtida: PAS=175; PAD=90; PAM=140mmHg. **Diagnóstico:** Insuficiência renal crónica e infeção urinária concomitante. **Tratamento:** A Tita foi internada durante 12 dias (devido à ausência da proprietária) e estabeleceu-se o seguinte plano terapêutico: Solução de Lactato de Ringer (60 ml, SC, BID); benazepril (0.3 mg/kg, PO, SID); amlodipina (0.05mg/kg, PO, SID); sucralfato (0.5 g, PO, BID); amoxicilina + ácido clavulânico (1 ml/20 kg, SC, SID, durante 10 dias). Desde que foi estabelecido o diagnóstico aconselhou-se a mudança para uma ração específica para pacientes com patologia renal. Foi dada alta com indicação da seguinte medicação: benazepril, amlodipina e sucralfato com administração para toda a vida. **Recomendações:** Controlar sinais clínicos como um aumento da ingestão de água, diminuição/aumento ou ausência da frequência de micção, diminuição do apetite e intolerância ao exercício. Facultar o acesso a água limpa e manter para a toda a vida a dieta médica específica para insuficiência renal. Recomendou-se reavaliação após 1 mês para nova urocultura, altura em que seriam também agendadas consultas periódicas de seguimento de IRC e endocardiose para acompanhamento da sua evolução e ajuste da terapêutica, se necessário. **Discussão:** O rim tem um papel importante na manutenção do equilíbrio hídrico, electrolítico e ácido base, na produção de eritropoietina, ativação de vitamina D e regulação da pressão arterial, sendo que quando estas funções se perdem o rim entra em falência ou insuficiência.<sup>1,2</sup> A insuficiência renal crónica (IRC) é a doença renal mais comum em cães e gatos. As lesões renais caracterizam-se pela redução irreversível do número de nefrónios funcionais, apesar de ser possível um agravamento da insuficiência renal crónica por problemas pré renais ou pós renais reversíveis, como no caso de pielonefrite.<sup>1,5</sup> A IRC é uma doença progressiva existente há pelo menos 3 meses, na qual a perda de 2/3 ou mais de nefrónios funcionais, associa-se à incapacidade de concentração da urina e a presença de azotemia surge quando há perda superior a 75% dos nefrónios funcionais. Existem fatores de risco associados, tais como a idade avançada, cães de raça pequena e algumas específicas (Bull Terrier, Cocker, Shar Pei, West White Terrier, Boxer) e doença periodontal.<sup>4</sup> Um estudo com 228 cães verificou também uma associação significativa entre doença cardíaca e IRC (68% com patologia cardíaca), assim como reforçou a idade avançada como fator de risco da doença (63.6% idade superior a 12 anos).<sup>4</sup> Alguns sinais clínicos de IRC incluem poliúria (PU) e polidipsia (PD), anorexia, vómito, halitose, estomatite ulcerativa e gastroenterite.<sup>2</sup> Neste caso destacava-se a PU/PD, a anorexia e a perda de peso pelo que a lista de diferenciais englobou patologias endócrinas e neoplasias que podem dar sinais de PU/PD. Apesar de não se ter quantificado o volume total de água consumido diariamente, havia forte indicação da presença de polidipsia uma vez que a dona referiu que a Tita consumia um volume aproximado de 1 litro, ultrapassando muito possivelmente o valor de 100ml/kg/dia que caracteriza a PD.<sup>5</sup> Assim, a exclusão de patologia hepática baseou-se na ecografia e analítica sanguínea (ALT, ALP normais). A possibilidade de uma neoplasia ficou reduzida após realização de ecografia e

hemograma/bioquímica sérica. Também o valor normal de glicose descartou a hipótese de diabetes mellitus e insulinoma. A presença de azotemia permitiu suspeitar de um quadro de insuficiência renal. Todavia o diagnóstico de IRC não deve basear-se exclusivamente nesta, pois a azotemia pode estar presente quando há aumento de produção desses compostos (ureia pelo fígado e creatinina pelo músculo), não havendo relação com o sistema urinário.<sup>5</sup> A azotemia pode ser pré-renal, renal ou pós-renal. No caso da Tita, considerou-se a azotemia de origem renal, após realização da urianálise e ecografia abdominal. A ecografia exclui causas de azotemia pós-renal e a urina isostenúrica exclui a azotemia pré-renal. Assim, neste caso, foi o culminar da anamnese e exame físico, alterações analíticas e achados ecográficos que permitiram o diagnóstico de IRC, sendo que o diagnóstico específico da etiologia desencadeante de IRC não foi efetuado. Num estudo incluindo 37 cães com azotemia renal primária, após biópsia renal, 58% foram diagnosticados com nefrite tubulointersticial crônica, 28% com glomerulonefropatia e 6% com amiloidose.<sup>5</sup> A biópsia renal é indicada em casos de proteinúria, como era o caso, e permite o estabelecimento de um diagnóstico histológico.<sup>1</sup> No entanto, como os resultados obtidos por biópsia podem ser inconclusivos e a abordagem terapêutica manter-se-ia, optou-se pelo tratamento e controlo evolutivo de IRC sem procura etiológica. Em casos de IRC pode estar presente a mencionada azotemia com inapropriada concentração de urina, bem como acidose metabólica, hiperfosfatemia, hipocalcemia (mais em gatos), anemia não regenerativa, hipoalbuminemia, dislipidemia e infeção urinária bacteriana.<sup>2</sup> Quando estabelecido o diagnóstico, efetua-se a sua categorização, segundo a classificação IRIS (*International Renal Interest Society*). O estadiamento de IRC efetua-se com base no valor de creatinina sérica (Anexo III, Tabela 5), rácio proteína/creatinina na urina (UPC) (Anexo III, Tabela 6) e valores de pressão arterial (Anexo III, Tabela 7).<sup>2,6</sup> Mediante estas tabelas, classificou-se a IRC da Tita em estadio 3, com proteinúria (UPC= 0.7) e hipertensão sistémica em estadio II. Idealmente o valor de creatinina deve medir-se pelo menos 2 vezes quando o animal está hidratado. Um autor refere que os valores de creatinina variam entre cães e que em geral, cães grandes apresentam um limite superior de creatinina.<sup>6</sup> A presença de proteinúria persistente deve ser confirmada 2 a 3 vezes ao longo de 2 semanas. Antes de realizar o UPC deve confirmar-se se o sedimento na urina é inativo e a cultura estéril, pois infeções do trato urinário podem associar-se a um aumento da proteinúria.<sup>1,6</sup> No caso da Tita, o sedimento era ativo e a urocultura positiva a *Escherichia coli*, o microrganismo mais frequentemente isolado em casos de infeção do trato urinário no cão.<sup>1</sup> Por isso, efetuou-se nova medição do UPC após antibioterapia, constatando-se uma diminuição da proteinúria, provavelmente devido à resolução da infeção do trato urinário. A urina concentrada inibe o crescimento bacteriano, devido a elevadas concentrações de ureia, pelo que na Tita a infeção do trato urinário podia relacionar-se com a baixa densidade urinária, que propicia o crescimento bacteriano. De facto, a incidência de infeções do trato urinário bacterianas em pacientes com

IRC é de 20%. Para além da baixa densidade urinária, também a baixa função leucocitária, com apoptose prematura, e a diminuição da concentração de imunoglobulinas na urina perpetuam a ocorrência de infeções do trato urinário, e por isso é importante descartar infeção do trato urinário em pacientes com insuficiência renal crónica.<sup>5</sup> A existência de proteinúria funciona como marcador da progressão da doença e também contribui para essa mesma, na medida em que pode lesar os túbulos renais devido à toxicidade de algumas proteínas, sobrecarga tubular e indução de moléculas pró-inflamatórias.<sup>3,5</sup>

As opções terapêuticas em cães com IRC incluem tratamentos específicos direcionados para a doença primária renal e tratamento médico conservativo, com o objetivo de prevenir e tratar complicações associadas, manter um adequado aporte nutricional e abrandar a perda de função renal.<sup>1,5</sup> A desidratação é comum em pacientes com IRC em estadio 2 a 4, ocorrendo quando o consumo de água é insuficiente para compensar a poliúria. A desidratação crónica leva a anorexia, perda de apetite, fraqueza, obstipação e azotemia pré-renal. Os fluidos administram-se IV ou SC consoante a gravidade da desidratação. Embora a Tita não estivesse desidratada, administraram-se fluidos SC, com o objetivo de prevenir a desidratação e evitar os sinais já mencionados. Note-se que nem todos os pacientes com IRC beneficiam de fluidos subcutaneamente, podendo mesmo ser prejudiciais em pacientes hipertensos mais stressados. A fluidoterapia subcutânea a longo termo deve ser controlada e mantida apenas quando existe melhoria dos sinais clínicos e da função renal.<sup>1,5,6</sup> Os electrólitos são filtrados nos glomérulos e a maioria é reabsorvida no túbulo contornado proximal, pelo que um distúrbio electrolítico muito frequente no gato e ocasional no cão é a hipocalcemia. Esta, manifesta-se clinicamente por polimiopatia e pode dever-se a anorexia, perda renal excessiva, à acidose metabólica e ou à ativação do sistema renina - angiotensina - aldosterona. Nestes casos, a suplementação com potássio pode ser oral ou parental.<sup>2</sup> Também a acidose metabólica pode estar presente na IRC mas no caso da Tita não foi avaliado o perfil ácido base. A terapia alcalinizante a implementar em casos de acidose inclui a alimentação com dietas renais (pH neutro) e/ou administração oral de bicarbonato de sódio ou citrato de potássio. De facto, quando a dieta não é suficientemente eficaz pode ser preciso administrar um sal alcalinizante e a avaliação da resposta à terapêutica instituída deve efetuar-se por gasimetria entre 10-14 dias após início da terapia.<sup>1,6</sup>

O tratamento da proteinúria inclui a administração de IECA (enalapril ou benazepril). No caso da Tita optou-se por benazepril que já havia sido iniciado para o problema cardíaco previamente diagnosticado. Acresce que o benazepril é sobretudo eliminado pelo fígado, mostrando-se uma boa opção em doentes renais.<sup>1,5,6</sup> Em consequência, a medição da creatinina no soro/plasma deve ser efetuada antes do início da terapêutica, repetindo-se 1 ou 2 semanas depois, pois ocasionalmente a terapia com IECA associa-se a um marcado declínio da função renal.<sup>5,6</sup> Um aumento da creatinina superior a 0.2 mg/dL indica diminuição da

