

**Relatório Final de Estágio**

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

**Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia**

**- Cinco Casos Clínicos -**

Ana Catarina Linhares Martins

**Orientador:**

**Prof. Doutora Margarida Duarte Sequeira Martins de Araújo**

**Coorientador:**

**Dr. Sérgio Alexandre Lopes Alves**

Porto, 2018

**Relatório Final de Estágio**

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

**Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia**

**- Cinco Casos Clínicos -**

Ana Catarina Linhares Martins

**Orientador:**

**Prof. Doutora Margarida Duarte Sequeira Martins de Araújo**

**Coorientador:**

**Dr. Sérgio Alexandre Lopes Alves**

Porto, 2018

## RESUMO

Este relatório representa o trabalho desenvolvido em Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária.

O meu estágio curricular iniciou-se em novembro de 2018, no Hospital Veterinário de Gaia, onde ao longo de 16 semanas pude fortalecer os meus conhecimentos teóricos e práticos, bem como a comunicação com o tutor e ainda ter contacto direto com a realidade médico-cirúrgica de Animais de Companhia em Portugal. Tive oportunidade de presenciar consultas (de caráter urgente, rotina e domicílios), executar procedimentos diagnósticos (análises laboratoriais, ecografia, radiografia, tomografia computadorizada, endoscopia...), colaborar em intervenções cirúrgicas (tecidos moles, ortopedia e neurocirurgia) e anestésicas. Acompanhei vários casos clínicos, desde a consulta e receção do paciente, participando nos cuidados de internamento, até à data da alta médica e posterior acompanhamento. Fui incentivada a desenvolver independência médica e a participar na passagem e discussão de casos. Pude ainda participar numa formação de ecografia e desenvolver a minha capacidade de trabalho em equipa.

Desde o início, tinha como objetivo selecionar casos clínicos que representassem situações comuns na prática clínica, mas também algumas menos comuns mas que envolvessem diversos fatores a que devemos prestar atenção e que podem estar presentes em diversas patologias.

No princípio desde percurso, a minha meta era fortalecer os conhecimentos adquiridos durante o meu percurso académico, desenvolver um raciocínio clínico lógico e sequencial, alargar competências práticas, aperfeiçoar o meu espírito crítico, e capacidade de resolução de problemas de forma capaz e autónoma. Finalizando, concluo ter cumprido os objetivos delineados. Em suma, no fim deste estágio senti uma evolução profissional, pessoal e interpessoal, que me permitiram evoluir enquanto pessoa e futura médica veterinária.

## AGRADECIMENTOS

À minha mãe, que um dia me disse “a vida é uma rosa com espinhos”, por ser um dos meus pilares e me ter ensinado a não perder a esperança.

À minha irmã, o meu segundo pilar, por ser a melhor irmã que alguém poderia ter.

À Cookie, ao Torniquete, à Vadia, à Ema e, o mais novo, ao Mustafa por serem a razão deste meu percurso e por me receberem sempre com toda a alegria do mundo, mesmo estando cada vez mais tempo afastada.

À Gabi, ao Diogo, ao Bernardo, à Diana e ao Barbie por serem os meus poucos, mas bons.

Ao Diogo e à Sara, meus companheiros por 2 meses no HVG, por todos os momentos e conhecimentos partilhados, entreajuda e camaradagem.

À Gabi, ao Nuno e ao Diogo por serem os melhores companheiros “abobadeiros”, por todas as peripécias e por terem tornado o Alentejo uma terceira casa.

À minha orientadora, Prof Margarida, pelo carinho, disponibilidade e apoio ao longo desta meta final.

Ao Dr. Sérgio e toda a sua equipa por toda ajuda, simpatia, amizade e conhecimento que me deram ao longo dos 4 meses que lá passei.

Ao João, por além de teres sido uma grande ajuda durante o estágio também me teres ajudado na elaboração deste relatório.

A todo o corpo docente do ICBAS, por toda a dedicação aos seus alunos em transmitir o seu conhecimento e a importância de todas as vertentes da Medicina Veterinária.

A todo o meu ano, que não sei porquê confiou em mim o cargo de presidente, por ter sempre prevalecido o espírito de união e entreajuda.

Ao Tiago Ribeiro, por termos criado juntos as V Jornadas de Medicina Veterinária, o projeto que mais orgulho me deu ao longo de 3 anos de associativismo.

Às minhas companheiras de casa que tornaram o facto de viver com mais 10 raparigas em algo até fácil.

À Manela, não há palavras que cheguem para agradecer toda a sua dedicação e simpatia para com os alunos do ICBAS.

Aos meus 3 presidentes, com especial agradecimento ao Pedro Ribeirinho Soares, por me terem feito descobrir o quão mais poderia ser.

Ao Sr. Pedro, o melhor porteiro que podíamos ter e que durante 5 anos, quer estivesse sol ou chuva, fosse 00h ou 6h me abria a porta, sempre com um sorriso na cara.

*“The greatness of a nation and its moral progress can  
be judged by the way its animals are treated.”*

— Mahatma Gandhi

*“Good veterinarians talk to animals. Great veterinarians hear them talk back.”*

## ABREVIATURAS

% - percentagem

(↑) – valor aumentado

(↓) – valor diminuído

< - menor

> - maior

≈ - aproximadamente

® - marca registada

µg/dL – micrograma por decilitro

µg/kg – micrograma por quilograma

µg/kg/min – micrograma por quilograma por minuto

µm<sup>3</sup> – micrómetro cúbico

¼ – um quarto

½ – metade

**ACTH** – hormona adrenocorticotrófica

**AF** – anel fibroso

**AINEs** – Anti-inflamatórios não esteroides

**ALB** – albumina

**ALP** – fosfatase alcalina

**ANA** – anticorpos antinucleares

**BCS** – *body condition score*

**BID** - duas vezes ao dia

**bpm** – batimentos por minuto

**BUN** – ureia

**C3** – componente 3 do complemento

**Ca** – cálcio

**CHCM** – concentração de hemoglobina corpuscular média

**CID** – coagulação intravascular disseminada

**Cl<sup>-</sup>** - cloro

**Cm** – centímetro

**CREA** - creatinina

**d** – dia

**D.U.** – densidade urinária

**DHPPILR** - vacinação contra esgana, herpesvirus, parvovirus, parainfluenza, leptospirose e raiva

**DIV** – Disco intervertebral

**dL** – decilitro

**DOCP** - pivalato de desoxicorticosterona

**DRC** - doença renal crónica

**DV** - dorsoventral

**ECG** – eletrocardiograma

**EIV** – espaço intervertebral

**EV** – via endovenosa

**ex.:** - exemplo

**FC** – frequência cardíaca

**FeLV** – vírus da leucemia felina

**FIV** – vírus da imunodeficiência felina

**fL** - fentolitro

**FR** – frequência respiratória

**G** – Gauge

**g** – grama

**g/dl** – grama por decilitro

**GGT** - gamaglutamil transferase

**GPT** - alanina transaminase

**h** - hora

**H+** - ião hidrogénio

**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** - bicarbonato

**HDHI** – Hérnia Discal Hansen tipo I

**HDHII** – Hérnia Discal Hansen tipo II

**HOAC** – hipoadrenocorticismo canino

**HOACA** – hipoadrenocorticismo canino primário atípico

**HOACP** – hipoadrenocorticismo canino primário

**HOACS** – hipoadrenocorticismo canino secundário

**HOACT** – hipoadrenocorticismo canino primário típico

**HPTH** - hiperparatiroidismo

**HVG** – Hospital Veterinário de Gaia

**IBD** – Doença Inflamatória Intestinal

**IBPs** – Inibidores de bombas de prótons

**IECAs** – Inibidores da enzima conversora de angiotensina

**IgG** – imunoglobulinas G

**IgM** – imunoglobulinas M

**IM** – via intramuscular

**IRIS** – International Renal Interest Society

**ITUs** – infeções do trato urinário

**K<sup>+</sup>** - potássio

**KCl** – cloreto de potássio

**Kg** - quilograma

**L** – litro

**L/min** – litro por minuto

**L2** – 2<sup>a</sup> vertebra lombar

**L3** – 3<sup>a</sup> vertebra lombar

**LD** – projeção lateral direita

**LED** – lúpus eritematoso discóide

**LES** – lúpus eritematoso sistémico

**LLD** – ligamento longitudinal dorsal

**LR** – Lactato de Ringer

**MAD** – membro anterior direito

**MAE** – membro anterior esquerdo

**mEq** - mil equivalentes

**mEq/kg** – mil equivalentes por quilograma

**mEq/L** – mil equivalentes por litro

**mg** – miligrama

**mg/dia** – miligrama por dia

**mg/dl** – miligrama por decilitro

**mg/kg** – miligrama por quilograma

**min** – minuto

**ml** – mililitro

<b>ml/cão</b> – mililitro por cão	<b>PO<sub>4</sub></b> - fosfato
<b>ml/dia</b> – mililitro por dia	<b>ppm</b> – pulsações por minuto
<b>ml/gato</b> – mililitro por gato	<b>PROMs</b> – movimentos passivos de flexão/extensão
<b>ml/kg/h</b> – mililitro por quilograma por hora	<b>PT</b> – proteínas totais
<b>ml/kg/h</b> – mililitro por quilograma por hora	<b>PTH</b> – hormona paratiroide
<b>MLK</b> – infusão de metadona-lidocaína-cetamina	<b>PU</b> - Poliúria
<b>mm</b> – milímetro	<b>PU:CU</b> – rácio proteína – creatinina
<b>mm/mV</b> – milímetro por milivolt	<b>q12H</b> – a cada 12 horas
<b>mm/s</b> – milímetro por segundo	<b>q24H</b> – a cada 24 horas
<b>mm<sup>3</sup></b> – milímetro cúbico	<b>q6H</b> – a cada 6 horas
<b>mmHg</b> – milímetro de mercúrio	<b>q8H</b> – a cada 8 horas
<b>mmol</b> – milimole	<b>RDW</b> – <i>red cell distribution width</i>
<b>mmol/L</b> – milimole por litro	<b>Ref<sup>a</sup></b> – referência
<b>MNI</b> – motoneurónio inferior	<b>RM</b> – ressonância magnética
<b>MNS</b> – motoneurónio superior	<b>rpm</b> – respirações por minuto
<b>MP</b> – membro pélvico	<b>SC</b> – via subcutânea
<b>Na<sup>+</sup></b> - sódio	<b>SDMA</b> – dimetilarginina simétrica
<b>Na<sup>+</sup>: K<sup>+</sup></b> - rácio sódio - potássio	<b>SDTG</b> – síndrome dilatação-torção gástrica
<b>NP</b> – núcleo pulposo	<b>SID</b> – uma vez por dia
<b>°</b> - grau	<b>SNP</b> – sistema nervoso periférico
<b>°C</b> – graus Celsius	<b>SRAA</b> – sistema renina-angiotensina-aldosterona
<b>P</b> - Fósforo	<b>T0</b> – tempo zero
<b>PAS</b> – pressão arterial sistólica	<b>T1</b> – uma hora após T0
<b>PD</b> - polidipsia	<b>T4</b> – hormona T4
<b>PO</b> - <i>per os</i>	<b>TC</b> – tomografia computadorizada

**Tcho** – colesterol

**TFG** – taxa de filtração glomerular

**TID** – três vezes ao dia

**TL** – toracolombar

**TRC** – tempo de repleção capilar

**U** – Unidades

**U/L** – Unidades por litro

**UI** – unidades internacionais

**UI/kg** – unidades internacionais por quilograma

**UV** – radiação ultravioleta

**UVA** – radiação ultravioleta A

**UVB** – radiação ultravioleta B

**VCM** – volume corpuscular médio

**VPCs** – complexos ventriculares prematuros

**VPM** - volume plaquetário médio

Resumo .....	i
Agradecimentos.....	ii
Abreviaturas .....	iv
Índice Geral .....	viii
Caso Clínico 1: Endocrinologia – Hipoadrenocorticismo Primário.....	1
Bibliografia: .....	6
Caso Clínico 2: Urologia – Doença Renal Crónica.....	7
Bibliografia .....	12
Caso Clínico 3: Neurologia – Hérnia Discal L4–L5 Hansen Tipo I.....	13
Bibliografia .....	18
Caso Clínico 4: Dermatologia – Lúpus Eritematoso Discoide.....	19
Bibliografia .....	24
Caso Clínico 5: Cirurgia Tecidos Moles – Síndrome Dilatação–Torção Gástrica .....	25
Bibliografia: .....	30
Anexos Caso Clínico 1: Endocrinologia - Hipoadrenocorticismo Primário .....	31
Anexos Caso Clínico 2: Urologia - Doença Renal Crónica.....	32
Anexos Caso Clínico 3: Neurologia – Hérnia Discal Hansen Tipo I L4 – L5.....	34
Anexos Caso Clínico 4: Dermatologia – Lúpus Discoide Eritematoso.....	36
Anexos Caso Clínico 5: Cirurgia Tecidos Moles – Síndrome Dilatação–Torção Gástrica.....	37

## CASO CLÍNICO 1: ENDOCRINOLOGIA – HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO

**Caracterização do paciente:** O Lucky é um canídeo, macho esterilizado, raça *Cocker Spaniel*, de 8 anos de idade e 10,2kg de peso vivo.

**Motivo de Consulta:** Os tutores trouxeram-no à consulta por vômitos e diminuição do apetite.

**Anamnese/História Clínica:** O Lucky habitava numa moradia com acesso ao exterior supervisionado e sem outros coabitantes. Era alimentado com ração seca Eukanuba® Cocker Spaniel Adulto, e tinha água à disposição. Não tinha acesso a lixos, tóxicos ou plantas, nem o hábito de roer objetos. Estava devidamente desparasitado interna e externamente, e vacinado contra DHPPiR. De referir que não fazia vacinação contra leptospirose por apresentar reação alérgica (anafilática) à vacina. De antecedentes médico-cirúrgicos, de referir apenas orquiectomia realizada há 7 anos e um episódio de vômitos há cerca de 1 ano associado a mudança de ração. Trouxeram o Lucky à consulta porque o tutor encontrou vários vômitos alimentares com vestígio de sangue no dia anterior. O tutor informou ainda que ele andava com menos apetite (não conseguia dizer há quanto tempo) e que lhe parecia que andava a beber e a urinar com maior frequência.

**Exame físico:** O Lucky é um cão de temperamento equilibrado e, na consulta, encontrava-se ligeiramente apático, sem oferecer resistência à manipulação. Apresentava uma condição corporal normal a moderadamente magro (BCS 4/9) (perdeu 1,7kg desde a última consulta, há 4 meses) e o seu grau de desidratação era 6-8%. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos e costoabdominais com frequência de 12 rpm, sem evidência de esforço respiratório. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico com frequência de 72 ppm. A temperatura rectal era 38,5°C, o tónus anal estava normal e ao retirar o termómetro não foram observados parasitas, muco nem sangue. As mucosas ocular e oral estavam rosa-pálidas, húmidas, brilhantes com um TRC inferior a 2 segundos. À palpação, os gânglios linfáticos estavam normais. Durante a palpação abdominal, o Lucky manifestou um leve desconforto abdominal. Na auscultação cardiopulmonar não foi detetada qualquer alteração dos ruídos respiratórios nem do ritmo/sons cardíacos. E não foram detetadas alterações na pele e pelo.

**Lista de problemas:** hiporexia, vômito, suspeita PU/PD, perda de peso, desidratação, desconforto abdominal.

**Diagnósticos diferenciais:** Hipoadrenocorticism (primário, secundário), Doença Renal Crónica ou Aguda, Diabetes *mellitus*, Indisciplina Alimentar, Corpo Estranho, Gastrite/Enterite (vírica, bacteriana, parasitária), Parasitismo intestinal, Gastroenterite hemorrágica, Doença Inflamatória Intestinal, Hepatite, Pancreatite, Neoplasia (ex.: linfoma).

**Exames complementares:** Analiticamente, apresentava eosinopenia (0; refª: 0,1–1,3x10<sup>9</sup>/L), azotémia (36; refª: 9,2–29,2mg/dl), ligeira hipercalémia (5,7; refª: 3,5–5,6mmol/L), hiponatremia (123,9; refª: 135,0–151,0mmol/L) e hipoclorémia (93; refª: 105,0–120,0mmol/L) (*tabela 1, 2 e 5-*

1ª medição). Na análise de urina, detetou-se uma D.U. diminuída, de 1,020 (tabela 3). O teste de estimulação ACTH revelou valores de cortisol basal (0,2; refª 1,0–6,0µg/dl) e pós-estimulação (0,2; refª: 6,0–17,0µg/dl) inferiores aos de referência (tabela 4-1ª medição). Ecograficamente, verificou-se diminuição bilateral da espessura das glândulas adrenais (figura 1). Por último, o eletrocardiograma e quantificação de água ingerida (100ml/dia) encontravam-se normais.

**Diagnóstico definitivo:** Hipoadrenocorticismo Primário.

**Tratamento:** O Lucky foi internado para realização de teste de estimulação ACTH e tratamento sintomático dos vômitos. Iniciou fluidoterapia com Lactato de Ringer (LR) (3mL/kg/h) e tratamento sintomático para os vômitos com maropitant (1mg/kg EV SID), ranitidina (2mg/kg EV BID) e sucralfato (500mg/kg PO BID), e foi realizado o teste de estimulação ACTH. No dia seguinte, após confirmação do diagnóstico, o Lucky teve alta médica com famotidina (10mg/cão PO BID) antes das refeições e foi iniciada a suplementação hormonal com prednisolona (2,5mg/cão PO BID) após as refeições. Dois dias depois, foi adicionado à terapêutica fludrocortisona (0,1mg/cão PO BID), até indicação médica em contrário.

**Acompanhamento:** O Lucky voltou para consulta de acompanhamento aos 15 e 45 dias após a alta. Na 1ª consulta, o proprietário referiu que o Lucky andava alerta e com apetite. Foi realizado um ionograma de seguimento. Ainda apresentava ligeira hiponatremia e hipoclorémia (tabela 5-2ª medição), e foi-lhe reduzida a dose de prednisolona para 2,5mg/cão PO SID e mantida a de fludrocortisona. No segundo acompanhamento, foi realizado novo ionograma (tabela 5-3ª medição) e novo teste de estimulação de ACTH (tabela 4-2ª medição). Com estes resultados, a dose de fludrocortisona foi aumentada para 0,2mg/cão PO de manhã e 0,1mg/cão PO à noite, mantendo a de prednisolona. O Lucky tinha agendado um novo acompanhamento dentro de 15 dias, onde seria repetido o ionograma.

