

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Maria Teresa Nugent Pestana Moreira Rodrigues

Orientador

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-orientador

Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro

Porto 2015

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Maria Teresa Nugent Pestana Moreira Rodrigues

Orientador

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-orientador

Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro

Porto 2015

Resumo

O presente relatório tem como principal objetivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia sendo, por isso, representativo de algumas das atividades desenvolvidas durante o estágio curricular e da introdução à prática clínica que este proporcionou.

O meu estágio curricular decorreu no HRVM (Hospital Referência Veterinária Montenegro), onde durante 16 semanas tive a oportunidade de acompanhar os clínicos em consultas de diversas especialidades e os casos do internamento, realizar exames físicos gerais e dirigidos, administrações de medicamentos, auxiliar na elaboração de planos diagnósticos e terapêuticos, acompanhar urgências noturnas e estabilizar animais em situações de urgência. Pude realizar trabalho laboratorial de rotina de um hospital e exames complementares de diagnóstico como a radiografia digital, ecografia, endoscopia e TC. Assisti e prestei auxílio em cirurgias de tecidos moles e ortopédicas e também fui responsável pela preparação pré-cirúrgica, monitorização anestésica e acompanhamento pós-cirúrgico.

Durante este período consegui fortalecer a minha autonomia no contexto hospitalar e desenvolvi a minha capacidade de comunicação com os proprietários dos animais.

Com esta etapa do meu percurso académico concluí o quão importante é a consolidação de conhecimentos e a investigação e atualização permanente do médico veterinário na sua vida profissional, visto que são muitas as dificuldades reais na interpretação de resultados e na gestão terapêutica. Apesar de ter um longo caminho a percorrer, sinto que neste período evoluí tanto a nível profissional como pessoal e é com enorme satisfação que posso afirmar que todos os meus objetivos estipulados para este estágio final foram cumpridos.

Agradecimentos

Ao meu orientador, Professor Doutor Augusto de Matos, pelo apoio, disponibilidade e ajuda prestada ao longo deste percurso final.

Ao meu co-orientador, Dr. Luís Montenegro, por todo o conhecimento que me transmitiu, pelo profissionalismo, boa disposição, preocupação e por me ter possibilitado a realização do meu estágio neste hospital.

Aos meus pais, que foram desde sempre o meu pilar, pelo amor e força que me deram durante todas as fases da minha formação e, sem dúvida, que lhes devo o que sou e consegui até hoje.

Ao Manel, pela paciência, compreensão e amor demonstrados desde sempre. És a minha maior fonte de inspiração e obrigada por fazeres parte da minha vida!

Aos amigos que fiz durante estes 5 anos, especialmente à Laura, Zé, Eva, Lu, Xana, Constança e Luís por toda a força e ajuda que me deram, pelos bons momentos que passamos juntos e, principalmente, pela “família” que somos.

Aos meus colegas de curso, que se destacam pelo espírito de entre-ajuda.

A todos os meus amigos e colegas estagiários, pela partilha de experiências, pela cumplicidade, pelo convívio e pela entreajuda.

Aos professores do ICBAS, por me terem formado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, a qual sempre sonhei exercer.

Aos restantes médicos veterinários do HRVM, Joana, Filipe, Nuno, Ana, Daniel, Mota, Cláudia, Rafaela, e Marta, pela excelente qualidade de trabalho que praticam, pelos conhecimentos transmitidos que tanto contribuíram para a minha formação e por todo o apoio e incentivo. À restante equipa, em especial à Vânia, Carla, Nice, Carlos e Eduardo, por me ajudarem na aprendizagem de aspetos mais práticos da profissão e por toda a ajuda e boa disposição.

Um obrigada especial ao Professor Miguel, Professor Pablo e, mais uma vez, Professor Augusto de Matos por me terem ajudado a compreender e a despertar o meu fascínio pelo “mundo” da Medicina e Cirurgia dos animais de companhia.

Lista de abreviaturas

AEE – agentes estimuladores da eritropoiese

ALT – alanina aminotransferase

BID – de 12 em 12 horas

BUN – Blood urea nitrogen (ureia nitrogenada sanguínea)

CHCM – concentração de hemoglobina corpuscular média

CID – coagulação intravascular disseminada

cm – centímetro

CPV – parvovírus canino

CPV-2 – parvovírus canino tipo 2

Cr – creatinina

dL – decilitro

DPO - darbopoetina

DU – densidade urinária

EMCC – espondilomielopatia cervical caudal

EPO – eritropoietina

Ex. - exemplo

FA – fosfatase alcalina

FeLV – vírus da leucemia felina

fL – fentolitro

FPV – parvovírus felino

g – grama

g/dL – grama por decilitro

h – hora

HCM – hemoglobina corpuscular média

HEQ – hiperplasia endometrial quística

HRVM – Hospital Referência Veterinária Montenegro

HTC – hematócrito

IECA – inibidor da enzima de conversão da angiotensina

IRC – insuficiência renal crónica

IRIS – sociedade internacional de interesse renal

ITU – infeção do trato urinário

IV – via intravenosa

KCl – cloreto de potássio

kg – quilograma

L – litro

LES – lúpus eritematoso sistémico

LR – Lactato de Ringer

mEq – miliequivalente

mg – miligrama

mg/dL – miligrama por decilitro

mL – mililitro

mL/h – mililitro por hora

mmHg – milímetros de mercúrio

MNI – motoneurónio inferior

NaCl – cloreto de sódio

Nº - número

OVH - ovariohisterectomia

PD - polidipsia

pg - picograma

PIF – peritonite infecciosa felina

PO – via oral

PCR - polymerase chain reaction (reação em cadeia de polimerase)

PTH – hormona da tiróide

PU – poliúria

p.p.m – pulsações por minuto

r.p.m. – respirações por minuto

SC – subcutâneo

seg – segundo

SID - de 24 em 24 horas

SIRS – síndrome de resposta
inflamatória sistémica

TC – tomografia computadorizada

TID – de 8 em 8 horas

TLP – torção do lobo pulmonar

TP – tempo de protrombina

TRC – tempo de repleção capilar

TTPA – tempo de tromboplastina
parcial activada

U/L – unidade por litro

VCM – volume corpuscular médio

VR – valor de referência

µg/kg/h – micrograma por quilo por
hora

® - produto registado

% – percentagem

°C – graus Celsius

< – menor

> – maior

≥ – maior ou igual

Índice

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Lista de abreviaturas.....	v
Caso Clínico 1: Pneumologia – Torção do lobo pulmonar.....	1
Caso Clínico 2: Neurologia – Espondilomielopatia cervical caudal.....	6
Caso Clínico 3: Gastroenterologia – Gastroenterite infecciosa por <i>Parvovírus</i>	12
Caso Clínico 4: Urologia – Insuficiência renal crónica.....	18
Caso Clínico 5: Cirurgia de Tecidos Moles – Piómetra/Ovariohisterectomia.....	24
ANEXOS	30
Anexo I: Pneumologia – Torção do lobo pulmonar.....	31
Anexo II: Neurologia – Espondilomielopatia cervical caudal.....	33
Anexo III: Gastroenterologia – Gastroenterite infecciosa por <i>Parvovírus</i>	36
Anexo IV: Urologia – Insuficiência renal crónica	38
Anexo V: Cirurgia de Tecidos Moles – Piómetra/Ovariohisterectomia.....	39

Caso Clínico 1: Pneumologia – Torção do lobo pulmonar

Caracterização do animal e motivo da consulta: Tucha, canídeo Pug, fêmea inteira de 8 anos de idade, apresentada por dispneia aguda, anorexia e letargia.

Anamnese: A Tucha era um animal de interior sem coabitantes animais, com acesso controlado ao exterior público. Estava vacinada e com as desparasitações interna e externa atualizadas. O seu apetite era normal, mas no dia em que se apresentou na consulta não mostrou interesse pela comida. Era alimentada com ração seca de qualidade regular, por vezes misturada com comida caseira. Não tinha acesso a tóxicos, plantas ou lixo. Nas perguntas por sistemas, a dona referiu que a Tucha tinha dificuldades respiratórias desde a noite anterior.

Exame físico geral: A Tucha exibia uma atitude normal, apresentava-se alerta, com um temperamento linfático e não agressiva. O seu peso era de 7 kg e considerou-se como tendo uma condição corporal normal. Apresentava-se com dispneia expiratória com componente abdominal ativa e uma frequência respiratória de 52 r.p.m. O pulso era de 130 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura era de 39,6°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. A mucosa oral estava rosada, húmida e brilhante, com um TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era menor do que 5%. Os gânglios linfáticos e a palpação abdominal não apresentavam alterações. A auscultação cardíaca revelou um abafamento dos sons cardíacos do lado esquerdo. **Exame dirigido ao aparelho respiratório:** À auscultação pulmonar verificou-se um abafamento dos sons pulmonares, sendo praticamente impercetível o murmúrio vesicular no hemitórax esquerdo. Também foi evidente à percussão um som maciço ao nível da porção cranial do tórax esquerdo. Não foram detetadas mais alterações, exceto a referida dispneia expiratória.

Lista de problemas: Letargia, anorexia, dispneia expiratória, pirexia, taquipneia, taquisfigmia e abafamento dos sons cardíacos e pulmonares na porção cranial do tórax do lado esquerdo com macicez de percussão nessa zona.

Principais diagnósticos diferenciais: Pneumonia vírica (esgana, adenovírus canino-2, parainfluenza), bacteriana (*Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus zooepidemicus*), fúngica (*Histoplasma capsulatum*) ou parasitária (*Toxoplasma gondii*, *Filaroides hirti*), pneumonia por aspiração, torção do lobo pulmonar, tromboembolismo pulmonar, neoplasia intra-torácica, contusão pulmonar, hérnia diafragmática.

Exames complementares: Radiografias torácicas simples (projeção latero-lateral e ventro-dorsal) (Figura 1, anexo I) - aumento da radiopacidade do parênquima pulmonar, perda de definição na zona ventral do tórax compatível com efusão pleural, desvio dorso-caudal dos lobos pulmonares caudais e desvio da traqueia à direita. Toracocentese com análise do líquido pleural - fluido sero-sanguinolento, HTC de 5,8% e sem crescimento microbiano em cultura. Tomografia computadorizada torácica (Figura 2, anexo I) – hepatização do lobo cranial esquerdo com padrão vesicular. Hemograma (Tabela 1, anexo I) – leucocitose neutrofílica. Provas de coagulação (Tabela 2, anexo I) – prolongamento do TP e do TTPA. Bioquímica sérica (FA, ALT, ureia, creatinina, glicose e proteínas totais): dentro dos valores de referência.

Diagnóstico presuntivo: Torção do lobo pulmonar cranial esquerdo.

Prognóstico: Reservado.

Tratamento e acompanhamento: A Tucha foi internada, iniciando-se fluidoterapia com NaCl 0,9% IV à taxa de 12 ml/h. Recorreu-se a oxigenoterapia com cateter nasal e a toracocentese com drenagem de 90 ml de efusão pleural sero-sanguinolenta, na tentativa de melhorar a capacidade respiratória. A terapia farmacológica incluiu cefazolina (25 mg/kg IV BID), ranitidina (2 mg/kg SC BID), tramadol (2 mg/kg IV TID), meloxicam (0,2 mg/kg SC SID) e vitamina K (0,5 mg/kg SC SID). No segundo dia de internamento, a Tucha continuava sem apetite e iniciou alimentação forçada de 15 ml de ração húmida Purina Veterinary Diets® Convalescence PO, que vomitou logo de seguida. Deste modo, optou-se por adicionar à medicação a metoclopramida (0,5 mg/kg SC BID). Nesse dia foi submetida a TC torácica que permitiu obter imagens compatíveis com torção do lobo pulmonar cranial esquerdo. Assim, foi indicada intervenção cirúrgica de caráter urgente para ressecção do lobo pulmonar afetado, mas a Tucha entrou em paragem cardiorespiratória no período pré-operatório, acabando por falecer. Foi realizada a necrópsia que confirmou o diagnóstico clínico.

Discussão: A torção do lobo pulmonar (TLP) é uma condição rara em cães e gatos¹ que consiste na rotação axial de um lobo pulmonar em torno do seu eixo maior com consequente torção do pedículo broncovascular ao nível da região hilar.^{2,3} A sucessão dos eventos patofisiológicos desencadeados pela torção não está totalmente compreendida.³ Qualquer mecanismo que incremente a mobilidade dos lobos pulmonares favorece a torção.² Está descrito que quadros de pneumonia, pneumotorax, efusão pleural e contusão pulmonar podem predispor a torção.² No entanto, há casos que ocorrem de forma espontânea, sem associação a fatores predisponentes e outros que decorrem de manipulações em cirurgias torácicas.^{2,3} Foi proposto que o colapso parcial do lobo com consequente aumento do espaço entre os lobos adjacentes está envolvido no processo.³ Sabe-se que paralelamente à obstrução

da drenagem venosa e ao colapso da via aérea, o fluxo arterial mantém-se,^{2,4} o que provoca um ingurgitamento e aumento da pressão lobar, culminando em consolidação pulmonar e efusão pleural.^{4,6} Com o aumento da pressão hidrostática e da permeabilidade dos vasos sanguíneos ocorre exsudação para o espaço pleural, aumentando assim o derrame pleural e o comprometimento da capacidade respiratória.⁴ Com a perda contínua de sangue em caso crônicos poderá mesmo haver anemia. O lobo afetado apresenta-se edemaciado, hemorrágico, necrosado⁵ e fibrosado.⁴

A conformação específica de determinadas raças parece ser um fator de risco para a TLP, que está maioritariamente documentada em cães grandes de peito profundo, particularmente o Galgo Afegão,^{3,6} podendo nesta raça estar associado ao quilotórax.² Os cães de raças pequenas, particularmente os Pugs, também podem ser afetados mas com menor frequência.³ A maioria dos casos em cães de raças grandes afeta o lobo médio direito,⁶ aparentemente pelo facto de apresentar maior mobilidade pois possui um pedículo broncovascular de menor calibre, tem uma forma fina e longa, sem ligação ao mediastino, à parede torácica ou aos lobos pulmonares adjacentes (cranial direito e caudais).^{1,3} Em cães de raças pequenas, o lobo afetado é normalmente o cranial esquerdo,⁶ o segundo lobo mais frequentemente envolvido na população geral.² Este apresenta uma forma alongada e pontiaguda, semelhante à do lobo médio direito em cães de peito profundo, o que pode explicar a sua predisposição para torcer nestas raças, e é formado por um segmento cranial e caudal que partilham o mesmo hilo, razão pela qual é frequente a torção de ambos os segmentos, como se verificou no caso da Tucha.¹ Foi sugerido que a displasia cartilágnea bronquial pudesse ser a causa da instabilidade no hilo pulmonar em raças braquicefálicas, tornando-as mais predispostas à torção, embora alguns autores defendam que se a TLP nos Pug estivesse relacionada com a displasia cartilágnea bronquial seria expectável que fosse mais prevalente noutras raças braquicefálicas.^{1,3} Um estudo retrospectivo de 7 casos de TLP em cães de raça Pug evidenciou que 6 cães não apresentavam qualquer condição predisponente para a torção.³