filtração glomerular e necessidade de reavaliação terapêutica.<sup>6</sup> A dieta renal com restrição proteica também reduz o grau de proteinúria. A dieta é um componente importante no tratamento de IRC, estando demonstrado que aumenta a qualidade de vida e a longevidade em cães e gatos com IRC estadio 2 ou superior. As dietas renais são restritas em proteína, fósforo e sódio e são suplementadas com vitamina B, potássio, ácidos gordos ômega 3, agentes alcalinizantes e contêm fibra solúvel.<sup>5</sup> Em pacientes com anorexia, por vezes é necessária a alimentação através de tubo nasoesofágico ou esofágico.<sup>1,5</sup> A hipertensão arterial sistémica ocorre em cerca de 40-80% dos pacientes com IRC e a sua medição deve ocorrer 2 a 3 vezes ao longo de várias semanas, escolhendo-se o menor valor obtido para a classificação IRIS.<sup>2,6</sup> O início do tratamento anti-hipertensivo deve ocorrer em pacientes com IRC em estadio 2 a 4 com pressões arteriais excedendo 160/100 (AP estadio II) e pacientes em estadio 1 com pressões excedendo 180/120 (AP estadio III).<sup>1,6</sup> A hipertensão em cães é mais difícil de controlar do que em gatos e normalmente são necessários pelo menos 2 fármacos para controlo. Os IECAs (enalapril, benazepril) e bloqueadores dos canais de cálcio (amlodipina) estão indicados em cães e gatos com IRC e hipertensão. A medição da pressão arterial deve ser feita cada 1 ou 2 semanas no início da terapia, a fim de estabelecer uma dose mínima eficaz e após controlo, deve monitorizar-se a cada 3 meses para avaliar a resposta ao tratamento e minimizar o risco de hipotensão.<sup>1</sup> Também a anemia é comum em pacientes com IRC, tal como se verificava na Tita, embora fosse ligeira. As causas de anemia incluem a diminuição de produção de eritropoietina, anorexia/hiporexia, diminuição do tempo de vida de eritrócitos e perda de sangue por gastroenterite urémica. A anemia contribui para a progressão de IRC provavelmente por diminuição do fluxo sanguíneo e aporte de oxigénio, stress oxidativo e fibrose.<sup>2</sup> O tratamento da anemia inclui uma nutrição adequada, minimização de hemorragia gastrointestinal (protetores gástricos) e estimulação da produção de eritrócitos. Para aumento de produção eritrocitária, administram-se hormonas como a eritropoietina e darbepoetina. Recomenda-se a administração de eritropoietina quando o hematócrito é inferior a 20% e na opinião de Bartges<sup>2</sup>, o objetivo é manter um hematócrito entre 35 e 40%. A desvantagem da eritropoietina é poder levar à produção de anticorpos anti - eritropoietina, situação ocorrente em 20-70% dos pacientes. A administração de darbepoetina diminui o risco de produção desses anticorpos.<sup>2</sup> A hiperfosfatemia pode estar presente em pacientes com IRC, pois o fósforo é maioritariamente excretado pelo rim, havendo retenção após declínio da função renal. A hiperfosfatemia pode causar hiperparatiroidismo secundário renal, mineralização dos tecidos e progressão de insuficiência renal crónica. Para reduzir o fósforo fornecem-se dietas renais (pouco fósforo) e quelantes orais de fósforo (ex: hidróxido de alumínio). A recomendação dos valores séricos de fósforo em estadio 3, como no caso da Tita é entre 3.5 e 5.0 mg/dL (Anexo III, Tabela 8).<sup>5</sup> A Tita tinha 4.9 mg/dL, ou seja, valores apropriados de fósforo, não tendo sido precisa a terapia com quelantes de fósforo. A concentração de calcitriol parece estar diminuída



em casos de IRC e estudos demonstram que a sua administração aumenta o tempo de sobrevivência, sendo recomendada em cães com IRC em estadio 3 e 4. No entanto, é fulcral a monitorização do cálcio ionizado durante a administração de calcitriol e este deve ser dado fora das refeições, diminuindo o risco de hipercalcémia.<sup>2,5</sup>

Vários fatores influenciam o prognóstico de IRC, tais como: a causa primária, a severidade e duração dos sinais clínicos e complicações da uremia, idade, a taxa de progressão da disfunção renal e a probabilidade de melhoria da função renal.<sup>5</sup> Em cães com IRC estadio 3 e 4 a doença tende a ser progressiva e a causa de morte na maioria dos casos deve-se à patologia renal.<sup>6</sup> A proteinúria e hipertensão arterial dependem da severidade da patologia e estão associadas a um mau prognóstico. A pressão arterial inicialmente medida deve ser considerada na formulação do prognóstico em cães, sendo que elevadas pressões aumentam o risco de crises urémicas e pioram o prognóstico.<sup>5</sup> Um estudo recente procurou testar a relação do grau de dislipidemia (diminuição de proteínas de elevada densidade e aumento das de baixa e muito baixa densidade) com a severidade de IRC. Apesar de não se saber ao certo a contribuição das lipoproteínas na patologia renal, sabe-se que as proteínas de elevada densidade têm efeito anti-inflamatório e antioxidante potente, comparando com as de baixa e muito baixa densidade (aumentadas em IRC) que contribuem para inflamação, oxidação e fibrose, e progressão da patologia renal.<sup>7</sup> Nesse estudo ficou comprovada a existência de dislipidemia em cães com IRC não tendo sido no entanto possível estabelecer correlação com a sua gravidade. A hiperfosfatemia tem-se associado com a diminuição do tempo de sobrevivência e morbidade em cães e gatos com IRC. Um estudo envolvendo 31 cães com IRC, mediu a concentração de cálcio e fósforo total/ionizado para determinar o produto da concentração cálcio – fósforo no soro (sCaPP). Esse mesmo estudo, conclui que cães com  $sCaPP > 70mg^2/dL^2$  têm um tempo de sobrevivência muito menor (cerca de 30 dias), podendo a medição de sCaPP ser útil na avaliação do prognóstico.<sup>3</sup> No caso da Tita, tendo em conta a idade, a progressão da doença, o estadio, a ausência de hiperfosfatemia e o baixo UPC (após resolução da infeção do trato urinário), considerou-se que a manutenção da qualidade de vida e controlo da doença seria possível a médio prazo. Contudo, a existência de patologia cardíaca concomitante era indicador de mau prognóstico.

1. Bartges JW, Polzin DJ (2011) "Chronic Kidney Disease" in **Nephrology and Urology of Small Animals**, 1st Ed, Wiley-Blackwell, Cap. 48, 433-471. 2. Bartges JW (2012) "Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats" in **Vet clin Small Anim**, 42, 669-692. 3. Lippi I, Guidi G, Marchetti V, Tognetti R, Meucci V (2014) "Prognostic role of the product of serum calcium and phosphorus concentration in dogs with chronic kidney disease: 31 case (2008 - 2010)" in **Journal of the American Veterinary Medical Association**, No. 10,1135-1139. 4. O'Neill DG, Elliot J, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC, Brodbelt DC (2013) "Chronic Kidney Disease in Dogs in UK Veterinary Practices: Prevalence, Risk Factors, and Survival" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 27,814-821. 5. Polzin DJ, Ettinger SJ, Feldman EC (2010) "Chronic Kidney Disease" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol.2, 6ª Ed, Saunders, 1822-1872. 6. Polzin DJ (2010) "Evidence- based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 23 (2), 205-215. 7. Kelly EB (2014) "Serum Lipoprotein Change in Dogs with Renal Disease" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 28, 1692-1698.

## **Caso Clínico IV: Hematologia- Trombocitopenia Imunomediada primária**

**Caracterização do paciente:** O Trigger era um canídeo macho com 2 anos, castrado, Golden Retriever com 36 Kg de peso. **Motivo da consulta:** O Trigger apresentou-se devido a letargia, anorexia, petéquias e equimoses no abdómen com uma semana de duração. **Anamnese:** O Trigger foi visto pelo seu médico veterinário dois dias antes, tendo-lhe sido prescrita prednisolona (1mg/kg, PO, BID), micofenolato de mofetil (10 mg/kg, PO, SID), sucralfato (30 mg, PO, BID) e famotidina (0.5 mg/kg, PO, SID), devido à suspeita de se tratar de um caso de trombocitopenia imunomediada. Foi referido após desenvolver epistaxis, para estabelecimento de um diagnóstico e tratamento de trombocitopenia grave (4000 plaquetas/ $\mu$ L). O Trigger era um cão de interior com acesso ao exterior, que era controlado, ou seja, não havia acesso a lixos ou tóxicos. Estava desparasitado externamente e internamente (ivermectina/pirantel) e a vacinação estava atualizada (última vacina administrada 5 meses antes). **Exame físico geral:** O Trigger apresentava um estado mental normal. Tinha excesso de peso e uma condição corporal - 7/9. As mucosas estavam húmidas e rosadas com TRC inferior a 2 segundos. Foram visualizadas petéquias gengivais. Possuía um bom estado de hidratação. Os gânglios linfáticos acessíveis à palpação estavam normais. Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal e estava a arfar. O pulso era forte, simétrico, bilateral e regular com a frequência de 120 ppm. A auscultação cardíaca estava normal. A temperatura rectal era de 38.7°C, sendo detetadas fezes com sangue no termómetro. Palpação abdominal normal. Confirmou-se a presença de petéquias e equimoses na face ventral do abdómen. **Diagnósticos diferenciais:** Infeção: babesiose, erliquiose, bartonelose, anaplasiose, dirofilariose, borreliose, leishmaniose; trombocitopenia imunomediada secundária ou primária; CID (coagulação intravascular disseminada); síndrome de Evans, neoplasia (ex: linfoma, hemangiossarcoma); endotoxémia/sépsis; intoxicação por fármacos (ex: cefalosporinas, levamisol, trimetropim/sulfanamidas, penicilina, heparina). **Exames complementares:** Hemograma/Esfregaço sanguíneo (Anexo IV, Tabela 1): Ligeira anemia hipocrômica normocítica regenerativa. Presença de reticulocitose e leucocitose caracterizada por moderada neutrofilia com desvio à esquerda e severa monocitose. Trombocitopenia severa e presença de policromasia, anisocitose e megatrombócitos visíveis no esfregaço. Bioquímica sérica (Anexo IV, Tabela 2): Normal. Urianálise (colheita por cistocentese): Glicosúria (100 mg/dL), urina isostenúrica (1.011) e hematúria (30-40 células/HPF; Valor referência: 0-5). Serologia e PCR: Titulação de anticorpos (<1:16) e PCR negativo para: *Babesia canis*, *Babesia gibsoni*, *Ehrlichia canis*, *Rickettsia*, *Bartonella henselae*, *Bartonella vinsonii* e *Bartonella Kaehleroe*, *Anaplasma spp.* Provas de coagulação: Tempo de protrombina (TP): 8.5s (Valor Referência: 6.8-8.7) e Tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA): 30.5s (Referência: 13.3-60.4) TP e TTPA normais. Hematócrito/Sólidos totais e Contagem de Plaquetas (Anexo IV, Tabela 3). Radiografia torácica: Normal. Radiografia abdominal: Pequenos focos granulares compatíveis

com mineralização no piloro e intestino delgado, provavelmente por indiscrição alimentar. Ecografia abdominal (Anexo IV, Fig.1): Baço moderadamente aumentado e aparência heterogênea difusa. Gânglios linfáticos ilíacos moderadamente aumentados mas com forma e ecogenecidade normal. **Diagnóstico:** Trombocitopenia Imunomediada primária. **Tratamento:** Sob internamento administração de doxiciclina (5 mg/kg, PO, q 12h), prednisolona (2 mg/kg, PO, q 12h), micofenolato de mofetil (10 mg/kg, PO, q 12h), maropitant (1 mg/kg, IV, SID), pantoprazol (1 mg/kg IV, q 12h) e dose única de vincristina (0.02 mg/kg, IV). Fluidoterapia nas primeiras 24 h: Plasma-Lyte A® (2 ml/kg/h, IV). Durante o internamento realizaram-se diversas contagens de plaquetas e medições do hematócrito, no sentido de ajustar o tratamento em caso de agravamento da anemia e trombocitopenia. Chegou-se a ponderar a realização de uma transfusão de sangue ou plasma rico em plaquetas, optando-se pela sua não realização. No terceiro dia de internamento, o tratamento foi ajustado do seguinte modo: sucralfato (30 mg/kg, PO, q 12h), omeprazol (0.5 mg/kg, PO, q 12h), doxiciclina (5 mg/kg, PO, q 12h), prednisolona (2 mg/kg, PO, q 12h), micofenolato de mofetil (10 mg/kg, PO, q 12h). **Tratamento e recomendações em ambulatório:** O Trigger teve alta findos 4 dias de internamento, por se ter registado uma melhoria acentuada da sua condição clínica. O apetite estava normal, não havia epistaxis, o nível de plaquetas tinha aumentado substancialmente (62000 plaquetas/ $\mu$ L; valor inicial 4000 plaquetas/ $\mu$ L) e o hematócrito apresentava valores estáveis, apesar de continuar diminuído. Manteve-se a medicação (ajustada ao 3º dia de internamento), devendo também ser iniciado ácido acetilsalicílico (1 mg/kg/SID) quando a contagem de plaquetas fosse superior a 100.000/ $\mu$ L. Deveria continuar a ser seguido pelo seu médico veterinário, tendo-se recomendado uma consulta 1 semana após a alta, para repetição do hemograma, sendo que durante 6 meses também deveria ser monitorizada a contagem de plaquetas duas vezes por mês. Recomendou-se a continuação de prednisolona e micofenolato, durante 4 a 6 semanas após contagem de plaquetas normalizada e a redução de um fármaco de cada vez, reduzindo primeiro a prednisolona (25% a cada 2-4 semanas até deixar de tomar) e só depois o micofenolato na mesma %. Aconselhou-se a restrição de exercício físico e o uso de trela nos passeios até a contagem de plaquetas ser superior a 100.000 plaquetas/ $\mu$ L. Focou-se a importância do controlo de sinais clínicos como dispneia, intolerância ao exercício, sinais neurológicos e sinais de sangramento (nasal, na urina ou fezes). **Seguimento:** Dois dias após a alta, o Trigger continuava alerta e com bom apetite e 3 dias depois, o número de plaquetas subiu abruptamente (700.000 plaquetas/ $\mu$ L), sendo que tinha normalizado após 2 semanas (156.000 plaquetas/ $\mu$ L). **Discussão:** A trombocitopenia imunomediada (TIM) corresponde há destruição de plaquetas por ligação de imunoglobulinas (principalmente IgG) à sua superfície através de um mecanismo de hipersensibilidade tipo II. Desta forma, é estimulada a fagocitose de plaquetas circulantes por macrófagos. A TIM pode ser primária ou idiopática quando não existe um fator associado à destruição plaquetária ou secundária a agentes etiológicos como