**Prognóstico:** O prognóstico pode ser definido como mau para cura e bom para qualidade de vida e sobrevivência. Isto porque a sintomatologia apresentada pelo Lucky melhorou rapidamente em resposta ao tratamento, e havia uma boa *compliance* dos tutores, essencial nestas patologias em que a suplementação hormonal é vitalícia.<sup>1,4</sup>

**Discussão:** O hipoadrenocorticismo canino (HOAC), ou doença de Addison, é uma síndrome pouco comum, causada por um défice acentuado das hormonas adrenocorticais, manifestando-se clinicamente quando há destruição de cerca 85% a 90% do tecido adrenocortical.<sup>1,3,5</sup> Pode ocorrer de três formas: hipoadrenocorticismo primário (HOACP) e secundário (HOACS); sendo que o HOACP se divide em típico (HOACT) e atípico (HOACA).<sup>1,3,5</sup> No HOACT (cerca de 90% dos casos), existe défice na produção de glucocorticóides e mineralocorticóides, défice este geralmente causado por um processo imunomediado, que causa destruição bilateral do tecido adrenocortical.<sup>2,3</sup> Outras causas mais raras incluem: a) infiltração do tecido adrenocortical por fungos, neoplasia ou amiloidose, b) trauma, c) coagulopatia, e d) causas iatrogénicas, associadas a tratamentos com mitotano e trilostano, que podem ou não ser reversíveis.<sup>2,3</sup> No

HOACA (cerca 10% dos casos de HOACP), os animais não apresentam alterações eletrolíticas aquando o diagnóstico. Isto deve-se à destruição inicial das zonas secretoras de glucocorticóides (zona *fasciculata* e *reticularis*) ocorrendo a destruição da zona glomerulosa (responsável pela secreção de mineralocorticóides) apenas após o diagnóstico, momento em que se vão desenvolver alterações eletrolíticas.<sup>3</sup> O HOACS ocorre quando há uma incapacidade de secreção de ACTH pela hipófise devido a neoplasia, inflamação, traumatismo ou, mais comumente, por causa iatrogénica.<sup>1-3</sup> O HOACP pode afetar animais de qualquer idade, predominando em jovens/meia-idade (média 4 anos), sendo as fêmeas mais afetadas, numa proporção aproximada de 2,3 fêmeas:1 macho.<sup>1,3,5</sup> Algumas raças têm predisposição genética, como *Bearded Collie*, Caniche e *Nova Scotia Duck Tolling Retriever* enquanto outras aparentam estar sobre representadas como o *Rottweiler*, *Basset Hound*, Dogue Alemão, *West Highland White Terrier*, Cão de Água Português e *Springer Spaniel*.<sup>1-3,5</sup> Não existem sinais patognomónicos de HOAC, podendo os animais apresentarem-se na consulta com sinais vagos, não-específicos ou com colapso agudo – crise Addisoniana.<sup>1-3</sup> O quadro subagudo sugere que o animal não está saudável sem apontar nenhum sistema específico, sendo que cerca de 25% a 43% dos casos de HOACP têm história de episódios com sinais gastrointestinais e depressão/fraqueza intercalados com períodos assintomáticos.<sup>1,3</sup> Os casos de crise Addisoniana são uma minoria, muitas vezes despoletados por um evento stressante (cirurgia, mudança de ambiente, patologias concomitantes) e caracteriza-se por hipovolémia generalizada associada a vómitos, diarreia, dor abdominal e hipotermia.<sup>1-3,5</sup> Alguns poderão padecer de melena ou hematoquezia severa e ocasional hematemesa.<sup>1</sup> A maioria dos animais apresenta letargia, fraqueza, anorexia/hiporexia, perda de peso, vómito/regurgitação, diarreia, PU/PD, desconforto abdominal e, raramente, megaesófago.<sup>1-3</sup> De entre estes, o Lucky apresentava hiporexia, perda de peso e vómitos. Como principais alterações do exame físico, destacam-se a baixa condição corporal, letargia, desidratação, dor abdominal, bradicardia, pulso fraco, hipotermia, aumento do TRC e mucosas pálidas, que variam muito em severidade.<sup>1-3,5</sup>

Por norma um animal doente apresenta leucograma de stress, contudo em animais com HOAC, o leucograma é normal, podendo ter linfocitose e/ou eosinofilia, sendo a neutropénia rara.<sup>1-3,5</sup> Também é frequente a existência de anemia não regenerativa, normocrómica e normocítica, severa em 5% dos casos, muitas vezes mascarada pela desidratação/hipovolémia.<sup>1-3,5</sup> A ausência de anemia no Lucky em princípio seria real, uma vez que o grau de desidratação era ligeiro (6-8%) e os valores de hematócrito, VCM, CHCM não estavam próximos do limite inferior. Contudo, este valor deveria ter sido confirmado após hidratação. Na bioquímica, as principais alterações incluem azotémia, hiponatrémia, hipoclorémia, hipercalémia, e, menos comumente, hipocolesterolémia, hiperfosfatémia, hipoglicémia, e hipercalcémia.<sup>1-3,5</sup> Em animais com HOAC, a concentração de Na<sup>+</sup> circulante é normalmente <135mmol/L, a de K<sup>+</sup>>5,5mmol/L, e a de Cl<sup>-</sup><100mmol/L.<sup>1</sup> Contudo, devido à variação entre animais, o rácio Na<sup>+</sup>:K<sup>+</sup>

é considerado mais fiável.<sup>1</sup> A presença de hiponatrémia e hipercalémia com um rácio  $\text{Na}^+:\text{K}^+ < 23:1$  é considerado característico de HOACP, porém um rácio mais elevado não o exclui.<sup>1,5</sup> Como estas alterações também estão presentes em inúmeras outras patologias, um animal com distúrbios eletrolíticos deve realizar o teste de estimulação ACTH.<sup>1-3</sup> O Lucky apresentava hipercalémia, hipoclorémia e hiponatrémia, bem como um rácio  $\text{Na}^+:\text{K}^+$  de 21,8 – suspeito de HOACP. Também exibia azotémia pré-renal, que no HOAC se pode dever à hipoperfusão renal e conseqüente diminuição da taxa de filtração glomerular, em conseqüência da hipovolémia, hipotensão e hemorragia gastrointestinal.<sup>1-3</sup> Apesar da hipoperfusão renal, o déficit em mineralocorticóides leva a que o rim perca a capacidade de concentrar a urina, sendo a densidade urinária baixa ( $< 1,035$ , sendo no caso do Lucky de 1,020), e pode mimetizar uma doença renal primária (D.U.  $\approx 1,008-1,018$ ).<sup>1,2</sup> O déficit em aldosterona diminui a capacidade do túbulo renal excretar iões  $\text{H}^+$  - fenómeno que associado à hipovolémia, hipotensão e hipoperfusão pode originar acidose metabólica.<sup>3</sup> No caso do Lucky não foi avaliado o equilíbrio ácido-base, mas a acidose metabólica (maioritariamente ligeira a moderada) surge em cerca de 50% dos animais com HOAC, sendo normalmente resolvida com fluidoterapia.<sup>3</sup> Outros meios de diagnóstico complementares incluem eletrocardiografia (ECG), radiografia torácica e abdominal, e ecografia abdominal.<sup>1</sup> Animais com níveis plasmáticos de  $\text{K}^+$  superiores a 6,0 mEq/L tendem a ter alterações específicas no traçado eletrocardiográfico (bradicardia, ondas T espiculadas, encurtamento Q-T, aumento P-R, aumento da duração do complexo QRS e diminuição da sua amplitude, diminuição da amplitude da onda P, podendo culminar em fibrilhação ventricular e paragem cardíaca).<sup>1-3</sup> Contudo estas alterações podem não existir em animais com HOAC, e existindo dependem também do  $\text{Na}^+$  e  $\text{Cl}^-$ .<sup>1-3</sup> O ECG do Lucky não exibia alterações por apresentar um nível de  $\text{K}^+$  sérico inferior a 6,0 mEq/L, apesar de aumentado. As alterações radiográficas devem-se à hipovolémia, destacando-se microcardia, vasos pulmonares e veia cava caudal diminuídos e microhepatia e, mais raramente, megaesófago, sem causa aparente.<sup>1-3</sup> Como não foram tiradas radiografias ao Lucky, não temos informação sobre eventuais achados radiográficos. Na ecografia abdominal pode observar-se uma diminuição da espessura das glândulas adrenais, sendo valores inferiores a 3,2mm altamente sugestivos de HOAC, não se podendo, contudo, excluir esta patologia quando as medições são normais pois pode coincidir com a fase inflamatória inicial do processo.<sup>1,2,5,6</sup> A glândula adrenal direita do Lucky media 2,9mm e a esquerda 2,3mm, levando à suspeição do diagnóstico de HOACP.

Mesmo na presença de todas estas alterações, o diagnóstico definitivo depende de testes da função adrenal, sendo o teste de estimulação por ACTH considerado o *gold standard*.<sup>1</sup> Outros testes que poderão auxiliar no diagnóstico envolvem a medição do cortisol basal, da ACTH endógena, concentração de aldosterona plasmática, rácio ACTH/Cortisol e ratio aldosterona/renina.<sup>1</sup> O teste de estimulação por ACTH avalia a capacidade de resposta do tecido adrenocortical na produção de cortisol, logo não permite a diferenciação entre HOACP e HOACS,

conseguida pela avaliação das alterações eletrolíticas observadas.<sup>1,4</sup> A medição da ACTH endógena ajuda nesta diferenciação uma vez que no HOACP os níveis estarão aumentados e no HOACS estarão muito diminuídos; animais com HOACA terão níveis elevados de ACTH e eletrólitos normais.<sup>1,2,4</sup> Concentrações de cortisol basal e após estimulação por ACTH abaixo dos valores de referência (<2µg/dL) em animais que não receberam tratamento com glucocorticóides exógenos, confirma HOAC,<sup>1,4</sup> como é o caso do resultado do teste do Lucky. O teste consiste na medição de cortisol antes e cerca de 1h após a administração de ACTH exógena IM, ou EV em animais severamente desidratados.<sup>2,4,5</sup> Deve-se realizar o teste antes da administração de glucocorticóides devido à reação cruzada com o cortisol; caso este seja essencial deve-se optar pela dexametasona que apenas inibe a produção de cortisol 4-6h após administração.<sup>1</sup>

A abordagem terapêutica depende da apresentação clínica do animal. Apesar do Lucky não demonstrar sinais de crise Addisoniana à admissão, é importante saber orientar e iniciar o tratamento o mais precocemente possível por se tratar de uma emergência médica devido à hipovolémia severa, desidratação, desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, e hipoglicémia, mantendo o animal sempre sob monitorização.<sup>4</sup> A prioridade é corrigir rapidamente a hipovolémia com fluidoterapia EV, a uma taxa inicial de 60 a 90 ml/kg/h nas primeiras 1-2h, sendo ajustada à medida que os sinais vitais vão estabilizando.<sup>4</sup> O fluido de eleição é o NaCl a 0,9% devido à hipercalémia e hiponatremia presente.<sup>4</sup> A hipoglicémia deve ser tratada com bólus de 0,5 a 1mL/kg de dextrose a 50%; se o animal estiver assintomático iniciar suplementação do soro com dextrose a 2,5% ou 5%.<sup>4</sup> A hipercalémia melhora rapidamente com fluidoterapia agressiva, não requerendo tratamento específico.<sup>4</sup> Se o animal apresentar alterações cardíacas graves, que não melhoram nos primeiros 30-60min após início de fluidoterapia, pode ser administrada insulina Regular a 0,2UI/kg EV, seguida de bólus de dextrose e suplementação do soro a 5% (ter o cuidado de monitorizar a glicemia).<sup>4</sup> Uma alternativa é administrar bicarbonato de sódio a 1-2mEq/kg lentamente.<sup>4</sup> Para proteção cardíaca, utiliza-se o gluconato de cálcio a 10% (0,5 a 1ml/kg ou 2 a 10ml/cão EV lento 10-15min), rápido mas de curta duração (15 a 30min); sempre com monitorização por ECG.<sup>4</sup> Caso a fluidoterapia não resolva a acidose metabólica e os valores permaneçam críticos (pH <7,1 ou HCO<sub>3</sub> <12mmol/L) pode-se administrar bicarbonato de sódio (¼ a ½ do déficit nas primeiras 2 a 4h) para manter o pH >7,2 e HCO<sub>3</sub>>12mmol/L.<sup>4</sup> Perante uma crise Addisoniana, a suplementação glucocorticóide é de extrema importância, podendo-se optar pela dexametasona (0,25 e 2 mg/Kg EV SID ou BID).<sup>4</sup> Quanto ao tratamento sintomático, podem-se incluir antieméticos, protetores gástricos e IBPs.<sup>4</sup> Se existir uma anemia severa, pode ser necessária uma transfusão sanguínea e antibióticos de largo espectro, devido à ulceração gastrointestinal e comprometimento da parede intestinal.<sup>4</sup> O sódio sérico deve ser avaliado, corrigido e cuidadosamente monitorizado, não devendo os valores subir mais que 10 a 12mmol/L por dia, pois em situações crônicas e severas (<110mmol/L), podem ocorrer complicações neurológicas, como a desmielinização.<sup>4</sup> Relativamente à terapia de manutenção, consiste na

suplementação vitalícia de mineralocorticóides e glucocorticóides nos animais com alterações eletrolíticas, e apenas suplementação glucocorticóide em animais com eletrólitos normais.<sup>4</sup> A suplementação mineralocorticóide pode ser feita de duas formas: com pivalato de desoxicorticosterona (DOCP) ou fludrocortisona.<sup>4</sup> O DOCP inicia-se com 2,2mg/kg a cada 25d IM, fazendo monitorização a cada 12dias (para ver se a dose é adequada) e 25 dias (para avaliar se a frequência é adequada) após injeção.<sup>4</sup> Como o DOCP só tem atividade mineralocorticóide, é necessário complementar com glucocorticóides, como a prednisona (dose inicial: 0,22mg/kg BID).<sup>4</sup> A fludrocortisona tem elevada atividade mineralocorticóide e deve ser administrada com uma dose inicial de 0,02mg/kg/dia BID PO, sendo comum aumentar a dose nos primeiros 6 a 18 meses, com avaliações a cada 1-2 semanas até estabilizar os níveis de eletrólitos.<sup>4</sup> Como mantém alguma atividade glucocorticóide, para doses mais elevadas podem surgir efeitos adversos, sendo então aconselhado alterar para o DOCP.<sup>4</sup> O Lucky apresentou uma melhoria clínica rápida, mas no último acompanhamento os níveis de eletrólitos permaneciam alterados, tendo sido necessário aumentar a dose de fludrocortisona, mantendo a de prednisolona. Após o equilíbrio dos níveis eletrolíticos, o objetivo é tentar iniciar um desmame gradual de prednisolona.

Independentemente da terapêutica escolhida, uma vez estabilizado, o animal deve fazer 3-4 reavaliações por ano: níveis de eletrólitos alterados indicam dose de mineralocorticóides inadequada; e sinais como vômitos, diarreia, anorexia, letargia, indicam dose de glucocorticóides inadequada.<sup>4</sup> Parece não haver diferença na taxa de sobrevivência entre animais tratados com fludrocortisona *versus* DOCP, nem influência de fatores como a idade, raça, sexo e peso.<sup>2,4</sup> O principal fator para um bom prognóstico é o empenho do tutor que deverá estar ciente de que se trata de uma doença cujo tratamento é para toda a vida do animal, bem como os custos associados.<sup>1,2,5</sup> De salientar a importância da suplementação hormonal para manter o animal estável, podendo ser necessário administrar glucocorticóides preventivamente em situações de doença ou stress, de forma a evitar a ocorrência de crises Addisonianas.<sup>1,2,5</sup> Cães com hipoadrenocorticism atípico deverão ser monitorizados para um possível aparecimento de déficit mineralocorticóide.<sup>1</sup> Sob terapia adequada e monitorização regular, animais com hipoadrenocorticism poderão ter uma qualidade de vida elevada sem grandes restrições em atividades diárias e exercício físico.<sup>1,4,5</sup>

#### BIBLIOGRAFIA:

1. Church, DB. (2012) "Canine hypoadrenocorticism" in Mooney, CT; Peterson ME. (Ed.), **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4ªEd, BSAVA, 156–166
2. Scott-Moncrieff, JC (2015) "Hypoadrenocorticism" in Feldman, EC; Nelson, RW; Reusch, C; Scott-Moncrieff, JC; Behrend, E, **Canine & Feline Endocrinology**, 4ªed, Elsevier, 485–520
3. Klein, SC; Peterson, ME (2010) "Canine hypoadrenocorticism: Part I" **Canadian Veterinary Journal** 51, 63-69.
4. Klein, SC; Peterson, ME (2010) "Canine hypoadrenocorticism: Part II" **Canadian Veterinary Journal** 51, 179–184
5. Lathan, P; Thompson, AL. (2018) "Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs". **Veterinary Medicine: Research and Reports** 9, 1–10
6. Wanger, M; Mueller, C; Kook, PH; Reusch, CE. (2010) "Ultrasonographic evaluation of adrenal glands in dogs with primary hypoadrenocorticism or mimicking diseases" **Veterinary Record** 167, 207-210

## CASO CLÍNICO 2: UROLOGIA – DOENÇA RENAL CRÓNICA

**Caracterização do paciente:** A Arya é um felino, raça indefinida, fêmea esterilizada, com 4 anos de idade e 1,9 kg de peso.

**Motivo da Consulta:** Trouxeram-na a consulta por referência do médico veterinário habitual.

**Anamnese/História Clínica:** A Arya era de ambiente interior, alimentada com ração seca qualidade *premium* e tinha água à disposição. Não tinha acesso a material tóxico, nem o hábito de roer objetos. Sem coabitantes, apresentava a vacinação e desparasitação interna e externa atualizadas e era FIV/FeLV negativa. Não tinha história de trauma, tendo sido apenas submetida no passado a uma ovariohisterectomia. Foi referenciada pelo seu médico assistente, por mostrar apatia há cerca de 3 dias, associada a anorexia. A tutora referiu ainda que a Arya tinha vindo a perder peso e que bebia muita água, sem saber especificar quando se iniciaram estas alterações.

**Exame físico:** A Arya estava apática, apresentava uma condição corporal de magra a caquética (BCS 3/9), grau de desidratação entre 10 e 12% e pelo baço e seco. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos, costoabdominais com frequência de 20 rpm, sem sinais de esforço respiratório. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico com frequência de 160 ppm. A temperatura rectal era de 36,0°C, o tónus anal normal e, ao retirar o termómetro, não foram observados muco, parasitas ou sangue. As mucosas estavam rosadas, ligeiramente secas e mates, com um TRC aproximado de 3 segundos. Os gânglios linfáticos estavam normais à palpação. A Arya apresentou algum desconforto à palpação abdominal profunda. Na auscultação cardiopulmonar não apresentava alteração dos ruídos respiratórios nem do ritmo/sons cardíacos.

**Lista de problemas:** Anorexia, PU/PD suspeitas, apatia, desidratação, hipotermia, baixa condição corporal.

**Diagnósticos diferenciais:** Doença Renal Crónica, Diabetes *mellitus*, Hipertiroidismo, Glomerulonefrite/Nefrite Intersticial Crónica, Parasitismo Intestinal, Enteropatia com Perda de Proteína/IBD, Colangite, Hepatite, Neoplasia (ex.: linfoma, carcinoma de células de transição)

**Exames complementares:** Analiticamente, apresentava linfopenia (0,6; ref<sup>a</sup>:1,5–6,5x10<sup>9</sup>/L), azotémia (ureia >140; ref<sup>a</sup>:17,6–32,8mg/dL; creatinina 8; ref<sup>a</sup>:0,8–1,8mg/dL) e panhiperproteinémia (8,9; ref<sup>a</sup>: 5,7–7,8 g/dL) (*tabela 6-1ª medição e 7*). Na urianálise, D.U.1,014, proteinúria e bilirrubinúria (*tabela 8, 1ª avaliação*). A medição de T4 total, cálcio, fósforo e ionograma encontrava-se normal (*tabela 7*). A medição de pressões arteriais revelou ligeira hipertensão (PAS 170mm/Hg). A radiografia abdominal (*figura 2*) não apresentava alterações a registar e na ecografia abdominal os rins exibiam perda da diferenciação corticomedular com hipoecogenicidade marcada do córtex renal e ligeira atrofia do rim esquerdo; restantes órgãos sem alterações ecográficas relevantes (*figura 3*). A quantificação de ingestão diária de água confirmou presença de PU/PD (200ml/dia).

**Diagnóstico definitivo:** Doença Renal Crónica

**Tratamento:** Para corrigir a hidratação e estabilizar os valores de ureia e creatinina, a Arya foi internada. Iniciou fluidoterapia EV com LR (6,8ml/kg/h), posteriormente diminuída para

5,5ml/kg/h no dia seguinte. Também foi adicionado maropitant (0,1mg/kg SC SID) e ranitidina (0,15mg/kg IM BID) para tratamento sintomático, com normalização da temperatura no 1º dia e da desidratação no 3º dia de internamento. A Arya recuperou o apetite e permaneceu internada mais 3 dias para estabilização dos valores de ureia e creatinina, medidos diariamente (*tabela 9*). Teve alta médica com benazepril (1mg/kg SID) e alimentação com ração renal (Royal Canin®).