A TLP pode ocorrer em animais de qualquer idade, mas afeta principalmente cães de meia-idade² ainda que em Pugs se desenvolva espontaneamente em idades jovens (\leq 4 anos) e noutras raças pequenas ocorra secundariamente a patologias que surgem com o avançar da idade.³ É mais comum em machos do que em fêmeas, mas o fundamento para esta aparente tendência não é conhecido.³

Os animais com TLP apresentam-se à consulta por dispneia, com ou sem indicadores da pré-existência de patologias ou trauma.^{2,4} Normalmente os sinais clínicos são agudos e progressivos,⁴ e incluem dispneia, taquipneia, letargia, anorexia, tosse e

vômito.¹ Outros sinais como diarreia¹ e hemoptise² são menos frequentes. O exame físico pode evidenciar mucosas pálidas, dor à palpação abdominal, pirexia,³ cianose¹ e sons abafados à auscultação cardio-pulmonar.⁶ A razão para a dor abdominal em alguns cães com TLP não é conhecida.³ As anomalias laboratoriais são bastante variáveis.² As análises bioquímicas podem indicar colestase (aumento dos valores de colesterol, bilirrubina e fosfatase alcalina) e uma ligeira hipoalbuminemia.¹ No hemograma pode-se identificar, principalmente, alterações como neutrofilia e anemia.³ Tanto as alterações radiográficas como ecográficas da TLP estão bem descritas mas são muitas vezes inespecíficas e nem sempre permitem distinguir os casos com indicação cirúrgica.⁵ Para além disso, as anomalias variam consoante a quantidade de líquido pleural existente, a presença ou ausência de patologia pré-existente e a duração da torção.² O achado mais consistente é o aumento da opacidade do lobo pulmonar associado a efusão pleural.^{1,2,3} Podem ser também detetados broncogramas aéreos, mas com o tempo o ar vai sendo reabsorvido⁴ e o espaço deixado pelo ar é preenchido por fluido e sangue.^{2,3} Em alguns casos, encontra-se deslocamento da traqueia e rotação axial da carina.¹ As efusões pleurais podem variar entre sero-sanguinolentas, sanguinolentas e quilosas.³ Após a drenagem do derrame pleural, deve-se radiografar novamente o tórax para melhor visualização da consolidação pulmonar.⁴ Neste caso partiu-se para TC, que facilita a identificação do estreitamento/colapso bronquial e do padrão vesicular, permitindo mesmo diagnosticar a TLP antes de esta causar consolidação pulmonar e derrame pleural.⁵ É comum encontrar um fim abrupto do brônquio, lobo pulmonar mal posicionado e aumentado de tamanho, e sequestro de meio de contraste no lobo afetado.¹ A broncoscopia permite o diagnóstico de TLP ao identificar um estreitamento bronquial parcial ou total, que não é tão evidente na TC, com mucosa edematosa e presença de sangue livre.^{2,5} A desvantagem da broncoscopia é que não deteta massas extra-luminais, patologias pulmonares ou pleurais.⁵ As principais alterações ecográficas que se podem encontrar são lobo hepatizado hiperecótico e derrame pleural.¹ No entanto, só com a inspeção visual direta da torção por toracoscopia, toracotomia ou necrópsia é que se estabelece o diagnóstico definitivo.³

O objetivo terapêutico inicial é diminuir o stress respiratório drenando a efusão pleural por toracocentese ou aplicação de dreno torácico, oxigenoterapia e, caso haja doenças subjacentes como pneumonia, antibioterapia.² A fluidoterapia é importante para manter a hidratação e corrigir desequilíbrios hidroelectrolíticos.^{2,4} O tratamento definitivo da TLP é a lobectomia do lobo afetado, sem reduzir a torção, que pode resultar numa lesão de reperfusão e dar início a uma cascata inflamatória.^{3,6} A resolução espontânea é extremamente rara, uma vez que rapidamente se formam

adesões com as estruturas adjacentes.² Está indicado o exame histopatológico do lobo excisado para descartar patologias prévias à torção.⁴ O lobo afetado neste caso não revelou patologia predisponente e, macroscopicamente, apresentava-se com aderências às estruturas anexas, consolidado e com coloração vermelha escura (Figura 3, anexo I). Caso a dispneia persista após a cirurgia, é necessário verificar radiograficamente se há desenvolvimento de complicações pós-operatórias como pleurite, toxemia aguda ou recorrência da TLP.⁶ Quando a ressecção cirúrgica do lobo afetado é realizada sem incidentes, num paciente estável, o prognóstico de sobrevivência em Pugs é excelente.³

Referências bibliográficas:

- 1 – Davies JA, Snead EC, Pharr JW (2011) “Tussive syncope in a pug with lung-lobe torsion”. **The Canadian Veterinary Journal** 52 (6): 656-60.
- 2 - Fossum TW (2007) “Surgery of the Lower Respiratory System: Lungs and Thoracic Wall” *in* Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 3rd Ed., Mosby Elsevier, pp. 887-889.
- 3 – Murphy KA, Brisson BA (2006) “Evaluation of lung lobe torsion in Pugs: 7 cases (1991-2004)”. **Journal of the American Veterinary Medical Association** 228: 86-90.
- 4 - Nelson OL, Sellon RK (2005) “Pulmonary Parenchymal Disease” *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6th Ed., Saunders Elsevier, pp. 1263-1264.
- 5 – Schultz RM, Peters J, Zwingenberger A (2009) Radiography, computed tomography and virtual bronchoscopy in four dogs and two cats with lung lobe torsion”. **Journal of Small Animal Practice** 50: 360-363.
- 6 – Tamburro R, Pietra M, Militerno G, Diana A, Spadari A, Valentini S (2011) “Left cranial lung torsion in a bernese mountain dog: a case report”. **Veterinarni Medicina** 56: 416-422.

Caso clínico 2: Neurologia – Espondilomielopatia cervical caudal

Caracterização do animal e motivo da consulta: Beha, canídeo Pastor de Berna, fêmea inteira de 8 anos de idade, foi apresentada para consulta por dificuldade da marcha nos membros pélvicos.

Anamnese: A Beha era um animal de exterior privado sem coabitantes animais nem passado médico ou cirúrgico relevante associado, e tinha acesso ao exterior público apenas para passeios com os donos. Estava com as vacinas atualizadas e tinha sido desparasitada interna e externamente 1 mês antes. Tinha acesso a água *ad libitum* e era alimentada com ração comercial seca. O proprietário não refere alteração da micção e da defecação. Não foi presenciado traumatismo e o quadro teve início insidioso e evolução desfavorável, com sinais de incoordenação, mais evidente nos membros pélvicos, há 2 meses e franca perda da motricidade após as caminhadas há 1 semana.

Exame físico geral: A Beha apresentava-se alerta. Tinha um temperamento equilibrado e exibia uma atitude em estação e em movimento alterada, revelando incoordenação da marcha, cabeça baixa e em ventroflexão. Pesava 41,5 kg, com condição corporal normal. O seu grau de desidratação era inferior a 5% e a mucosa oral estava rosada, húmida e brilhante, com TRC inferior a 2 segundos. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costo-abdominais com profundidade normal, relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 16 r.p.m. O pulso era de 96 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura era de 37,9°C, com tónus anal adequado, normoreflexia perineal e, no termómetro, não se verificou a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. **Exame neurológico:** A Beha apresentava postura com a cabeça baixa e em ventroflexão e marcha com ligeira ataxia dos membros torácicos e paraparesia. Tinha défices posturais (knukling) nos 4 membros e hiporreflexia flexora nos membros torácicos e normoreflexia nos membros pélvicos. Exibia hiperestesia cervical na região cervical caudal, tonicidade muscular normal e sensibilidade superficial nos 4 membros. Não tinha qualquer alteração dos pares cranianos e o seu estado mental era normal.

Lista de problemas: Ataxia e hiporreflexia flexora nos membros torácicos, paraparesia, défices posturais nos 4 membros e hiperestesia cervical.

Localização neuroanatômica da lesão: Segmentos medulares C6-T2.

Principais diagnósticos diferenciais: Espondilomielopatia cervical caudal, hérnia discal (Hansen tipo II), discoespondilite, meningite-arterite responsiva aos esteróides,

meningiomielite infecciosa (vírica: esgana; bacteriana: *Brucella canis*; fúngica: criptococose; protozoária: toxoplasmose, neosporose), neoplasia cervical (intramedular: astrocitoma, oligodendroglioma; extramedular/intradural: meningioma, schwannoma maligno; extradural: hemangiossarcoma, linfoma), quisto aracnóide.

Exames complementares: Hemograma e bioquímica sérica (FA, ALT, proteínas totais, ureia e creatinina): dentro dos valores de referência. Mielografia cervico-torácica (projecção latero-lateral) (Figura 1, anexo II) – compressão medular ventral no espaço intervertebral C5-C6 com colapso deste espaço intervertebral. Mielotomografia computadorizada (Figura 2, anexo II) – deslocamento dorsal da medula espinhal ao nível do espaço intervertebral C5-C6, por compressão medular extradural ventral e ligeira estenose do canal medular.

Diagnóstico definitivo: Espondilomielopatia cervical caudal (EMCC).

Prognóstico: Reservado.

Tratamento e acompanhamento: Após a realização da mielografia e mielotomografia, a Beha foi hospitalizada, visto que os donos decidiram avançar de imediato para o tratamento cirúrgico após esclarecimento sobre a patologia, opções terapêuticas e respectivos prognósticos. Nesse dia, foi iniciada uma terapêutica farmacológica pré-operatória com cefazolina (25 mg/kg IV TID) e a Beha foi intervencionada para estabilização cervical C5-C6. No bloco operatório, a Beha foi colocada em decúbito dorsal e submetida a distração vertebral ventral para descompressão medular e estabilização, com recurso a caixa-fusão, colocada no espaço intervertebral e preenchida com osso esponjoso. A cirurgia decorreu sem incidentes. No período pós-operatório imediato foi assistida e monitorizada continuamente até recuperar da anestesia. Manteve uma taxa de fluidoterapia IV de 55 ml/h com NaCl 0,9%, a dor pós-operatória foi controlada com tramadol (2 mg/kg IV TID) e adicionou-se metilprednisolona (0,5 mg/kg SC BID) para ajudar a diminuir a inflamação medular, gabapentina (15 mg/kg PO BID), uridina monofosfato, vitamina B12 e ácido fólico (keltican® 2 comprimidos PO BID) para a activação de mecanismos de reparação endógena dos nervos, e ranitidina (2 mg/kg SC BID) durante 5 dias consecutivos. Após a cirurgia, foi notória uma melhoria clínica da Beha que apresentava apenas uma ataxia ligeira dos membros pélvicos. Foi também iniciada crioterapia no local da sutura durante os 3 primeiros dias e exercícios ativos controlados durante os 5 dias de internamento, sendo que a avaliação neurológica já se revelava sem alterações no último dia de internamento. Ao fim do 5º dia, a Beha teve alta com prescrição de famotidina (0,5 mg/kg PO BID) e cefalexina (22 mg/kg PO BID) durante 5 dias, e gabapentina (15 mg/kg PO BID) e uridina monofosfato, vitamina B12 e ácido fólico (keltican® 2 comprimidos PO BID) durante 1 mês. Após 1 e 3

meses, a Beha veio fazer o controlo radiográfico que evidenciou uma progressiva fusão vertebral (Figura 4 a) e b), anexo II), e a avaliação neurológica não revelou qualquer alteração.

Discussão: Tendo em conta a idade, a raça e conformação corporal, a história e sinais clínicos, os achados imagiológicos e a localização da lesão, a espondilomielopatia cervical caudal foi apontada como o diagnóstico mais provável, tendo sido confirmada pelos exames imagiológicos. Também conhecida por Síndrome de Wobbler, caracteriza-se por compressão progressiva da medula espinhal como resultado de alterações degenerativas ao nível vertebral, refletindo-se em diferentes graus de severidade de défices neurológicos e dor cervical.^{1,6} É provavelmente a patologia mais comum da medula espinhal cervical em cães de raças grandes e gigantes,⁵ particularmente Doberman Pinschers e Dogues Alemães.⁷ No entanto, também existem casos descritos em raças pequenas como Chihuahua e Yorkshire Terrier.⁶ As causas desta doença não são conhecidas, mas acredita-se que possam estar envolvidos fatores nutricionais (sobrenutrição e sobresuplementação com cálcio), genéticos, congénitos e a conformação corporal,¹ tendo sido proposta uma etiologia multifactorial.^{6,7} A patofisiologia é também controversa, pois há estudos que demonstram uma grande percentagem de animais clinicamente normais que revelam compressões medulares em estudos imagiológicos.¹ Estudos realizados com cães Pastor de Berna sugerem que as lesões compressivas detetadas imagiologicamente não são o único mecanismo envolvido na patogénese da síndrome.⁵ Alguns fatores comprovadamente envolvidos são: hipertrofia e protusão do anel fibroso (por vezes, com conseqüente deslocamento vertebral), hipertrofia do ligamento flavo e do ligamento longitudinal dorsal, hipertrofia da membrana sinovial e formação de quistos sinoviais nas facetas articulares, estenose do canal vertebral, degeneração das facetas articulares,⁶ deformações do corpo vertebral (pedículo, arco vertebral) e lesões isquémicas causadas por estas deformações.⁵ Acredita-se que muitas destas alterações degenerativas resultam da instabilidade da coluna cervical.⁶ A EMCC caracteriza-se por compressões estáticas ou dinâmicas¹ que podem ser divididas em duas entidades clinicamente reconhecidas: compressões com envolvimento discal ou ósseo.⁵ A EMCC com envolvimento do disco intervertebral (DAWS) é conseqüência da protusão discal, por vezes também associada a deformações ligeiras do corpo vertebral, e a hipertrofia do ligamento flavo e do ligamento longitudinal dorsal. Mais de 39% dos cães apresentam vários locais de compressão medular no momento do diagnóstico e os espaços intervertebrais C5-C6 e C6-C7 são os mais frequentemente afetados.³ Na literatura atual os autores referem que a grande maioria dos cães apresenta lesões únicas, como no caso da Beha.¹ Quanto mais caudais forem os