neoplasias, agentes infecciosos e fármacos. A TIM é diagnosticada em cerca de 5% dos casos de trombocitopenia e é a causa mais comum de trombocitopenia severa no cão.<sup>3</sup> Vários estudos têm demonstrado maior prevalência em fêmeas e nalgumas raças como o Cocker Spaniel, Pastor alemão, Poodle e Pastor Inglês, sendo a idade média de diagnóstico 6 anos.<sup>3,4</sup> Fatores ambientais como o stress, mudanças de temperatura, alterações hormonais, vacinação e cirurgia parecem precipitar o desenvolvimento de TIM.<sup>2,3</sup> Um estudo recente envolvendo 48 cães com TIM não conseguiu provar a associação temporal entre vacinação e trombocitopenia.<sup>3</sup> A sintomatologia clínica frequentemente associada a TIM primária abrange o aparecimento súbito de petéquias e equimoses na pele e mucosas, epistaxis, hematemesa, hematoquécia, melena, letargia, fraqueza e anorexia.<sup>2,3,4</sup> Apesar de não ter sido realizado um exame oftalmológico no presente caso, poderia ter sido interessante fazê-lo, pois podem ocorrer hemorragias da retina e hifema. O aparecimento de sinais neurológicos também pode surgir, devido a hemorragias do SNC, pois o risco de hemorragia espontânea aumenta quando a concentração de plaquetas é inferior a 30.000/ $\mu$ L.<sup>4</sup> A TIM primária pode surgir concomitante a anemia hemolítica imunomediada primária (AHIM) e nesse caso, alguns dos sinais patentes podem ser intolerância ao exercício, taquicardia, taquipneia e desenvolvimento de sopro cardíaco.<sup>2,3</sup> Quando este caso foi referido ao hospital, havia já a forte suspeita de se tratar de um caso de TIM, pelo que foram considerados vários diagnósticos diferenciais que poderiam constituir a sua causa, nomeadamente aqueles de foro infeccioso, imunomediado, neoplásico e exposição a tóxicos/fármacos, incluindo vacinação recente (estes últimos foram eliminados aquando da anamnese). Ressalve-se que apesar da forte suspeita de se tratar de um caso de TIM esta também podia dever-se à diminuição de produção (doença da medula óssea), aumento do consumo (como no caso de CID) ou sequestro (como em esplenomegália).<sup>2,3</sup> A interpretação do hemograma/esfregaço sanguíneo ajudou na condução do diagnóstico. A presença de megatrombocitose, como no caso do Trigger, pode indicar aumento de produção em resposta a consumo ou destruição de plaquetas. Resultados de um estudo recente, incluindo 49 cães, demonstraram que a trombocitopenia imunomediada caracteriza-se por aumento do MPV (volume plaquetário médio) e que o PCT (plaquetócrito) é um indicador útil e sensível na monitorização de cães com TIM, já que o aumento do PCT ocorre primeiramente face ao PLT (número de plaquetas) na resposta ao tratamento.<sup>7</sup> No entanto, em TIM é possível existirem plaquetas menores em circulação, fragmentadas devido à ação de anticorpos ou por remoção preferencial de plaquetas maiores da circulação.<sup>3,7</sup> Também através do esfregaço sanguíneo foram excluídas patologias que afetam a produção de plaquetas, pois é comum encontrar nesses casos células sanguíneas com morfologia anormal, pancitopenia ou neutropenia associada a anemia não regenerativa.<sup>1,2</sup> Neste caso, estava presente uma ligeira anemia que podia ser explicada pelas perdas de sangue (epistaxis, hematúria), não podendo no entanto ser excluída uma AHIM. Algumas das alterações registadas no hemograma, apesar

de inespecíficas, são comuns em casos de AHIM (neutrofilia com desvio à esquerda, anemia, monocitose). Contudo, a ausência de hiperbilirrubinemia e esferocitose não era sugestiva da mesma. A exclusão fidedigna de AHIM passaria pela realização do teste de Coombs (geralmente positivo em AHIM) e de aglutinação.<sup>2</sup> Neste caso revelava-se fundamental excluir os principais agentes infecciosos causadores de trombocitopenia, o que foi conseguido mediante serologia e PCR. A exclusão de leishmaniose e dirofilariose não foi comprovada por meio de exames complementares, pois o Trigger vivia numa zona de muito baixa prevalência de leishmaniose e encontrava-se desparasitado com pirantel/ivermectina, princípios ativos eficazes na prevenção de *Dirofilaria immitis*. Acresce que os defeitos hemostáticos secundários a estas parasitoses geralmente originam hemorragia intracavitária e sinais como dispneia e intolerância ao exercício, sendo mais raro o aparecimento de petéquias, equimoses e mucosas hemorrágicas.<sup>3</sup> Os achados do exame físico do Trigger eram também compatíveis com defeitos da hemostase primária. Algumas das alterações em cães com CID incluem trombocitopenia, prolongamento do TP e TTPA, hiperbilirrubinemia, hemoglobinúria e bilirrubinúria. Os resultados da urianálise, prova de coagulação e bioquímica sérica levaram à exclusão do diagnóstico de CID. Neste caso, mostrava-se também importante excluir as neoplasias como causa da TIM, razão pela qual se recorreu à imagiologia (radiografia e ecografia) de tórax e abdómen que mostrou uma anatomia normal com exceção das que se passam a interpretar. O aumento moderado dos gânglios ilíacos podia dever-se à presença de um processo inflamatório nas regiões aferentes dos gânglios (quicá associada à resolução das equimoses e petéquias da face ventral do abdómen) e a esplenomegalia, a hematopoiese extramedular que pode estar presente em casos de TIM, como no caso do Trigger.<sup>3</sup> O diagnóstico de TIM primária é de exclusão tal como se verificou neste caso. Todavia, existem testes, como a citometria de fluxo, que detetam anticorpos ligados a plaquetas. No entanto, embora sejam sensíveis no diagnóstico de TIM, não são específicos para TIM primária.<sup>3</sup> Alguns estudos apoiam a análise de medula óssea como importante exame complementar no diagnóstico de TIM, mas um estudo recente demonstrou que raramente resulta num diagnóstico específico em cães com trombocitopenia severa.<sup>3,4</sup> Ainda que a maioria dos casos de TIM apresentem hiperplasia megacariocítica, a aplasia/hipoplasia megacariocítica, patologia rara, só pode ser diagnosticada após avaliação da medula óssea. Assim, em casos suspeitos de TIM com ausência de resposta ao tratamento imunossupressivo, deve proceder-se sempre a essa avaliação.<sup>3</sup> Nesta perspectiva o diagnóstico no Trigger pode ser considerado presuntivo, baseando-se nos sinais clínicos, exclusão de outras patologias por meio de exames complementares e resposta positiva ao tratamento imunossupressor. A terapêutica na TIM primária concilia um tratamento imunossupressor e de suporte. O plano terapêutico inicial do Trigger incluiu doxiciclina, um antibiótico eficaz em patologias como Eriquioses e Riquetsioses. Apesar de não se terem comprovado, como os resultados da serologia e PCR demoram vários

dias, é essencial a instituição de um tratamento precoce.<sup>2,3</sup> Inibir a destruição das plaquetas por anticorpos, aumentar a resistência capilar e estimular da produção de plaquetas são efeitos benéficos de glucocorticóides na TIM primária.<sup>2</sup> Assim, o tratamento imunossupressor inicial de eleição inclui doses elevadas de glucocorticóides, sendo a prednisona e prednisolona fármacos de primeira escolha, por possuírem uma ação intermédia. No caso do Trigger optou-se por prednisolona. Uma alternativa em casos de intolerância a glucocorticóides orais, consiste na administração de dexametasona IV. A administração de glucocorticóides deve ser continuada até o número de plaquetas normalizar, sendo que por vezes, a sua administração é mantida por meses a uma dose mínima efetiva.<sup>2,3</sup> Na maioria dos pacientes tratados apenas com glucocorticóides, a recuperação do número de plaquetas ocorre entre 1 e 15 dias.<sup>6</sup> A duração do tratamento com glucocorticóides é variável, defendendo-se que após número de plaquetas normalizado, a dose deve ser reduzida entre 25% a 50% por mês durante 3 a 6 meses, para evitar recidivas.<sup>3</sup> O tratamento com uma dose de vincristina (0.02 mg/kg IV) deve efetuar -se quando o número de plaquetas é inferior a 15.000/ $\mu$ L ou há hemorragia evidente.<sup>3</sup> A vincristina inibe a fagocitose de plaquetas e interfere com a ligação de anticorpos anti-plaquetários às plaquetas.<sup>6</sup> Em casos refratários, a administração de vincristina ou imunoglobulina humana intravenosa (hIVIG) torna mais rápido o aumento do PLT e diminui a duração do período de internamento. Um estudo com 20 cães demonstrou não haver diferença na eficácia entre o uso de vincristina ou hIVIG como terapia adjuvante a glucocorticóides, sendo o tempo médio de recuperação do número de plaquetas dois dias e meio. Contudo, a facilidade de administração e baixo custo torna a vincristina uma melhor opção.<sup>1</sup> No caso do Trigger, dois dias após a administração de vincristina, verificou-se o aumento do número de plaquetas para o dobro. Outro trabalho recente defende uma maior eficácia na administração de uma solução de vincristina com plaquetas incubadas (VLPs- vincristine-loaded platelets). Este trabalho incluiu 3 cães com TIM refratária a tratamento com glucocorticóides, micofenolato de mofetil e hIVIG. Após administração de VLPs, dois dos cães apresentaram resposta positiva ao tratamento, sugerindo ser uma boa opção em caso refratários.<sup>6</sup> A administração de azatioprina considera-se quando o tratamento exclusivo com glucocorticóides não é suficiente ou quando a dose não pode ser reduzida o suficiente para controlar os efeitos secundários. Após número de plaquetas dentro dos valores de referência deve proceder-se à redução da dose de azatioprina e glucocorticóide, de modo alternado, para evitar recidivas. Se ocorre recidiva, o tratamento com glucocorticóides e/ou azatioprina deve ser continuado na dose menor que mantém o número de plaquetas dentro dos valores de referência, para toda a vida. Outras opções terapêuticas incluem ciclofosfamida, danazol e ciclosporina. No caso do Trigger associou-se micofenolato de mofetil (imunossupressor) à prednisolona. A esplenectomia é uma terapia adjuvante recomendada em cães com AHIM e TIM não responsiva ao tratamento médico. Contudo, existem poucas evidências do seu benefício pelo que as opiniões são divergentes