**Acompanhamento:** Manteve acompanhamento semanal para avaliação da função renal, peso, hidratação e pressão arterial (*tabela 10*). Apresentava-se sempre alerta, ligeiramente desidratada (aproximadamente 6%) e a comer com apetite. Na 3ª consulta, o hematócrito estava no limite inferior, mas com sinais de regeneração, apresentando o VCM aumentado e CHCM diminuída (*tabela 6, 2ª medição*). Neste sentido, foi explicado à tutora a possibilidade de necessidade de suplementos de eritropoietina no futuro. Na 4ª consulta repetiu-se a urianálise cuja única alteração era a D.U. diminuída (*tabela 8, 2ª avaliação*). Pela avaliação das várias medições da pressão arterial, a Arya foi medicada com amlodipina (0,625mg/dia) e descontinuado o benazepril. Ao longo dos acompanhamentos a Arya aumentou 800g de peso vivo.

**Prognóstico:** Foi considerado reservado para cura, e bom para qualidade de vida e sobrevivência. Apesar da tutora ser motivada e empenhada em cumprir as indicações médicas, a Arya já apresentava hipertensão severa, com aumento do risco de lesões cardiovasculares, retiniais, renais, e no sistema nervoso central, e anemia *borderline*.

**Discussão:** A doença renal crónica (DRC) é uma doença comum em gatos, definindo-se como uma alteração estrutural e/ou funcional de um ou ambos os rins, presente por mais de 3 meses, com ou sem diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG).<sup>2,4,7</sup> Resulta de qualquer doença que cause dano progressivo e irreversível, e assim uma diminuição permanente no número de nefrónios funcionais.<sup>2,4</sup> O termo DRC não indica a causa primária destas alterações, que na maioria dos casos permanece desconhecida. Quando identificada e é reversível, deverá ser tratada para diminuir a progressão da patologia, melhorando o prognóstico para a qualidade de vida e sobrevivência.<sup>2,4</sup> Podemos dividir as possíveis causas primárias em dois grupos: doenças congénitas e adquiridas. Nas causas congénitas destacam-se amiloidose (Abissínio, Siamês e Oriental), doença glomerular (Abissínio), displasia renal juvenil e, a mais comum, doença renal poliquística (Persa).<sup>2,4,7</sup> Nas doenças adquiridas, é de realçar urolitíase no trato urinário superior, nefrite tubulointerstitial, glomerulonefrite, linfoma, substâncias nefrotóxicas (aminoglicosídeos, AINEs, metais pesados), infeções víricas crónicas, dieta inadequada (rica em proteína, pobre em potássio), e sequela de insuficiência renal aguda.<sup>2,4,7</sup> A idade avançada é considerada um fator de risco para o desenvolvimento de DRC em gatos, em particular, com mais de 10 anos.<sup>1,2,4</sup> Observa-se uma sobre-representação de gatos machos castrados, entre os 9 e os 11 anos, comparada com fêmeas castradas, mesmo não existindo evidência do género como fator de risco.<sup>4,7</sup> Outros fatores que afetam o prognóstico são a raça, hipertensão sistémica, por agravar lesões existentes, doença cardiovascular e ITUs.<sup>4</sup> Como a doença só se manifesta quando há

lesão de 75% dos nefrônios, devem-se realizar exames semestralmente, como ecografia abdominal, urianálise, hemograma e bioquímica sérica, após os 7 anos de idade com o objetivo de um diagnóstico precoce.<sup>3</sup> O diagnóstico depende da combinação da história clínica, exame físico minucioso, análises de sangue e urina, e imagiologia.<sup>1,2,4</sup> Perante o diagnóstico de DRC deve-se estadiar, identificar eventuais complicações/comorbidades e avaliar o prognóstico da doença.<sup>1,2,3</sup> A biópsia/citologia renal pode estar indicada em situações que modifique o prognóstico ou o tratamento.<sup>2,3</sup> Neste caso, esta não foi realizada devido a limitações económicas e porque a Arya se encontrava estável, apesar de haver benefício, por ser um animal jovem. A SDMA é uma proteína filtrada no rim que tem demonstrado um grande valor diagnóstico, tendo sido incorporada no algoritmo de estadiamento de DRC da IRIS, cujos 3 pilares de classificação são proteinúria, azotémia e pressões arteriais.<sup>7</sup> Esta não é influenciada por fatores extra-renais, raça ou sexo, e aumenta cerca de 17 meses (nos gatos; nos cães é apenas 9 meses) antes da creatinina sérica.<sup>7</sup> Os sinais clínicos podem ser não-específicos, sendo a perda de peso, letargia, anorexia, PU/PD, vômitos, halitose, obstipação, hematuria, disúria e alterações neurológicas, os sinais que mais inquietam os tutores.<sup>4</sup> Estes poderão ser complementados com outros detetados ao exame físico como pelo baço/seco, caquexia, desidratação, patologias orais (periodontite, úlceras orais), nefromegália, hipotermia, mucosas pálidas e, mais raramente, hipertermia e lesões retiniais.<sup>4</sup> A história de anorexia, perda de peso e polidipsia da Arya, associada à presença de pelo em mau estado, desidratação, hipotermia e caquexia levou à suspeita de DRC e justificou a realização de exames complementares.

Na prática clínica, uma combinação de azotemia com uma D.U. baixa (<1,035) persistente é utilizada como rotina para diagnóstico de DRC.<sup>2,3</sup> Esta avaliação precisa de um mínimo de duas medições da creatinina, com o animal devidamente hidratado, aumentando a precisão do valor com o número de medições.<sup>2</sup> A concentração da ureia pode ser afetada por diversos fatores, como dieta rica em proteína, hemorragia gastrointestinal, desidratação, hipoperfusão, anorexia e febre, por isto a creatinina é mais fiável. No entanto, o seu valor sérico é insensível por só aumentar significativamente perante uma TFG diminuída em 75%.<sup>2,3</sup> Como a ureia e a creatinina séricas são influenciadas por fatores extra-renais, é importante conjugar estes valores com a D.U.<sup>1,2</sup> A maioria dos animais com DRC apresenta isostenúria (1,008–1,012), mas alguns apresentam uma D.U. ligeiramente diminuída (1,013 – 1,034) ou até normal (>1,035) no início da doença.<sup>1-4</sup> Tanto a D.U. como a resposta à fluidoterapia, permite-nos diferenciar azotémia renal de pré-renal. Na 1ª consulta, a Arya apresentava azotémia severa, que podia ser explicada pela desidratação, anorexia e condição corporal baixa. Mas a persistência desta, após a correção da desidratação, juntamente a uma D.U. de 1,014, pode-se afirmar que se tratava de azotémia renal. A hemoconcentração, devido ao grau de desidratação da Arya, explicaria a hiperproteinémia (*tabela 7*). A avaliação da urina envolve três passos: propriedades físicas macroscópicas, químicas na tira urinária e avaliação do sedimento.<sup>1,2</sup> Na admissão, a urina da Arya exibia

alterações como D.U. de 1,014 (inapropriada para o grau de desidratação), proteinúria +4 com rácio PU:CU>1 e bilirrubinúria. Na análise de urina de acompanhamento (*tabela 8*), manteve uma D.U. inadequada e apresentou esterase leucocitária +3. A presença de bilirrubinúria na primeira análise pode ser justificada pela anorexia prolongada.<sup>1,2</sup> A proteinúria, juntamente com sedimento inativo e urina de densidade inadequada, é indicativo de doença glomerular ou tubulointersticial severa.<sup>1,2</sup> A sua ausência na análise de urina seguinte e o rácio PU:CU normal permite excluí-la como persistente por não se manter positiva em pelo menos 3 medições separadas por 2 semanas.<sup>5</sup> Uma proteinúria transitória pode ser: fisiológica (situações de *stress*, temperaturas extremas), devido a uma sobrecarga glomerular e tubular devido a hiperglobulinémia ou resposta ao tratamento com benazepril.<sup>1,7</sup> Por representar mau fator de prognóstico, é importante manter a vigilância.<sup>1,2,5</sup> A presença da esterase leucocitária +3 muito provavelmente foi um falso positivo, comum em gatos, já que não havia sedimento ativo.<sup>1,2</sup> Por não haver indícios de possível ITU (hematúria, leucocitúria, bacteriúria e cilindrúria) não se realizou urocultura.<sup>1,2</sup> A radiografia abdominal permite descartar a presença de cálculos urinários e visualizar o tamanho e formato dos rins (*figura 2*). Devido à má condição corporal da Arya, a gordura abdominal era quase inexistente, sendo mínimo o contraste entre vísceras, dificultando a visualização e medição precisa dos rins. Contudo, foi possível excluir cálculos no trato urinário como causa primária da DRC. A urografia excretora está contraindicada na suspeita de DRC e animais severamente desidratados.<sup>1,2</sup> A ecografia é vantajosa por não ser invasiva nem dependente da função renal e ainda, permitir avaliar a arquitetura renal interna, bem como a dos restantes órgãos.<sup>2</sup> Na ecografia da Arya apenas se observou uma ligeira atrofia do rim esquerdo (tamanho normal 3 a 4,3cm)<sup>2</sup>. Ambos apresentavam má diferenciação cortico-medular, e o córtex renal estava marcadamente hipoecogénico, comparando com o parênquima hepático (*figura 3*). Após o diagnóstico final de DRC e correção da desidratação, fez-se o estadiamento da doença baseado na medição de creatinina sérica e D.U., seguido de subestadiamento com base na proteinúria e PAS.<sup>7</sup> Com base nos valores obtidos no seguimento (*tabela 5*) pode-se classificar a DRC da Arya como sendo estadio 3, subestadio não proteinúrico (PU:CU <0,2), subestadio hipertenso severo.<sup>7</sup>

A terapia da DRC tem como objetivo garantir a qualidade de vida do animal, prevenir a progressão dos danos renais e o aparecimento de complicações secundárias à DRC, sendo de elevada importância a vigilância.<sup>1-5,7</sup> A dieta renal é o pilar do tratamento da DRC, e é caracterizada, principalmente, por um reduzido teor proteico e em PO<sub>4</sub>, mas, também, por restrição em sódio, riqueza em fibra e calorias, neutralidade ácido-base, e suplementação em vitamina B, ácidos gordos (ómega 3) e anti-oxidantes.<sup>3</sup> O objetivo é limitar o aporte de proteína para reduzir sinais de urémia, o aporte de fósforo para reduzir a hiperfosfatemia e hiperparatiroidismo (HPTH) renal secundário, e ainda reduzir a inflamação, coagulação e pressão arterial com a suplementação de ómega 3 e anti-oxidantes.<sup>3</sup> Esta deve ser introduzida

o mais precocemente possível devido à sua menor palatabilidade, uma vez que o apetite do animal vai ficando cada vez mais caprichoso; podendo-se optar por dietas húmidas para aumentar o aporte de água.<sup>2,3,5</sup> Apesar da dieta renal ter ação em quase todas as complicações secundárias, nem sempre é suficiente, sendo necessário adicionar terapêuticas:

Desidratação: muitos animais encontram-se cronicamente desidratados pela não compensação da diurese.<sup>3</sup> A manutenção da hidratação pode ser feita estimulando a ingestão voluntária (ex.: fontes, ração húmida), tubos de alimentação, e em último caso, fluidoterapia SC com LR (75 – 125mL/gato a cada 1-3 dias), melhorando o apetite, a atividade e trânsito intestinal.<sup>2,3,6</sup> A desidratação da Arya foi corrigida durante o internamento com fluidoterapia EV e, por enquanto, a ingestão voluntária de água tem sido suficiente.

Hiperfosfatemia: resulta da diminuição progressiva da capacidade renal em excretar fósforo (P), e pode levar a HPTH renal secundário pela estimulação da secreção de PTH em resposta à diminuição de cálcio ionizado.<sup>1-4</sup> Quando a dieta renal não é suficiente, é importante adicionar quelantes de P (hidróxido de alumínio, quelantes de  $Ca^{2+}$  e sais de lantânio, podendo ser associados para diminuir risco de overdose).<sup>3</sup> Uma vez que o nível sério de P e  $Ca^{2+}$  (tabela 2) estava normal, não foi necessário complementar a terapêutica da Arya com quelantes de P.

Urémia: quando há uma azotémia elevada, existe perda de apetite, vômitos e náuseas pela toxicidade da ureia no centro do vômito.<sup>3</sup> Assim, estão indicados antieméticos de ação central (ex.: maropitant 2mg/kg SID PO por 2 semanas).<sup>3</sup> No caso de anorexia e perda de peso, a mirtazapina está mais indicada porque estimula o apetite.<sup>3</sup> Se necessário, pode-se recorrer a sondas esofágicas e nasoesofágicas, evitando forçar comida, com risco de provocar aversão.<sup>3</sup>

Acidose metabólica: ocorre em cerca 22-88% dos animais em estadio avançado e é multifatorial.<sup>3</sup> O efeito alcalinizante da dieta renal por vezes não é suficiente e, se a concentração de  $HCO_3$  for  $<15\text{mmol/L}$  e/ou pH sanguíneo  $<7,1$ , é necessário iniciar tratamento com bicarbonato de sódio (8-12mg/kg BID ou TID) ou citrato de potássio (40-60mg/kg BID ou TID).<sup>2</sup>

Hipocalémia: pode ocorrer pela perda a nível renal, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e tratamento com amlodipina. O principal sinal é a fraqueza muscular que resolve 1-5 dias após tratamento com gluconato de potássio (2-6mEq/gato/dia PO) ou citrato de potássio (40-60mg/kg/dia TID PO).<sup>2,3</sup>

Hipertensão arterial: normalmente definida como uma PAS persistentemente superior a 160-180mmHg, mas também pelo risco de lesão nos órgãos alvo (olhos, coração, rins e sistema nervoso).<sup>3</sup> Atualmente, a amlodipina (0,625mg/dia para gatos  $< 5\text{kg}$  e 1,25mg/dia para gatos  $>5\text{kg}$ ) é o fármaco de eleição nos gatos.<sup>2,3</sup>

Proteinúria: indica dano renal e mau prognóstico, uma vez que está associada a fibrose intersticial e hipertrofia glomerular.<sup>4</sup> A maioria (80%) dos animais são não-proteinúricos e o seu manejo tem como alvo o SRAA, através de IECAs (benazepril), bloqueadores de recetores de angiotensina (telmisartan), ou antagonistas de recetores de aldosterona (espironolactona) que

também têm alguma ação anti-hipertensora.<sup>3,5</sup> O fármaco de eleição é o benazepril pela sua excreção biliar, com dose inicial de 0,5–1 mg/kg PO SID, mas a maioria necessita de BID, estando a ser desenvolvidos estudos que mostram eficácia semelhante do telmisartan.<sup>3</sup> A Arya iniciou tratamento com benazepril pela proteinúria severa, aquando a hospitalização, e pela ligeira hipertensão aquando a alta. Após sucessivas medições de PAS superiores a 160 mmHg (*tabela 10*) suspendeu-se o benazepril e iniciou-se amlodipina.

Anemia: deve-se à diminuição de produção de eritropoietina no rim e também pela diminuição do tempo de semivida dos eritrócitos pela urémia.<sup>3,4</sup> Geralmente, é uma anemia normocrômica, normocítica, não regenerativa, e a terapia de eleição é a darbopoetina (1 µg/kg SC, semanalmente), o análogo de eritropoietina de primeira escolha em gatos pelo menor risco de produção de anticorpos.<sup>3,4</sup> No hemograma da 1ª consulta, apenas se observou linfopenia, possivelmente devido *stress*. No de seguimento, havia sinais de anemia regenerativa, pelo que ainda não havia indicação para iniciar análogos de eritropoietina (*tabela 6*).

O prognóstico na DRC depende de diversos fatores como qualidade do tratamento médico e compromisso dos tutores.<sup>2</sup> Ao estabelecer o prognóstico do animal, deve-se ter em conta qual a causa primária da DRC, se identificada, a severidade e duração dos sinais clínicos, complicações da urémia, probabilidade de reversão e grau de severidade da lesão renal, taxa de progressão da doença e idade.<sup>2</sup> Antes de estabelecer um prognóstico definitivo deve-se tratar complicações pré e pós renais, e doenças ativas.<sup>2</sup> O estadiamento da IRIS é de grande utilidade para o estabelecimento de um prognóstico preliminar, sendo a média de sobrevida nos animais, no estadio 3, cerca de 2 anos; contudo o estadio atribuído não é fixo, alterando-se com a resposta ao tratamento e progressão da patologia.<sup>2,7</sup> A hipertensão, a principal preocupação no caso da Arya, por si só, parece não ser um fator primário que influencie a sobrevivência de gatos com DRC, contudo isto muda se associada a proteinúria, pelo maior risco de crises urémicas.<sup>2</sup>

#### BIBLIOGRAFIA

1. Brown, SA. (2007) "Management of chronic kidney disease" in Elliott, J; Grauer, GF (Ed.), "**BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**", 2ªEd, BSAVA, 223 – 230.
2. Polzin, DJ. (2015) "Chronic Kidney Disease" in Ettinger, SJ; Feldman, EC, "**Textbook of Veterinary Internal Medicine**", 7ªed, Saunders Elsevier, 1990 – 2021
3. Sparkes AH, Caney S, Chalhoub S, Elliott J, Finch N, Gajanayake I, Langston C, Lefebvre HP, White J, Quimby J (2016) "ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 18, 219-239
4. Reynolds, BS; Lefebvre, HP. (2013) "Feline CKD: Pathophysiology and risk factors – what do we know" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 18 (S1), 3-14
5. Vaden, SL; Elliott, J. (2016). "Management of proteinuria in dogs and cats with chronic kidney disease" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practise** 46, 1115-1130
6. Cooley, MC; Quimby, JM, Caney SMA, Sieberg, LG. (2017). "Survey of owner subcutaneous fluid practices in cats with chronic kidney disease" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 1-7
7. International Renal Interest Society - <http://www.iris-kidney.com/index.html>. Consultado em Março 2018

### CASO CLÍNICO 3: NEUROLOGIA – HÉRNIA DISCAL L4–L5 HANSEN TIPO I

**Caracterização do paciente:** O Steave é um canídeo, macho inteiro, raça Beagle, de 3 anos de idade e 13,4 kg de peso vivo.

**Motivo da Consulta:** Ataxia dos membros pélvicos e dor na região lombar desde há 3 dias.

**Anamnese/História Clínica:** O Steave habitava num apartamento com acesso ao exterior, supervisionado, e sem coabitantes. Era alimentado com ração seca hipoalergénica da Royal Canin® e tinha água à disposição. Não tinha acesso a lixos, tóxicos ou plantas, nem hábito de roer objetos ou história de trauma. Estava corretamente desparasitado interna e externamente, e vacinado contra DHPPiLR. Do seu passado médico-cirúrgico, apenas é de referir que é medicado com oclacitinib para controlo de dermatite atópica. Os tutores trouxeram-no à consulta porque repararam que, há 3 dias, o Steave começou a ter uma alteração na marcha nos membros pélvicos (MP), tendo vindo a piorar.

**Exame físico:** Encontrava-se alerta e responsivo, permanentemente com os joelhos fletidos, e fraqueza nos MP (*figura 4*). Apresentava uma condição corporal normal a moderadamente obesa (BCS 6/9) e o seu grau de desidratação era inferior a 5%. Uma vez que o Steave arfava, foi difícil caracterizar os movimentos respiratórios. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico, com frequência de 80 ppm. A temperatura rectal era 38,1°C, o tónus anal estava normal, e ao retirar o termómetro não foram observados parasitas, muco ou sangue. As mucosas ocular e oral estavam rosadas, húmidas, brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos. Os gânglios linfáticos estavam normais à palpação. Revelou dor na região lombar aquando da palpação, bem como alguma tensão abdominal. Durante a auscultação cardiopulmonar não foi detetada qualquer alteração e na examinação da pele observaram-se lesões (eritema, alopecia, crostas) compatíveis com dermatite atópica previamente diagnosticada.