espaços intervertebrais afetados mais severa parece ser a lesão compressiva, uma vez que na coluna cervical caudal a conformação das facetas articulares permite movimentos de rotação axial, predispondo à degeneração discal em animais não condrodistróficos.⁵ A DAWS afeta normalmente cães de raças grandes (principalmente Doberman Pinschers), de meia-idade a velhos.³ A síndrome por compressão óssea é praticamente exclusiva de cães de raças gigantes e com menos de 2 anos de idade. Ocorre fundamentalmente por malformações vertebrais e degeneração das facetas articulares, sobretudo nos espaços C6-C7, C5-C6 e C4-C5.⁵ A incidência de lesões compressivas em mais do que um local da medula é bastante elevada ($\geq 80\%$).¹ Para o diagnóstico da EMCC, a caracterização do paciente, a história clínica e o exame neurológico são fundamentais.⁷ A história de um quadro clínico crônico e progressivo é bastante típico,¹ sendo mais comum uma alteração da marcha, que pode ser desde ataxia ligeira a paresia ou dismetria grave, normalmente mais severa nos membros pélvicos.⁷ Os sinais neurológicos poderão sugerir lesão em C1-C5 ou em C6-T2. No primeiro caso, o animal poderá apresentar tetraparesia e dismetria, com rigidez e ataxia evidentes dos membros pélvicos.^{1,7} Caso a lesão seja localizada entre C6-T2, a marcha caracteriza-se por passadas curtas nos membros torácicos e hipermetria dos membros pélvicos.^{1,7} A passada curta nos membros torácicos traduz a existência de uma lesão do tipo motoneurônio inferior (MNI). Além disso, a presença de musculatura atrofiada e dor (assinatura de raiz) nos membros torácicos sugere compressão das raízes nervosas.⁷ As apresentações agudas caracterizam-se geralmente por manifestação de dor cervical intensa¹ e, por isso, a adoção de uma postura com o pescoço em ventroflexão pode ser um achado comum.⁷ O diagnóstico da EMCC é estabelecido por exames imagiológicos.² As radiografias simples são úteis para descartar possíveis diagnósticos diferenciais da síndrome, mas não permitem chegar ao diagnóstico definitivo, visto que não possibilitam a identificação dos locais de compressão da medula espinhal.^{5,6,7} Por sua vez, a mielografia define o local e a direção da compressão e pode ser realizada em posições de “stress” (tração, flexão e extensão) que permitem a distinção de lesões dinâmicas e estáticas.^{2,7} Estas últimas, normalmente, são causadas por proliferações ósseas ou extrusão do núcleo pulposo e o grau de compressão não se altera quando é exercida tração cervical.⁷ A mielografia pode não conseguir detetar qual a principal lesão compressiva em casos de afeção múltipla.² Idealmente, após a mielografia deve ser realizada TC, uma boa opção para diagnóstico e planeamento cirúrgico da EMCC.^{6,7} A TC fornece uma excelente imagem do tecido ósseo, enquanto a ressonância magnética proporciona melhor informação sobre os tecidos moles, evidenciando lesões do parênquima medular.^{2,7} Imediatamente após a cirurgia a confirmação da localização do implante pode ser

conseguida por meios imagiológicos,⁷ tal como foi realizado neste caso através da radiografia (Figura 3, anexo II). O tratamento recomendado para a EMCC é cirúrgico, mas o tratamento conservativo também pode ser uma opção admissível em pacientes com défices neurológicos ligeiros, animais com elevado risco anestésico ou incapacidade financeira dos donos.⁵ Num estudo retrospectivo, foi demonstrado que não há diferença estatisticamente significativa na sobrevida de cães sujeitos ou não a cirurgia.⁵ O tratamento conservativo consiste na restrição absoluta de exercício por 2 a 4 semanas, terapia física e uso de peitoral em vez de coleira, de forma a reduzir a pressão exercida na região cervical.⁷ Os pacientes beneficiam também da administração de corticosteróides (como a prednisolona) em doses anti-inflamatórias, por curtos períodos.^{5,7} Existem inúmeras técnicas cirúrgicas descritas, o que reflecte a dificuldade do tratamento desta síndrome, cujas taxas de sucesso se cifram entre os 70% e 90%.² Agrupando os procedimentos em 3 categorias, podem descrever-se: a descompressão ventral para casos com extrusão discal; a técnica de distração-estabilização indicada para lesões dinâmicas responsivas à tracção; e a descompressão dorsal, usada em deformações das facetas articulares.^{6,7} As complicações pós-cirúrgicas decorrem principalmente da migração dos implantes e do desenvolvimento de lesões compressivas nas vértebras adjacentes às intervencionadas (efeito dominó).⁵ Animais ambulatorios como a Beha beneficiam de terapia física, com aumentos graduais de exercício controlado, enquanto animais não-ambulatorios requerem mais cuidados de enfermagem com mudanças de decúbito, massagens e exercícios de movimentação passiva.^{6,7} A dor neuropática deve ser controlada através de uma abordagem multimodal, utilizando fármacos com diferentes mecanismos de ação para resultados mais satisfatórios e menor leque de efeitos secundários.⁴ A gabapentina, tradicionalmente conhecida como fármaco anti-convulsivo, é cada vez mais usada no controlo da dor de origem neuropática, embora o seu mecanismo de ação a este nível não esteja claramente descrito.⁴ O tratamento cirúrgico da EMCC com envolvimento discal é normalmente bem-sucedido, com melhorias significativas a curto-prazo em 80% dos cães, tal como foi o caso da Beha.^{1,6} A presença de lesões múltiplas e de défices neurológicos severos implica pior prognóstico.⁶ O prognóstico a longo-prazo não é favorável, com taxas de recidiva que rondam os 20%.⁶ As taxas de mortalidade da EMCC variam entre 19 e 43%, estando descrito que o prognóstico para melhoria dos sinais clínicos é mais favorável quanto mais cedo, no processo da doença, for realizada a intervenção cirúrgica.⁷

Referências bibliográficas:

- 1 - da Costa RC (2010) "Cervical Spondylomyelopathy (Wobbler Syndrome) in Dogs". **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40: 881-913.
- 2 - da Costa RC, Echandi RL, Beauchamp D (2012) "Computed tomography myelographic findings in dogs with cervical spondylomyelopathy". **Veterinary Radiology & Ultrasound** 53 (1): 64-70.
- 3 - Decker S, Caemaert J, Tshamala MC, Gielen I, Van Bree H, Bosmans T, Wegge B, Van Ham L (2011) "Surgical Treatment of Disk-Associated Wobbler Syndrome by a Distractable Vertebral Titanium Cage in Seven Dogs". **Veterinary Surgery** 40 (5): 544-554.
- 4 - Grubb T (2010) "Chronic Neuropathic Pain in Veterinary Patients". **Topics in Companion Animal Medicine** 25 (1): 45-52.
- 5 - Mouzakitidis EN, Kazakos GM, Patsikas MN, Polizopoulou ZS (2013) "Cervical spondylomyelopathy in dogs". **Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society** 64 (4): 255-266.
- 6 - Olby N (2004) "Tetraparesis" *in* Platt S, Olby N (Eds), **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3rd Ed., British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, pp. 218- 222.
- 7 - Sharp N, Wheeler S (2005) "Cervical spondylomyelopathy" *in* Sharp N, Wheeler S (Eds), **Small Animal Spinal Disorders**, 2nd Ed., Elsevier Mosby, London, pp. 211-229.

Caso clínico 3: Gastroenterologia – Gastroenterite infecciosa por *Parvovirus*

Caracterização do animal e motivo da consulta: Bebê, canídeo de raça indeterminada, fêmea inteira de 4 meses de idade, apresentada à consulta por falta de apetite, vômito e diarreia com sangue vivo desde o dia anterior.

Anamnese: A Bebê era um animal de interior exclusivo sem coabitantes animais, recolhida da rua com poucos dias de vida após a ninhada ter sido abandonada. Não estava vacinada, mas tinha sido desparasitada interna e externamente 11 dias antes. Não mostrava apetite e recusou-se a comer na manhã do dia da consulta. A sua alimentação baseava-se em ração seca comercial para cachorros e tinha acesso a água *ad libitum*. Quatro dias antes tinha ingerido ossos que estavam num saco do lixo em casa. Nas perguntas por sistemas, o proprietário referiu que a Bebê não tinha apetite, estava menos activa do que o habitual e apresentava diarreia com sangue vivo desde o dia anterior à consulta. Relatou também que depois de ingerir pouca quantidade de comida na noite anterior à consulta apresentou vários vômitos, tendo sido o primeiro um vômito alimentar e os seguintes passaram a ser líquidos e de cor amarelada. Não soube precisar quantos vômitos foram ao certo, mas na manhã da consulta fez, também, um vômito com conteúdo líquido amarelado. O proprietário da Bebê colocou grandes restrições financeiras a todo o processo clínico.

Exame físico geral: No exame físico geral, a Bebê exibia uma atitude normal. Apresentava-se alerta, com um temperamento equilibrado e não se demonstrou agressiva. O seu peso era de 13,4 kg e considerou-se como tendo uma condição corporal normal. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costo-abdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 20 r.p.m. O pulso era de 88 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura era de 39,1°C com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e, no termómetro, verificou-se a presença de fezes moles com sangue e muco, sem formas parasitárias macroscópicas. A mucosa ocular estava rosada e sem brilho e a oral estava rosada e seca, com um TRC inferior a 2 segundos. A prega de pele permanecia por alguns segundos, sendo estimado um grau de desidratação entre 6 a 8%. A auscultação cardio-pulmonar não evidenciou alterações e os gânglios linfáticos apresentavam características normais, sendo palpáveis os mandibular, pré-escapular e poplíteo. **Exame dirigido ao aparelho digestivo:** Não revelou alterações, exceto a dor evidente à palpação abdominal, principalmente na região abdominal média e caudal.

Lista de problemas: Anorexia, prostração, vômito, diarreia com hematosquezia, piroxia, dor abdominal e desidratação.

Principais diagnósticos diferenciais: Corpo estranho gastrointestinal, gastroenterite infecciosa de origem vírica (parvovírus, coronavírus, rotavírus, esgana), bacteriana (*Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Clostridium* spp.) ou parasitária (céstodes, coccídeos, ascarídeos, tricúridos, *Giardia*), indiscrição alimentar, intolerância alimentar, intussuscepção intestinal, gastroenterite hemorrágica idiopática, hepatite infecciosa canina.

Exames complementares: Radiografias abdominais simples (projeção latero-lateral e ventrodorsal) (Figura 1, anexo III) - dilatação das ansas intestinais com presença de gás no seu interior. Hemograma (Tabela 1, anexo III): leucopénia com neutropénia; anemia normocítica normocrômica. Bioquímica sérica (Tabela 2, anexo III): hipalbuminemia e hipoproteinemia; Ionograma: hipocalémia.

Diagnóstico presuntivo: Gastroenterite infecciosa por *Parvovírus*.

Prognóstico: Reservado.

Tratamento e acompanhamento: Com a forte suspeita de gastroenterite vírica foi decidido o internamento da Bebê, iniciando-se a fluidoterapia com NaCl 0,9%, suplementado com 20 mEq/L de potássio, IV à taxa de 24 ml/h (taxa de manutenção associada à taxa de reposição de fluidos, considerando o grau de desidratação estimado e o volume de perdas por vômito e diarreia) e a terapia farmacológica de suporte com metronidazol (10 mg/kg IV BID), cefazolina (25 mg/kg IV BID), ranitidina (2 mg/kg SC BID), maropitan (1 mg/kg SC SID) e 1 ml IV de Infermun® (coadjuvante da terapia convencional para o tratamento da parvovirose, com células inativadas de *Propionibacterium acnes* e lipopolissacárido de células de *E. Coli*), fazendo-se segunda administração 48 horas depois. Foi-lhe deixada água e um pouco de ração húmida de elevada digestibilidade (Royal Canin® Intestinal Jr), mas não mostrou qualquer interesse. No dia seguinte de manhã colocou-se de novo a mesma ração e comeu com algum apetite a primeira refeição do dia, mas as restantes tiveram de ser forçadas, com recurso a seringa de pequenos volumes de água e ração, distribuídos por várias vezes ao dia, pois mantinha anorexia. Neste dia, não vomitou nenhuma vez e a diarreia era de cor amarelada e sem hematosquezia. No terceiro dia de internamento foi notória uma melhoria do estado clínico, não havendo já registo de vômitos e as fezes eram líquidas mas foram normalizando a consistência com o passar dos dias. No quarto dia, a Bebê já mostrava interesse pela comida e já não era necessário forçar a alimentação com a seringa. Assim, optou-se por suspender a fluidoterapia e manteve-se a medicação com exceção do maropitant que foi retirado do plano terapêutico. Ao fim de 7 dias de hospitalização teve alta clínica, com prescrição

de cefalexina (22 mg/kg PO BID), metronidazol (15 mg/kg PO BID) e famotidina (0,7 mg/kg PO BID) durante 5 dias consecutivos. Também se aconselhou a alimentação com ração de fácil digestão, adequada para doenças gastrointestinais. Dois dias após a alta o proprietário foi contactado telefonicamente e referiu que a Bebé estava bastante ativa e a comer com apetite, não tendo tido nenhum episódio de vômito, e as fezes já estavam moldadas. Foi agendada consulta de acompanhamento 8 dias após a alta, na qual foi avaliada a sua condição e proposto ao proprietário o protocolo vacinal.

Discussão: A Bebé apresentou-se com um quadro agudo de vômitos e diarreia com hematosquezia e, como havia referência de ingestão de ossos, optou-se por realizar primeiro as radiografias abdominais simples. Assim, foi possível visualizar apenas conteúdo gasoso no interior do intestino, descartando um possível quadro obstrutivo ou presença de corpos estranhos radiopacos. Como tinha sido desparasitada e não estava vacinada, o parasitismo gastrointestinal era pouco provável e a história e os sinais clínicos conduziam a uma forte suspeita de causa infecciosa.