quanto ao seu uso. Se por um lado a esplenectomia elimina um local de destruição de plaquetas, também elimina um local importante de hematopoiese extramedular.<sup>3</sup> Em cães com TIM primária consideram-se contagens de plaquetas superiores a 100.000/ $\mu$ L aceitáveis, sendo que no curso da recuperação também estão descritas complicações como trombozes. De facto, um estudo comprovou a existência de hipercoagulação durante o tratamento de TIM, provavelmente por resposta massiva regenerativa, tendo verificado ainda uma associação entre o tratamento crónico com corticosteróides e o risco de trombose.<sup>5</sup> Para contrariar este risco, no presente caso recomendou-se a administração de ácido acetilsalicílico. O tratamento de suporte inclui ainda a administração de protetores gástricos como inibidores da bomba de prótons (ex: omeprazol), bloqueadores de H<sub>2</sub> (ex: famotidina) e sucralfato, a fim de prevenir os efeitos secundários dos glucocorticóides no trato gastrointestinal, assim como a transfusão de sangue total ou plasma rico em plaquetas ou mesmo concentrado de plaquetas quando existe anemia severa e hemorragia ativa. A restrição de exercício e repouso em jaula é fulcral na prevenção de traumas, quando há trombocitopenia severa. O Trigger teve alta com PLT inferior a 100.000/ $\mu$ L, reforçando-se a importância do repouso, por existir ainda risco de hemorragia. Em cães com TIM o número de plaquetas está correlacionado com o risco de hemorragia, porém, a apresentação de um PLT mais baixo à apresentação não tem valor prognóstico.<sup>7</sup> A taxa de sobrevivência em casos de TIM primária varia entre 74 a 97% e de recorrência entre 26 e 58%.<sup>4</sup> O prognóstico é bom a reservado. Um estudo evidenciou como indicadores de mau prognóstico a presença de melena, ureia elevada.<sup>4</sup> Cães com AHIM e TIM concomitante têm um mau prognóstico, com taxa de mortalidade superior a 80%.<sup>3</sup> O caso do Trigger considerou-se de bom prognóstico, tendo em conta a ausência de indicadores de prognóstico anteriormente referidos e a resposta ao tratamento.

1. Balog K, Huang AA, Sum SO, Moore GE, Thompson C, Scott-Moncrieff JC (2013) "A Prospective Randomized Clinical Trial of Vincristine versus Human Intravenous Immunoglobulin for Acute Adjunctive Management of Presumptive Primary Immune-Mediated Thrombocytopenia in Dogs" in *J Vet Intern Med*, 27, 536-541. 2. Mary FM, David CL, Mackin A, Day M, Littlewood J (2000) "Overview of Hemostasis", "Disorders of Platelet numbers", "Immune-mediated Thrombocytopenia" in **Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine**, 1 st, Ed, BSAVA, 165-181, 183-193, 219-226. 3. Nelson RW, Couto CG (2010) "Anaemia", "Disorders of Hemostasis", "Treatment of Primary Immune - Mediated Diseases", "Diagnostic Testing for Immune - Mediated Disease", "Common Immune - Mediated Diseases" in **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Elsevier, 99, 1201-1212, 1251-1254, 1268-1271, 1407- 1429. 4. O'Marra SK, Delaford AM, Shaw SP (2011) "Treatment and predictors of outcome in dogs with immune-mediated thrombocytopenia" in **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol 238, No. 3, 346-351. 5. O'Marra SK, Shaw SP, Laforcade AM (2011) "Investigating hypercoagulability during treatment for immunemediated thrombocytopenia: a pilot study" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (Wiley)**, 126-130. 6. Park HJ, Kim J, Song K, Seo K (2015) "Application of vincristine-loaded platelet therapy in three dogs with refractory immune-mediated thrombocytopenia" in **Journal of Veterinary Science**, 16 (1), 127-130. 7. Schwartz D, Sharkey L, Armstrong PJ, Knudson C, Kelley J (2014) "Platelet Volume and Plateletcrit in Dogs with Presumed Primary Immune-Mediated Thrombocytopenia" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Vol 28, 1575-1579.

## **Caso Clínico V: Oncologia- Carcinoma espinocelular nasal**

**Caracterização do paciente:** A Yolanda era um felino fêmea com idade presumível de 7 anos, castrada, de raça indefinida e 3.190 Kg de peso. **Motivo da consulta:** A Yolanda apresentou-se devido a lesão ulcerada no plano nasal que triplicou num período de 3 dias. **Anamnese:** A Yolanda vivia com a dona desde há quase 1 ano, tendo sido resgatada da rua. Quando foi adotada detetou-se uma lesão ulcerada com cerca de 1 cm no plano nasal. Realizou-se uma citologia por aposição e o resultado foi compatível com um carcinoma espinocelular. No mês seguinte ao diagnóstico, realizaram-se 4 sessões de crioterapia (1 sessão por semana), tendo a lesão sido eliminada. Quatro meses depois foi-lhe diagnosticado um carcinoma mamário, tendo sido realizada mastectomia bilateral. No momento da consulta foi apresentado o problema supracitado, o qual tinha sido antecedido, 4 meses antes, por uma lesão que a proprietária descreveu como vascularizada. Uma vez ulcerada a lesão, o que havia acontecido 3 dias antes, sangrava com facilidade e a Yolanda aparentava ter dor, não deixando que lhe tocassem na face. O apetite estava normal e não apresentava vômito, nem diarreia. A Yolanda encontrava-se vacinada e desparasitada internamente e externamente, e aquando da adoção apresentou resultados negativos para FIV/FeLV. **Exame físico geral:** A Yolanda apresentava um estado mental normal. Foi classificada com uma condição corporal magra - 2/5. As mucosas estavam húmidas e rosadas com TRC inferior a 2 segundos e não estava desidratada. Os gânglios linfáticos acessíveis à palpação estavam normais. Os movimentos respiratórios eram normais, do tipo costoabdominal, sendo a frequência respiratória de 32 rpm. O pulso era forte, simétrico, bilateral e regular com a frequência de 186ppm. A auscultação cardíaca estava normal. A temperatura retal era de 38.5°C e não foram visíveis parasitas, muco ou fezes de consistência anormal no termómetro. O tónus anal estava normal. Palpação abdominal sem alterações. **Exame dermatológico:** Lesão ulcerativa com cerca de 1.5 cm de diâmetro na extremidade rostral do nariz e à direita do plano mediano (Anexo V, Fig.5). Nariz despigmentado e pelagem tricolor mas de cor branca em várias regiões da cabeça. Efetuou-se uma citologia por aposição da lesão nasal e aquando deste procedimento a lesão mostrou ser dolorosa, sangrado facilmente. Sem outras alterações cutâneas. Pêlo brilhante e não foram observados parasitas. **Diagnósticos diferenciais:** Carcinoma espinocelular, furunculose, pioderma profunda, granuloma eosinofílico, adenocarcinoma, criptococose, corpo estranho, granuloma por leishmaniose, hemangiossarcoma, hemangioma, fibrossarcoma, fibroma, osteossarcoma, condrossarcoma, condroma, carcinoma das células basais, linfoma epiteliotrópico, plasmocitoma, complexo pênfigo. **Exames complementares:** Hemograma e Bioquímica Sérica (Anexo V, Tabela 1.1 e 1.2): Normais. Citologia por aposição (Anexo V, Fig.1): Observação de eritrócitos e elevado número de neutrófilos polimorfonucleares a envolver agregados de células de natureza epitelial com diferenciação escamosa. Células de natureza epitelial com atipia, nomeadamente, anisocitose, anisocariose, elevada relação



núcleo/citoplasma e perfil irregular. Tomografia computadorizada (TC) do crânio e tórax sem contraste e com contraste (Anexo V, Fig. 2): Depressão suave com cerca de 6 mm de diâmetro, de margens hipoatenuantes envolvidas por halo ténue hiperatenuante no lado direito do bordo rostródorsal da extremidade do nariz. Esta lesão não atingia a mucosa da cavidade nasal, nem o bordo cranial dos ossos nasais caudalmente. Gânglios linfáticos regionais sem alterações. No tórax, o gânglio linfático esternal estava moderadamente aumentado de volume, com cerca de 16 mm de comprimento e 7 mm de espessura. Histopatologia após nosectomia: Neoplasia focal e infiltrativa que ocupa e expande a derme, associada a ulceração da epiderme suprajacente e a foco discreto de infiltração/destruição da cartilagem, com extensão à mucosa nasal constituída por numerosas ilhotas de células epiteliais com grandes núcleos vesiculares, nucléolo evidente e citoplasma escasso de limites mal definidos. Grau de diferenciação moderado assim como o índice mitótico e o estroma de suporte escasso. Presença de infiltração moderada e difusa de neutrófilos. Na transição mucocutânea, medial à neoplasia, presença de uma lesão focal da epiderme sem destruição da lâmina basal, correspondendo a proliferação de células escamosas, com citoplasma claro, núcleos vesiculares grandes e índice mitótico elevado. Lesões completamente incluídas na peça cirúrgica com margens de 2 a 3 mm. Lesões compatíveis com carcinoma espinocelular moderadamente diferenciado associado a lesão de queratose actínica. Radiografia torácica: Após cirurgia e colocação de tubo por esofagostomia. Sem alterações. **Diagnóstico**: Carcinoma espinocelular nasal. **Tratamento**: Nosectomia (resseção completa da extremidade rostral do nariz suportada por esqueleto cartilaginoso, ou seja, da porção do nariz que se posiciona rostralmente aos limites ósseos da entrada da cavidade nasal) (Anexo X, Fig.5). **Pré cirúrgico**: A medicação pré-anestésica consistiu em dexmedetomidina (7mg /kg, IM), ketamina (3 mg/kg, IM), acepromazina (5 mg/kg IM) e indução com propofol IV. Antes da cirurgia realizou-se um bloqueio anestésico local com bupivacaína, a fim de diminuir a dor e facilitar a recuperação após cirurgia. Mais exatamente, efetuou-se um bloqueio bilateral do nervo maxilar (Anexo V, Fig.6). **Intra cirúrgico**: Durante a cirurgia administrou-se meloxicam (0.05 mg/kg SC) e ceftriaxona (25 mg/kg IV). No fim do procedimento, colocou-se um tubo de alimentação por esofagostomia, devido ao elevado risco de pneumonia por aspiração no pós cirúrgico e a possível anorexia. **Pós cirúrgico**: A Yolanda ficou internada com o seguinte plano terapêutico: Fluidoterapia com Lactato de Ringer à taxa de 2 ml/kg/h, meloxicam (0.05 mg/kg, SC, SID), ceftriaxona (25 mg/kg, IV, BID), ranitidina (1.5 mg/kg, SC, BID), tramadol (2 mg/kg, SC, BID) e amoxicilina + ácido clavulânico (1 ml/20 kg, SC, SID). Durante o internamento procedeu-se à realização de exames físicos frequentes, tendo particular atenção ao padrão respiratório e temperatura. A limpeza dos orifícios nasais foi realizada quatro vezes ao dia com compressas/zaragatoa e soro fisiológico. A mudança do penso em torno do tubo esofágico ocorreu duas vezes ao dia, colocando-se bacitracina no local de inserção do tubo, para evitar infeção. A Yolanda não apresentou apetite durante o período

de internamento e efetuou-se a alimentação através do tubo. Após a alta foi mantido esse mesmo tubo. Findos 7 dias a Yolanda teve alta. **Recomendações:** Aconselhou-se a monitorização do padrão respiratório e atenção ao aparecimento de qualquer alteração no seu quadro clínico, como por exemplo intensificação dos espirros. Recomendou-se a limpeza dos orifícios nasais pelo menos 1 vez ao dia, de forma a remover as crostas formadas que poderiam interferir com a respiração. Agendou-se a marcação de uma consulta para o dia seguinte, para troca do penso e limpeza da zona de inserção do tubo, limpeza dos orifícios nasais e reavaliação. Aconselhou-se também a redução da exposição solar e o uso de protetor solar em zonas glabras expostas ao sol. **Seguimento do caso:** No dia seguinte após a alta, a Yolanda comeu com apetite. Na consulta do dia seguinte ponderou-se a retirada do tubo, caso mantivesse apetite. No entanto, o tubo foi mantido mais 9 dias, pois a quantidade de alimento ingerida não era suficiente. Para estimulação do apetite prescreveu-se mirtazapina (0.625 mg a cada 3 dias). Durante os primeiros dias após a alta, a Yolanda continuou com espirros. Foram agendadas consultas diárias para limpeza da sutura do penso, limpeza dos orifícios nasais e acompanhamento. As suturas foram removidas ao fim de 15 dias. **Discussão:** O carcinoma das células escamosas (CCE) ou espinocelular é uma neoplasia maligna dos queratinócitos que é comum no gato mas rara no cão. Corresponde a 15% dos tumores cutâneos em gatos e a 5% em cães.<sup>6</sup> Normalmente localiza-se em pele não pigmentada ou levemente pigmentada, sendo o plano nasal, as orelhas e pálpebras os locais mais comuns em gatos.<sup>4,6</sup> É também uma neoplasia mais frequente em animais idosos, com uma idade média de 12 anos no gato. Existe a possibilidade do CCE estar associado a papilomavirus e a mutações. Uma mutação do gene supressor de tumor p53 tem vindo a ser relatada em mais de 50% dos gatos com CCE nasal.<sup>4</sup> Gatos siameses possuem uma pele pigmentada que os protege, evitando a incidência deste tipo de neoplasia.<sup>6</sup>

