

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Rita Alexandra Peixoto Brás

Orientadora:

**Profª Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista**

Co-orientadores:

**Dr. Alfred Legendre** (John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, University of Tennessee)

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

Porto, 2020

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Rita Alexandra Peixoto Brás

Orientadora:

**Profª Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista**

Co-orientadores:

**Dr. Alfred Legendre** (John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, University of Tennessee)

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

Porto, 2020

## Resumo

O presente relatório está incluído no plano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar. Trata-se da discussão de cinco casos clínicos, selecionados durante as estadias no **Hospital Veterinari de Molins (HVM)** em Barcelona e **University of Tennessee, College of Veterinary Medicine (UTCVM)** nos EUA por um período total de 16 semanas, repartidas pelos dois hospitais.

Na UTCVM permaneci para além das 8 semanas curriculares, 5 semanas a título voluntário. Integrei os serviços de especialidade – **Neurologia, Oncologia, Medicina Interna e Oftalmologia**. Era da minha responsabilidade realizar a consulta, elaborar uma lista de problemas com diagnósticos diferenciais e um plano de abordagem diagnóstica e terapêutica, com posterior apresentação do caso clínico ao médico responsável. Atualizava o sistema informático com as altas médicas, S.O.A.P., relatórios cirúrgicos e contactos com clientes. Quando os animais eram admitidos no hospital, era da minha competência assegurar todos os trâmites necessários ao internamento desde requisições, receitas, assistir ou executar os procedimentos necessários. Tive oportunidade de participar numa cintigrafia nuclear, realizar cistocentese, biopsia nasal e administrar quimioterápicos.

No HVM, completei o estágio curricular, pelas áreas de **Neurologia, Medicina Interna, Cardiologia, Imagiologia, Cirurgia** e ainda **Cuidados intensivos e Urgências**, nestas rotações pude desenvolver a abordagem aos animais em estado crítico, pude auxiliar e participar em diagnósticos sanguíneos, urinários e citológicos no laboratório. Para além disso, pude ainda assistir a consultas nas especialidades de **comportamento e traumatologia**.

De forma voluntária, fiz ainda **estágios extracurriculares**: no **Hospital Veterinário de Trás-os-Montes** por 4 semanas e na **ARS Veterinária** por 1 semana.

Em todos os locais visitados participei em ações de formação e seminários. No serviço de oftalmologia da UTCVM fiz ainda uma breve apresentação com tema SARDS.

Ao longo do estágio desenvolvi a minha autonomia, responsabilidade, raciocínio clínico, trabalho em equipa e adaptação a diferentes culturas.

## Agradecimentos

Dedico esta conquista à minha madrinha de coração - Filipa. Desde o início foste a minha mentora, o meu exemplo a seguir, o meu ombro amigo. Tenho muito orgulho em chamar-te Amiga. Ficar-te-ei para sempre grata por tudo o que fizeste por mim. Obrigada ao Daniel, pela paciência e amizade e à Sofia e ao Francisco, pela partilha da mãe. Sejam sempre muito felizes.

À minha orientadora Dra. Cláudia Baptista, pela preocupação comigo nestes tempos atribulados. Por me direcionar e estimular a fazer mais e melhor. Não podia ter escolhido melhor, obrigada.

Aos co-orientadores Dr. Alfred Legendre e Dr. Jordi Manubens, por me terem recebido tão bem. Obrigada a ambos por me mostrarem que a veterinária é uma grande família pelo mundo.

A todos os professores do ICBAS e à equipa da UP-VET, por todos os ensinamentos transmitidos. Estou muito grata pelo privilégio de ter frequentado a UP.

Aos hospitais por onde passei em estágio, HVTM, UTCVM e HVM, agradeço a todos os que de alguma forma contribuíram para me enriquecer enquanto pessoa e profissional. Obrigada por me terem recebido tão bem e me terem feito sentir em casa.