A parvovirose canina é uma doença entérica responsável por elevadas taxas de morbidade e mortalidade, causada pelo parvovírus canino tipo 2 (CPV-2), um vírus de DNA linear de cadeia simples, sem envelope, pertencente à família *Parvoviridae*.^{2,4} Pensa-se que o CPV-2 tenha tido origem no parvovírus felino (FPV) ou em parvovírus de carnívoros selvagens.^{3,4} O CPV evoluiu mais rapidamente do que o FPV, surgindo três variantes antigénicas, CPV-2a e CPV-2b e, mais tarde, CPV-2c, que mostram elevadas taxas de mutação e grande probabilidade de surgirem novas estirpes mais resistentes e virulentas.⁴ O CPV apresenta tropismo para tecidos cujas células se dividem rapidamente, nomeadamente nas criptas intestinais, nos órgãos linfóides e no miocárdio.⁴ É transmitido por via oro-nasal, depois da exposição dos animais suscetíveis a fezes e fomites contaminadas, mas também pode ocorrer infeção *in utero*. Quando o vírus penetra no organismo replica-se nos tecidos linfóides da orofaringe, nos linfonodos mesentéricos e no timo, disseminando-se através do sangue para outros tecidos como as criptas intestinais.⁴ A virémia desenvolve-se 1 a 5 dias após a exposição⁵ e os CPV-2 são excretados nas fezes durante cerca de 3 a 14 dias após a infeção, podendo a excreção destes ter início antes do aparecimento dos sinais clínicos.⁶

Esta doença pode afetar cães de qualquer raça, idade ou sexo, mas ocorre sobretudo em animais jovens, geralmente entre as 6 semanas e os 6 meses de idade. Raças como Rottweilers, Doberman pinschers, Labradores Retrievers, American Staffordshire Terriers e Pastores Alemães parecem ser mais suscetíveis.⁴ Alguns dos fatores que afetam o desenvolvimento e a severidade da doença são a virulência do agente, o

grau de imunidade transmitida pelos anticorpos maternos, a idade do animal, o seu estado vacinal, a resposta imunitária intrínseca do hospedeiro à presença do vírus, os fatores de stress e a presença de infecções entéricas concorrentes.⁵ O aparecimento dos sinais clínicos ocorre após um período de incubação de 3 a 7 dias.³ Numa fase inicial os sinais clínicos são inespecíficos e incluem anorexia, letargia e febre.⁴ Posteriormente surge o vômito (que, quando severo, pode provocar esofagite)⁵ e diarreia que varia de mucóide a hemorrágica.⁴ O quadro clínico que se observa com mais frequência caracteriza-se por enterite hemorrágica. Nos cães com 2 a 3 semanas de idade o CPV-2 pode induzir miocardite fatal, raramente observada porque os cachorros estão protegidos pelos anticorpos maternos que recebem através do colostro.³ Devido à grande perda de fluidos e proteínas pelo aparelho digestivo, é frequente estes animais apresentarem desidratação, tal como a Bebê, por vezes induzindo choque hipovolémico.⁴ As alterações funcionais e estruturais da mucosa intestinal predispõem também à translocação das bactérias intestinais e absorção das endotoxinas bacterianas pela circulação sistémica, conduzindo a sepsis, endotoxémia, síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS), coagulação intravascular disseminada (CID) e morte.² As alterações hematológicas são o reflexo da destruição das células progenitoras hematopoiéticas pela ação viral na medula óssea e outros órgãos linfóides tal como o timo, gânglios linfáticos e baço. A leucopenia (especificamente neutropenia), com linfopenia transitória, é o achado hematológico mais consistente.⁴ Os parâmetros bioquímicos alterados (neste caso, hipocalémia e natrémia no limite inferior) podem ser justificados pelo quadro clínico de vômitos e diarreia.^{4,5} As anomalias hematológicas e bioquímicas não são suficientemente específicas para diagnóstico etiológico mas revelam informação clinicamente relevante para listar os diagnósticos diferenciais, avaliar a resposta ao tratamento e emitir um prognóstico.¹ Na palpação abdominal pode ser evidente dor abdominal secundária a gastroenterite aguda ou a intussuscepção.² Pela história, idade, ausência de vacinação, sinais clínicos apresentados e evidência de leucopenia no hemograma, o diagnóstico considerado mais provável foi de gastroenterite infecciosa por parvovírus canino. O diagnóstico definitivo requer a demonstração do vírus nas fezes por microscopia eletrónica, isolamento viral, PCR, ou testes antigénicos fecais específicos para CPV-2.⁶ Os dois últimos são os mais usados na prática clínica,⁶ sendo o PCR considerado a técnica mais sensível.⁴ Em estadios mais avançados da infeção, as identificações virais em sangue têm vindo a mostrar-se mais úteis para diagnóstico, pois a viremia é excecionalmente mais duradoura.³ É preciso ter em atenção que a administração recente de vacinas vivas modificadas contendo CPV-2 pode levar a resultados falsos-positivos nos testes de antígeno fecal,^{5,6} mas também pode haver

falsos-negativos, dependendo do momento da infecção.² A taxa de sobrevivência para cães sem tratamento é inferior a 9,1%.⁴

O tratamento instituído a um animal com parvovirose é essencialmente de suporte e baseado na sintomatologia apresentada,⁴ uma vez que não existe um tratamento etiológico.⁵ Os seus objetivos principais passam pela restauração e manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico e ácido-base, correção da hipoglicémia, suporte nutricional⁴ e prevenção de infeções bacterianas secundárias.² O uso de soluções cristalóides como o Lactato de Ringer (LR) ou NaCl 0,9% em volumes corretos para restaurar e manter a hidratação face à perda contínua de fluidos e eletrólitos é um dos pontos-chave na abordagem terapêutica. De forma a evitar a hipoglicémia e a hipocalémia, poderá ser necessário suplementar as soluções cristalóides com dextrose e potássio.² Outras considerações a ter na terapia de suporte destes animais são o controlo do vômito, com recurso a fármacos bloqueadores dopaminérgicos como a metoclopramida⁴ ou antagonistas dos recetores da neurokinina (NK1) como o maropitant, que se demonstrou eficaz na Bebé. Visto que a intussuscepção intestinal é uma complicação da infecção por CPV, a metoclopramida deve ser usada com bastante precaução nestas situações^{2,4} pois é um estimulante peristáltico. Para prevenir o aparecimento de esofagite secundária ao vômito, optou-se por adicionar à terapia um antagonista dos recetores H₂, a ranitidina. Em pacientes com patologia gastrointestinal acompanhada de vômito o maneio nutricional é controverso. É comum suspender a administração oral de água e comida até que os episódios de vômito tenham terminado. Contudo, tem sido demonstrado que a alimentação entérica pode ajudar a diminuir o risco de translocação bacteriana, ajudando a manter a integridade da parede do trato gastrointestinal.⁵ Os antibióticos de eleição têm espectro de ação, essencialmente, para bactérias gram-negativas e anaeróbias, justificando-se o seu emprego pela quebra da integridade da barreira intestinal e pelo elevado risco de sepsis.^{2,6} Boas combinações incluem aminoglicosídeos ou fluoroquinolonas associadas a penicilinas ou cefalosporinas de primeira geração.² A administração de fluoroquinolonas em animais jovens pode provocar encerramento das placas de crescimento epifisárias,² devendo ser ponderado o seu uso de modo a evitar alterações no crescimento ósseo. Na Bebé, a cobertura antibiótica foi feita com metronidazol e cefalexina, de forma a alargar o espectro de ação a bactérias gram-negativas, anaeróbias e gram-positivas. Estudos revelam que a administração, em fases iniciais, de interferão ómega recombinante felino proporciona uma melhoria clínica dos pacientes com redução da mortalidade.⁴

Uma das principais medidas de prevenção da parvovirose é a vacinação com recurso a vacinas vivas atenuadas preparadas com CPV-2 original ou com a sua variante

CPV-2b.^{3,4} A causa mais comum de falha vacinal contra a parvovirose canina deve-se aos níveis elevados de anticorpos maternos, que podem persistir até às 12 semanas de idade e mesmo até mais tarde (18 semanas), que interferem com a imunidade ativa induzida pela vacinação.^{2,3} Os protocolos vacinais incluem vacinação entre as 6 e as 8 semanas de idade com reforços a cada 4 semanas até às 16 semanas de idade, ou 24 semanas em raças de risco.² Após a primovacinação, o reforço deve ser feito um ano depois e repetido a cada 3 anos, tendo em conta que o uso deste tipo de vacina induz imunidade com duração superior a 3 anos.² Existem autores que recomendam a revacinação anual, mas o elevado risco de doença imuno-mediada associado ao excesso de vacinações deve incentivar os clínicos a ponderar a decisão com base em resultados serológicos.⁴

Referências bibliográficas:

- 1 - Castro TX, Cubel Garcia Rde C, Gonçalves LP, Costa EM, Marcello GC, Labarthe NV, Mendes-de-Almeida F (2013) "Clinical, hematological, and biochemical findings in puppies with coronavirus and parvovirus enteritis". **The Canadian Veterinary Journal** 54: 885-888.
- 2 - Crawford PC, Sellon RK (2010) "Canine Viral Diseases" *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7^a Ed., Saunders Elsevier, St. Louis, pp. 958-960.
- 3 - Decaro N, Buonavoglia C (2012) "Canine parvovirus – A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c". **Veterinary Microbiology** 155: 1-12.
- 4 - Goddard A, Leisewitz AL (2010) "Canine Parvovirus". **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40: 1041-1053.
- 5 - Tabor B (2011) "Canine Parvovirus". **Veterinary Technician** 32 (5): 1-9.
- 6 – Lappin MR (2013) "Canine Parvoviruses" *in* Washabau RJ, Day MJ (Eds.) **Canine & Feline Gastroenterology**, 1st Ed., Saunders Elsevier, St. Louis, pp. 694-695.

Caso clínico 4: Urologia – Insuficiência renal crônica

Caracterização do animal e motivo da consulta: Mia Marley, felídeo Europeu comum, fêmea castrada de 10 anos de idade, apresentada à consulta por anorexia, perda de peso e poliúria/polidipsia (PU/PD).

Anamnese: A Mia Marley vivia num apartamento sem acesso ao exterior e coabitava com um cão e um gato. Estava devidamente desparasitada e vacinada. Era alimentada com uma ração seca para animais castrados e tinha água *ad libitum*. Não tinha acesso a lixos ou tóxicos. A proprietária notou que a Mia Marley tinha vindo a perder peso e que há cerca de 1 mês e meio andava a beber mais água do que o habitual. Não refere episódios de vômito nem diarreia. O apetite manteve-se sempre normal até há dois dias, em que a Mia Marley deixou de comer. Relativamente aos outros sistemas, não há alterações a acrescentar.

Exame físico geral: A Mia Marley estava alerta e apresentava um temperamento equilibrado. O seu peso era de 3,4 kg (6 meses antes pesava 4,1 kg), e considerou-se como magra. Apresentava um grau de desidratação entre 6 a 8%. Os restantes parâmetros encontravam-se normais. **Exame dirigido ao aparelho urinário:** À palpação dos rins e da bexiga a Mia Marley não manifestou dor, mas os rins aparentavam ter tamanho reduzido. A bexiga encontrava-se ligeiramente distendida. Os restantes parâmetros encontravam-se normais.

Lista de problemas: Anorexia, perda de peso, PU/PD suspeita e desidratação.

Principais diagnósticos diferenciais: Insuficiência renal crônica, diabetes mellitus, hipertiroidismo, neoplasia renal (linfossarcoma, carcinoma renal, nefroblastoma).

Exames complementares: Hemograma: dentro dos valores de referência. Bioquímica sérica: azotemia – BUN (96,8 mg/dL; VR: 17,6 – 32,8 mg/dL) e Cr (2,7 mg/dL; VR: 0,8 – 1,8 mg/dL). Urinálise e sedimento urinário (micção espontânea): urina hipostenúrica (DU: 1,005), sem mais alterações detectadas; Cultura urinária: sem crescimento. Ecografia abdominal - margens renais irregulares, perda de definição do limite cortico-medular e algum grau de atrofia renal, principalmente do rim direito.

Diagnóstico definitivo: Insuficiência Renal Crónica (estadio II).

Prognóstico: Reservado, pois é uma condição irreversível e progressiva.

Tratamento e acompanhamento: Foi decidido internar a Mia Marley, iniciando-se fluidoterapia com Lactato de Ringer IV à taxa de 10 ml/h, para correção da desidratação e na tentativa de reduzir os valores séricos de ureia e creatinina. Ficou internada 48 horas, tendo-lhe sido fornecida uma dieta terapêutica renal (Royal Canin® Renal), forçada no primeiro dia com recurso a seringa e espontânea no dia seguinte. Teve alta e foi recomendado a manutenção da dieta renal, a administração

de 200 ml de Lactato de Ringer SC SID e fazer nova avaliação passada uma semana para monitorização da função renal. O seguimento do caso não foi possível por término do período de estágio.