Dependendo do estado de desenvolvimento, este tipo de tumor pode ser referido como carcinoma *in situ*, carcinoma espinocelular superficial ou invasivo.<sup>2</sup> Os felinos acometidos geralmente têm uma exposição crónica ao sol, resultando numa queratite actínica caracterizada por eritema, descamação e crostas. Essa dermatite progride para um carcinoma *in situ* (carcinoma confinado à epiderme. Estadio Tis) e depois carcinoma invasivo (carcinoma espinocelular).<sup>1,4</sup> O CCE pode ser proliferativo ou ulcerativo. Assim, as lesões proliferativas variam de placas firmes avermelhadas a lesões com aspecto de “couve-flor” que podem ulcerar. As lesões ulcerativas, como no presente caso, inicialmente são representadas por edema local e lesões crostosas eritematosas (que possivelmente corresponderiam à lesão vascularizada descrita pela proprietária) que mais tarde evoluem para úlceras profundas.<sup>2,6</sup> O CCE nasal é geralmente localmente invasivo por um longo período de tempo (meses a anos), sendo que tumores extensos podem levar a obstrução das narinas.<sup>2</sup> Metástases para gânglios linfáticos regionais e para o pulmão não são comum mas podem ocorrer em processos

avançados ou em lesões pouco diferenciadas.<sup>1,2,4,6</sup> A classificação do CCE da Yolanda segundo a WHO (*World Health Organization*) foi estadiado T<sub>1</sub> (Tamanho < 2 cm), N<sub>0</sub> (ausência de metástases nos gânglios linfáticos) e M<sub>0</sub> (ausência de metástases à distância (Anexo V, Tabela 2)).<sup>3,5</sup> Antes do estabelecimento do diagnóstico elaborou-se uma lista de diferenciais, considerando o CCE como diagnóstico mais provável. Na verdade a anamnese, o tipo de lesão e a localização da mesma eram já muito sugestivas de queratose actínica e carcinoma espinocelular. Ainda assim a primeira abordagem à exclusão dos diferenciais baseou-se na citologia por aposição. Note-se que esta exclusão foi meramente presuntiva visto o diagnóstico final ter sido obtido mais tarde por histopatologia, após realização de nosectomia, na qual os achados microscópicos revelaram a presença de carcinoma de células escamosas moderadamente diferenciado e associado a lesão de queratose actínica. Concluiu tratar-se de uma neoplasia agressiva de carácter infiltrativo, recomendando-se a vigilância dos gânglios linfáticos regionais. Efetivamente a citologia e a biópsia superficial não possuem um valor diagnóstico elevado, porque muitas vezes apenas revelam inflamação, que pode estar, ou não, presente em processos neoplásicos. A punção aspirativa com agulha fina e posterior citologia deve realizar-se sempre que existam gânglios aumentados, não sendo o caso da Yolanda.<sup>2</sup> A realização de hemograma/bioquímica sérica não tem valor diagnóstico em CCE, mas é indicada antes de efetuar o tratamento de CCE.<sup>2</sup> No caso da Yolanda efetuou-se a analítica sanguínea previamente à realização de TC, avaliando-se o risco anestésico, já que o procedimento envolveria anestesia geral. Os valores normais obtidos evidenciaram um baixo risco anestésico. A realização de radiografias no gato é questionável.<sup>2</sup> No caso da Yolanda apenas foi realizada após cirurgia, a fim de averiguar a correta colocação do tubo. No entanto, caso não tivesse sido feita TC, a radiografia torácica podia ser efetuada para avaliar a possibilidade de metástase pulmonar. A ressonância magnética (RM) e a TC por outro lado, são exames complementares importantes no estadiamento do CCE. Através da TC realizada no caso da Yolanda foi possível fazer o estadiamento do tumor, avaliando o grau de invasão (circunscrito ao ápice do nariz) e a ausência de metástases nos gânglios regionais e no pulmão. A TC e a RM têm ainda a vantagem de mostrarem a extensão do tumor e permitirem definir em casos de radioterapia, a extensão da zona do campo a irradiar, e em casos cirúrgicos, o nível de ressecção.<sup>6</sup>

Existem diversas opções terapêuticas de carcinoma espinocelular, incluindo crioterapia, radioterapia, plesioterapia com estrôncio, terapia fotodinâmica, carboplatina intralesional e excisão cirúrgica.<sup>4</sup> Os CCE podem ser superficiais ou infiltrativos. Quando superficiais, a criocirurgia, terapia fotodinâmica, carboplatina intralesional e radioterapia são opções possivelmente eficazes. No entanto, a desvantagem destas técnicas passa pela incapacidade de se obterem margens cirúrgicas.<sup>6</sup> Inicialmente no caso da Yolanda foi realizada criocirurgia que pratica a destruição de tecido através de criogénios como o azoto líquido ou óxido nitroso.

Os efeitos da criocirurgia dependem do tipo e do estadió do tumor, mostrando-se mais eficaz em lesões T<sub>is</sub>-T<sub>2</sub>.<sup>5</sup> O mecanismo de morte celular ocorre através da ação celular direta; minutos depois do congelamento observam-se alterações das membranas celulares e electrolíticas, assim como colapso vascular, com consequente hipoxia do tecido congelado.<sup>3,6</sup> O método mais eficaz de administração é em spray. Um autor defende o uso de criocirurgia em lesões inferiores a 4 mm de diâmetro, pois lesões maiores associam-se a elevado índice de recidiva.<sup>3</sup> Algumas vantagens desta técnica são: a rapidez, o baixo custo, a facilidade de aplicação e o facto de ser segura, já que é evitada a anestesia geral. A principal desvantagem corresponde à elevada taxa de recidiva em tumores superiores a 0.5 cm.<sup>4</sup> O caso da Yolanda suporta a afirmação anterior, visto a lesão inicial apresentar 1 cm de diâmetro e o CCE ter recidivado. A radioterapia corresponde ao uso de radiação ionizante para fins terapêuticos, impedindo o crescimento e a divisão celular. Na plesioterapia com estrôncio-90 há aplicação direta da radiação sobre o tecido.<sup>5,6</sup> Vários estudos demonstraram a eficácia da radioterapia no CCE nasais em estadios iniciais (T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub>). Contudo, a recidiva de tumor em estadió T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub>, após um ano, torna-se altamente provável. Num estudo incluindo 90 gatos diagnosticados com CCE no plano nasal, após radioterapia o tempo desde o primeiro tratamento até a progressão em estadió T<sub>1</sub> foi de 53.2 meses, enquanto em estadió T<sub>3</sub> foi de 18.8 meses e T<sub>4</sub> 15.3 meses, provando que a eficácia da radioterapia está relacionada com o estadió tumoral.<sup>5</sup> Uma outra opção terapêutica eficaz é a combinação de radioterapia e carboplatina intralesional. Num estudo com 6 gatos submetidos a radioterapia e injeções intralesionais de carboplatina ocorreu resposta parcial (mais de 50% de regressão) ao tratamento ao fim de 4 semanas e resposta completa (completa regressão) aproximadamente 1 mês após tratamento.<sup>5</sup> A terapia fotodinâmica tem vindo a ser mais usada no tratamento de CCE. Esta causa uma reação fotoquímica, induzindo citotoxicidade das células na presença de uma fonte de luz, com consequente morte celular por apoptose e necrose isquémica. A terapia fotodinâmica geralmente é efetiva com um único tratamento.<sup>4,6</sup> Esta técnica tem a vantagem de preservar a anatomia nasal, causando o mínimo de dano nos tecidos, mas não é eficaz em tumores invasivos.<sup>2</sup> Num estudo realizado em 2007, 9 em 10 gatos com CCE nasal obtiveram resposta completa a um só tratamento, apesar de 60% ter recidivado.<sup>4</sup> A electroquimioterapia também é uma opção terapêutica. Consiste na aplicação de um quimioterápico (bleomicina) e pulsos elétricos bifásicos. O protocolo de pré-tratamento inclui hialuronidase, para uniformizar a distribuição da quimioterapia e lidocaína para reduzir o desconforto.<sup>3</sup> Um estudo com 9 gatos concluiu que a electroquimioterapia pode ser considerada uma opção terapêutica para CCE em gatos. Neste estudo, 7 gatos tinham CCE nasal, sendo que apenas 1 deles, após electroquimioterapia apresentou remissão parcial, verificando-se completa remissão nos outros 6. Note-se que a remissão parcial só ocorreu em pacientes com tumor em estadió T<sub>4</sub>. Em lesões mais extensas no plano nasal a cirurgia é uma boa opção. Esta foi portanto a opção de

tratamento no caso da Yolanda, tanto mais que se tratava de uma recidiva. O resultado funcional e estético da realização de nosectomia é positivo em gatos. Um problema frequente no pós cirúrgico é a elevada incidência de estenose. A presença de crostas, corrimento nasal e espirros é frequente após nosectomia.<sup>4,6</sup> Em pacientes com margens limpas após cirurgia, como no presente caso, é expectável estarem curados. A realização de bloqueios anestésicos antes da nosectomia ajuda na recuperação do paciente que tipicamente começa a comer sozinho no dia seguinte. No entanto, apesar de ter sido realizado no caso da Yolanda, verificou-se uma recuperação difícil, tendo sido precisa a manutenção do tubo de alimentação durante cerca de 15 dias. Também a administração de antibióticos, anti-inflamatórios e analgésicos é essencial depois da cirurgia. O analgésico escolhido no caso da Yolanda foi o tramadol, um opióide com efeito analgésico potente. Quando não é possível a realização de cirurgia ou outro tipo de tratamento, por exemplo em animais debilitados, o uso de imiquimode creme pode ser uma opção. A sua ação antiviral e anti-tumoral induz a apoptose e secreção de citocinas pro-inflamatórias. Um caso apresentado de um gato submetido ao tratamento tópico com imiquimode 5% durante 5 meses (3 vezes por semana) demonstrou a resolução clínica das lesões. Contudo, não pôde ser provado o desaparecimento total do tumor.<sup>1</sup> A prevenção do CCE é o factor mais importante, devendo evitar-se a exposição solar. O prognóstico de CCE depende do grau de invasão do tumor e do tratamento efetuado. O prognóstico é bom em tumor recente e não invasivo. Mais de 80% de gatos com CCE invasivo submetidos a nosectomia ficam livres de recidiva e o caso da Yolanda foi considerado de bom prognóstico.<sup>2,6</sup>

1. Kennedy-Peters J, Scott DW, Jr WHM (2008) " Apparent clinical resolution of pinnal actinic keratoses and squamous cell carcinoma in a cat using topical imiquimod 5% cream" *in Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10, 593-599. 2. Morris J, Dobson J (2001) " Head and Neck", " Nasal Cavity and Paranasal Sinuses" *in Small Animal Oncology*, 1st Ed, Blackwell Science, 94-97, 98-104. 3. Spugnini EP, Vincenzi B, Citro G, Tonini G, Dotsinsky I, Mudrov N, Baldi A (2009) " Electrochemotherapy for the treatment os squamous cell carcinoma in cats: A preliminary report" *in The Veterinary Journal*, 179, 117-120. 4. Thomson M (2007) " Squamous Cell Carcinoma of the Nasal Planum in Cats and Dogs" *in Clin Tech Small Anim*, 22, 42-45. 5. Vos JP, Burm AGO, Focker BP (2004) "Results from the treatment of advanced stage squamous cell carcinoma of the nasal planum in cats, using a combination of intralesional carboplatin na superficial radiotherapy: a pilot study" *in Veterinary and Comparative Oncology*, 2, 75-81. 6. Withrow SJ, MacEwen EG, Poulson JM, Lucroy MD (2007) " Radiation Therapy", " Specific Malignancies in the Small Animal Patient", " Tumors of the Respiratory System", "Miscellaneous Treatments for Solid Tumors" *in Small Animal Clinical Oncology*, 4th Ed, Saunders Elsevier, 193-208, 275-279, 283-287, 382,511-514,535-536.