**Exame Neurológico:** Estado mental: normal. Comportamento: normal. Postura/Marcha: ataxia propriocetiva nos MP. Pares cranianos: sem alterações. Reações posturais: prova de salto diminuída nos MP, hemimarcha e posicionamento propriocetivo diminuído nos MP, extensor postural ausente, *placing* tátil e visual não avaliado pelo desconforto do animal. Reflexos espinhais: patelar 0 no MP esquerdo e +1 no MP direito, gastrocnémio +1 em ambos os MP, tibial cranial +1 em ambos; tricípite, bípede e extensor carpo-radial normais em ambos os membros torácicos (MT). Reflexo flexor: +2 nos MT, e 0/+1 nos MP. Perineal e pânico normal. Sensibilidade: hiperestesia lombar, dor superficial e profunda normal nos 4 membros.

**Localização da lesão:** Segmentos da medula espinhal L4–S2

**Lista de problemas:** Hiperestesia lombar, ataxia nos MP, arreflexia patelar no MP esquerdo e reduzida no direito (lesão motoneurónio inferior)

**Diagnósticos diferenciais:** Hérnia Discal Hansen tipo I ou tipo II, discoespondilite, fratura ou luxação vertebral, hematoma ou hemorragia, quisto sinovial, mielite infecciosa, mielomalácia,

meningoencefalite granulomatosa, tromboembolismo fibrocartilágneo, neoplasia extradural (condrossarcoma, fibrossarcoma, hemangiossarcoma, lipoma, linfoma, meningioma, metastático, mieloma múltiplo, osteossarcoma, plasmoma), intradural-extramedular (meningioma, da bainha nervosa ou metastática).

**Exames complementares:** O hemograma e bioquímica sérica encontravam-se normais (*tabela 11 e 12*). Na radiografia abdominal observou-se diminuição do espaço intervertebral L4-L5 (*figura 5*) e na tomografia computadorizada verificou-se uma hérnia discal no mesmo espaço com extrusão volumosa e lateralização à esquerda, causando grande compressão medular (*figura 6*).

**Diagnóstico definitivo:** Hérnia Discal em L4–L5, Hansen tipo I

**Tratamento:** O Steave ficou internado para resolução cirúrgica da hérnia. Iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de 1,4ml/kg/h. Foi realizada hemilaminectomia no espaço intervertebral L4–L5, tendo sido removido o material discal herniado, descomprimindo assim a medula espinhal. Foi administrado 30mg/kg EV de ceftriaxona intra-operatória, que foi mantida por mais 5 dias, BID. A analgesia pós-operatória foi realizada com infusão contínua de combinação de metadona-lidocaína-cetamina (MLK) 2mL/kg/h, nas primeiras 48h, tendo sido reduzida para 1mL/kg/h por mais 12h. Após suspensão do MLK, o manejo da dor passou a ser realizado com tramadol (4mg/kg EV). Foi também administrada prednisolona (1mg/kg SID IM). No dia após a cirurgia, o Steave mostrava intenção de se levantar e iniciou fisioterapia. O plano fisioterapêutico consistia em aplicação de gelo perto do local de incisão, durante 10min, q6h, e exercícios motores (PROMs, massagem, e reflexo flexor). No dia seguinte, já se levantava e caminhava sozinho, sendo que os exercícios motores foram substituídos por breves passeios, em solo plano e antiderrapante, à trela. O local de incisão não apresentava sinais de hemorragia ou edema evidente. Não foi realizada compressão manual da bexiga porque urinava voluntariamente. Dois dias depois, já tinha reflexo flexor bilateral; contudo, o reflexo patelar permanecia ausente no lado esquerdo e diminuído no lado direito. Teve alta ao 5º dia pós-cirurgia, com cefalexina (16mg/kg BID PO), prednisolona (1mg/kg SID PO), lactulose (2ml BID PO) e tramadol (3,7mg/kg BID PO). Foi suspenso o oclacitinib enquanto fazia prednisolona para não haver sobrecarga do organismo com fármacos de ação imunossupressora.

**Acompanhamento:** Uma semana após a alta, o Steave caminhava sem dificuldade, tinha propriocepção normal, reflexo patelar esquerdo diminuído e o direito normal. Iniciou o desmame da prednisolona e terminou a restante medicação.

**Prognóstico:** Podemos considerar o prognóstico como reservado para cura de todos os défices proprioceptivos, ótimo para sobrevivência e para qualidade de vida. O facto do Steave se apresentar ambulatorio previamente à cirurgia indica bom prognóstico.

**Discussão:** Perante a avaliação de um paciente neurológico, é de elevada importância a realização de um boa anamnese e exame neurológico para determinar a localização da lesão, que poderá ser intracraniana, na medula espinhal ou no sistema nervoso periférico (SNP). A

medula espinhal pode ser segmentada em 4 porções: cervical (C1–C5), cervico-torácica (C6–T2), toracolombar (T3–L3) e lombo-sagrada (L4–S2). Os membros torácicos e pélvicos devem ser classificados como normais, ou, com sinais de lesão no motoneurónio superior (MNS) ou motoneurónio inferior (MNI).<sup>2</sup> Muito brevemente, uma lesão no MNS é caracterizada por normo ou hiperreflexia, normo ou hipertonia, paresia ou paralisia e distrofia muscular lenta devido ao desuso; por sua vez, uma lesão no MNI caracteriza-se por hipo ou arreflexia, hipotonia ou atonia, paresia ou paralisia e atrofia muscular rápida.<sup>2,5</sup> Na figura 7, é possível observar um algoritmo que permite localizar, facilmente, a lesão com base no exame neurológico. A arreflexia patelar no membro pélvico esquerdo e hiporreflexia no direito, associada à normalidade dos membros torácicos, permitiu concluir que o Steave apresentava uma lesão de MNI, localizada no segmento medular L4-S2, com maior afeção do lado esquerdo.

Por se tratar duma raça condrodistrófica e de um quadro clínico agudo, considerou-se hérnia discal Hansen tipo I, o diagnóstico mais provável. Como era um animal jovem, a neoplasia foi tida como diagnóstico menos provável. Os corpos vertebrais de C2 a S1 estão interligados por discos intervertebrais (DIV) compostos por um anel fibroso (AF) externo e um núcleo pulposo (NP) central, de consistência gelatinosa, ligado cranial e caudalmente à vértebra por cartilagem hialina, e dorsal e ventralmente por ligamentos longitudinais.<sup>4,6</sup> Os DIV torácicos são mais estreitos que os cervicais e lombares, sendo os DIV C4-C5, C5-C6 e L2-L3 os mais largos, e os DIV C2-C3 e L4-L5 os mais estreitos.<sup>6</sup> A espessura ventral do AF é 2 a 3 vezes superior à espessura dorsal, dando ao NP uma localização excêntrica dorsalmente e por isso há um maior risco de a extrusão ou protusão ocorrer para o canal vertebral.<sup>4,6</sup> A degeneração do DIV é um processo natural associado ao envelhecimento e ocorre por metaplasia condróide ou metaplasia fibróide.<sup>3,6</sup> A metaplasia condróide ocorre ao longo de toda a coluna vertebral, principalmente entre T10 e T13, e consiste num aumento de colagénio, perda de glicosaminoglicanos e água, e calcificação do NP, perdendo a capacidade elástica que o permita absorver o impacto entre as vértebras.<sup>4,6</sup> É a metaplasia mais comum em raças condrodistróficas que, na maioria, ao ano de idade cerca de 75% a 90% do tecido gelatinoso está anormal, processo que nos Teckel, os mais afetados, pode iniciar tão cedo quanto os 2 meses de idade.<sup>3,6</sup> Esta metaplasia é associada a extrusão do DIV, havendo herniação para o canal vertebral de material nuclear através de rutura do AF provocado por forças anormais pelo NP mineralizado.<sup>4,6</sup> A esta extrusão dá-se o nome de hérnia discal Hansen tipo I (HDHI), que ocorre de forma súbita e explosiva, e o material extrudido pode estar disperso no canal, sem associação ao disco de origem ou localizado próximo ao espaço intervertebral (EIV) afetado.<sup>3,6</sup> A extrusão pode ocorrer lateralmente ou através do ligamento longitudinal dorsal (LLD) e, em situações crónicas, o material pode encontrar-se aderido à *dura mater* ou ser reabsorvido.<sup>6</sup> A metaplasia fibróide é um processo degenerativo próprio do envelhecimento, caracterizado pela transição de tecido gelatinoso a cartilagem fibrosa no NP e degeneração do AF, ao longo de toda a coluna.<sup>4,6</sup> Ocorre independentemente da raça,

sendo mais comum em raças não condrodistróficas com 5 ou mais anos de idade.<sup>3,6</sup> O resultado final é protusão do DIV pela deslocação dorsal do NP juntamente com AF enfraquecido, a que chamamos de hérnia discal Hansen tipo II (HDHII).<sup>3,4,6</sup> Estas protusões normalmente são suaves, firmes e arredondadas, raramente aderidas à *dura mater*, e pode estar localizada ventral ou ventrolateral ao LLD.<sup>6</sup> Na *figura 8*, é possível observar um esquema representativo. As raças condrodistróficas mais predispostas para HDHI são Teckel, Pequinês, Bulldog Francês e Beagle.<sup>3,6</sup> Esta última tem incidência 10x superior de herniação cervical que toracolombar.<sup>6</sup> Também é comum em raças como Pastor Alemão, Labrador Retriever, *Rottweiler*, Dálmata e Doberman.<sup>6</sup> Nas raças condrodistróficas, a herniação raramente ocorre antes dos 2 anos, atingindo o pico entre os 3 e os 7 anos de idade, e ocorre, maioritariamente, na região cervical caudal e toracolombar.<sup>3,6</sup> Não há predileção de género, apesar de alguns estudos reportarem um risco superior em machos e fêmeas castradas, não havendo relação entre peso, condição corporal e atividade física, com um maior risco de herniação.<sup>6</sup>

A confirmação do diagnóstico está dependente de análises sanguíneas e imagiologia (ressonância magnética (RM), tomografia computadorizada (TC) e radiografia).<sup>2</sup> As análises laboratoriais estão indicadas para descartar patologias infecciosas e garantir que o animal está em condições de ser anestesiado para realização de RM, TC ou posterior cirurgia.<sup>2</sup> Como a analítica sanguínea e bioquímica do Steave se encontravam normais, as patologias infecciosas foram tidas como pouco prováveis, e considerou-se seguro prosseguir para exames mais avançados e, possivelmente, para cirurgia. A imagiologia em pacientes neurológicos é de grande importância, sendo a RM a de primeira escolha, uma vez que, de todos, é o que tem maior contraste para tecidos moles.<sup>2</sup> A TC é mais acessível em termos monetários que a RM e tem grande detalhe para tecido ósseo.<sup>2</sup> Em casos de doença de DIV, a TC pode ser usada, e com auxílio do uso de contraste iodado, aumenta-se a sensibilidade para avaliar a medula espinhal.<sup>2</sup> Por último, a radiografia é mais indicada em casos de fraturas/luxações e a mielografia pode ajudar a uma avaliação mais detalhada do canal espinhal.<sup>2</sup> Idealmente, deve ser realizada sob anestesia e as alterações que suportam herniação são estreitamento ou “encunhamento” do EIV, estreitamento das facetas articulares, estreitamento ou aumento da opacidade do forâmen intervertebral, presença de material mineralizado no canal vertebral e fenómeno de vácuo.<sup>6</sup> A espondilose deformante não está relacionada com HDHI mas pode estar com a HDHII.<sup>6</sup> A mielografia lombar, apesar de tecnicamente mais exigente que a cervical, tem maior precisão para lesões TL, como extrusão de DIV, uma vez que teremos atenuação ou desvio dorsal do contraste indicando a presença de algo no canal vertebral a impedir a sua distribuição uniforme.<sup>6</sup> Na TC, visualiza-se material extradural hiperatenuante heterogéneo, sendo a atenuação diretamente proporcional ao grau de mineralização do material, diferenciando lesão crónica de aguda.<sup>6</sup> Foi realizada radiografia LD à coluna lombar (*figura 5*) e posterior estudo em TC entre T8-S1 (*figura 6*). Na radiografia foi possível visualizar uma diminuição no EIV L4-L5, levando à

suspeita de extrusão do DIV que foi comprovada na TC, pela visualização, no mesmo EIV, de material extrudido no canal medular, de grande volume e compressão medular, com maior lateralização à esquerda, permitindo o diagnóstico de HDHI. Mais de 65% das HDHI ocorrem nos EIV entre T11 e L2, sendo que, protusões discais caudalmente a L3-L4 são menos frequentes e levam a sinais de MNI nos membros pélvicos devido à mielopatia compressiva na intumescência que forma o plexo lombo-sacral e subseqüentes nervos pélvicos,<sup>2,5</sup> tal como se verificou no exame neurológico do Steave. De todos os reflexos, o patelar é o mais fiável e avalia a componente sensorial e motora do nervo femoral que se forma nos segmentos espinhais L4, L5 e L6, sendo L5 o que mais contribui para a sua formação; e o reflexo de flexão do membro testa maioritariamente o nervo ciático, que se forma nos segmentos espinhais L6, L7 e S1.<sup>1,2,5</sup> O exame neurológico do Steave mostrou alterações compatíveis com lesão na raiz do nervo femoral e ciático, de igual afeção, predominantemente no lado esquerdo, isto leva-nos a localizar o principal foco da lesão nos segmentos medulares L5 e L6 que corresponde ao EIV L4–L5 (*figura 9*).<sup>1,2,5</sup> De apontar que a raiz do nervo obturador também advém dos segmentos L4, L5 e L6.<sup>1,2</sup> A posição atáxica do Steave pode ser descrita como a incapacidade de extensão e adução dos membros, explicada pela lesão na raiz do femoral (responsável pela extensão) e na raiz do obturador (responsável pela inervação dos músculos adutores). A normalidade da capacidade urinária, do tónus anal e perineal indica que o nervo pudendo não está afetado.<sup>5</sup>

A terapia poderá ser conservativa ou cirúrgica. A terapia conservativa, à qual grande parte responde pelo menos temporariamente, está indicada em animais que apresentem um episódio inicial de disfunção neurológica leve (ex.: cães ambulatórios ou com ataxia moderada) ou apenas dor, em tutores com restrições financeiras, ou animais que tenham patologias que impossibilitem a anestesia ou cirurgia.<sup>2</sup> De forma geral, consiste em manejo da dor e restrição de movimento sustentando os processos de cicatrização naturais mas sem inibir por completo o processo inflamatório desencadeado pela extrusão do DIV.<sup>2</sup> A restrição de movimento deverá ser feita por 4 a 6 semanas, numa jaula de contenção própria para animais, num local calmo para não excitar o animal, e deverá ser exercitado duas vezes por dia à trela e longe de outros animais.<sup>2</sup> Os AINEs e os analgésicos poderão ser utilizados no manejo da dor mas apenas se os tutores se comprometerem a cumprir as indicações anteriormente ditas, e sem eliminar totalmente a dor, uma vez que, assim que o animal se sentir confortável irá voltar a movimentar-se normalmente, podendo agravar o quadro.<sup>2</sup> Podem ser administradas 0,25–0,5mg/kg de prednisona q12h por 72h e posterior desmame gradual.<sup>2</sup> Os AINEs podem ser utilizados para manejo da dor mas nunca em conjunto com corticosteroides pelas complicações, como ulceração gástrica, pelo que deverá ser feito um intervalo de 72h entre eles.<sup>2</sup> Se houver administração de corticosteroides por mais de 5 a 7 dias, o ideal é complementar com protetores gástricos.<sup>2</sup> Animais com disfunção no músculo detrusor têm maior risco de infeções urinárias, e o uso prolongado de corticosteróides aumenta este risco.<sup>2</sup> Alternativas para o manejo de dor são acupuntura e relaxantes musculares

(ex.: diazepam).<sup>2</sup> Deve-se manusear o animal duas vezes por dia para controle de dor, conforto, esvaziamento de bexiga, verificar indícios de ulceração de decúbito e estado neurológico.<sup>2</sup> Se houver indícios de recorrência e/ou deterioração do estado do animal, deve ser considerada cirurgia.<sup>2</sup> As indicações para cirurgia são hiperestesia espinhal ou paresia refratária a terapia conservativa, recorrência ou progressão dos sinais neurológicos, paraplegia com percepção dolorosa intacta ou paraplegia com perda de percepção dolorosa entre 24 a 48h.<sup>2</sup> Idealmente animais que tenham paralisia aguda e ausência de percepção dolorosa deve ser intervencionados imediatamente.<sup>2</sup> A cirurgia tem como objetivo a descompressão medular e a técnica escolhida afeta, principalmente, a capacidade de remover o material herniado, podendo-se optar entre hemilaminectomia, laminectomia dorsal, ou pediclectomia, sendo as duas primeiras as mais utilizadas.<sup>1,2</sup> A hemilaminectomia permite uma maior remoção de material herniado com mínima manipulação da medula espinhal, fornece o mesmo grau de descompressão e menor risco pós-cirúrgico que a laminectomia.<sup>2</sup> Se o animal não tiver percepção dolorosa anterior à cirurgia, pode-se considerar durotomia em que é realizada uma incisão nas meninges para visualizar a medula espinhal e assim, determinar a extensão da inflamação e a presença de mielomalácia.<sup>2</sup> A presença de mielomalácia indica mau prognóstico, mas a sua ausência também não garante que haja recuperação da motilidade.<sup>2</sup> No caso do Steave, optou-se logo pela abordagem cirúrgica (hemilaminectomia) pela disponibilidade dos tutores, pela ataxia e dor do Steave, que tinham piorado significativamente em poucos dias. Foi prescrita lactulose para o Steave não forçar a zona intervencionada e, assim, permitir uma cicatrização adequada.

A presença de percepção dolorosa profunda é considerada o indicador de prognóstico mais importante para a recuperação motora, sendo excelente em animais que a mantêm previamente à cirurgia.<sup>2,6</sup> Animais com paralisia e sem percepção dolorosa profunda por mais de 48h têm prognóstico grave, com menos de 5% de probabilidade de recuperar a função motora, devendo ser tratados conservativamente, exceto se os tutores cientes das probabilidades, queiram avançar para cirurgia.<sup>2</sup>

#### BIBLIOGRAFIA

1. Lahunta, Glass. (2009). **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 3ªed Elsevier. 77-133; 487-501
2. Lorenz, MD; Coates, JR; Kent M. (2011). **Handbook of Veterinary Neurology**. 5ªed. Elsevier. 37-45; 109-161
3. Smolders, LA; Bergknut, N; Grinwis, GCM; Hagman, R; Lagerstedt, AS; Hazewinkel, HAW; Tryfonidou, MA; Meij, BP. (2013) "Intervertebral disc generation in the dog. Part 2: Condrodystrophic and non-condrodystrophic breeds" **The Veterinary Journal** 195, 292-299
4. Bergknut, N; Smolders, LA; Grinwis, GCM; Hagman, R; Lagerstedt, AS; Hazewinkel, HAW; Tryfonidou, MA; Meij, BP. (2013) "Intervertebral disc generation in the dog. Part 1: Anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral disc degeneration" **The Veterinary Journal** 195, 282-291
5. Parent, J. (2010) "Clinical Approach and lesion localization in Patients with spinal diseases" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40, 733-753
6. Brisson, BA. (2010) "Intervertebral disc disease in dogs" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40, 829-858

#### CASO CLÍNICO 4: DERMATOLOGIA – LÚPUS ERITEMATOSO DISCOIDE

**Caracterização do paciente:** O Cocas é um canídeo, raça indefinida, macho inteiro, de 8 anos de idade e 8,3 kg de peso vivo.