Discussão: A Insuficiência Renal Crónica (IRC) surge secundariamente a alterações estruturais e/ou funcionais dos rins, clinicamente reconhecida pelo declínio progressivo da função renal, que se prolonga há mais de três meses e perante as quais se desenvolvem mecanismos adaptativos compensatórios do rim.^{1,6} É uma síndrome irreversível e progressiva, na qual ocorre uma redução do número de nefrónios funcionais,^{1,5,6} e que pode ser complicada por alterações pré-renais e pós-renais.¹ Entre as patologias renais, a IRC é a condição clínica mais comum em gatos, com uma incidência de 1 a 3%.¹ As raças Main Coon, Abissínio, Siamês, Azul da Rússia e Birmanês parecem ter maior predisposição.¹ É considerada uma síndrome de animais velhos e num estudo retrospectivo constatou-se que 53% dos gatos com IRC tinham mais de 7 anos de idade.¹ A IRC pode ser causada por fatores primários que provocam danos diretos no rim, nomeadamente doenças imunomediadas (como o LES), amiloidose renal, neoplasias renais (como linfossarcoma, carcinoma renal, nefroblastoma), agentes nefrotóxicos (como metais pesados, aminoglicosídeos), hipertensão glomerular ou sistémica, isquémia renal, agentes infecciosos (PIF e FeLV), anomalias congénitas e hereditárias (doença poliquística, nefropatias familiares, hipoplasia e displasia renal), pielonefrites, nefropatias obstrutivas, glomerulopatias, entre outros.^{1,5} Com a sua progressão, ocorrem alterações histológicas no rim que não são específicas da doença renal inicial e que podem variar desde severa atrofia com formação de tecido fibroso até marcada hipertrofia dos nefrónios.⁵ Perante uma perda inicial de nefrónios, os rins desenvolvem mecanismos de compensação mantendo a função renal em níveis adequados através de alterações adaptativas dos nefrónios ainda funcionais, como a hipertensão intraglomerular (vasodilatação da arteríola aferente resulta na elevação da pressão capilar intraglomerular), que leva a hiperperfusão glomerular (o fluxo renal aumenta) e a um aumento da produção de filtrado glomerular. Contudo, apesar de esta compensação poder ter vantagens no início do processo, acaba por ter consequências nefastas a longo-prazo, pois provoca danos celulares que levam à subsequente evolução da IRC por perda progressiva dos nefrónios.^{1,5} Esta síndrome é raramente diagnosticada na sua fase inicial pela ausência de sinais clínicos que apenas se manifestam quando já houve uma perda substancial de nefrónios funcionais, e, por isso, a causa primária é normalmente difícil de determinar.^{1,5}

Os rins são responsáveis por manter o equilíbrio hidroeletrólítico e ácido-base, pela eliminação dos produtos tóxicos do metabolismo e funcionam ainda como órgão

endócrino. Os sinais clínicos são vagos e inespecíficos e incluem poliúria e polidipsia, anorexia, perda de peso progressiva e vômito, mas também podem ocorrer outros como desgaste muscular, hipotermia, letargia, fraqueza, tremores musculares, pericardite e pneumonia urémicas e encefalopatia urémica.^{1,5} O quadro clínico com que a Mia Marley se apresentou enquadra-se com alguns destes sinais. A sensibilização dos proprietários para a identificação atempada destes sinais permitirá uma abordagem precoce e, conseqüentemente, uma melhor resposta ao tratamento.² A IRC pode ser diagnosticada através de “marcadores” que refletem a perda da função renal e que podem ser avaliados pelas análises bioquímicas e hematológicas, urianálise e estudos imagiológicos, mas a história, os sinais clínicos e o exame físico fornecem informações relevantes para o diagnóstico.^{1,5} A história clínica pode revelar indicadores de cronicidade^{1,5} e no exame físico, através da palpação abdominal, pode detetar-se a presença de rins pequenos e com contornos irregulares característicos da IRC, mas a sua confirmação deve ser feita com recurso a exames imagiológicos.¹ Como “marcadores” pode-se considerar a presença de azotemia, hiperfosfatemia, acidose metabólica, urina hipostenúrica, proteinúria, anemia não regenerativa e hipocalémia.¹ É recomendado realizar uma cultura urinária em todos os gatos com IRC, uma vez que a incidência de ITU em gatos com esta síndrome ronda os 29%.⁵ No caso da Mia Marley, realizou-se uma ecografia abdominal, que permitiu verificar perda da definição do limite cortico-medular, contornos irregulares e atrofia renal. Para além destas alterações, também pode ser visível um aumento difuso da ecogeneidade do córtex renal que resulta da substituição dos nefrónios danificados por tecido fibroso.⁵ A ecografia abdominal também pode ajudar a despistar causas potencialmente tratáveis de IRC, como a pielonefrite e a nefrolitíase.⁵ A biópsia renal pode revelar uma heterogeneidade morfológica dos nefrónios, alterações essas já supracitadas.⁵ Neste caso, o diagnóstico foi baseado na história e sintomatologia, nas alterações ecográficas e na presença de azotemia renal e urina hipostenúrica. A ausência de sinais de doença obstrutiva do trato urinário e ausência de desequilíbrio hemodinâmico significativo permite-nos excluir azotemia pós- e pré-renal, respectivamente. Assim, a hipostenúria com elevação das concentrações séricas de ureia e creatinina apontam-nos para uma patologia renal intrínseca.

Após o diagnóstico, o estadiamento de animais com IRC é fundamental para ajudar a estabelecer um plano terapêutico, auxiliar a monitorização e “prever” um prognóstico.^{1,6} A *International Renal Interest Society* (IRIS) estabeleceu um sistema de classificação da IRC em cães e gatos, baseado na concentração sérica de creatinina, proteinúria e pressão arterial. Este sistema subdivide-se em 4 estadios e subseqüentemente em 2 sub-estadios, avaliando a proteinúria (através da razão

proteína:creatinina urinária) e a pressão arterial (Tabela 1, anexo V). A medição da concentração sérica de creatinina, deve ser interpretada juntamente com a DU e os achados do exame físico, para excluir causas pré e pós-renais de azotémia.⁵ A Mia Marley tinha uma creatinémia de 2,7 mg/dL, considerada azotémia moderada, que corresponde ao estadio II. O sub-estadio não foi estabelecido neste caso, pois não foram realizados os exames necessários para a sua determinação.

Uma vez que se trata de uma condição progressiva e dinâmica, o tratamento deve ser individualizado e a resposta sujeita a monitorizações periódicas de forma a avaliar a sua eficácia.¹ A abordagem deve começar pela correção da causa primária da IRC e prevenção da sua progressão, os chamados tratamentos renoprotetivos.⁵ Como na maioria das vezes o diagnóstico da causa primária não é possível, opta-se pelo tratamento sintomático. O maneio conservativo da IRC consiste em terapia de suporte e sintomática com o intuito de apenas limitar a sua progressão.^{5,6} Os gatos com IRC são particularmente susceptíveis à desidratação, tal como observado na Mia Marley. A desidratação deve ser corrigida com fluidoterapia poliónica por via IV ou SC.^{5,6} Neste caso clínico optou-se por uma solução de Lactato de Ringer administrada diariamente que, para além de ser fundamental para corrigir a desidratação, é útil na redução dos níveis plasmáticos de ureia e creatinina.

O maneio dietético é fundamental para prevenir a progressão da IRC. As dietas renais apresentam tipicamente uma redução do conteúdo proteico, de fósforo e de sódio, e ricas em ácidos gordos ómega 3 e alcalinizantes.⁵ É muito importante também que forneça os requerimentos energéticos necessários para prevenir o catabolismo de proteínas endógenas.⁵ Quanto mais cedo se introduzir esta dieta no curso de uma IRC, melhores serão os seus resultados,² proporcionando uma melhor qualidade de vida ao animal e diminui o número de possíveis crises urémicas.⁵ Deve alimentar-se o animal com esta dieta durante 4-8 semanas, após as quais se deve avaliar a concentração sérica de fósforo.⁶ Na reavaliação se os valores continuarem altos, deve-se ponderar adicionar à alimentação quelantes de fósforo (como hidróxido de alumínio, acetato ou carbonato de cálcio, hidróxido de sevelamer e carbonato de lantânio), aumentando gradualmente a dose se necessário até atingir normofosfatémia.^{1,5} Depois de se conseguir controlar o fósforo sérico, pode-se recorrer à administração de calcitriol, embora não haja consenso em relação aos seus benefícios.⁴ Como o produto fósforo-cálcio é uma constante, se ocorrer hiperfosfatémia, surge hipocalcémia. Esta hipocalcémia vai levar ao aumento da produção de PTH, culminando no desenvolvimento de hiperparatiroidismo renal secundário. As desvantagens deste mecanismo compensatório podem ser graves e incluem osteodistrofia renal e mineralização dos tecidos moles, como os rins, conduzindo a uma deterioração

progressiva da doença renal.^{4,6} Além disso a PTH, por si só, é considerada uma toxina urêmica.⁴ A prevalência de hiperparatiroidismo renal secundário em gatos com IRC é de 84%. Um estudo recente sugere que o hiperparatiroidismo renal secundário pode chegar a desenvolver-se antes da azotemia, mesmo na ausência de hiperfosfatemia e hipocalcemia.⁴

A correção do equilíbrio ácido-base deve ser feita também com recurso a dietas renais terapêuticas, que normalmente são alcalinizantes. Caso estas não sejam eficientes, recomenda-se a suplementação com bicarbonato de sódio ou citrato de potássio. Este último pode ser benéfico em gatos que tenham simultaneamente acidose e hipocalcemia.⁵ A depleção de potássio pode ser devida à anorexia, vômitos, poliúria e às dietas alcalinizantes.^{5,6} Os primeiros sinais clínicos associados à hipocalcemia são fraqueza muscular generalizada com ventroflexão do pescoço.^{5,6}

Os sinais mais frequentes são anorexia, náuseas, estomatite, úlceras orais, halitose, vômito ou diarreia,¹ e devem-se fundamentalmente à presença de toxinas urêmicas e gastrina no organismo. Os vômitos e anorexia são sinais bastante comuns na IRC.⁵ A metoclopramida é o anti-emético de 1ª escolha, mas também se usam bloqueadores dos recetores H₂ (famotidina ou ranitidina) para diminuir a secreção ácida no estômago.⁵ Podem usar-se estimulantes do apetite, como a mirtazapina ou a ciproheptadina. Num estudo recente a mirtazapina demonstrou ter efeitos positivos no apetite, peso, níveis de atividade e diminuição do vômito em gatos com IRC.⁷ Apesar de pouco frequentes, os efeitos secundários desta medicação podem incluir vocalização, hiperatividade e disforia.⁷ Quando há suspeita de ulcerações e hemorragias gastrointestinais deve adicionar-se o sucralfato.⁶

A anemia ocorre em 30-65% dos gatos com IRC e normalmente é não regenerativa (normocítica e normocrômica),³ resultado da diminuição da produção de eritropoietina (EPO), perda de sangue crónica para o trato gastrointestinal e efeitos das toxinas urêmicas nos eritrócitos e medula óssea.⁵ A terapia de substituição hormonal é geralmente a mais eficaz, estando indicado o uso de agentes estimuladores da eritropoiese (AEE), como a eritropoietina (EPO) recombinante humana e a darbepoietina (DPO).⁶ No entanto, o uso destes agentes está associado a várias complicações como deficiência em ferro, hipertensão, vômito e aplasia eritrocitária pura.³ A aplasia eritrocitária ocorre em 25 a 30% dos gatos, devido à formação de anticorpos anti-EPO, que vão reagir contra todos os AEE, incluindo a EPO endógena, tornando o animal dependente de transfusões sanguíneas.³ A DPO é uma modificação estrutural da EPO, com maior duração de ação e menos imunogénica, tendo por isso menos efeitos indesejáveis.³ A administração de AEE deve ser acompanhada com suplementação parenteral com ferro.⁶

A hipertensão sistêmica pode causar danos irreversíveis em órgãos mais susceptíveis (olhos, cérebro, rins e coração),^{5,6} estando associada a um aumento da proteinúria, que causa igualmente danos renais progressivos. Para o seu controlo usam-se inibidores da enzima de conversão da angiotensina (enalapril e benazepril) ou bloqueadores dos canais de cálcio (amlodipina). Em gatos, a amlodipina é o antihipertensor mais indicado por ser bastante eficaz e ter poucos efeitos secundários.¹ O risco de lesão em órgãos susceptíveis é considerado mínimo quando a pressão sistólica é <150 mmHg (anexo IV, tabela 7). O controlo da proteinúria é feito através da diminuição da proteína na dieta e antihipertensores.⁵ Neste caso teria sido vantajoso fazer o sub-estadiamento para avaliar o risco de progressão da IRC e determinar a necessidade da introdução de antihipertensores, além da dieta renal.

Referências bibliográficas:

- 1 - Polzin DJ (2011) "Chronic kidney disease" *in* Bartges J, Polzin DJ (Eds.) **Nephrology and Urology of Small Animals**, Wiley-Blackwell, pp. 433-468
- 2 - Bartlett PC, Buren JWV, Bartlett AD, Zhou C (2010) "Case-Control Study of Risk Factors Associated with Feline and Canine Chronic Kidney Disease". **Veterinary Medicine International** 2010: 1-9.
- 3 - Chalhoub, S., Langston, C. E., & Farrelly, J. (2012). "The use of Darbepoetin to stimulate erythropoiesis in anemia of chronic kidney disease in cats: 25 cases". **Journal of Veterinary Internal Medicine** 26: 363-369.
- 4 - Finch, N. C., Syme, H. M., & Elliot, J. (2012). "Parathyroid hormone concentration in geriatric cats with various degrees of renal function". **Journal American Veterinary Medical Association** 241: 1326-1335.
- 5 - Nelson RW, Couto CG (2009) "Urinary Tract Disorders" *in* Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, pp. 616-622, 645-659
- 6 - Polzin DJ (2013) "Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats". **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 23: 205-215.
- 7 - Quimby JM, Lunn KF (2013) "Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: A masked placebo-controlled crossover clinical trial". **The Veterinary Journal** 197: 651-655.

Caso clínico 5: Cirurgia de Tecidos Moles - Piómetra/Ovariohisterectomia

Caracterização do animal e motivo da consulta: Minnie, canídeo de raça Golden Retriever, fêmea inteira de 10 anos de idade, apresentada à consulta por anorexia, prostração e corrimento vulvar purulento.

Anamnese: A Minnie era um animal de interior com acesso controlado ao exterior público para passeios. Tinha as vacinas atualizadas e as desparasitações interna e externa tinham sido feitas há 6 meses e coabitava com um gato que estava devidamente vacinado e desparasitado. A alimentação da Minnie baseava-se numa ração seca comercial pouco calórica indicada para o manejo da obesidade. Não fazia viagens e não tinha acesso a lixos nem tóxicos. Osaios eram normais e regulares, tendo sido o último há cerca de 1 mês e meio e nunca ficou gestante. O proprietário notou que a Minnie ficou mais prostrada e sem apetite há 3 dias. Há 2 dias reparou que apresentava um corrimento vulvar purulento e que bebia mais água do que era habitual com aumento da frequência da micção e quantidade de urina produzida. No passado médico-cirúrgico da Minnie constam artrocenteses com lavagens articulares e remoção de osteófitos nos dois cotovelos.

Exame físico geral: A Minnie estava alerta e com um temperamento linfático. Pesava 34,4 kg e considerou-se como tendo uma condição corporal moderadamente obesa. Os movimentos respiratórios e o pulso apresentavam características normais, com uma frequência de 28 r.p.m. e de 116 p.p.m., respectivamente. Foi estimado um grau de desidratação de 6 a 8%. À palpação abdominal foi perceptível um desconforto mais evidente na região abdominal médio-caudal. Os restantes parâmetros avaliados não apresentavam alterações. **Exame dirigido ao aparelho uro-genital:** Presença de um corrimento vulvar purulento, não sendo detetadas outras alterações na vulva e na mucosa vaginal.

Lista de problemas: Anorexia, prostração, desidratação, PU/PD suspeita, dor abdominal e corrimento vulvar purulento.

Principais diagnósticos diferenciais: Piómetra, mucómetra, hidrómetra, endometrite, vaginite, neoplasia uterina, ruptura ou torção uterina, cistite.