## ANEXO I: Caso Clínico I, Gastroenterologia- Pancreatite aguda

Hemograma	Dia 1	Dia 2	Valor de Referência
Leucócitos ( $\mu\text{l}$ )	9,7	16,4	5,1 - 14
Eritrócitos ( $\mu\text{l}$ )	5,13	5,79	5,6 - 8,7
Hemoglobina (g/dL)	12,6	13,8	14,7 - 21,6
Hematocrito (%)	35,6	40,6	41 - 60
Volume Corpuscular Médio (fL)	69,5	70	62 - 74
Média da concentração corpuscular de hemoglobina(g/ $\mu\text{l}$ )	35,3	33,9	34,5 - 36,3
Neutrófilos ( $\times 10^3 / \mu\text{l}$ )	7,42	13,05	2,65 - 9,8
Linfócitos ( $\times 10^3 / \mu\text{l}$ )	1,47	2,07	1,1 - 4,6
Monócitos ( $\times 10^3 / \mu\text{l}$ )	0,63	0,93	0,165 - 0,85
Eosinófilos ( $\times 10^3 / \mu\text{l}$ )	0,12	0,28	0 - 0,85
Basófilos ( $\times 10^3 / \mu\text{l}$ )	0,02	0,07	0 - 0,2
Plaquetas ( $\times 10^3 / \mu\text{l}$ )	296	241	147 - 423
Volume plaquetário médio	15,9	12,8	7,8 - 12,4
Reticulócitos ( $\mu\text{l}$ )		54	12,5 - 93

Tabela 1 - Resultados do hemograma

Bioquímica	Dia 1	Dia 2	Valor de Referência
Ureia (mg/dL)	12	8	8,0 - 32
Creatinina (mg/dL)	0,9	0,9	0,4 - 1,2
Proteínas totais (g/dL)	6,4	6,5	5,4 - 6,8
Albumina (g/dL)	3,1	3,1	3,2 - 4,1
Globulina (g/dL)	3,3	3,4	2 - 3,2
Glucose (mg/dL)	85	85	84 - 120
Cálcio (mg/dL)	11	10,5	10,0 - 11,0
Fósforo (mg/dL)	3,1	3,8	2,6 - 5,8
Fosfatase Alcalina ( $\mu\text{L}$ )	3370	3560	15 - 164
ALT ( $\mu\text{L}$ )	1984	1422	21 - 97
AST ( $\mu\text{L}$ )	348	103	15 - 51
Sódio (mEq/L)	150	146	142 - 149
Potássio (mEq/L)	3,6	3,8	3,1 - 4,8
Cloro (mEq/L)	106	105	109 - 117
Magnésio (mmol/L)	0,7	0,6	0,7 - 0,9
Bicarbonato (mmol/L)	24	18	14 - 22
Bilirrubina total (mg/dL)	6,6	9	0,2 - 0,5
Creatinina quinase ( $\mu\text{L}$ )	214	197	49 - 324
Coolesterol (mg/dL)	548	634	148-337

Tabela 2 – Resultados da bioquímica sérica

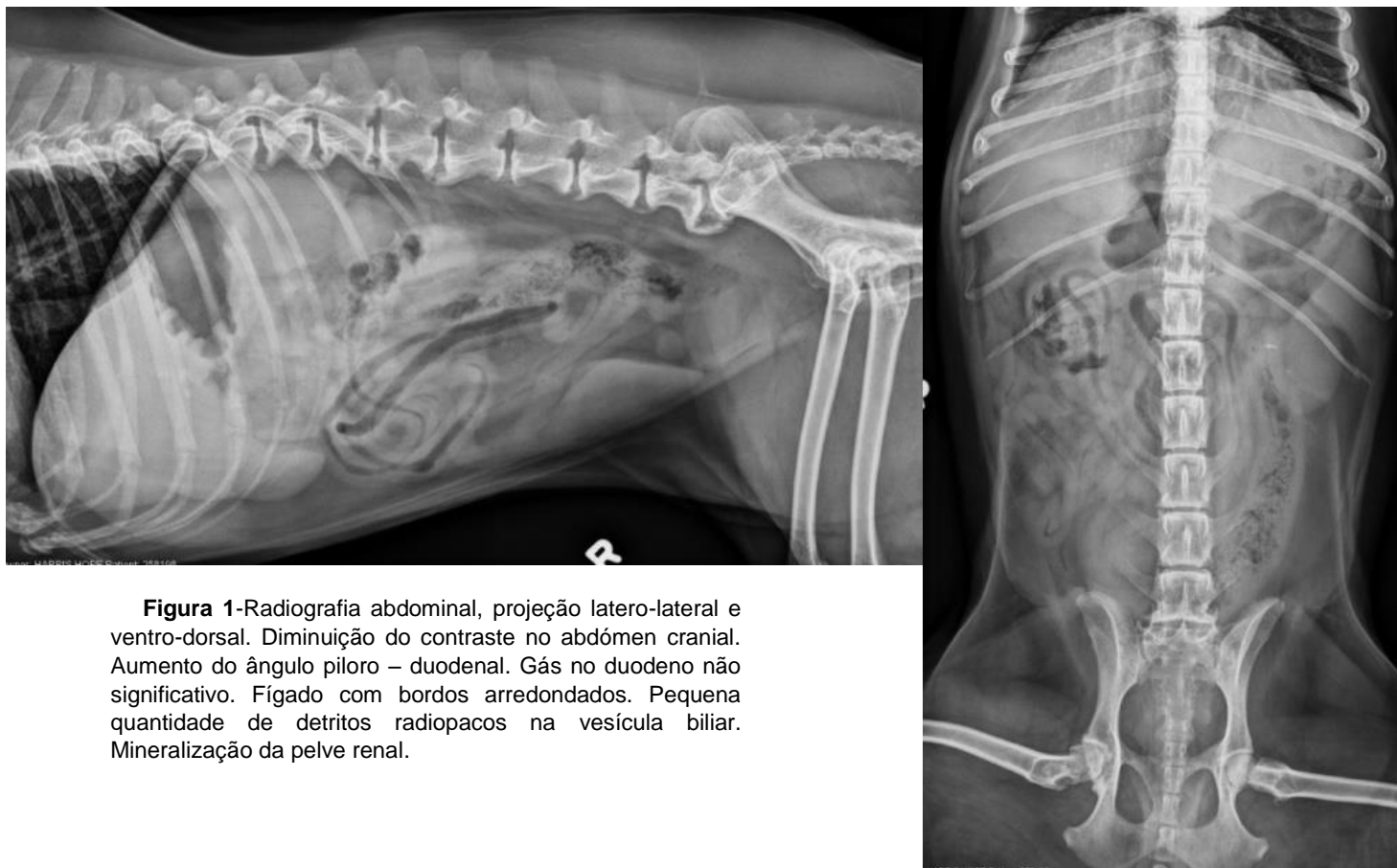
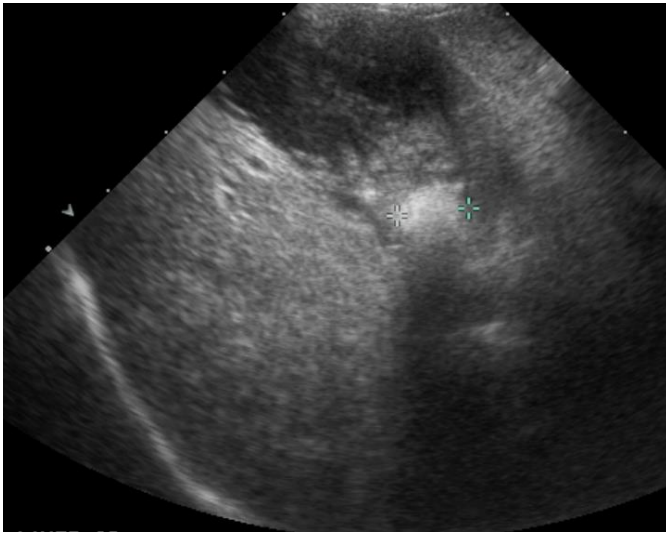
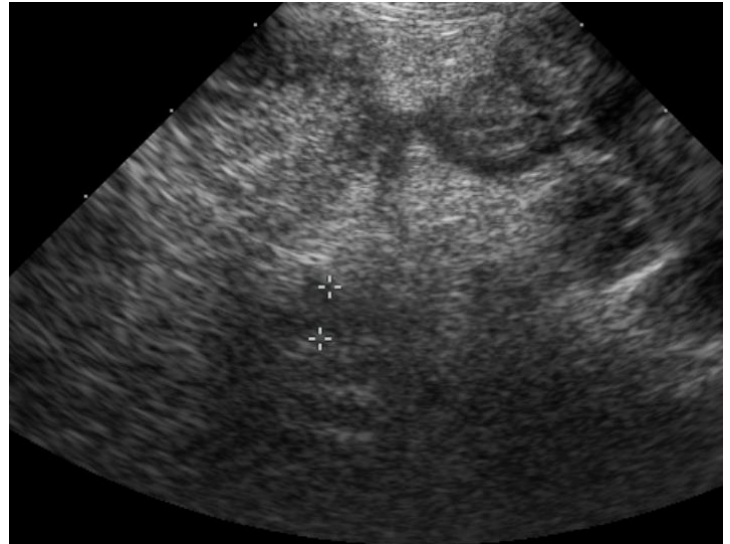


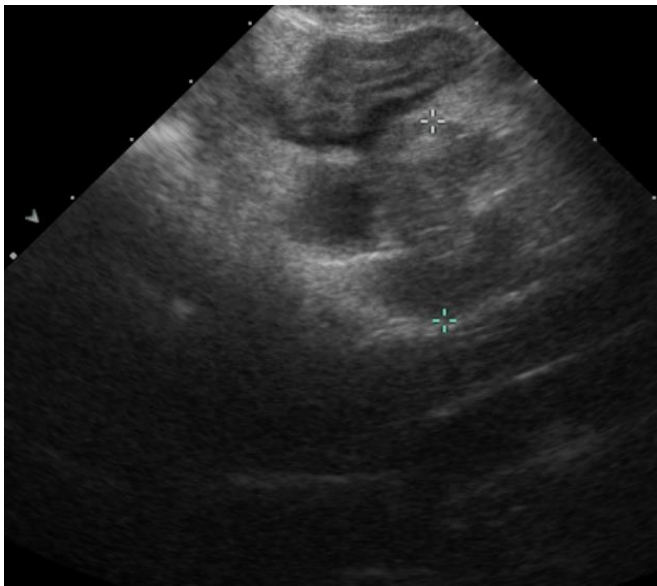
Figura 1-Radiografia abdominal, projeção latero-lateral e ventro-dorsal. Diminuição do contraste no abdômen cranial. Aumento do ângulo piloro – duodenal. Gás no duodeno não significativo. Fígado com bordos arredondados. Pequena quantidade de detritos radiopacos na vesícula biliar. Mineralização da pelve renal.