**Motivo de Consulta:** Banho e tosquia.

**Anamnese/História Clínica:** O Cocas era de ambiente exterior, comia ração seca de marca branca, tinha água à disposição, e sem acesso a lixo, tóxicos ou plantas, à exceção de árvores de fruto do quintal. Não tinha hábito de roer objetos, nem história de traumatismo. Não tinha coabitantes, a última vacinação tinha sido em 2015 e, apesar da tutora trimestralmente comprar fluralaner, não havia certeza de que o Cocas estava, de fato, devidamente desparasitado interna e externamente. Não tinha passado médico-cirúrgico. Durante o banho, o tosquiador alertou o médico veterinário para uma alteração na trufa do Cocas. Quando a tutora o foi buscar, alertou-se da vacinação em atraso e da lesão no focinho. Durante a consulta foi atualizado o protocolo vacinal.

**Exame físico:** O Cocas encontrava-se alerta, tinha condição corporal normal (BCS 5/9) e grau de desidratação <5%. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos, costoabdominais com frequência de 20 rpm, sem evidência de esforço respiratório. O pulso era forte, bilateral, regular e rítmico com frequência de 92 ppm. A temperatura rectal era de 38,5°C, e ao retirar o termómetro não foram observados muco, parasitas ou sangue, e o tónus anal estava normal. As mucosas ocular e oral estavam rosadas, húmidas, brilhantes, com um TRC <2 segundos. À palpação, os gânglios linfáticos estavam normais. Durante a palpação abdominal e auscultação cardiopulmonar não foi detetada qualquer alteração. No exame dermatológico, as alterações a apontar incluíam manchas de despigmentação na trufa e pálpebras, crostas no canto medial de ambos os olhos e bordo da trufa (*figura 10*). As restantes áreas alvo encontravam-se normais. A tutora não sabia detalhar sobre há quanto tempo existia a lesão, nem sobre progressão, sazonalidade ou fatores agravantes/atenuantes. O Cocas não apresentava prurido, e os habitantes da casa não apresentavam lesões. O exame oftalmológico encontrava-se normal.

**Lista de problemas:** despigmentação na trufa e pálpebras, crostas no canto medial dos olhos e bordo da trufa.

**Diagnósticos diferenciais:** Lúpus eritematoso discoide, Lúpus eritematoso sistémico, Pênfigos Foliáceo ou Eritematoso, Dermatite de contacto, Dermatite nasal solar, Leishmaniose, Dermatofitose Pioderma nasal, Demodicose, Dermatiosite, Síndrome úveo-dermatológico

**Exames complementares:** O hemograma, a bioquímica sérica e a eletroforese proteica encontravam-se normais (*tabela 13, 14 e 15*). A cultura para pesquisa de dermatófitos (*Microsporum, Trichophyton*) e a citologia para pesquisa de dermoparasitas foram negativas e a histopatologia de biópsia nasal revelou degenerescência balonizante da camada basal da epiderme, compatível lúpus eritematoso discoide (*tabela 16*).

**Diagnóstico definitivo:** Lúpus Eritematoso Discoide

**Tratamento e acompanhamento:** O Cocas iniciou tratamento com prednisolona (2mg/kg PO SID), Omnicutis® (1 cápsula PO SID) e ciclosporina (5mg/kg PO SID), até indicação médica em contrário. Regressou 15 dias após a biópsia, para remoção de pontos e foi marcado acompanhamento em um mês.

**Prognóstico:** Reservado para cura; com base na literatura, a resposta ao tratamento geralmente é boa, mas a cura nem sempre é alcançável. Bom para qualidade de vida e sobrevivência, uma vez que as lesões presentes não interferiam com a qualidade de vida nem com a sobrevivência do Cocas.

**Discussão:** As dermatoses imunomediadas são bem reconhecidas, mas incomuns em cães e gatos, representando apenas 1,4% e 1,3% das patologias dermatológicas, respetivamente, e são divididas em doenças autoimunes e doenças imunomediadas.<sup>2</sup> A doença autoimune ocorre quando deixa de haver uma tolerância imunológica perante células e estruturas normais do próprio, formando-se anticorpos contra o próprio que, assim, originam lesões.<sup>2,5</sup> Em patologias secundárias imunomediadas, o antigénio é uma proteína externa como fármacos, bactérias e vírus que estimula uma reação imunológica resultando em dano no tecido do hospedeiro.<sup>2</sup> O lúpus eritematoso discoide (LED), também chamado de lúpus eritematoso cutâneo, é considerado por muitos a variante benigna, pela ausência de lesões sistémicas, do lúpus eritematoso sistémico (LES) e é das doenças autoimunes mais comuns em cães, sendo rara em gatos.<sup>1,2,4,6,7</sup> Não se sabe a patogénese deste grupo de patologias, conhecendo-se apenas que há formação de complexos antigénio-anticorpo que se depositam em vasos sanguíneos de pequeno calibre e na zona da membrana basal da pele (LES e LED) e em vários órgãos internos no LES.<sup>3,5,7</sup> O LED ocorre mais vulgarmente em regiões soalheiras, agravando no verão, e crê-se que a maioria dos casos são exacerbados, ou possivelmente induzidos, pela exposição a radiação UV.<sup>2,5,7</sup> Na medicina humana, está demonstrado que a radiação UV induz a apoptose dos queratinócitos, que altera a resposta imunitária e, assim, induz uma resposta autoimune.<sup>3,5,7</sup> Também há estudos que mostram a possibilidade do impacto de fatores ambientais, agentes virais, fatores genéticos, defeitos nas células T, hiperatividade das células B e alterações hormonais.<sup>5,7</sup> O LED pode estar presente sob duas formas: localizado ou generalizado, esta recentemente descoberta, pouco conhecida e normalmente associada à cronicidade da doença.<sup>3,7</sup> Os cães afetados encontram-se entre os 2,5 e os 11 anos, não havendo tendência etária, em igual extensão em fêmeas e machos; contudo, há alguma predisposição racial para cães dolicocefalos como *Collie* de pelo comprido, Pastor de Shetland, Husky Siberiano, Pastor Australiano e Pastor Alemão.<sup>3,5-7</sup> No LED localizado, as lesões características iniciam-se na trufa com despigmentação e perda da arquitetura normal, seguido de eritema e descamação, que evoluem para erosões, ulcerações e formação de crostas.<sup>1,2,4,6,7</sup> As lesões podem estender-se, normalmente num padrão simétrico, para os lábios, chanfro, região peri-ocular, pavilhão auricular

e, mais raramente, para a porção distal dos membros, almofadas plantares e região perianal.<sup>1-3,7</sup> Devido à fragilidade das lesões, pode ocorrer hemorragia nas zonas afetadas.<sup>7</sup> O LED generalizado está pouco descrito, e as lesões têm sido relatadas no tronco, pescoço e extremidades de formato anelar ou policíclico, hiperpigmentadas, descamativas, com erosões e úlceras centrais, hipopigmentação e/ou cicatrização.<sup>7</sup> Nos gatos, a apresentação é facial e auricular com eritema, alopecia e crostas, sendo raras as lesões nasais.<sup>1</sup>

A leishmaniose é um diagnóstico diferencial importantíssimo em áreas endêmicas por estarem contraindicados imunossupressores.<sup>4</sup> Apesar da análise histopatológica ser semelhante no caso de LED e leishmaniose,<sup>4</sup> a ausência de anemia, o nível serológico de proteína e proteinograma normal permitiu descartar esta possibilidade. O LES foi descartado pela ausência de sinais sistêmicos, a síndrome úveo-dermatológica por não haver envolvimento ocular e os restantes diagnósticos diferenciais pelos resultados dos exames complementares. Pela semelhança da imagem histopatológica das várias apresentações de lúpus eritematoso, o diagnóstico é realizado através de uma história clínica e exame físico pormenorizados, hemograma completo, bioquímica sérica, exclusão de diferenciais, e suporte laboratorial por histopatologia e imunohistoquímica.<sup>1-3,5-7</sup> Apesar da existência dum amplo espectro de possíveis exames como histopatologia, imunofluorescência direta e indireta, mapeamento de antigénios, microscopia eletrónica e análise genética, o diagnóstico laboratorial é realizado maioritariamente através de análise histopatológica e imunoflorescência.<sup>2</sup> Independentemente dos testes utilizados, o mais importante na fase inicial de investigação é a biópsia cutânea e sua examinação histopatológica para pesquisa de sinais de dermatopatologia.<sup>2</sup> Existem diretrizes para a sua realização, que ajudam a garantir uma amostra significativa como: retirar mais que uma amostra, selecionar uma zona representativa da lesão, ser prévia à instituição de tratamento, realizar as amostras por *punch* o mais gentilmente possível, e avaliação por um patologista experiente.<sup>2</sup> Quanto ao local de recolha, depende da principal suspeita e do teste que se pretende realizar.<sup>2</sup> Para histopatologia, as amostras ideais para o LED é a biópsia por *punch*, no LED localizado, idealmente de zonas de despigmentação, caracterizadas por cor cinza, evitando as lesões como crostas, úlceras e cicatrizes e no LED generalizado de margens e, nas lesões cutâneas policíclicas, do centro.<sup>3,5,7</sup> As alterações procuradas na histopatologia são dermatite de interface liquenoide composta principalmente por linfócitos e plasmócitos, espessamento focal da membrana basal, incontinência pigmentar, apoptose dos queratinócitos na camada inferior da epiderme e degeneração hidrópica/vacuolização das células basais.<sup>1,3,4,6,7</sup> A imunofluorescência direta ou imunohistoquímica revela deposição desigual de imunoglobulinas, geralmente IgG (ocasionalmente IgM) e de complemento (C3) na membrana basal.<sup>1-3,6,7</sup> A deteção de anticorpos antinucleares (ANA) é apenas aconselhada quando há suspeita de envolvimento sistémico, uma vez que é apenas positiva em 5% dos casos e pode indicar uma seroconversão a LES, sendo recomendável monitorizar em casos positivos.<sup>2,6,7</sup> O

resultado histopatológico da biópsia foi compatível com LED e uma vez que não havia indícios de envolvimento sistêmico, comprovado pelo resultado do hemograma e bioquímica sérica do Cocas, não foi realizada a pesquisa de ANA.

Para controlar devidamente a resposta imune inadequada, é necessário o uso de fármacos imunossuppressores/imunomoduladores potentes, que são, muitas vezes, associados a efeitos adversos indesejados.<sup>2</sup> Assim, na maioria dos casos, a combinação de terapias é necessária de forma a minimizar estes mesmos efeitos.<sup>1,5</sup> O objetivo do tratamento é, com base nos fármacos mais seguros e na menor dose possível, controlar a doença e seus sinais, mantendo o animal livre de lesões.<sup>1,5,6</sup> A agressividade do plano terapêutico depende da severidade da doença e, de forma geral, envolve 4 fases:

1) Fase de indução: tipicamente, dura dias a semanas e utilizam-se em doses elevadas para diminuir a inflamação e suprimir a resposta imunológica cutânea.<sup>2</sup> Se não for efetiva em tempo hábil, para os fármacos e doença em questão, deve-se alterar a abordagem.<sup>2</sup> Alguns clínicos utilizam uma dose elevada de glucocorticóides EV ou SC e passam imediatamente para a fase de transição.<sup>2</sup>

2) Fase de transição: a duração típica é semanas a meses, e o objetivo é ir ao encontro da dose mínima eficaz para minimizar efeitos adversos a longo prazo, risco de reações adversas e custo.<sup>2</sup> Quando é utilizada uma terapia mista, primeiro diminui-se a dose dos com maior risco de efeitos adversos.<sup>2</sup> Assim que se tenha sob controle a doença, os efeitos adversos e se tenha atingido um nível aceitável para o tutor e clínico, pode-se começar a baixar os fármacos mais caros ou os que requerem maior monitorização.<sup>2</sup> Para-se de reduzir a dose quando há reaparecimento dos sinais clínicos; se isto não ocorrer, poderá ser possível a cura.<sup>2</sup>

3) Fase de manutenção: pode ir de 6 meses até anos.<sup>2</sup> Esta fase é atingida após retorno ou exacerbação da doença durante a fase de transição.<sup>2</sup> Quando há recidiva, a dose é aumentada até nova remissão, e estabelece-se como dose de manutenção a dose anterior à recaída; assim a dose de manutenção é a dose mínima que resulta num quadro estável aceitável tanto para o clínico como para o tutor.<sup>2</sup> Um ano após o início desta fase, pode-se tentar repetir o ajuste de dose, atingindo a cura nalguns casos.<sup>2</sup>

4) Fase de remissão: consiste numa ou várias tentativas de suspender todos os fármacos após completa remissão.<sup>2</sup> Considera-se curado, quando não há recaída após removidas todas as medicações.<sup>2</sup> Se a recaída for significativa e a remissão for mais difícil de alcançar, não se deve voltar a tentar a descontinuação da fase de manutenção.<sup>2</sup>

Os fármacos mais utilizados na medicina veterinária são glucocorticoides tópicos e/ou sistêmicos, tetraciclina-neomicina oral e tacrólimus tópico.<sup>6</sup> Algumas terapias possíveis mas raramente usadas, pelo seu elevado custo, são: antimaláricos, crisoterapia, dapsona, anticorpos monoclonais com alvo fatores de regulação imunitários, imunoglobulinas EV, plasmaferese e sulfasalazina, sendo apenas consideradas quando o animal não responde aos tratamentos

convencionais<sup>2</sup> o que normalmente não acontece em casos de LED. A abordagem terapêutica base pode ser dividida em fotoproteção, terapia tópica e terapia sistêmica.

Fotoproteção: é de elevada importância, devido à possibilidade de exacerbação dos sinais clínicos, quando ocorre exposição a radiação UV, tendo caráter preventivo e terapêutico.<sup>5,7</sup> Esta pode ser realizada recorrendo a uso protetores solares tópicos - embora seja controverso, uma vez que os animais rapidamente os lambem – ou, idealmente, evitando a exposição solar em horas de maior radiação.<sup>1,2,5,7</sup> Esta medida tem por base estudos em medicina humana que comprovam que o uso de protetores solares diminui a incidência de lesões. Alguns casos são controlados apenas pela diminuição da exposição ao sol e quando a única opção são os protetores solares, estes devem ser aplicados BID com fator de proteção mínimo de 30 e com proteção contra UVA e UVB, evitando os que contêm óxido de zinco pela possível intoxicação.<sup>7</sup> Se estivermos perante LED generalizado, o ideal é a utilização de vestuário protetor.<sup>7</sup>

Terapia tópica: A terapia tópica pode ser utilizada isoladamente ou como coadjuvante de terapia sistêmica, sendo o ideal garantir o contacto com o fármaco durante um mínimo de 10 minutos, que pode ser feito através de distração ou açaimo.<sup>1,7</sup> As opções são glucocorticoides tópicos ou tacrolímus tópico a 0,1%.<sup>7</sup> O primeiro pode ser usado na fase inicial de LED localizado, na forma de cremes ou unguentos, a cada 12-24h, sendo os mais usados os de potência média a alta, como betametasona.<sup>7</sup> O seu uso prolongado (mais de 2 semanas), pode levar a atrofia epidérmica e risco de efeitos adversos pela absorção sistêmica, recomendando-se reduzir a frequência caso seja necessário continuar o tratamento.<sup>7</sup> O tacrolímus é um macrólido com atividade imunomoduladora, com mínima absorção sistêmica e grande margem de segurança, considerando-se 10 a 100x mais potente que a ciclosporina tópica.<sup>7</sup> Pode gerar eritema e irritação na zona de aplicação que se resolve após alguns dias de tratamento ou diminuindo a frequência.<sup>7</sup> Tem sido utilizado como terapia única no tratamento de LED localizado, com uma aplicação q12h e posterior redução para q24h com excelentes resultados.<sup>2,7</sup>

Terapia sistêmica: Antibioterapia – a tetraciclina é um antibiótico de largo espectro com propriedades anti-inflamatórias, e a nicotinamida, além de propriedades anti-inflamatórias, também inibe a desgranulação dos mastócitos.<sup>6,7</sup> Não se sabe se a ação destes dois fármacos associados se deve a um efeito aditivo ou sinérgico, contudo, é há muito usada em cães com LED em substituição de glucocorticóides sistêmicos sendo administrados 250mg (<10kg) ou 500mg (>10kg) PO q8h, preferencialmente com ração para diminuir efeitos: como anorexia, vômitos e diarreias.<sup>2,6,7</sup> Uma alternativa, ainda sem resultados comprovados, é a doxiciclina (5mg/kg q12h).<sup>6,7</sup> Comparando com os imunossuppressores, a vantagem da antibioterapia é os efeitos adversos mínimos, e a desvantagem é a necessidade de dose elevada frequente.<sup>5,7</sup>

Glucocorticóides e azatioprina – são utilizados quando não é possível a terapia tópica ou tetraciclina-neomicina. Os glucocorticóides são administrados em doses imunossupressoras PO, para remissão rápida dos sinais clínicos, sendo a prednisolona ou prednisona (1-2mg/kg q12-

24h PO) a mais usada, durante um máximo de 2-8 semanas e posterior desmame gradual até uma dose mínima eficaz.<sup>1,7</sup> Apesar da sua elevada eficácia estão associados a inúmeros efeitos adversos, especialmente em cães, pelo que apenas são indicados na fase de manutenção.<sup>2</sup> A azatioprina é um análogo de purinas com sinergia imunossupressora com a prednisona.<sup>1,7</sup> A dose recomendada é 1,5-3,5mg/kg/dia.<sup>7</sup> Ciclosporina – 3-6mg/kg/dia é a dose recomendada e demora cerca de 4 a 6 semanas a produzir efeito ótimo pelo que se inicia em conjunto com glucocorticoides orais e posterior terapia única.<sup>1,7</sup>

Pode-se complementar a terapia com antibióticos sistémicos ou locais, em caso de pioderma secundário (duração mínima de 4 semanas), e vitamina E e ómega-3.<sup>1,5,7</sup> Cães tratados com antibióticos durante a fase de remissão têm taxas de sobrevivência muito superiores aos que são apenas tratados com imunossupressores.<sup>1</sup> Relativamente ao plano terapêutico do Cocas, o objetivo consistiu em induzir a remissão das lesões com glucocorticóides orais em dose imunossupressora enquanto a ciclosporina não produzia o efeito ótimo, altura em que seria realizado o seu desmame. Não foram prescritos fármacos tópicos pelo facto da tutora ser incapaz de o fazer, nem antibióticos pela ausência de sinais de pioderma. A tutora comprometeu-se a garantir que ele não permaneceria exposto ao sol, principalmente nas horas de maior intensidade.

O diagnóstico definitivo de LED aumenta a probabilidade de sobrevivência do animal, pela possibilidade de estabelecer um tratamento adequado.<sup>5</sup> O prognóstico para LED é bom, com rápida resposta ao tratamento, contudo este é vitalício na maioria dos casos onde o controlo é alcançado sem necessidade de imunossupressão forte.<sup>1,2,5,7</sup> Descamação permanente, despigmentação e, mais raramente, carcinoma das células escamosas são possíveis sequelas.<sup>1</sup>

#### BIBLIOGRAFIA

1. Hnlica, HA; Patterson, AP (2017) "Autoimmune and immune-mediated skin disease" in **Small Animal Dermatology – a color atlas and therapeutic guide**. 4ª Ed. Elsevier. 245-301.
2. Miller, WH; Griffin, CE; Campbell, KL. (2013) "Autoimmune and Immune-mediated dermatoses" in **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**. 7ªEd. Elsevier. 432-500
3. Banovic, F; Linder, KE; Uri, M; Rossi, MA; Olivry, T. (2016) "Clinical and microscopic features of generalized discoid lupus erythematosus in dogs (10 cases)" **Veterinary Dermatology**. 27. 488-e131
4. Lucia, M; Mezzalana, G; Bardagi, M; Fondevila, DM; Fabbri, E; Fondati, A. (2017) "A retrospective study comparing histopathological and immunopathological features of nasal planum dermatitis on 20 dogs with discoid lupus erythematosus or leishmaniosis" **Veterinary Dermatology** 28. 200-e46
5. Costa, NN; Bobány, DM; Mello, MLV; Tucunduva, P. (2017) "Systemic Lupus Erythematosus Discoid in dog (Canis familiaris): case report" **Journal of Agriculture and Veterinary Science**. 10. 51-53
6. Rossi, MA; Messenger, LM; Linder, KE; Olivry, T. (2015) "Generalized Canine Discoid Lupus Erythematosus Responsive to Tetracycline and Niacinamide Therapy" **Journal of the American Animal Hospital Association**. 51. 171-175
7. Mayanz, VB; Espinosa, LRN. (2017). "Actualización en lupus eritematoso cutáneo canino (LECC) – Canine cutaneous lupus erythematosus: na update" **REDVET – Revista electrónica de Veterinaria**, 18. 1-21

## CASO CLÍNICO 5: CIRURGIA TECIDOS MOLES – SÍNDROME DILATAÇÃO–TORÇÃO GÁSTRICA

**Caracterização do paciente:** A Nokas é um canídeo, fêmea esterilizada, raça Pastor Alemão, de 5 anos de idade e 35kg de peso vivo.