Exames complementares: Hemograma: dentro dos valores de referência. Bioquímica sérica (Tabela 1, anexo V): aumento dos níveis séricos da ureia, fosfatase alcalina e proteínas totais. Ecografia abdominal (Figura 1, anexo V) - presença de um útero distendido com conteúdo hipocogénico.

Diagnóstico definitivo: Piómetra aberta.

Prognóstico: Reservado.

Tratamento pré-cirúrgico: Foi decidido o internamento da Minnie e iniciada fluidoterapia com Lactato de Ringer IV à taxa de 49 ml/h, durante 24 horas (taxa de manutenção associada à taxa de reposição de fluidos, considerando o grau estimado de desidratação). A cobertura antibiótica foi feita com cefazolina (25 mg/kg IV BID) e enrofloxacin (5 mg/kg IV SID). **Tratamento cirúrgico:** A pré-anestesia foi realizada com diazepam (0,2 mg/kg IV) em associação com buprenorfina (0,01 mg/kg IV) e a indução com propofol IV *ad effectum*. Entubou-se com um tubo endotraqueal nº 9 e a manutenção da anestesia foi com isoflurano a uma taxa de 2%, num circuito semi-fechado, ao longo do procedimento cirúrgico. Inicialmente foi colocada em decúbito esternal para realizar a anestesia epidural com bupivacaína (1 mg/kg) e morfina (0,1 mg/kg). De seguida, foi colocada em decúbito dorsal e procedeu-se à tricotomia e assepsia com solução de digluconato de clorexidina a 0,1% na região abdominal desde o apêndice xifóide até ao púbis. Preparou-se o campo cirúrgico com os panos de campo e o pano fenestrado. Depois realizou-se uma incisão sobre a pele e tecido subcutâneo sobre a linha média ventral, 2-3 cm caudal ao processo xifóide, estendendo-se até 2 cm craniais ao púbis, com bisturi lâmina nº 21. O tecido subcutâneo foi desbridado até à exposição da fáscia externa do músculo reto abdominal e visualização da linha alba. Com o auxílio de uma pinça, a linha alba foi elevada e, posteriormente, puncionada, estendendo-se a incisão caudal e cranialmente, com ajuda de uma sonda cânula, dando acesso à cavidade abdominal. O acesso à cavidade abdominal permitiu confirmar a presença de um útero distendido, friável e congestivo, procedendo-se à ovariohisterectomia (OVH) (Figura 2, anexo V). Extraíu-se cuidadosamente o útero, identificando-se o corno uterino esquerdo e o respectivo ovário. Colocou-se uma pinça mosquito no seu ligamento suspensor através da palpação de uma banda fibrosa no pólo proximal do pedículo ovárico e rompeu-se. O mesovário foi perfurado caudalmente aos vasos ováricos e foram colocadas duas pinças hemostáticas no pedículo ovárico, proximalmente ao ovário, fazendo a hemostase da artéria e da veia. Abaixo da última pinça foi realizada uma sutura circunferencial do pedículo, reforçada por uma sutura com transfixação, usando-se um fio absorvível monofilamentar sintético de polidioxanona 2-0 com agulha de secção redonda. O pedículo foi transecionado entre as pinças, removeu-se a pinça restante, inspecionou-se para hemorragia e, como tal não se verificou, foi recolocado cuidadosamente na cavidade abdominal. Repetiu-se o mesmo procedimento no ovário contralateral. Após a secção de ambos os ovários, o ligamento largo foi inspecionado, apresentando-se bastante vascularizado. Colocaram-se 2 pinças hemostáticas cranialmente ao cérvix e realizou-se a ligadura do colo do útero, envolvendo o corpo e vasos uterinos de cada lado com transfixação e, posteriormente,

uma ligadura circunferencial. O fio usado foi o mesmo referido anteriormente. De seguida, seccionou-se o colo do útero entre as 2 pinças hemostáticas, removendo por completo o útero e os ovários. O coto uterino foi encerrado com uma sutura invaginante, distalmente à pinça hemostática restante. A pinça foi retirada e verificou-se a inexistência de hemorragia, recolocando-se o coto uterino no interior da cavidade abdominal e fez-se lavagem abdominal com soro salino aquecido. Por fim, fez-se aposição dos tecidos e encerrou-se a cavidade abdominal em 3 camadas: muscular, tecido subcutâneo e pele. Procedeu-se a uma sutura contínua simples, tanto da camada muscular como do tecido subcutâneo, com fio absorvível monofilamentar sintético de polidioxanona 0 com agulha de secção triangular, e a pele com uma sutura simples interrompida, com fio não absorvível monofilamentar sintético de polipropileno 2-0 com agulha de secção triangular. **Tratamento pós-cirúrgico e acompanhamento:** A Minnie ficou internada durante 4 dias. Após a cirurgia foi transferida para uma jaula aquecida para reverter a hipotermia (34,6°C). Manteve-se a antibioterapia e foi-lhe administrado meloxicam (0,2 mg/kg SC SID) e colocado um penso transdérmico de fentanil (4 µg/kg/h) para controlo da dor. Passado 9 horas, foi-lhe sendo introduzida gradualmente ração húmida indicada para pacientes em convalescença e tinha água sempre à disposição. No dia seguinte, a Minnie já mostrou interesse pela comida e no 3º dia de internamento suspendeu-se a fluidoterapia. Todos os dias foi avaliado o estado clínico da Minnie, fez-se desinfeção diária da sutura (digluconato de clorexidina a 0,1% TID) e crioterapia local durante 2 dias. Ao 4º dia, teve alta com prescrição de cefalexina (22 mg/kg PO BID) durante 14 dias e enrofloxacin (5 mg/kg PO SID) durante 8 dias. Passada uma semana, a Minnie veio à consulta de controlo, não foi registada nenhuma alteração e a sutura estava com uma boa cicatrização. O proprietário referiu que a Minnie estava bem disposta e comia com apetite.

Discussão: A piómetra é uma patologia comum do trato reprodutivo de fêmeas inteiras, afetando principalmente animais com mais de 8 anos de idade, mas pode ocorrer em qualquer idade a partir do 1º estro.^{1,3} Por definição, é uma acumulação de pús no interior do útero que ocorre tipicamente durante ou imediatamente após um período de dominância de progesterona (fase lútea), e também durante a gestação.¹ Pode ser classificada em dois tipos: piómetra aberta (cérvix aberto) e piómetra fechada (cérvix fechado).¹ É considerada uma emergência médica potencialmente fatal se não for diagnosticada e tratada atempadamente.^{1,3,5} A nuliparidade é considerada um fator de risco.¹ Algumas raças que parecem estar predispostas são o Rottweiler, São Bernardo, Chow-chow, Golden Retriever, Schnauzer miniatura e Terrier irlandês.¹ A etiologia e a patogénese não estão totalmente compreendidas.⁵ No

entanto, sabe-se que é uma doença hormonalmente mediada, com um papel ativo da progesterona e do estrogénio. A estimulação progestagénica repetida e prolongada do útero culmina no aparecimento de hiperplasia endometrial quística (HEQ), que promove a hiperplasia endometrial e a secreção e hipertrofia glandular, criando-se um meio óptimo para a adesão, colonização e proliferação bacteriana.^{1,3} Contudo, estudos recentes sugerem que o complexo piómetra/HEQ não são necessariamente eventos sequenciais, podendo desenvolver-se de forma independente.¹ A progesterona também provoca compromisso do sistema imunitário, inibindo a resposta leucocitária. Por sua vez, os estrogénios mantêm o cérvix relaxado e aumentam a sensibilidade uterina à ação da progesterona.^{1,3} Assim, a ação simultânea destas hormonas proporciona condições favoráveis ao estabelecimento da infeção uterina, sendo a *Escherichia coli* o agente mais frequentemente isolado. Esta bactéria faz parte da flora comensal da vagina e do cérvix, propondo-se assim a via ascendente como principal via de infeção.^{1,3} O diagnóstico é feito com base na história clínica, exame físico e análises laboratoriais, em associação com exames imagiológicos, como a radiografia e a ecografia abdominal.⁶ Os sinais clínicos têm início tipicamente insidioso e incluem corrimento vaginal que pode variar entre mucopurulento, purulento e hemopurulento, associado a letargia, depressão, anorexia, pirexia/hipotermia, PU, PD e sinais gastrointestinais, como vômito e diarreia.^{1,5} Em piómetras fechadas geralmente a severidade dos sinais é mais acentuada, traduzindo-se em repercussões sistémicas que podem levar a septicemia e, possivelmente, ao aparecimento de peritonite devido a ruptura uterina.¹ À palpação abdominal, a deteção do aumento do tamanho do útero pode ser difícil em animais de grande porte, obesos e com piómetras abertas,¹ como se verificou neste caso. No hemograma pode-se identificar leucocitose neutrofílica e anemia normocítica normocrómica não regenerativa. Esta última reflete a natureza crónica do processo e a supressão tóxica da medula óssea.¹ A bioquímica sérica pode revelar alterações como hiperproteïnemia e hiperglobulinemia, resultante da desidratação e estimulação antigénica. A azotemia pode ser devida a desidratação ou disfunção renal, reversível após fluidoterapia e cirurgia.⁷ A deposição de imunocomplexos no glomérulo leva a proteinúria, que reverte gradualmente com a resolução da piómetra.¹ As endotoxinas bacterianas diminuem a capacidade de reabsorção de água nos túbulos colectores, insensibilizando-os à ação da ADH e, conseqüente perda da capacidade de concentração urinária.¹ As ITU podem estar presentes, daí a importância da urianálise, cultura e antibiograma. Está contraindicada a recolha de urina por cistocentese a fim de evitar a perfuração do útero e contaminação da cavidade abdominal.^{4,7} A ecografia abdominal permite avaliar o tamanho do útero, a presença de fluido intra-uterino, o tipo de fluido (baseando-se na

sua ecogenicidade), a integridade ovárica e a espessura e presença de quistos endometriais.⁵ Permite ainda detetar sinais de peritonite e descartar possíveis gestações. Os achados mais frequentes são um útero distendido e tortuoso com aumento da espessura da parede, fluido intra-uterino homogeneamente hipocóico ou anecóico.¹ A radiografia abdominal revela uma estrutura tubular no abdómen caudoventral com deslocamento craniodorsal das ansas intestinais.¹ A recolha de amostras bacteriológicas da vagina não é um método muito útil, visto que a flora vaginal de fêmeas saudáveis é normalmente a mesma de fêmeas com piómetra. Em inflamações uterinas e piómetras fechadas podem não se detetar alterações nas citologias vaginais.⁵ A inspeção macroscópica associada ao exame histopatológico e cultura bacteriana do conteúdo uterino permite estabelecer o diagnóstico definitivo.⁵ Na literatura estão descritos “marcadores” que permitem esboçar um prognóstico com base na avaliação do risco de septicemia e peritonite. O aumento da concentração das proteínas de fase aguda (proteína c-reativa, proteína amiloide A sérica), a presença de colestase intrahepática, distúrbios na coagulação sanguínea e aumento da concentração sérica de endotoxinas estão associados a pior prognóstico.⁵ O tratamento de eleição é a OVH,^{2,3,4,7} escolhida para a resolução do presente caso clínico. Na estabilização pré-cirúrgica os desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-base devem ser corrigidos com soluções eletrólíticas balanceadas por via intravenosa, mantendo uma boa perfusão tecidual e adequada função renal.⁴ Cerca de 15% dos animais afetados estão septicémicos e por isso se torna tão importante a cobertura antibiótica.³ Devem ser administrados antibióticos de amplo espectro eficazes para a *E. coli* como a cefazolina, cefoxitina, amoxicilina e ácido clavulânico, ampicilina, enrofloxacina e sulfa-trimetropim. Os aminoglicosídeos estão contra-indicados devido à elevada prevalência de disfunção renal.^{4,7} No caso da Minnie, usou-se a cefazolina e a enrofloxacina. A pré-anestesia pode ser uma associação de opióides e benzodiazepinas, e a indução com propofol.⁴ A manutenção anestésica é feita com isoflurano pois está associado a uma depressão cardíaca mínima e a recuperação é rápida.⁴ A técnica cirúrgica é distinta e requer alguns cuidados especiais relativamente a uma OVH eletiva. A incisão abdominal na linha média ventral deve ser mais longa, possibilitando maior área para manipulação do útero distendido. A cavidade abdominal deve ser inspecionada para procurar sinais de peritonite e a manipulação do útero deve ser cuidadosa pois estamos perante um órgão mais friável.⁴ Realizam-se as ligaduras tal como na técnica de rotina mas está descrito que a ligadura do coto uterino poderá ser feita caudalmente ao cérvix, que é removido.⁴ A pequena porção restante de útero, ou vagina no último caso, deve ser sujeita a aspiração e lavagem.⁴ É importante trocar de material cirúrgico e de luvas antes da lavagem abdominal com

solução salina aquecida e do encerramento da cavidade abdominal. O fio de sutura utilizado nas ligaduras deve ser absorvível e monofilamentar (polidioxanona ou poligluconato 2-0 ou 3-0), tal como o usado na Minnie.⁴ Os analgésicos devem ser mantidos, a antibioterapia deve-se prolongar por um período de 10-14 dias, e a fluidoterapia até que o animal beba e coma normalmente.⁴ As principais complicações relatadas incluem peritonite, ITU, infeção e deiscência de sutura, uveíte e arritmias cardíacas.⁶ Foram propostos vários tratamentos médicos para piómetras abertas e fechadas, indicados em fêmeas gestantes, animais com idade avançada ou que apresentem mau estado geral, pois têm riscos anestésicos. Também se pode considerar em casos que haja restrições financeiras ou fins reprodutivos.³ O tratamento que se demonstrou mais eficaz e com menos efeitos secundários foi a administração repetida de aglepristona, com ou sem baixas doses de prostaglandinas.³ Num estudo recente foi avaliada a eficácia de um protocolo de administração de aglepristona modificado que revelou uma taxa de sucesso de 100% sem recidivas, comparativamente com 88,5% de taxa de sucesso e 17,4% de recidivas com o protocolo de administração clássico.²

Referências bibliográficas:

- 1 - Baithalu RK et al. (2010) "Canine Pyometra". **Veterinary World** 3 (7): 340-342.
- 2 – Contri A, Gloria A, Carluccio A, Pantaleo S, Robbe D (2014) "Effectiveness of a modified administration protocol for the medical treatment of canine pyometra". **Veterinary Research Communications** Oct 18 (e-pub ahead of print).
- 3 – Fieni F, Topie E, Gogny A (2014) "Medical Treatment for Pyometra in Dogs". **Reproduction in Domestic Animals** 49: 28-32.
- 4 - Fossum TW (2007) "Piometra" in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 3rd Ed., Mosby Elsevier, pp. 588-594.
- 5 – Hagman R (2014) "Diagnostic and Prognostic Markers for Uterine Diseases in Dogs". **Reproduction in Domestic Animals** 49: 16-20.
- 6 – Jitpean S et al. (2014) "Outcome of pyometra in female dogs and predictors of peritonitis and prolonged postoperative hospitalization in surgically treated cases". **BMC Veterinary Research** 10 (6): 1-12.
- 7 – Kustritz MVR (2005) "Cystic Endometrial Hyperplasia and Pyometra" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6th Ed., Saunders Elsevier, pp. 1676-1680.