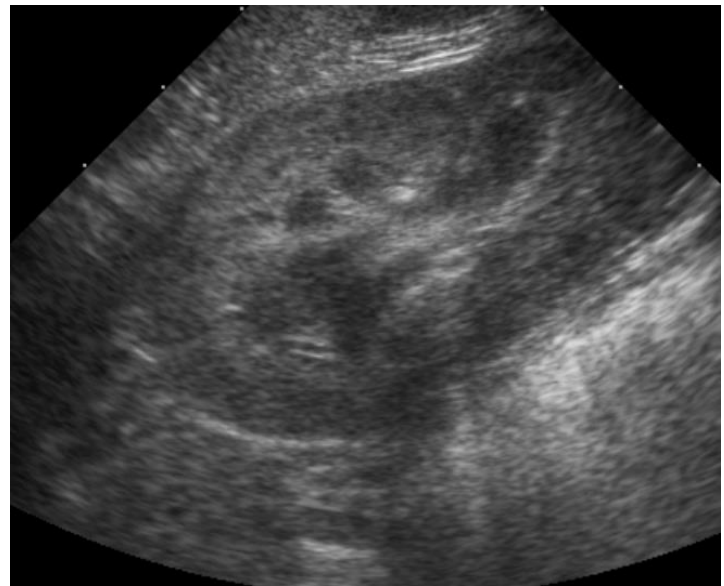
**Figura 2** – Ecografia abdominal: Fígado. Fígado moderadamente aumentado e uniformemente hiperecótico. Vesícula biliar distendida com presença de sedimento hiperecótico.



**Figura 3-** Ecografia abdominal: canal biliar moderadamente distendido (0.44 cm diâmetro)



**Figura 4** – Pâncreas: Pâncreas hipoeecótico com aparência nodular e gordura mesentérica adjacente hiperecótica.



**Figura 5** – Ecografia: rim esquerdo. Múltiplas mineralizações na pelve renal.

<i>Leptospira pomona</i>	<1:100
<i>Leptospira canicola</i>	<1:100
<i>Leptospira hardjo</i>	<1:100
<i>Leptospira icterohaemorrhagiae</i>	1:100
<i>Leptospira grippotyphosa</i>	1:200

**Tabela 3** – Titulações possíveis (1:100, 200, 400, 800, 1600, 3200 e 6400)

## ANEXO II: Caso Clínico II, Neurologia- Hérnia discal Cervical

		MPE	MTE	MPD	MTD
<b>Reações posturais</b>		+1	+1	+1	+1
<b>Reflexos miotáticos</b>	Patelar	+3	-	+3	-
	Gastrocnémio	+3	-	+3	-
	Tibial cranial	+3	-	+3	-
	Tríceps	-	+1	-	+1
	Extensor radial do carpo	-	+1	-	+1
	Bíceps	-	0	-	+1
<b>Reflexos flexores</b>		+3	+1	+2	+2
<b>Reflexo extensor cruzado</b>		0	0	0	0

**Tabela 1** – Reações posturais, reflexos miotáticos, reflexos flexores e reflexo extensor cruzado avaliados no exame físico. MPE, membro pélvico esquerdo; MPD, membro pélvico direito; MTE, membro torácico esquerdo; MTD, membro torácico direito; 0, ausente; +1 diminuído; +2, normal; +3 aumentado.

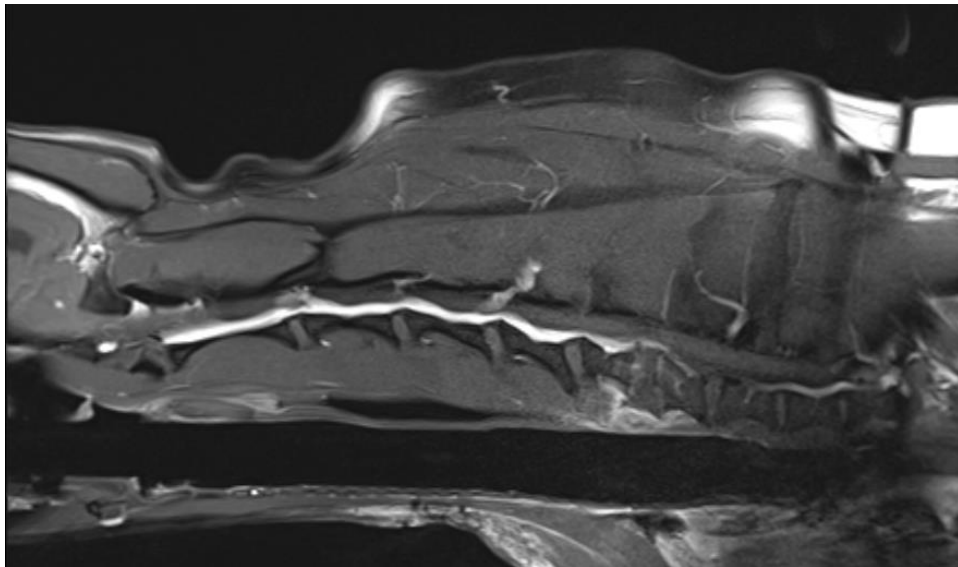
Hemograma	Valores	Valores referência
<b>Leucócitos (/µl)</b>	8,3	5,1 - 14
<b>Eritrócitos (/µl)</b>	9,2	5,6 - 8,7
<b>Hemoglobina (g/dL)</b>	20,5	14,7 - 21,6
<b>Hematócrito (%)</b>	60,3	41 - 60
<b>Volume Corpuscular Médio (fL)</b>	65,6	62 - 74
<b>Plaquetas (x 10<sup>3</sup> /µl)</b>	-	147 - 423

**Tabela 2** – Resultados do hemograma

Bioquímica	Valores	Valores referência
<b>Ureia (mg / dL)</b>	12	8 - 32
<b>Creatinina (mg / dL)</b>	1,2	0,4 - 1,2
<b>Proteínas totais (g / dL)</b>	6,6	5,4 - 6,8
<b>Albumina (g / dL)</b>	3,7	3,2 - 4,1
<b>Globulina (g / dL)</b>	105	84 - 120
<b>Glucose (mg / dL)</b>	105	84 - 120
<b>Cálcio (mg / dL)</b>	10,7	10 - 11,9
<b>Fósforo (mg / dL)</b>	3,6	2,6 - 5,8
<b>AST ( µ/L)</b>	38	15 - 51
<b>ALT (µ/L)</b>	75	21-97
<b>Bilirrubina total</b>	0,2	0,2 - 0,5
<b>Creatinina quinase</b>	199	49 - 324
<b>Colesterol (mg/dL)</b>	183	337
<b>Magnésio (mmol/L)</b>	0,8	0,7 - 0,9

**Tabela 3** – Resultados da bioquímica sérica





**Figura 1** – Ressonância magnética, corte sagital. Protusão dorsal do disco em C6-C7 com compressão marcada da medula espinhal. Disco entre C6-C7 hipotenso.



**Figura 2**- Tomografia computadorizada, corte sagital. Colapso do espaço intervertebral C6-C7 com marcada esclerose da extremidade caudal do corpo vertebral de C6 e cranial de C7. Moderada espondilose deformante ventral.

## ANEXO III: Caso Clínico III: Urologia - Insuficiência Renal Crônica

Hemograma	Valores	Valores de Referência
Eritrócitos (x10 <sup>6</sup> /μl)	4,65	5,5 - 8,5
Hemoglobina (g/dL)	10,4	11,0 – 19,0
Hematócrito (%)	32,2	39,0 – 56,0
Concentração corpuscular média de hemoglobina (pg)	22,3	20,0 – 25,0
Volume corpuscular médio (fL)	69,3	62,0 – 72,0
Média da concentração corpuscular de hemoglobina (g/ dL)	32,2	30,0 – 38,0
Índice de dispersão de eritrócitos (%)	12,6	11,0 – 15,5
Volume plaquetário médio (fL)	8,5	7,0 – 12,9
Plaquetas (x10 <sup>3</sup> / μl)	189	117 - 460
Leucócitos (x10 <sup>3</sup> /μl)	7,7	6,0 – 17,0
Linfócitos (x10 <sup>3</sup> /μl)	1,8	0,8- 5,1
Monócitos (x10 <sup>3</sup> / μl)	0,5	0,0 – 1,8
Granulócitos (x10 <sup>3</sup> / μl)	5,4	4.0 – 12.6

Tabela 1 – Resultados do Hemograma.

Urianálise	Valores de Referência
Cor	Amarela / Amarelo
Turbidez	Límpida / Límpida
Densidade urinária	1010 / 1015 – 1040
Eritrócitos (ery/ μ)	50 / Negativo
Urobilinogênio (μmol/ L)	Normal / Normal
Bilirrubina (mg/ dl)	Negativo / Negativo
Proteína	30 / Negativo / Traços
Nitritos	Negativo / Negativo
Cetonas	Negativo / Negativo / Traços
Glucose (mmol/ L)	Negativo / Negativo / Traços
pH	6,5 / 6,5 – 7,5
Leucócitos	500 / Negativo

Tabela 3 – Resultados da urianálise. Presença de hematúria, isostenúria e proteinúria. Estudo do sedimento revelou numerosos neutrófilos polimorfonucleares, bactérias em forma de bastonete isoladas e em cadeia. Alguns eritrócitos e células de descamação do urotélio.

Bioquímica	Valores	Valores de Referência
Ureia (BUN) (mg/ dL)	55	6 – 15
Glucose (mg/ dL)	106	72 – 122
ALP (UI/ L)	81	<130
Proteínas totais (g/ dL)	5,5	4,7 – 6,9
ALT (UI/ L)	79	<113
Creatinina (mg/ dL)	2,8	0,6 – 1,6
Albumina (g/ dL)	2,0	2,2 – 3,5
Cloro (mmol/ L)	114	110 – 115
Potássio (mmol/ L)	4,8	3,4 – 5,4
Sódio (mmol/ L)	136	136 – 156
Fósforo I. (mg/ dL)	4,9	1,9 – 5,6

Tabela 2- Resultados da bioquímica sérica e ionograma.

Antibiograma + Urocultura	
Microorganismo Isolado	<i>Escherichia coli</i>
Amoxicilina – Ác. Clavulânico	Sensível
Ampicilina	Resistente
Cafalexina	Sensível
Ceftriaxona	Sensível
Enrofloxacina	Sensível
TMP – Sulfa	Sensível
Metronidazol	Resistente

Tabela 4 – Resultados do antibiograma.

Estadio	Creatinemia mg/dl	Descrição
1	<1.4	Não azotêmico
2	1.4 – 2.0	Azotemia renal ligeira
3	2.1 – 5.0	Azotemia renal moderada
4	>5.0	Azotemia renal severa

**Tabela 5** – Estadiamento de IRC no cão com base nos valores de creatinemia. Classificação IRIS (*International Renal Interest Society*).