**Motivo da Consulta:** Prostração, relutância ao movimento e dilatação abdominal.

**Anamnese/História Clínica:** A Nokas habitava numa moradia com acesso ao exterior e sem coabitantes. Era alimentada com ração seca de marca *premium* e tinha água à disposição. Não tinha acesso a lixos, tóxicos ou plantas, nem hábito de roer objetos e estava devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Não tinha história de trauma e do seu passado médico-cirúrgico, apenas se conhecia uma ovariectomia realizada com um ano de idade. O tutor trouxe-a à consulta porque se encontrava prostrada, relutante ao movimento e também porque lhe parecia ter o abdómen dilatado desde o dia anterior, há cerca de 12h.

**Exame físico:** A Nokas tinha condição corporal normal (BCS 5/9) e grau de desidratação 6-8%; apresentava-se dispneica e taquipneica (40 rpm), o pulso era fraco e taquisfígmico (140 ppm). A temperatura rectal era de 37,1°C e as mucosas encontravam-se pálidas, com um TRC de 3 segundos. Durante a auscultação cardiopulmonar, foi detetada uma taquicardia (140 bpm) e revelou dor na palpação abdominal superficial. No exame dirigido ao sistema digestivo, foi detetada uma dilatação cranial do abdómen, com som timpânico à percussão-auscultação, e dor à palpação, sendo de maior intensidade na região abdominal hipocôndrica esquerda.

**Lista de problemas:** Dilatação e timpanismo abdominal, dor abdominal, relutância ao movimento, sinais de choque (dispneia, taquipneia, taquisfígmia, pulso fraco, desidratação, mucosas pálidas, TRC de 3 segundos, hipotermia, taquicardia)

**Diagnósticos diferenciais:** Síndrome Dilatação-Torção Gástrica, Dilatação Gástrica Simples, Corpo Estranho, Intussusceção, Obstrução/Volvo Intestinal, Peritonite Séptica, Hérnia Diafragmática.

**Exames complementares:** Foram realizados os seguintes exames: hemograma, bioquímica sérica, radiografia abdominal e eletrocardiografia. O hemograma (*tabela 17*) revelou leucocitose (22,8; ref<sup>a</sup>: 6,0–17,0x10<sup>9</sup>/L) neutrofílica (20,5; ref<sup>a</sup>: 3,7–13,3 x10<sup>9</sup>/L) e a bioquímica sérica (*tabela 18*) revelou azotémia (31; ref<sup>a</sup>: 9,2 – 29,2 mg/dL) e aumento do lactato sérico (4,8; ref<sup>a</sup>: <1,6mmol/L). A radiografia abdominal lateral direita (*figura 11*) era compatível com dilatação e torção gástrica e no eletrocardiograma (*figura 12*) foram visualizados complexos ventriculares prematuros (VPCs) multifocais e taquicardia ventricular.

**Diagnóstico definitivo:** Síndrome dilatação-torção gástrica.

**Procedimentos pré-cirúrgicos:** A Nokas foi imediatamente internada. Foram colocados dois cateteres de 20G, uma em cada veia cefálica do MAD e do MAE. Iniciou-se fluidoterapia EV para controlar o choque (com uma taxa de 90ml/kg/h de LR) e antibioterapia com metronidazol (10mg/kg EV) e ceftriaxona (55mg/kg EV). Como pré-medicação foi administrada medetomidina (0,01mg/kg IM) e metadona (0,3mg/kg IM), sendo a indução realizada com propofol (4mg/kg EV

*ad effectum*) e diazepam (0,4mg/kg EV). Seguidamente, a Nokas foi entubada e mantida a anestesia volátil com isoflurano a 2% e oxigénio 1,5L/min. Com a Nokas em decúbito lateral esquerdo, foi realizada a tricotomia e assepsia do flanco direito, seguida da descompressão gástrica através da colocação percutânea de trocarte de 16G.

**Procedimento cirúrgico:** A Nokas foi posicionada em decúbito dorsal. Realizou-se a tricotomia da região hipocôndrica à região púbica, seguida da assepsia do campo cirúrgico. Fez-se uma incisão na linha média (com início no apêndice xifóide e término na cicatriz umbilical), e, com o auxílio de uma tesoura de pontas rombas, desbridou-se o tecido subcutâneo. Com um bisturi foi realizada uma pequena incisão na linha alba e prolongada com tesoura de tecidos moles. O ligamento falciforme foi libertado das suas inserções. Na exploração da cavidade abdominal, o estômago encontrava-se dilatado (*figura 13A*) e, enquanto o cirurgião examinava a cavidade abdominal, um médico assistente introduziu um tubo orogástrico até ao estômago, permitindo a eliminação de grande quantidade de conteúdo gástrico. Com a descompressão concluída, deu-se também resolução da torção. Com o estômago na sua posição anatómica, pode-se observar áreas de necrose na parede da grande curvatura gástrica (*figura 13B*). Estas áreas foram invaginadas recorrendo a uma sutura simples contínua e posterior sutura de Cushing, no tecido saudável adjacente, com um fio monofilamentar absorvível (Monosyn®) 2-0 com agulha de secção circular. Uma vez que o baço não exibia áreas de necrose (apenas ligeira congestão – possivelmente devido ao diazepam, mas também potencialmente devido à congestão venosa. *figura 13C*), optou-se pela não realização de esplenectomia. Terminada a exploração abdominal foi realizada a gastropexia por *flap* muscular (*figura 13E e 13F*), fazendo uma incisão na camada seromuscular do antro gástrico e na parede abdominal ventrolateral direita (peritoneu parietal e músculo transverso abdominal). As incisões, de cerca de 5 cm, foram apostas e suturadas com Monosyn® 2-0 com agulha de secção triangular, padrão simples contínuo. Para encerrar a parede abdominal, foi realizada uma sutura de padrão cruzado interrompido na camada muscular, simples contínuo no tecido subcutâneo e simples interrompido na pele. Nas duas primeiras suturas foi utilizado Monosyn® 2-0 com agulha de secção triangular e na pele fio sintético não absorvível pseudo-monofilamentar (Supramid®) 0-0 com agulha de secção triangular. Durante a cirurgia, a Nokas foi permanentemente monitorizada, tendo-se todos os parâmetros mantido estáveis, incluindo o ECG. Na extubação, teve-se o cuidado de não desinsuflar totalmente o *cuff*.

**Procedimentos pós-cirúrgicos:** A Nokas permaneceu ligada a um monitor de ECG para supervisionar possíveis arritmias cardíacas. Manteve-se a fluidoterapia EV com LR (suplementado com KCl, a 2ml/kg/h) e, adicionou-se uma infusão contínua de MLK (2ml/kg/h EV) para manejo de dor, e ranitidina (2mg/kg BID SC). No final do dia visualizaram-se VPCs esporádicos e a Nokas começou a ficar dispneica e com o abdómen ligeiramente dilatado. Realizou-se então uma nova radiografia abdominal LD, tendo sido possível observar nova

dilatação gástrica. Infelizmente, apesar de se ter procedido de imediato à sua descompressão com tubo orogástrico, a Nokas morreu cerca de 3h após este procedimento.

**Prognóstico:** Em situações de SDTG, o prognóstico é sempre reservado. No caso da Nokas foram considerados fatores agravantes o longo intervalo de tempo entre o início da sintomatologia e a chegada ao consultório, o valor elevado de lactato sérico e a presença de necrose gástrica, tendo-se por isso considerado à partida que teria um mau prognóstico.

**Discussão:** A Dilatação – Torção Gástrica (SDTG) é uma síndrome, de carácter emergente por colocar o animal em risco de vida pelo mau posicionamento do estômago, rápida acumulação de ar, aumento da pressão gástrica sobre o diafragma e choque.<sup>1,3,5,7</sup> Pode ter uma apresentação aguda ou crónica, progressiva e/ou intermitente, podendo haver períodos assintomáticos.<sup>2</sup> Diversos fatores ambientais e hereditários contribuem para uma maior suscetibilidade ao SDTG como: raças grande a gigante com peito profundo e estreito (ex.: Pastor Alemão, Doberman, Dogue Alemão, *Weimaraner* ou São Bernardo), a partir da meia-idade (maioria acima de 7 anos), sexo masculino, temperamento nervoso/amedrontado, história familiar, refeições diárias pouco frequentes e abundantes, alimentação fugaz, taça de alimentação em plano elevado, laxidão ligamentar e esplenectomia prévia.<sup>1-4</sup> No caso da Nokas, o único fator presente é o facto de se tratar de uma raça grande. Não se sabe se primeiro ocorre torção ou dilatação gástrica, sendo possível que se tratem de situações isoladas. As causas primárias mais prováveis incluem trauma, distúrbios de motilidade, vômitos e *stress*, não havendo suporte científico para outras anteriormente propostas como fermentação de alimentos à base de soja e cereais, exercício após refeição, doença inflamatória intestinal e hipergastrinémia<sup>1-5</sup> Independentemente da causa, os mecanismos fisiológicos (ex.: eructação, vômitos) ficam comprometidos e o estômago dilata por acumulação de gás (provenientes de aerofagia) e/ou fluídos (provenientes da secreção gástrica e transudação para o lúmen).<sup>2,3</sup> Na maioria dos casos, na perspetiva do cirurgião, o estômago roda no sentido horário entre 90° a 360°, maioritariamente entre 220° e 270°, com o duodeno e o piloro a mover-se ventralmente e para a esquerda da linha média, colocando-se entre o esófago e o estômago.<sup>1-3</sup> Na Nokas não se conseguiu verificar o grau de rotação do estômago, uma vez que assim que foi descomprimido voltou à sua posição anatómica. A veia cava caudal e veia porta sofrem compressão pelo estômago distendido comprometendo o retorno venoso e, por conseguinte, há redução da pressão venosa central, das pressões arteriais e do débito cardíaco, culminando em choque e hipoperfusão de inúmeros órgãos.<sup>2,5,7</sup> A reperfusão destes após resolução da torção pode levar à libertação de endotoxinas, causando uma resposta inflamatória sistémica com disfunção de múltiplos órgãos, levando a várias complicações como hipotensão, hipóxia, insuficiência renal aguda, coagulação intravascular disseminada (CID), ulceração gástrica e arritmias cardíacas, aumentando a morbidade e mortalidade.<sup>2,5,7</sup> O animal pode-se apresentar à consulta ambulatório com progressiva distensão abdominal ou deprimido, em decúbito lateral, com dor, vômito não produtivo, hipersíalía e/ou

inquietação.<sup>2,3</sup> No exame físico, detetam-se sinais de choque (pulso periférico fraco, taquicardia, TRC aumentado, mucosas pálidas e/ou dispneia), o abdómen encontra-se dilatado e timpânico, sendo por vezes difícil palpar o estômago e, caso se verifique, esplenomegália.<sup>2,3,5</sup> No caso da Nokas verificava-se a presença de distensão e dor abdominal, bem como indícios de choque.

A realização de radiografias é essencial para diferenciar dilatação simples de dilatação com torção, sendo a projeção LD e dorsoventral (DV) de primeira escolha por permitirem o preenchimento do piloro por gás.<sup>2</sup> Em animais saudáveis, na projeção LD, o piloro localiza-se ventralmente ao fundo gástrico e, na projeção DV encontra-se no lado direito do abdómen.<sup>2</sup> Em animais com SDTG, na projeção LD o piloro encontra-se cranial ao corpo gástrico e separado do restante estômago por tecidos moles (“*reverse C sign*” ou “bolha dupla”) e numa vista DV, surge como uma estrutura cheia de ar à esquerda da linha média.<sup>2</sup> A presença de ar livre no abdómen indica rutura gástrica e na parede do estômago indica necrose; ambas requerem cirurgia imediata.<sup>2,5</sup> No caso da Nokas, foi realizada apenas uma radiografia LD que era compatível com dilatação e torção gástrica (*figura 11*). A nível laboratorial, raramente são obtidas informações significativas.<sup>2</sup> A estase vascular pode causar aumento do ácido láctico (acidose metabólica), mas a retenção de iões de hidrogénio no lúmen gástrico leva a uma alcalose metabólica, podendo assim equilibrar o pH sanguíneo.<sup>2,5</sup> O valor de lactato plasmático quando aumentado está associado a necrose gástrica, logo a pior prognóstico.<sup>2,5</sup> Como a Nokas já se encontrava naquele estado há cerca de 12h, foi levada imediatamente para cirurgia após a radiografia, tendo sido apenas realizado um hemograma e um painel bioquímico sérico. Revelaram a existência de leucocitose neutrofílica, aumento do lactato sérico (compatível com necrose) e urémia, provavelmente associada à hipoperfusão renal. As alterações observadas na temperatura corporal, leucograma, FC e FR da Nokas podem indicar a existência de uma resposta inflamatória sistémica, com disfunção de múltiplos órgãos<sup>5</sup>, justificando assim a sua morte.

O principal objetivo, perante um animal com SDTG, é estabilizá-lo.<sup>2</sup> O primeiro passo é administrar fluídos para reverter a hipovolémia, recorrendo, por exemplo, a LR a 50–90ml/kg/h EV, taxa esta que deverá ser diminuída após estabilização do animal.<sup>2,3,7</sup> Será assim necessário colocar um catéter de calibre adequado em cada veia cefálica, evitando as veias safenas pelo comprometimento do retorno venoso.<sup>2,3</sup> O segundo passo é a descompressão gástrica com um tubo orogástrico ou por via percutânea com um pequeno trocarte, aliviando a pressão intratorácica e a pressão sobre a veia cava caudal e porta.<sup>2,3,7</sup> Deve-se depois colher sangue para análises laboratoriais, iniciar antibioterapia, monitorizar possíveis arritmias cardíacas, e, se permanecer dispneico, realizar oxigenoterapia.<sup>2</sup> Quanto à escolha do protocolo anestésico, os fármacos de eleição para a pré-medicação EV são opióides (como a metadona, pelo seu efeito analgésico) e as benzodiazepinas (como o diazepam, pelo seu efeito ansiolítico e sedativo), que estão associadas a pouco efeitos nocivos sobre a ventilação, frequência cardíaca e pressão sanguínea.<sup>3</sup> Para a indução, a cetamina é um dos fármacos selecionados, normalmente

associada a uma benzodiazepina.<sup>3</sup> Esta combinação não prejudica a função cardíaca, nem a pressão sanguínea e permite obter analgesia sem depressão do sistema respiratório.<sup>3</sup> Caso haja comprometimento cardíaco, deve-se optar pelo etomidato, um anestésico geral capaz de manter o débito cardíaco, não sendo arritmogênico.<sup>2,3</sup> O propofol, apesar de ser o mais utilizado, não deve ser a primeira escolha nestes casos, pois pode causar depressão respiratória com longos períodos de apneia, hipotensão e bradicardia.<sup>3</sup> A manutenção anestésica pode ser realizada com um agente inalatório (ex.: isoflurano) à menor taxa possível, devendo o volume tidal ser mantido nos 10-15ml/kg e a FR a 8–10 rpm.<sup>2,3</sup> O objetivo da cirurgia será, para além de resolver a dilatação/torção, explorar a cavidade abdominal e realizar uma gastropexia para prevenir futuras torções.<sup>2</sup> A descompressão intra-operatória pode ser realizada de três formas: com um sistema de sucção acoplado a agulhas de 14 ou 16G; com um tubo orogástrico (colocado por um assistente, enquanto o cirurgião manipula o cárdia para auxiliar a sua passagem – método utilizado neste caso) ou recorrendo a gastrotomia.<sup>2</sup> Na gastrotomia é feita uma pequena incisão na parede do estômago para remover o conteúdo, mas como implica um maior risco de peritonite, deve ser a última opção.<sup>2</sup> A torção é resolvida após a descompressão, invertendo o sentido da rotação.<sup>2</sup> Se houver focos de necrose na parede gástrica ou não existir certeza da viabilidade do tecido, deve-se proceder à sua invaginação.<sup>2</sup> Realiza-se então uma sutura simples contínua seguida de uma invaginante, cobrindo assim o tecido lesado (que acabará por ser digerido) com tecido saudável.<sup>2</sup> Depois, verifica-se se o baço apresenta alterações que justifiquem a esplenectomia parcial ou total e, caso não tenha sido removido, se se encontra no quadrante esquerdo e se não há torção do ligamento gástrico.<sup>2</sup> Por fim, realiza-se a gastropexia, podendo-se optar entre diversas técnicas como: tubo de gastropexia, gastropexia circuncostal, por *flap* muscular ou em “*belt-loop*”.<sup>2,6</sup> No caso da Nokas foi selecionada a gastropexia por *flap* muscular, uma técnica rápida, fácil de realizar e sem exposição do lúmen gástrico, mas que fornece uma menor estabilidade comparativamente à técnica circuncostal.<sup>2</sup> O padrão de sutura utilizado deverá ser simples contínuo com fio absorvível ou não absorvível 2-0.<sup>2,6</sup> Após a cirurgia, os animais devem ser permanentemente monitorizados para identificar precocemente possíveis complicações, como efusões peritoneais, que poderão ser detetadas por ecografia e análise do líquido livre.<sup>7</sup> Mal seja possível (idealmente nas 12-24h seguintes) deve-se oferecer pequenas quantidades de água e comida húmida pobre em gordura.<sup>2,7</sup> Estes animais têm propensão a ulceração gástrica, náusea, anorexia, vômito e regurgitação pelo que deverão ser administrados fármacos para a sua correção, como antiácidos (antagonistas de recetores H<sub>2</sub> ou IBPs), protetores gástricos (sucralfato), antieméticos (maropitant) e/ou procinéticos (metoclopramida).<sup>2,7</sup> Para controlar a dor, pode-se recorrer a opióides (como morfina, metadona ou fentanil) e a infusões contínuas de lidocaína e cetamina (utilizada no caso da Nokas), que permitirão assim diminuir a dose dos primeiros.<sup>7</sup> A administração de AINEs deverá ser evitada pelos efeitos adversos que exercem a nível gastrointestinal e renal.<sup>7</sup> Como as arritmias ventriculares são

comuns, a monitorização com ECG deve ser sempre realizada.<sup>2,7</sup> Existindo alterações, deve-se verificar a existência de desequilíbrios hidroeletrólíticos que deverão ser corrigidos.<sup>2,7</sup> Se existirem batimentos ventriculares prematuros com interferência no débito cardíaco ou uma frequência cardíaca permanentemente superior a 160 bpm, devem-se administrar fármacos como a lidocaína (2mg/kg bólus EV, até um máximo de 8mg/kg e posterior infusão contínua de 50 a 75µg/kg/min).<sup>2,7</sup> Se não houver uma resposta favorável deve-se optar por outros fármacos antiarrítmicos como a procainamida ou o sotalol.<sup>2</sup> Outras possíveis complicações são a CID, insuficiência renal aguda, peritonite e/ou septicemia.<sup>2,7</sup> Relativamente à antibioterapia, em casos simples, poderão ser utilizadas cefalosporinas de 1ª geração durante 3 a 5 dias, mas se existir necrose, contaminação peritoneal, pneumonia por aspiração, ou, se tiver sido necessário realizar uma esplenectomia deve-se optar por antibióticos de largo espectro como a ampicilina ou amoxicilina potenciada com ácido clavulânico e fluroquinolonas por 5-7 dias.<sup>7</sup>