ANEXOS

Anexo I: Pneumologia – Torção do lobo pulmonar

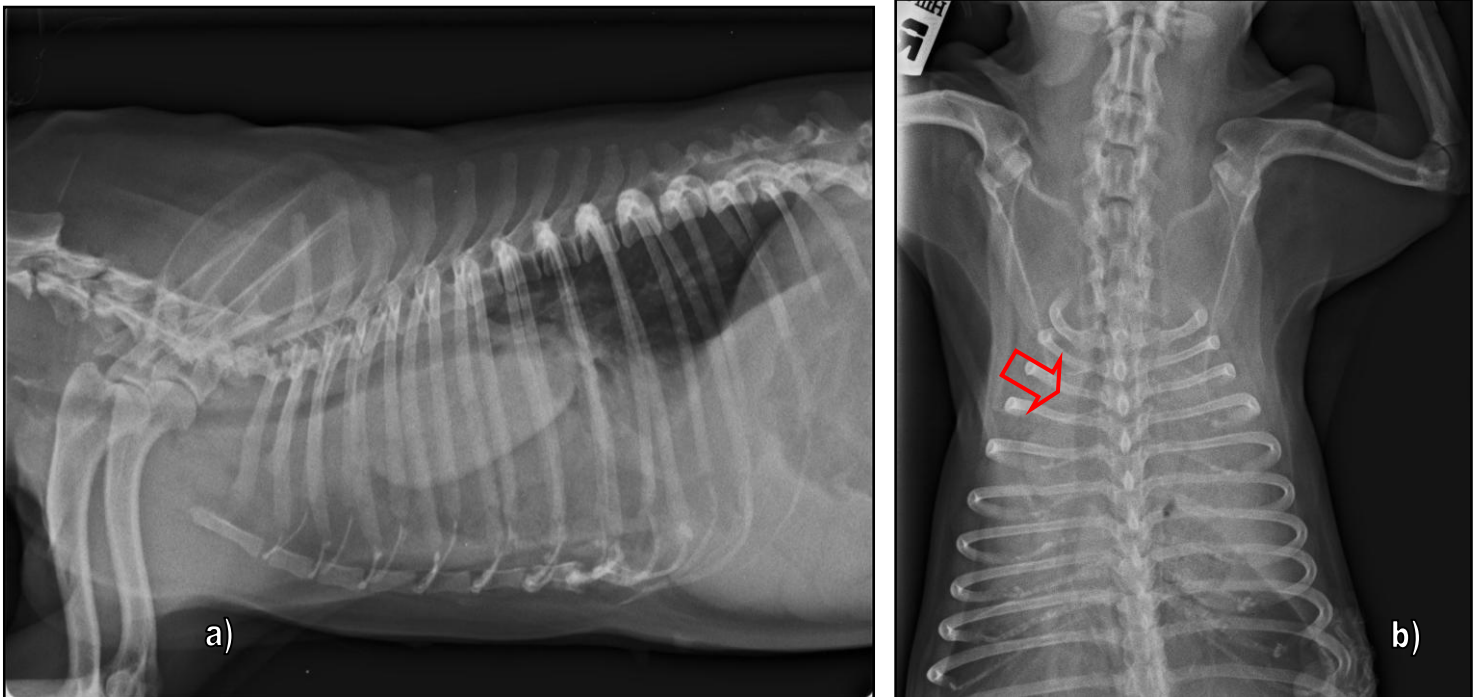


Figura 1: a) Radiografia latero-lateral torácica simples, evidenciando perda de definição na zona ventral do tórax compatível com efusão pleural, opacificação da zona cranial do tórax e deslocamento dorso-caudal dos lobos pulmonares caudais; b) Radiografia ventro-dorsal torácica simples, sendo notório o desvio da traqueia à direita (seta) e a perda de definição da região cranial do tórax.



Figura 2: TC torácico, evidenciando consolidação do lobo pulmonar cranial esquerdo, com padrão vesicular (sequestro de bolsas de ar).

HEMOGRAMA		
Parâmetros	Valores de Referência	Resultados
Leucócitos ($\times 10^9/L$)	5,8 – 20,3	21,4
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	1,0 – 3,6	3,3
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0,2 – 0,7	0,3
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	3,7 – 13,3	17,8
Hematócrito (%)	37-55	38
Glóbulos vermelhos ($\times 10^{12}/L$)	5,4-8,5	6,2
Hemoglobina (g/dL)	12,0 – 18,0	14,7
VCM (fL)	60,0 – 77,0	67
HCM (pg)	22,0 – 26,2	24,9
CHCM (g/dL)	31,0 – 36,0	33,4

Tabela 1: Resultados das análises hematológicas realizadas no momento da apresentação da Tucha no HRVM (a vermelho os valores alterados).

PERFIL DE COAGULAÇÃO		
Parâmetros	Valores de Referência	Resultados
Tempo de Protrombina (seg)	<8,8	9,1
Tempo de Tromboplastina Parcial Activada (seg)	<16,9	17

Tabela 2: Resultados do perfil de coagulação realizado no momento da apresentação da Tucha no HRVM (a vermelho os valores alterados).

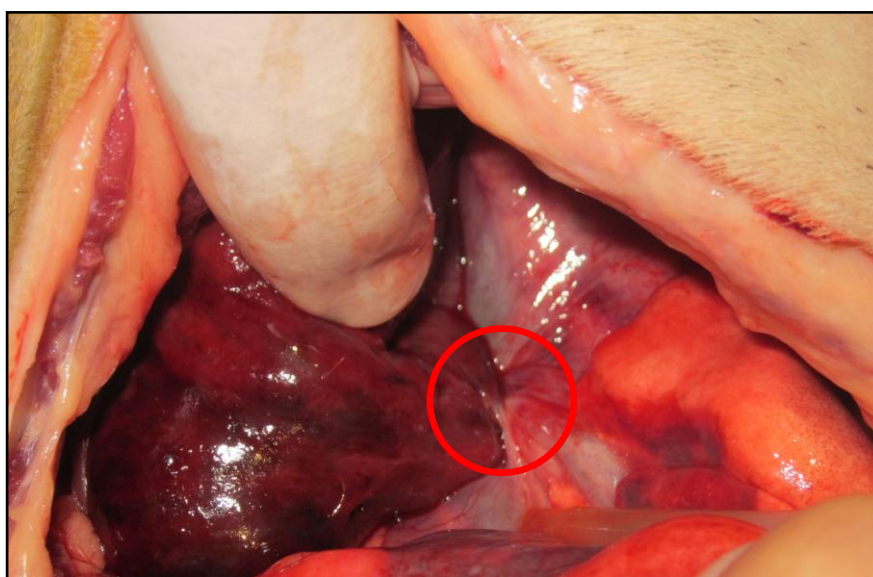


Figura 3: Lobo hepatizado, sendo visível a torção no pedículo broncovascular (círculo vermelho).

Anexo II: Neurologia – Espondilomielopatia cervical caudal

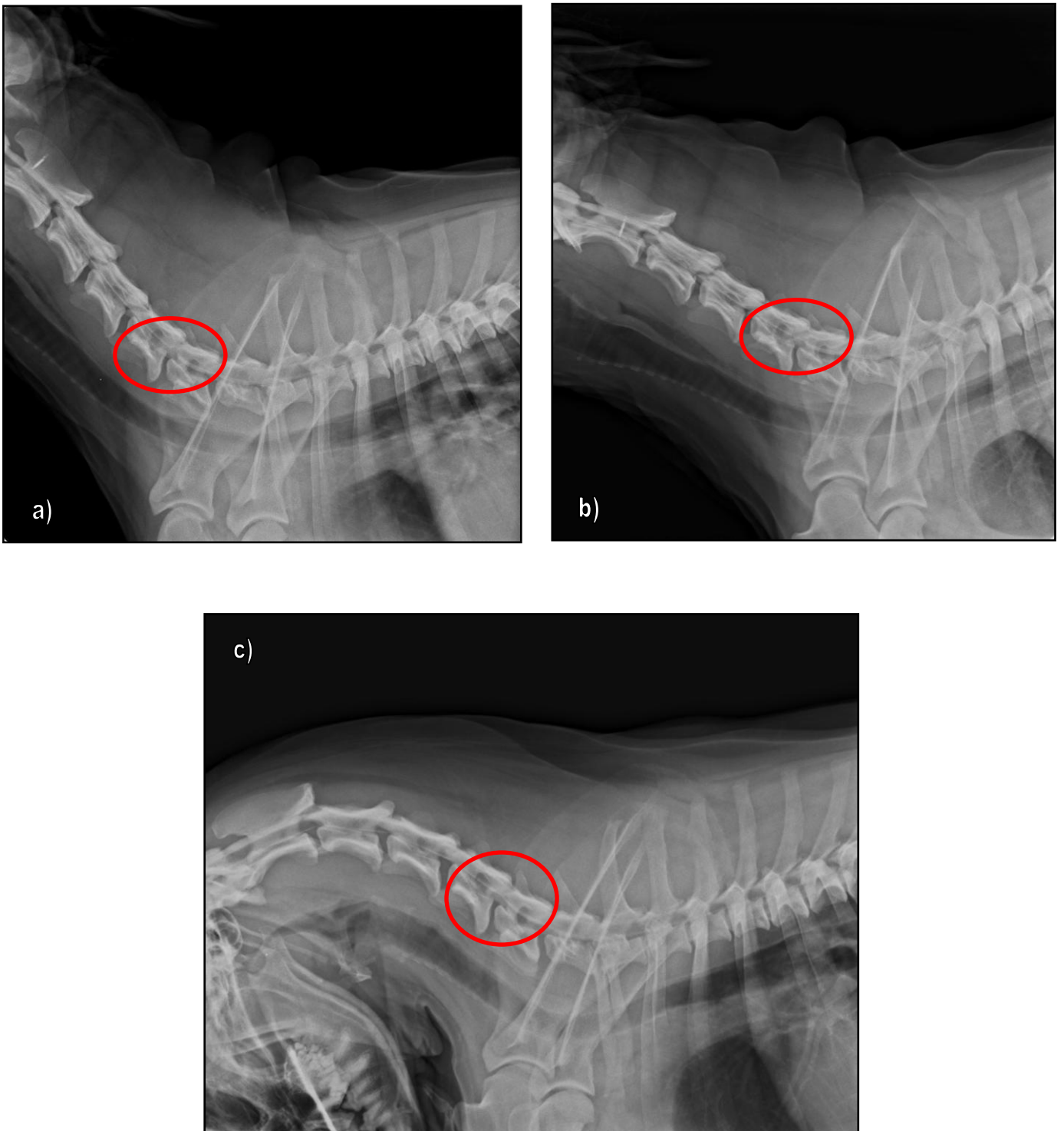


Figura 1: a) Mielografia latero-lateral da coluna cervico-torácica, evidenciando compressão ventral da medula no espaço intervertebral C5-C6 com diminuição deste espaço intervertebral; b) Mielografia dinâmica em tracção, revelando lesão compressiva responsiva à tracção, com diminuição do grau de compressão medular; c) Mielografia dinâmica em flexão, provocando também diminuição do grau de compressão medular.

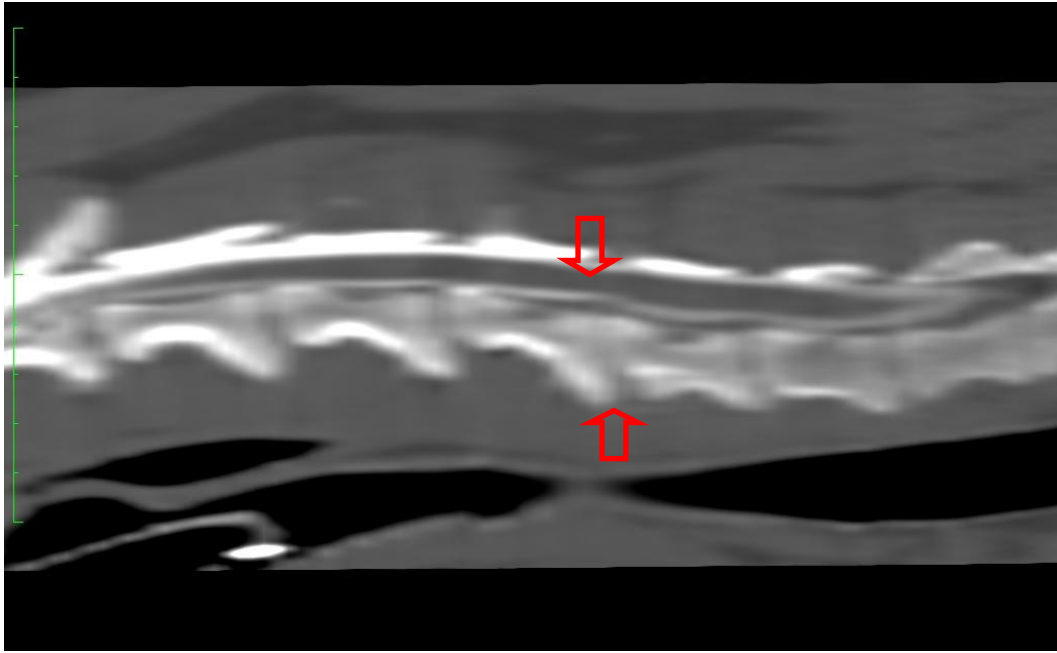


Figura 2: Mielotomografia computadorizada em corte sagital da coluna cervical, evidenciando colapso do espaço intervertebral C5-C6 e compressão medular extradural ventral com ligeira estenose do canal medular (setas).