Classificação	Rácio Proteína / Creatinina Urinária
<b>Não Proteinúrico</b>	<0.2
<b>Limiar da Proteinúria</b>	0.2 – 0,5
<b>Proteinúrico</b>	>0.5

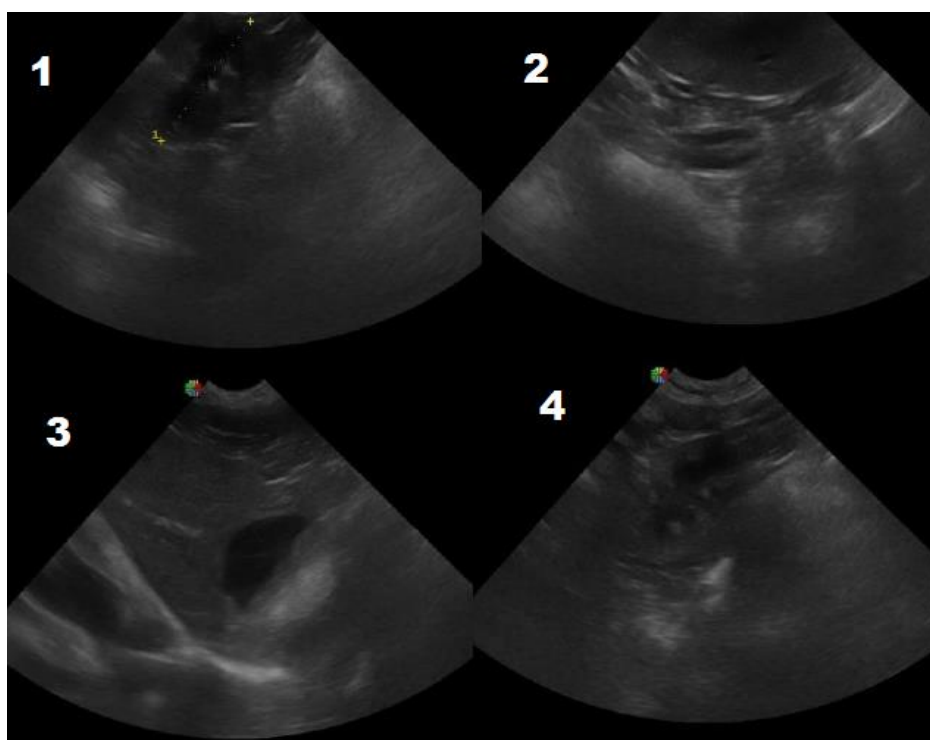
**Tabela 6** – Estadiamento de IRC no cão com base no rácio proteína/creatinina urinária. Classificação IRIS (*International Renal Interest Society*).

Classificação	Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	Risco
<b>Estadio 0</b>	<150	<95	Mínimo
<b>Estadio I</b>	150 – 159	95-99	Baixo
<b>Estadio II</b>	160 - 179	100-119	Moderado
<b>Estadio III</b>	≥180	≥120	Elevado

**Tabela 7** – Estadiamento do grau de hipertensão sistémica com base nos valores de pressão arterial sistólica e diastólica. Classificação IRIS (*International Renal Interest Society*).

Estadio	Valor de fósforo sérico (mg/ dL)
2	3,5 – 4,5
3	3,5 – 5
4	3,5 - 6

**Tabela 8** – valores séricos de fósforo recomendados para cada um dos estadios de IRC. Classificação IRIS (*International Renal Interest Society*).



**Figura 1** – 1) Rim esquerdo; 2) Baço; 3) Fígado e vesícula biliar; 4) Rim direito.

**Vesícula biliar** com sedimento abundante e espessura da parede normal. **Baço** aumentado ligeiramente. **Rins** com dimensão inferior ao normal, contornos regulares, com ecogenidade cortical mantida e normal diferenciação corticomedular. Sinais de litíase no sistema colector do rim esquerdo.

## ANEXO IV: Caso Clínico IV: Hematologia – Trombocitopenia Imunomediada primária

Hemograma	Valores	Valor de Referência
Leucócitos (/µl)	29,5	5,1 - 14
Hemoglobina (g/dL)	11,2	14,7 - 21,6
Hematócrito (%)	36,3	41 - 60
Volume Corpuscular Médio (fL)	71,6	62 - 74
Média da concentração corpuscular de hemoglobina (g / dL)	30,8	34,5 - 36,3
Índice de dispersão dos eritrócitos (%)	14,5	11,4 - 13,6
Neutrófilos segmentados (x 10 <sup>3</sup> /µl)	20,65	2,65 - 9,8
Neutrófilos banda (x 10 <sup>3</sup> /µl)	1,77	0 - 0,3
Linfócitos (x 10 <sup>3</sup> /µl)	0,59	1,1 - 4,6
Monócitos (x 10 <sup>3</sup> /µl)	6,46	0,165 - 0,85
Plaquetas (x 10 <sup>3</sup> /µl)	15	147 - 423
Volume plaquetário médio	9,2	7,8 - 12,4
Policromasia	1+	
Anisocitose	1+	

Tabela 1 – Resultado do hemograma

Bioquímica	Valores	Valores referência
Ureia (mg / dL)	14	8 - 32
Creatinina (mg / dL)	0,6	0,4 - 1,2
Proteínas totais (g / dL)	6,6	5,4 - 6,8
Albumina (g / dL)	3,7	3,2 - 4,1
Globulina (g / dL)	3,0	2-3,2
Glucose (mg / dL)	114	84 - 120
Cálcio (mg / dL)	10,7	10 - 11,9
Fósforo (mg / dL)	3,4	2,6 - 5,8
ALT (µ/L)	63	21 - 97
Bilurribina total	0,3	0,2 - 0,5
Creatinina quinase	155	49 - 324
Colesterol (mg/dL)	220	337
Magnésio (mmol/L)	0,8	0,7 - 0,9

Tabela 1 – Resultado da bioquímica sérica

	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4
HTC / ST	Manhã 33 / 7.0	Vincristina	25 / 6.4	-
	Noite 32 / 6.8	24 / 6.8	30 / 7.0	32 / 7.0
Plaquetas / µL	Manhã 4000	-	17000	62000
	Noite 15000	-	31000	-

Tabela 3 – Hematócrito/Sólidos totais (ST) e contagem seriada de plaquetas (contagem manual).

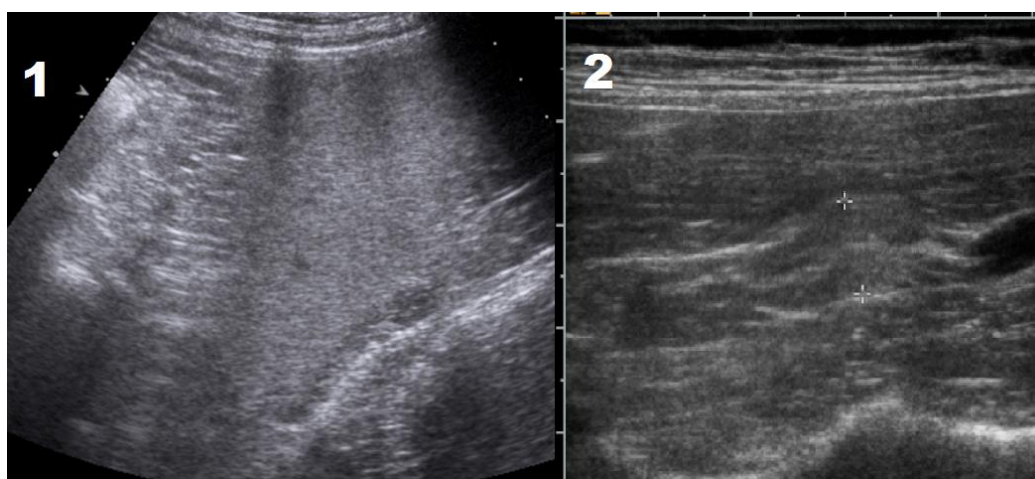


Figura 1 – Ecografia abdominal: 1) Baço moderadamente aumentado e aparência heterogênea difusa; 2) Gânglios linfáticos ilíacos moderadamente aumentados mas com forma e ecogenecidade normal.

## ANEXO V: Caso Clínico V: Oncologia – Carcinoma espinocelular nasal

Hemograma	Valores	Valores de Referência
Leucócitos Totais (x10 <sup>3</sup> / µl)	8,3	5,5 – 19,5
Eritrócitos (x10 <sup>6</sup> /µl)	6,43	4,6 – 10,0
Hemoglobina (x10 <sup>3</sup> /µl)	10,4	9,3 – 15,3
Hematócrito (%)	30,6	29,0 – 49,0
Plaquetas (x10 <sup>3</sup> / µl)	136	100 – 514
MCH (pg)	22,3	20,0 – 25,0
MCV(fL)	69,3	62,0 – 72,0
MCHC (g/ dL)	32,2	30,0 – 38,0
RDW (%)	12,6	11,0 – 15,5
MPV (fL)	8,5	7,0 – 12,9

Tabela 1.1- Resultados do hemograma

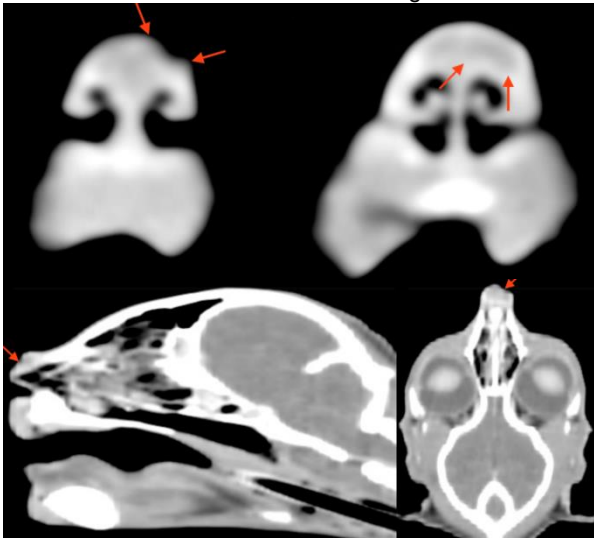


Figura 5 – Bloqueio bilateral do nervo maxilar



Figura 6 – Yolanda após realização de noselectomia

Bioquímica	Valores	Valores de Referência
Ureia (BUN) (mg/ dL)	22	13 – 33
Glucose (mg/ dL)	100	61 – 103
ALP (IU/ L)	120	0 – 123
Proteínas totais (g/ dL)	7,2	5,2 – 7,7
ALT (IU/ L)	67	0 - 105
Creatinina (mg/ dL)	1,9	0,9 – 1,9
Albumina (g/ dL)	2,1	2,3 – 3,5

Tabela 1.2- Resultados da bioquímica sérica

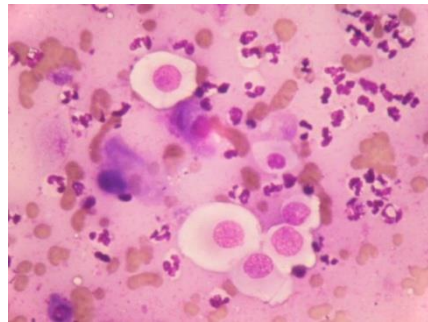


Figura 1 – Citologia por aposição de lesão nasal (Giemsa, x400)

Figura 2- Tomografia computadorizada. Depressão suave com cerca de 6 mm de diâmetro, de margens hipoatenuantes envolvidas por halo tênue hiperatenuante no lado direito do bordo rostr dorsal da extremidade do nariz

Tabela 2 – Sistema de classificação segundo a *World Health Organization* para tumores da epiderme em felinos

Estadio	Descrição
T <sub>0</sub>	Ausência de tumor
T <sub>IS</sub>	Tumor <i>in situ</i>
T <sub>1</sub>	Tumor <2cm de diâmetro
T <sub>2</sub>	Tumor 2-5cm de diâmetro e invasão mínima
T <sub>3</sub>	Tumor > 5cm de diâmetro com invasão subcutânea
T <sub>4</sub>	Tumor com invasão noutras estruturas como fascia, musculo ou osso
N <sub>0</sub>	Metástase em linfonodo não presente
N <sub>1</sub>	Metástase em linfonodo
M <sub>0</sub>	Não existe metástase à distância
M <sub>1</sub>	Metástase à distância