O prognóstico depende de diversos fatores, mas o tempo decorrido até a realização da cirurgia é muito importante, pois quanto mais rápida for a intervenção (<5h), melhor.<sup>2,7</sup> A dilatação gástrica simples parece ter melhor prognóstico que a dilatação seguida de torção, não havendo influência do grau de rotação.<sup>2</sup> Já a presença de necrose ou perfuração gástrica, arritmias, hipotensão, temperatura corporal inferior a 38°C, peritonite, septicemia e esplenectomia pioram substancialmente o prognóstico.<sup>2,5,7</sup> A medição do lactato plasmático é um bom previsor de necrose gástrica, sendo altamente provável estar presente quando este é superior a 6mmol/L, aumentando a probabilidade de morte em 10%.<sup>2</sup> As taxas de recorrência dependem da técnica de gastropexia usada (maior na gastropexia por tubo), contudo deve ser sempre realizada, independentemente da técnica escolhida, mesmo em dilatações simples, uma vez que a taxa de recorrência em animais sem gastropexia é de 80%.<sup>2,5</sup> As taxas de mortalidade reportadas são de 45% ou superiores, mas recentemente tem vindo a diminuir.<sup>2</sup>

#### BIBLIOGRAFIA:

1. Hall, JA (2013). "Stomach" in Washabau, R.J.; Day, M. J. (Ed.) **Canine & Feline Gastroenterology** 1ªEd. Saunders Elsevier. 624 - 628
2. Fossum, T. W. (2013) "Surgery of the Digestive System" in Fossum, T. W. **Small Animal Surgery** 4ªed. Elsevier. 461 – 479; 482 – 487
3. Frikis, A; Zlateva, N. (2018) "Anesthetic management of critical small animal patients with traumatic diaphragmatic hernia and gastric dilatation/volvulus syndrome – a review". **Tradition and Modernity in Veterinary Medicine** vol 3, no 1. 53 – 58
4. Bell, J. S. (2014) "Inherited and Predisposing factors in the development of gastric dilatation volvulus in dogs". **Topics in Companion Animal Medicine** 29. 60 – 63
5. Sharp, C. R.; Rozanski, E. A. (2014) "Cardiovascular and systemic effects of gastric dilatation and volvulus in dogs". **Topics in Companion Animal Medicine** 29. 67 – 70
6. Allen, P.; Paul, A. (2014) "Gastropexy for prevention of gastric dilatation-volvulus in dogs: history and techniques". **Topics in Companion Animal Medicine** 29. 77 – 80
7. Bruchim, Y.; Kelmer, E. (2014) "Postoperative management of dogs with gastric dilatation and volvulus". **Topics in Companion Animal Medicine** 29. 81 – 85

## ANEXOS CASO CLÍNICO 1: ENDOCRINOLOGIA - HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO

Parâmetro	Resultado	Valor Referência
Eritrócitos	7,3	5,4 – 8,5 x10 <sup>12</sup> /L
Hemoglobina	16,7	12,0 – 18,0 g/dL
Hematócrito	49,1	37 – 55%
VCM	67,4	60,0 – 77,0 fL
CHCM	34,1	31,0 – 36,0 g/dL
RDW	13,5	11,9 – 14,5%
HDW	1,9	1,4 – 2,1 g/dL
Glóbulos Brancos	7,8	5,8 – 20,3 x10 <sup>9</sup> /L
Neutrófilos	3,8	3,7 – 13,3 x10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos	3,3	1,0 – 3,6 x10 <sup>9</sup> /L
Monócitos	0,5	0,2 – 0,7 x10 <sup>9</sup> /L
Eosinófilos	0,0 (↓)	0,1 – 1,3 x10 <sup>9</sup> /L
Basófilos	0,1	<0,2 x10 <sup>9</sup> /L
Plaquetas	195,0	173,0 – 486,5 x10 <sup>9</sup> /L
VPM	14,0	8,6 – 14,4 fL

Tabela 1 – Hemograma (1ª consulta): a única alteração é eosinopenia.

Parâmetro	Resultado	Valor Referência
Glucose	120	75 – 128 mg/dL
Ureia	36 (↑)	9,2 – 29,2 mg/dL
Creatinina	1,2	0,4 – 1,4 mg/dL
GPT	32	17 – 78 U/L
ALP	19	13 – 83 U/L
PT	6,9	5,0 – 7,2 g/dL
ALB	3,3	2,6 – 4,0 g/dL
Ca	11,2	9,3 – 12,1 mg/dL
Tcho	300	111 – 312 mg/dL

Tabela 2 – Bioquímica sanguínea (1ª consulta): única alteração é a azotemia.

Método de Colheita	Cistocentese (análise imediata)		
Parâmetros	Resultado	Valor referência	
Cor	Amarela	Amarela	
Transparência	Transparente	Transparente	
Densidade urinária	1,020	>1,035	
pH	6,5	6 – 7	
Tira urinária	Proteínas	+1	Negativo/+1
	Glicose	+/-	Negativo
	Cetonas	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	+1	Negativo/+1
	Sangue	Negativo	Negativo/+1

Tabela 3 – Urianálise: urina normal à exceção da D.U. ligeiramente diminuída

Parâmetro	1ª medição	2ª medição	Valor referência (µg/dL)
Cortisol T0	0,2 (↓)	0,69 (↓)	1,0 – 6,0
Cortisol T1	0,2 (↓)	0,78 (↓)	6,0 – 17,0

Tabela 4 – Teste de estimulação ACTH (Tetracosáctido 0,25ml IM): No teste realizado na 1ª consulta verificamos que a concentração plasmática basal do cortisol era inferior ao valor de referência e que assim se manteve após estimulação pela ACTH exógena. Assim podemos confirmar o diagnóstico de Hipoadrenocorticismo Primário. Na 2ª medição, realizada cerca de mês e meio após o início da suplementação hormonal, a resposta da glândula adrenal ao ACTH ainda não era normal pelo que for necessário ajustar a terapêutica.

Parâmetro	1ª medição	2ª medição	3ª medição	Valor referência (mmol/L)
Sódio	123,9 (↓)	130 (↓)	129 (↓)	135,0 – 151,0
Potássio	5,7 (↑)	4,46	5,31	3,5 – 5,6
Cloro	93 (↓)	98 (↓)	92 (↓)	105,0 – 120,0

Tabela 5 – Ionograma: Quando o diagnóstico (1ª medição) o Lucky tinha hiponatremia, hipoclorémia e hipercalemia. Com a suplementação hormonal, houve resolução da hipercalemia, contudo a hiponatremia e hipoclorémia ainda se mantinham, suportando o ajuste realizado na terapêutica.

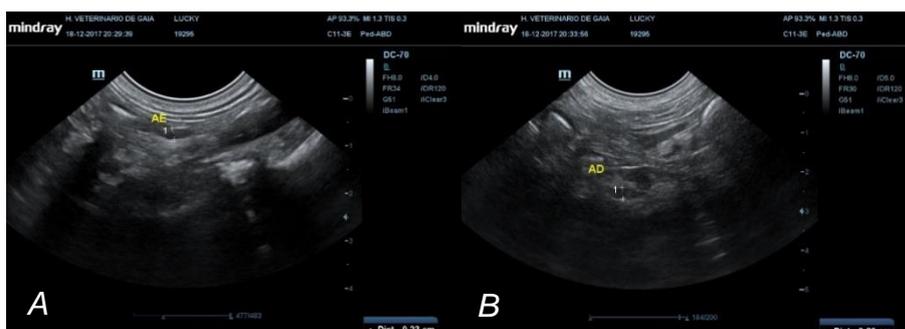


Figura 1 – Imagem ecográfica em modo B. Na imagem A temos a glândula adrenal esquerda em corte sagital cuja espessura é de 2,3mm. Na imagem B temos a glândula adrenal direita em corte sagital e espessura 2,9mm. Ambas apresentam diminuição da espessura mínima (3,2mm). – Imagens gentilmente cedidas pelo HVG.

## ANEXOS CASO CLÍNICO 2: UROLOGIA - DOENÇA RENAL CRÓNICA

Parâmetro	1ª medição	Valor referência	2ª medição	Valor referência
Eritrócitos	5,8	5,5 – 10,0x10 <sup>12</sup> /L	4,84	4,60 – 10,00 x10 <sup>12</sup> /L
Hemoglobina	8,3	8,2 – 15,3g/dL	79 (↓)	93 – 153g/L
Hematócrito	25,2	24,0 – 46,0%	28,3	28,0 – 49%
VCM	53,2	37,0 – 55,0 fL	58,6 (↑)	39,0 – 52,0fL
CHCM	32,8	26,2 – 35,9g/dL	279 (↓)	300 – 380g/L
RDW	18	13,8 – 21,2%	15	14,0 – 18,0%
Glóbulos Brancos	11,2	5,5 – 19,5 x10 <sup>9</sup> /L	12,6	5,5 – 19,5 x10 <sup>9</sup> /L
Neutrófilos	10,3	2,5 – 12,5 x10 <sup>9</sup> /L	8,5	2,1 – 15,0 x10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos	0,6 (↓)	1,5 – 6,5 x10 <sup>9</sup> /L	3,5	0,8 – 7,0 x10 <sup>9</sup> /L
Monócitos	0,2	0,1 – 1,1 x10 <sup>9</sup> /L	0,6	0,0 – 1,9 x10 <sup>9</sup> /L
Eosinófilos	0,1	0,1 – 1,5 x10 <sup>9</sup> /L	----	----
Basófilos	0	<0,2 x10 <sup>9</sup> /L	----	----
Plaquetas	326,0	156,0 – 626,0 x10 <sup>9</sup> /L	252	100 – 514 x10 <sup>9</sup> /L
VPM	13,3	10,2- 25,8fL	8,9	5,0 – 9,0fL

**Tabela 6 – Hemograma:** A presença de linfocitose na 1ª medição é possivelmente causada por stress. Muito possivelmente, temos um falso valor normal de hematócrito, mascarado pelo grau de desidratação. Por isso para tirar conclusões corretas seria necessário a Arya estar devidamente hidratada. Na 2ª medição, realizada na 3ª consulta de acompanhamento, com a Arya ligeiramente desidratada (~6%), o hematócrito encontra-se no limite inferior, o VCM aumentado e a CHCM diminuída, compatível com anemia regenerativa. A anemia pode ser explicada pela diminuição da produção de eritropoietina no rim e pela diminuição do tempo de semivida (normal é 65-75 dias nos gatos) dos eritrócitos pela ação das toxinas urémicas. A resposta regenerativa possivelmente deve-se ao facto da eritropoietina produzida no fígado juntamente com a ainda produzida no rim (principal fonte), ser suficiente para uma resposta regenerativa parcial, mas sem capacidade de manter os valores normais.

Parâmetro	Resultado	Valor referência
Glucose	121	71 – 148mg/dL
Ureia	>140 (↑)	17,6 – 32,8mg/dL
Creatinina	8,0 (↑)	0,8 – 1,8 mg/dL
GPT	67	22 – 84 U/L
ALP	11	9 – 53 U/L
GGT	2	1 – 10 U/L
PT	8,9 (↑)	5,7 – 7,8 g/dL
Albumina	3,6 (↑)	2,3 – 3,5 g/dL
Cálcio	10,2	8,8 – 11,9mg/dL
Fósforo (P <sup>+</sup> )	3,2	3,0 – 6,0mg/dL
T4 total	32	10 – 55 nmol/L
Na <sup>+</sup>	153	147 – 156 mEq/L
Cl <sup>-</sup>	118	111 – 123 mEq/L
K <sup>+</sup>	4,4	3,8-5,5 mEq/L

**Tabela 7 – Bioquímica sanguínea (1ª consulta).** A partir do valor de proteínas totais e albumina foi calculado o valor das globulinas que seria de 5,3 (ref<sup>o</sup>: 2,6 – 5,1 g/dL). Alterações relevantes: hiperproteinémia devido à desidratação. Azotémia de origem renal, pelos valores obtidos no internamento. O valor de referência do P<sup>+</sup> utilizado pela IRIS, no estadio 3 é 3,0 – 5,0mg/dL

Método de Colheita	1ª avaliação		2ª avaliação		
	Cistocentese (análise imediata)		Cistocentese (análise imediata)		
Parâmetros	Resultado	Valor referência	Resultado	Valor referência	
Cor	Amarela	Amarela	Amarela	Amarela	
Transparência	Transparente	Transparente	Transparente	Transparente	
Densidade urinária	1,014 (↓)	>1,035	1,015 (↓)	>1,035	
pH	7	6 - 7	6	6 - 7	
PU:CU	>1	<0,2	0,18	<0,2	
Tira Urinária	Proteínas	+4	Negativo/+1	+/-	Negativo/+1
	Glicose	+/-	Negativo	Negativo	Negativo
	Cetonas	+/-	Negativo	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	+3	Negativo/+1	Negativo	Negativo/+1
	Sangue	+/-	Negativo/+1	Negativo	Negativo/+1
Esterase Leucocitária	Negativo	Negativo/+1	+3	Negativo/+1	

**Tabela 8 – Urianálise.** Na 1ª avaliação, aquando o internamento, a bilirrubinúria pode ser explicada pela anorexia, a proteinúria pela hiperglobulinémia presente e a densidade urinária diminuída confirma que a azotémia é de origem renal. Na 2ª avaliação, realizada na 4ª consulta de acompanhamento, a esterase leucocitária +3 muito provavelmente trata-se de um falso positivo (comum em gatos) por não haver indícios de ITU.

Parâmetro	1ª dia	2ª dia	3ª dia	4ª dia	5ª dia	6ª dia	Valor referência
BUN	>140 (↑)	>140 (↑)	125,7 (↑)	91,0 (↑)	68,2 (↑)	71,9 (↑)	17,6 – 32,8mg/dL
CREA	8,0 (↑)	6,0 (↑)	4,4 (↑)	4,0 (↑)	3,8 (↑)	3,9 (↑)	0,8 – 1,8mg/dL

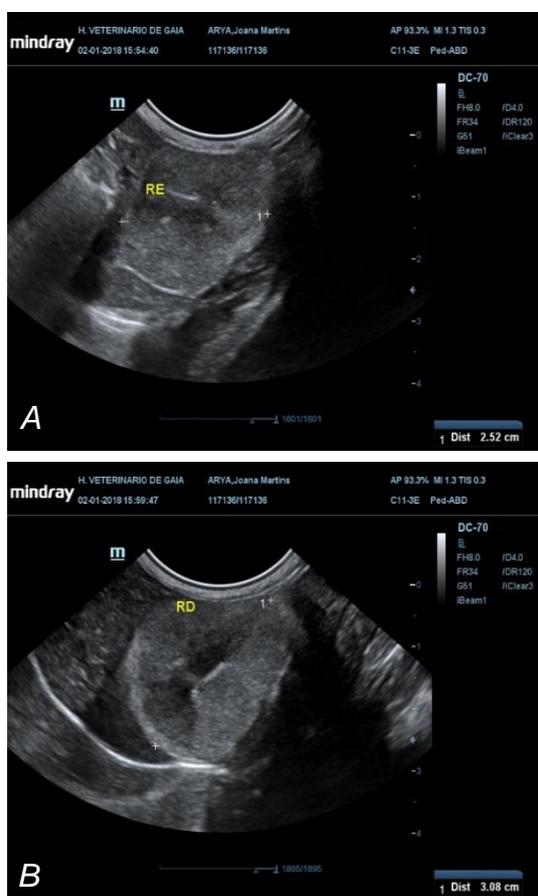
**Tabela 9 – Avaliação da evolução dos valores ureia/creatinina no internamento:** as medições foram realizadas uma vez por dia à mesma hora. O facto da azotémia permanecer após correção da desidratação, confirma que se trata de uma azotémia renal.

Parâmetro	1ª consulta	2ª consulta	3ª consulta	4ª consulta	Média	Valor referência
BUN	64,1 (↑)	54,4 (↑)	55,8 (↑)	51,7 (↑)	56,5 (↑)	17,6 – 32,8mg/dL
CREA	3,4 (↑)	2,6 (↑)	2,9 (↑)	2,7 (↑)	2,9 (↑)	0,8 – 1,8mg/dL
PAS	175 (↑)	182 (↑)	179 (↑)	212 (↑)	187 (↑)	<160mmHg
Peso (kg)	2,3	2,3	2,5	2,7	-----	-----

**Tabela 10 – Histórico dos parâmetros avaliados nas consultas de acompanhamento.** Houve uma estabilização dos valores de ureia e creatinina. Relativamente à PAS, a primeira medição apesar de compatível com hipertensão arterial, foi parcialmente desvalorizada uma vez que a Arya se encontrava muito stressada. Contudo, medições com valores cada vez superiores nas consultas seguintes, com o máximo de 212mmHg na 4ª consulta, apesar de estar a ser tratada com benazepril que tem alguma ação anti-hipertensora, foi diagnosticada hipertensão arterial e iniciou-se terapia com amlodipina. O valor de PAS foi obtido fazendo 7 medições no início da consulta e, após exclusão do valor maior e menor, foi feita a média dos 5 valores restantes.