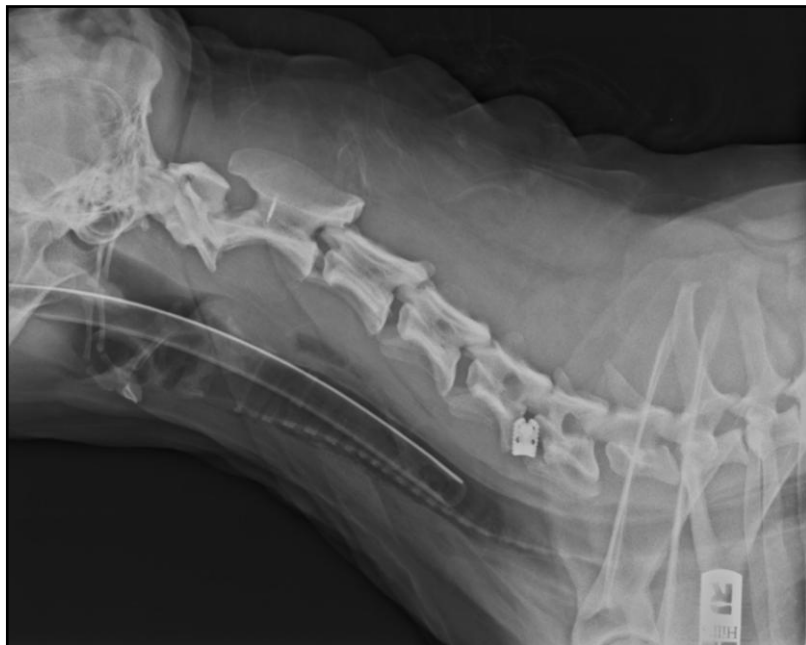


Figura 3: Radiografia simples latero-lateral da coluna cervical imediatamente após cirurgia para confirmação da localização do implante (caixa-fusão).

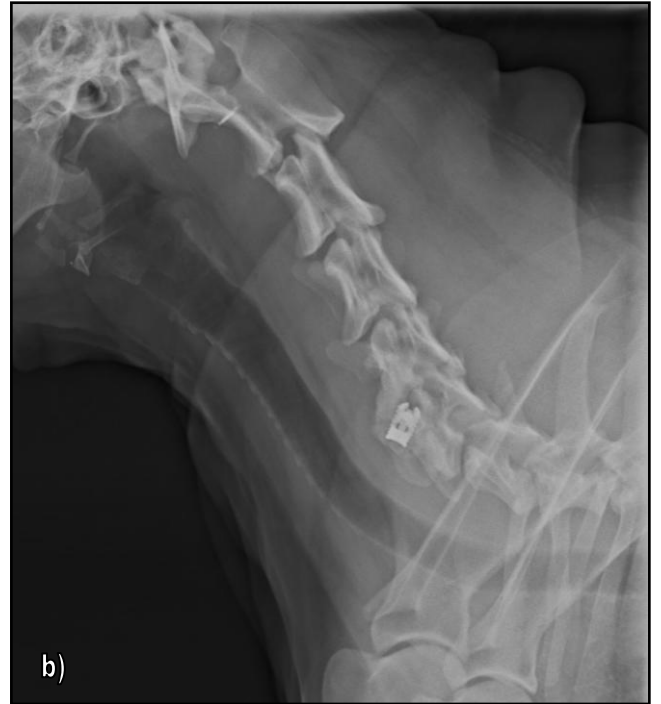
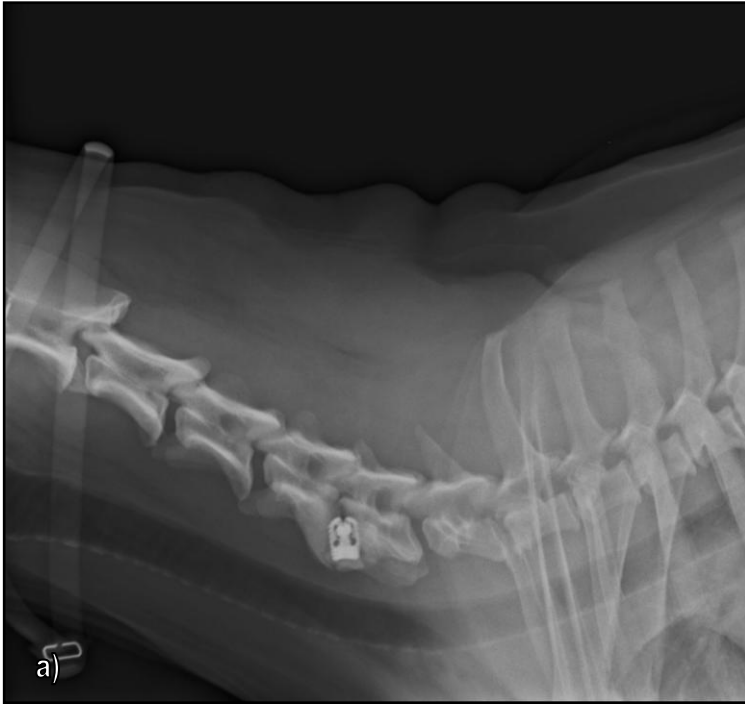


Figura 4: a) Radiografia simples latero-lateral da coluna cervical 1 mês após cirurgia, onde já é perceptível algum grau de proliferação óssea que estabiliza o espaço intervertebral; b) Radiografia simples latero-lateral da coluna cervical 3 meses após cirurgia, observando-se uma maior proliferação óssea e localização adequada do implante.

Anexo III: Gastroenterologia – Gastroenterite infecciosa por *Parvovirus*

HEMOGRAMA		
Parâmetros	Valores de Referência	Resultados
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	5,8 – 20,3	4,5
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1,0 – 3,6	2,4
%linfócitos		53
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,2 – 0,7	0,3
%monócitos		7
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	3,7 – 13,3	1,8
%neutrófilos		40
Hematócrito (%)	37-55	35
Glóbulos vermelhos (x10 ¹² /L)	5,4-8,5	5,22
Hemoglobina (g/dL)	12,0 – 18,0	14,9
VCM (fL)	60,0 – 77,0	66
HCM (pg)	22,0 – 26,2	24,7
CHCM (g/dL)	31,0 – 36,0	35,1

Tabela 1: Resultados das análises hematológicas realizadas no momento da apresentação da Bebê no HRVM (a vermelho os valores alterados).

BIOQUÍMICA SÉRICA		
Parâmetros	Valores de Referência	Resultados
Glicemia (mg/dL)	70 – 110	98
Albumina (g/dL)	2,8 – 4,4	1,7
Proteínas Totais (g/dL)	5,0 – 7,4	4,8
Sódio (g/dL)	145 – 158	147
Potássio (g/dL)	3,4 – 5,5	3,1
Cloro (g/dL)	104 – 128	112

Tabela 2: Resultados das análises bioquímicas realizadas no momento da apresentação da Bebê no HRVM (a vermelho os valores alterados).



Figura 1: a) Radiografia latero-lateral abdominal simples e b) Radiografia ventro-dorsal abdominal simples evidenciam dilatação das ansas intestinais com presença de gás no seu interior.

Anexo IV: Urologia – Insuficiência renal crónica

Estadiamento Função Renal	Estadio I (não-azotémico)	Estadio II (azotémia renal ligeira)	Estadio III (azotémia renal moderada)	Estadio IV (azotémia renal severa)
Concentração sérica da creatinina (mg/dL)	<1,6	1,6 – 2,8	2,9 – 5,0	> 5,0

Subestadiamento Proteinúria	Não-proteinúrico	Limite de proteinúria	Proteinúrico
Razão proteína:creatinina urinária	<0,2	0,2 – 0,4	> 0,4

Subestadiamento Pressão arterial	Sub-estadio 0 (risco mínimo)	Sub-estadio 1 (risco baixo)	Sub-estadio 2 (risco moderado)	Sub-estadio 3 (risco elevado)
Pressão arterial diastólica (mmHg)	<95	95 - 99	100 - 119	≥120
Pressão arterial sistólica (mmHg)	<150	150 - 159	160 - 179	≥180

Tabela 1: Sistema de classificação da IRIS para a insuficiência renal crónica em gatos com base nos valores de creatinina sérica, proteinúria e pressão sanguínea (tabela adaptada de www.iris-kidney.com – 2013; consultado a 5/02/2015).

ANEXO V: Cirurgia de Tecidos Moles – Piómetra/Ovariohisterectomia

BIOQUÍMICA SÉRICA		
Parâmetros	Valores de Referência	Resultados
ALT (U/L)	9 - 90	16
FA (U/L)	29 - 250	537
Ureia (mg/dL)	9,2 – 29,2	31,4
Creatinina (mg/dL)	0,4 – 1,4	1,3
Proteínas Totais (g/dL)	5,0 – 7,4	9,7
Glicemia (mg/dL)	70 - 110	97

Tabela 1: Resultados das análises bioquímicas realizadas no momento da apresentação da Minnie no HRVM (a vermelho os valores alterados).

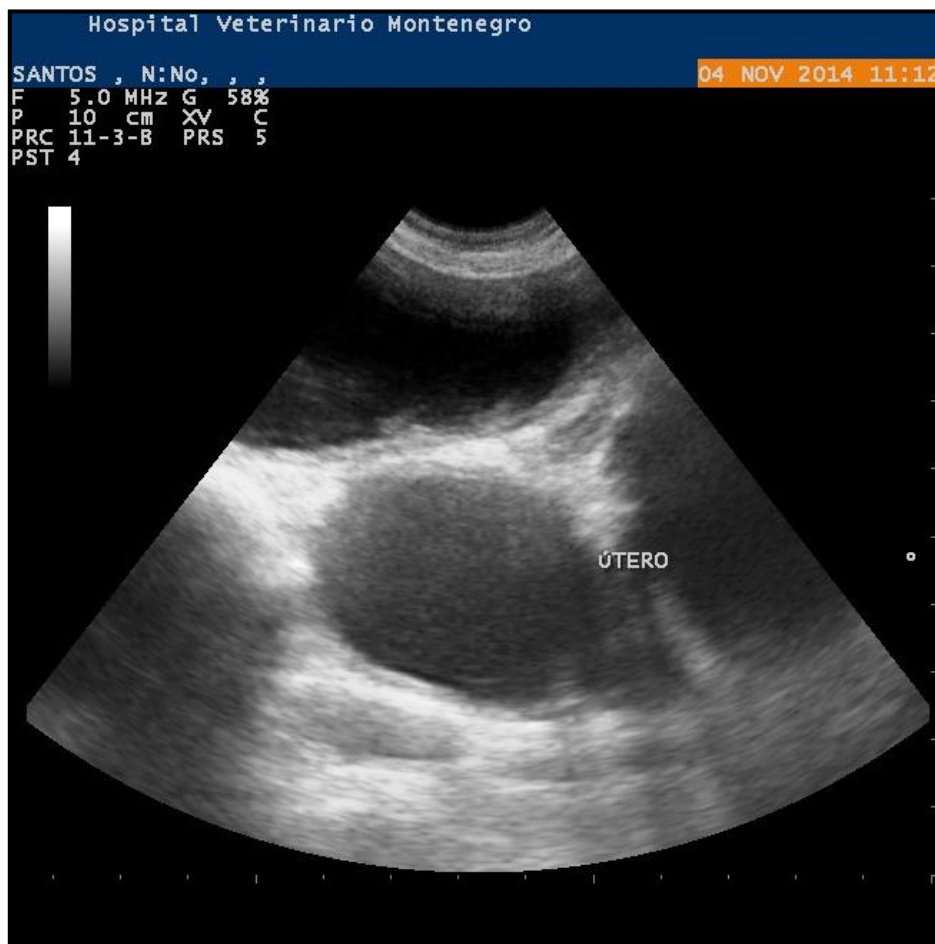


Figura 1: Ecografia abdominal, revelando a presença de um útero distendido com conteúdo hipocogênico.

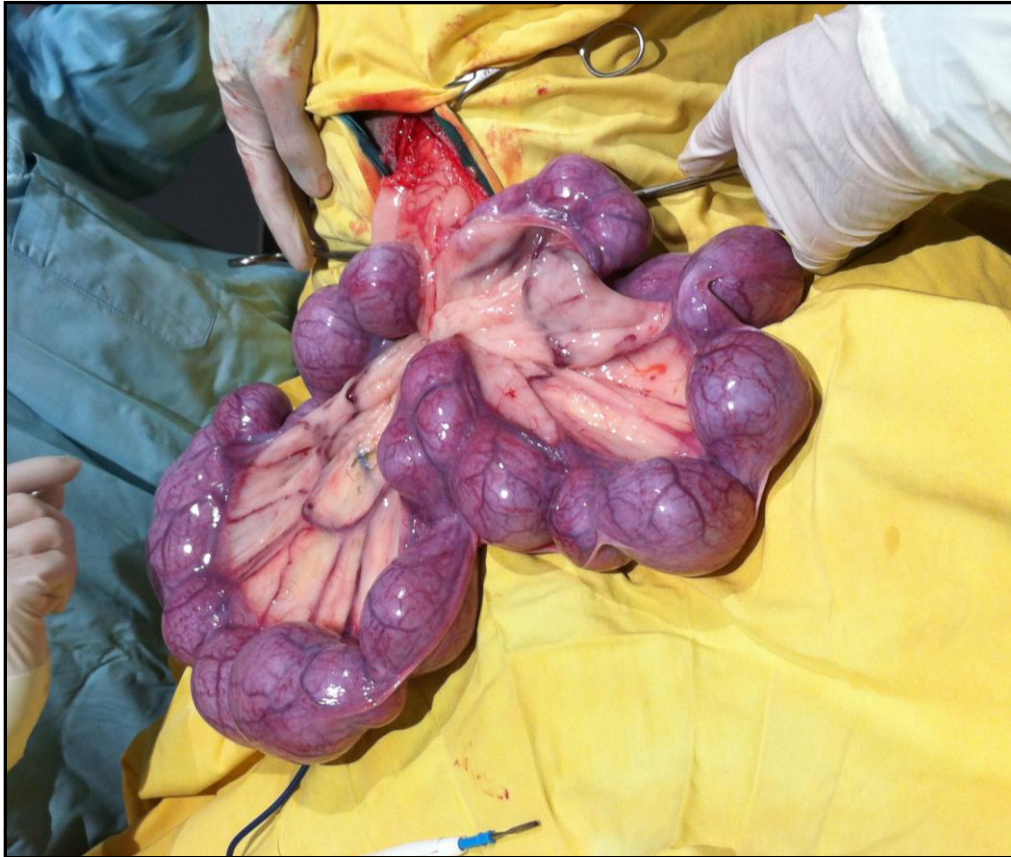


Figura 2: Exteriorização do útero distendido e congestivo durante a cirurgia.