**Figura 2 - Radiografia abdominal: projeção VD.** Não são visualizados cálculos ao longo do trato urinário. Dificuldade na visualização dos rins. A má diferenciação entre estruturas deve-se ao escasso contraste pela quase total ausência de gordura abdominal, havendo sobreposição entre as vísceras. Compatível com a condição corporal avaliada no exame físico da Arya. - Imagem gentilmente cedida pelo HVG



**Figura 3 – Imagem ecográfica em modo B, ambos os rins em corte longitudinal.** Na imagem A temos o rim esquerdo de 2,52cm de comprimento e na imagem B temos o rim direito de 3,08cm de comprimento. Ambos os rins apresentam perda da diferenciação cortico-medular. Na imagem B podemos comparar a ecogenicidade do córtex renal com o parênquima hepático que deverá ser igual ou ligeiramente diminuído, e na imagem verificamos que é marcadamente hipoeecogénico. – Imagem gentilmente cedida pelo HVG

### ANEXOS CASO CLÍNICO 3: NEUROLOGIA – HÉRNIA DISCAL HANSEN TIPO I L4 – L5

Parâmetro	Resultado	Valor Referência
Eritrócitos	8,1	5,4 – 8,5 x10 <sup>12</sup> /L
Hemoglobina	15,7	12,0 – 18,0 g/dL
Hematócrito	43,1	37 – 55%
VCM	69,4	60,0 – 77,0 fL
CHCM	32,1	31,0 – 36,0 g/dL
RDW	12,5	11,9 – 14,5%
HDW	1,7	1,4 – 2,1 g/dL
<b>Glóbulos Brancos</b>	<b>10,1</b>	<b>5,8 – 20,3 x10<sup>9</sup>/L</b>
Neutrófilos	4,3	3,7 – 13,3 x10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos	3,2	1,0 – 3,6 x10 <sup>9</sup> /L
Monócitos	0,3	0,2 – 0,7 x10 <sup>9</sup> /L
Eosinófilos	0,6	0,1 – 1,3 x10 <sup>9</sup> /L
Basófilos	0,1	<0,2 x10 <sup>9</sup> /L
Plaquetas	278,0	173,0 – 486,5 x10 <sup>9</sup> /L
VPM	13,0	8,6 – 14,4 fL

Tabela 12 – Hemograma: normal



Figura 4 – postura do Steve na 1ª consulta. – Imagem gentilmente cedida pelo HVG

Parâmetro	Resultado	Valor Referência
Glucose	116	75 – 128 mg/dL
Ureia	12,2	9,2 – 29,2 mg/dL
Creatinina	0,4	0,4 – 1,4 mg/dL
GPT	49	17 – 78 U/L
ALP	48	13 – 83 U/L
PT	6,9	5,0 – 7,2 g/dL
ALB	3,3	2,6 – 4,0 g/dL

Tabela 12 – Bioquímica sanguínea: normal

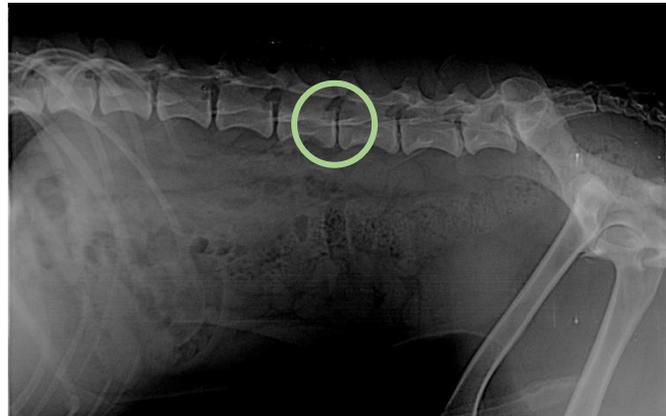


Figura 5 – Radiografia abdominal, projeção lateral direita. Visualiza-se uma diminuição do espaço intervertebral L4–L5 (círculo verde), compatível com extrusão do disco intervertebral - imagem gentilmente cedida pelo HVG

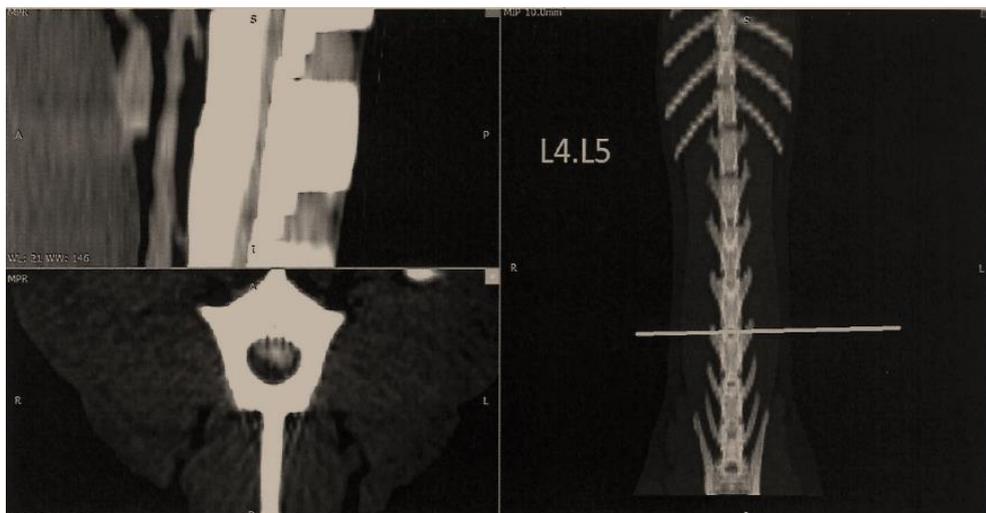
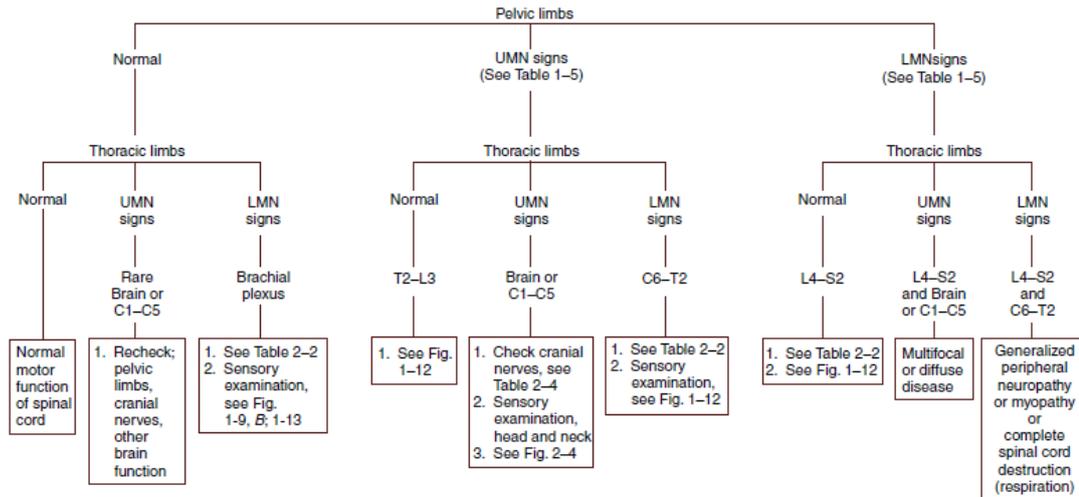
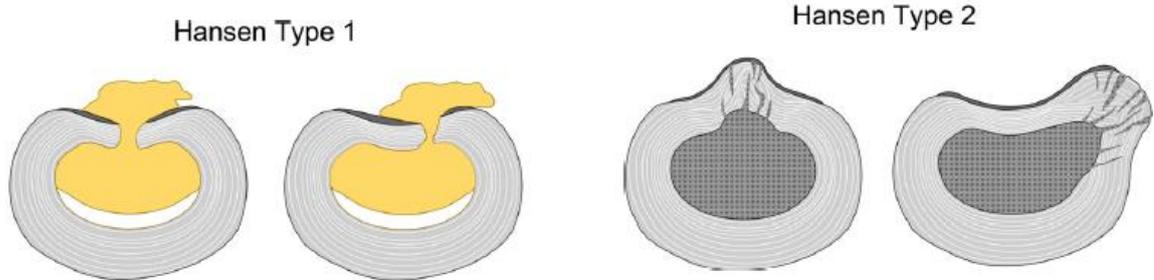


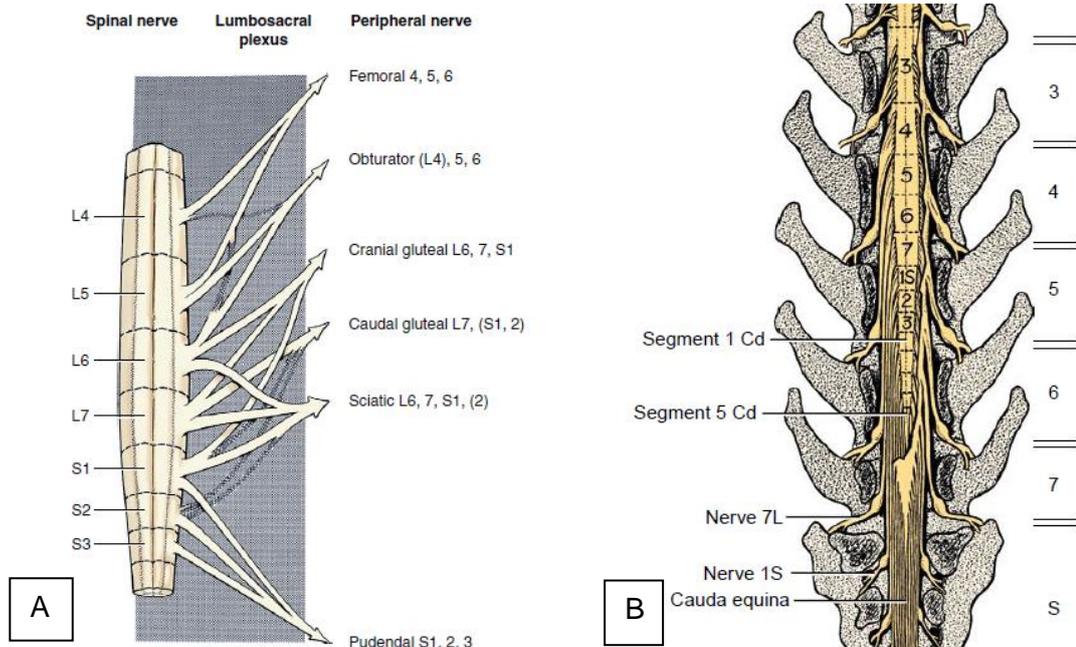
Figura 6 – Imagem do relatório da TC do Steve. No espaço L4 – L5, hérnia discal com extrusão volumosa mais lateralizada à esquerda, causando grande compressão medular a este nível. – Imagem gentilmente cedida pelo HVG



**Figura 7 – Localização de lesões baseada na função motora.** UMN – motoneurônio superior; LMN – motoneurônio inferior; Segmentos espinhais: C – cervical, T – torácica, L – lombar, S – sacrais. Imagem retirada de *Handbook of Veterinary Neurology 5th Edition* pag. 38



**Figura 8 – Figura esquemática de herniação Hansen tipo I e tipo II de disco intervertebral.** - Imagem retirada de *“Intervertebral disc generation in the dog. Part 2: Chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds”*.



**Figura 9 – A) imagem retirada de “Handbook of Neurology 5th edition”, pag 11. B) imagem retirado de “Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology” 3rd edition, pag 81.**

## ANEXOS CASO CLÍNICO 4: DERMATOLOGIA – LÚPUS DISCOIDE ERITEMATOSO



**Figura 10 – Lesões dermatológicas observadas na face.** Na trufa visualizam-se áreas irregulares despigmentadas, crostas e zonas eritematosas. Na zona medial da região peri-ocular viam-se crostas e as pálpebras também apresentavam alguma despigmentação. Todas as lesões tinham um padrão simétrico. – Imagem gentilmente cedida pelo HVG

Parâmetro	Resultado	Valor Referência
Eritrócitos	7,97	5,5 – 8,5x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>
Hemoglobina	17,8	12,0 – 18,0g/dL
Hematócrito	47	37,0 – 55,0%
VCM	71,6	60,0 – 74,0 µm <sup>3</sup>
HGM	23,5	19,5 – 24,5pg
CHCM	31,8	31,0 – 36,0g/dL
RDW	13,4	12,0 – 18,0%
Glóbulos Brancos	7,7	6,0 – 17,0 x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>
Neutrófilos	5,2	3,0 – 11,8 x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>
Linfócitos	1,7	1,0 – 4,8 x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>
Monócitos	0,5	0,2 – 2,0 x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>
Eosinófilos	0,2	0,1 – 1,3 x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>
Basófilos	0,0	0,0 – 0,5 x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>
Plaquetas	315	200 - 500 x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>
VPM	10,6	5,0 – 15,0µm <sup>3</sup>

**Tabela 13 – Hemograma (1ª consulta) - normal**

Parâmetro	Resultado	Valor Referência
Glucose	35	65 – 120 mg/dL
Ureia	38	15 – 40 mg/dL
Creatinina	0,87	0,4 – 1,4 mg/dL
GPT	59	10 – 70 U/L
ALP	27	20 – 200 U/L
PT	7,2	5,5 – 7,5 g/dL
ALB	3,3	2,3 – 4,3 g/dL
Ca	9,37	9,5 – 12,0 mg/dL
TCol	170	110 – 314 mg/dL

**Tabela 14 – Bioquímica sérica (1ª consulta) - normal**

Parâmetro	Resultado	Valor referência
Proteínas totais	7,2	5,5 – 7,5 g/dL
Albumina	3,1	2,26 – 4,31 g/dL
Alfa 1 – Globulina	0,34	0,32 – 0,75 g/dL
Alfa 2 – Globulina	1,1	0,50 – 1,17 g/dL
Beta – Globulina	1,7	0,93 – 2,00 g/dL
Gama – Globulina	0,8	0,30 – 1,02 g/dL
Rácio Albumina/Globulina	0,75	0,6 – 1,1

**Tabela 15 – Proteinograma - normal**

Histopatologia	
<b>Amostra:</b>	Nariz. Despigmentação e perda de algumas rugosidades da trufa, crostas nos bordos. Pálpebras despigmentadas e com sangramento facilitado.
<b>Descrição</b>	Macroscopia – três <i>punches</i> cutâneos, o maior com 0,5cm de diâmetro e 0,3cm de comprimento. Microscopia – <i>Punches</i> cutâneos que apresentam degenerescência balonizante da camada basal da epiderme. Identifica-se um infiltrado inflamatório em banda horizontal que mascara a interface entre derme e a epiderme. O infiltrado inflamatório é composto de linfócitos, plasmócitos e histiócitos. Não foram identificados agentes patogênicos.
<b>Conclusão</b>	Dermatite de interface sugestiva de lúpus discoide eritematoso.

**Tabela 16 – Transcrição do relatório histopatológico.**

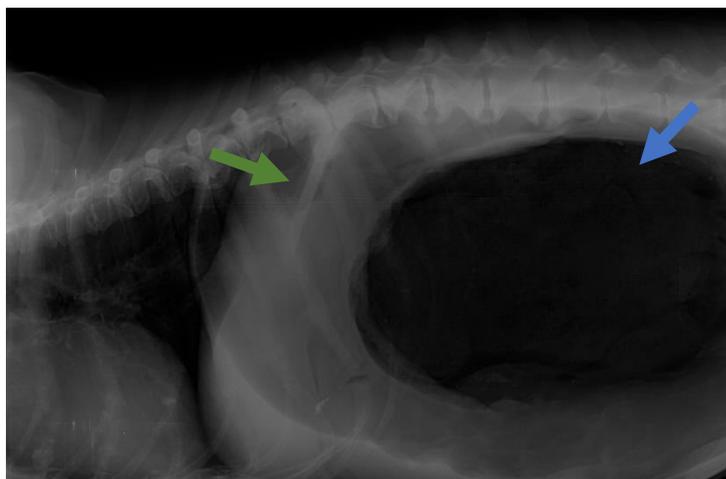
## ANEXOS CASO CLÍNICO 5: CIRURGIA TECIDOS MOLES – SÍNDROME DILATAÇÃO–TORÇÃO GÁSTRICA

Parâmetro	Resultado	Valor Referência
Eritrócitos	7,31	5,5 – 8,5 x10 <sup>12</sup> /L
Hemoglobina	168g/L	110 – 190
Hematócrito	55	39 – 56%
VCM	71,3	62,0 – 72,0 fL
CHCM	305	300 – 380 g/L
RDW	15,3	11,0 – 15,5%
HCM	22,9	20,0 – 25,0 pg
Glóbulos Brancos	22,8 (↑)	6,0 – 17,0 x10 <sup>9</sup> /L
Neutrófilos	20,5 (↑)	3,7 – 13,3 x10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos	1,7	0,8 – 5,1 x10 <sup>9</sup> /L
Monócitos	0,6	0,0 – 1,8 x10 <sup>9</sup> /L
Plaquetas	161,0	117,0 – 460 x10 <sup>9</sup> /L
VPM	8,3	7 – 12,0 fL

**Tabela 17 – Hemograma (1ª consulta):** a alteração a apontar é leucocitose neutrofílica, que pode ser explicada pelo stress e/ou necrose tecidual

Parâmetro	Resultado	Valor Referência
Glucose	127	75 – 128 mg/dL
Ureia	31 (↑)	9,2 – 29,2 mg/dL
Creatinina	1,0	0,4 – 1,4 mg/dL
GPT	66	17 – 78 U/L
ALP	82	13 – 83 U/L
PT	6,3	5,0 – 7,2 g/dL
ALB	3,6	2,6 – 4,0 g/dL
Lactato	4,8 (↑)	<1,6 mmol/L

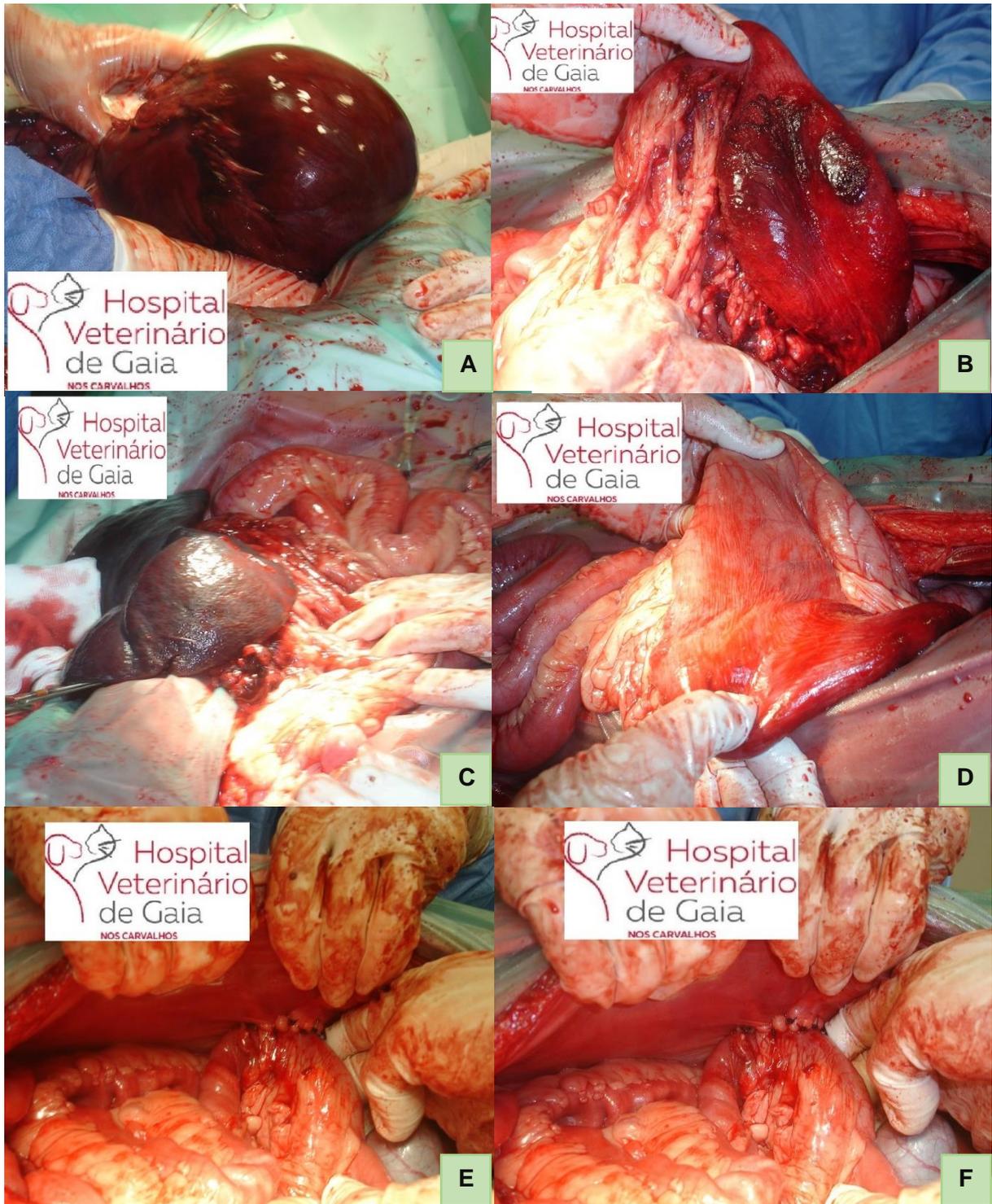
**Tabela 18 – Bioquímica sanguínea (1ª consulta):** azotemia pela hipoperfusão, aumento do lactato pela necrose gástrica.



**Figura 11 – Radiografia abdominal, projeção lateral direita.** Visualizamos uma silhueta gástrica aumentada, distendida e preenchida por gás (seta azul, densidade ar) com o piloro dorsal e cranial. Também observamos a presença de uma prega (seta verde, densidade tecidos moles) compatível com ocorrência de torção gástrica. – Imagem gentilmente cedida pelo HVG



**Figura 12 – Traçado eletrocardiográfico – Derivação II:** 50mm/s; 10mm/mV; FC 140 bpm. Verifica-se a presença de complexos ventriculares prematuros multifocais (retângulos verdes) – imagem gentilmente cedida pelo HVG



**Figura 13: Fotografias da cirurgia.** 13A – estômago dilatado. 13B – focos de necrose na mucosa gástrica, na grande curvatura. 13C – ligeira esplenomegalia. 13D – mucosa gástrica normal. 13E e 13F – gastropexia por flap muscular com sutura contínua simples. – Imagens gentilmente cedidas pelo HVG