Aos grandes amigos que fiz na CVF, Dr. João, Susete, Ana, Dra. Sónia, Paula, Joana, Sofia e Anabela. Foram 8 anos de trabalho muito felizes, de muita camaradagem. Todos vocês contribuíram para o meu crescimento profissional, mas principalmente pessoal. Deixei aí um pouco de mim, mas levo-vos a todos no meu coração. Obrigada por tudo. Nunca vos esquecerei.

Aos bons amigos que fiz no curso, em especial à Bárbara, Marta, Chris, Ana, Luciana, Joana, Inês, Márcia, Rita e à Teresa, que as nossas aventuras tenham um “to be continued”.

À Ana Reis que com muita química e paciência à mistura, muito contribui para o meu sucesso.

Aos Amigos de Alijó, pelas jantaradas, pelas conversas, pela amizade, por me lembrarem que a minha raiz é a minha gente. Um obrigada especial às minhas BFF Catarina e Raquel.

À Sílvia ao Joni e ao Ben, pela amizade e compreensão das muitas vezes que faltei a convívios por motivos de estudo ou trabalho. Gosto muito de vocês.

À Paula Granja pela amizade, pelas boas tertúlias à mesa, pela paixão em comum pelos animais.

A todos os animais que passaram pela minha vida e me deixaram mais feliz em especial à Nina e a todos os Beagles do ICBAS pela fiel paciência nas horas de estudo.

Aos grandes amigos Tiago, Joana e Esmeralda pelo carinho que sempre me tiveram. Obrigada à grande pessoa que infelizmente perdemos e que nunca esquecerei. Até sempre Fernando.

À minha grande avó Ana por toda a paciência comigo e ajuda ao longo destes anos.

Aos meus queridos avós Lourdes e João, que sempre me incentivaram a caminhar.

Aos dois pilares da minha vida, meus grandes exemplos de resiliência e perseverança. Espero um dia poder retribuir tudo o que vocês me proporcionaram. Obrigada Mãe e Pai. Amo-vos.

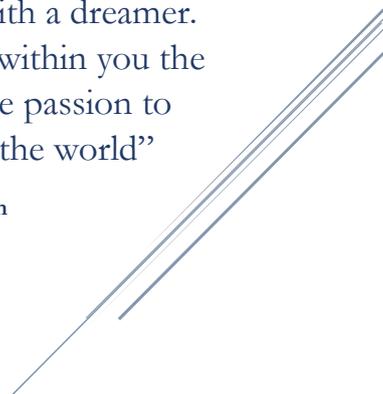
Ao meu querido maninho, por seres quem és e como és. Obrigada por me dares a mão nesta caminhada e nunca me deixares desmotivar, juntos somos mais fortes. Amo-te muito.

A ti meu companheiro João, o meu sincero obrigada por vibrares comigo a cada conquista e aquele abraço nos maus momentos, por sempre acreditares em mim e fazeres de mim uma pessoa melhor. Contigo ao meu lado sou mais feliz. Obrigada. Meu cretcheu, meu amado.

**Um bem-haja a todos.**

“Every great dream begins with a dreamer.  
Always remember, you have within you the  
strength, the patience, and the passion to  
reach for the stars to change the world”

**Harriet Tubman**



## Abreviaturas, acrónimos e símbolos:

AF - *annulus fibrosus*;

ANNPE – *Acute non compressive nucleo pulposus extrusion*;

BAL - lavagem bronco-alveolar;

BID – cada 12 horas, duas vezes ao dia;

bpm – batimentos por minuto;

CD – raças condrodistróficas;

DIV - discos intervertebrais;

dL – decilitro;

DTG – dilatação – torção gástrica;

EPP – enteropatia com perda de proteína;

EUA - Estados Unidos da América;

Fiv – vírus da imunodeficiência felina;

Felv – Feline leukemia vírus;

g – grama;

GI – gastrointestinal;

GO – globo ocular;

h – hora;

HARD - heartworm-associated respiratory disease;

HNPE - *Hidrated Nucleo pulposus extrusion*;

HVM - Hospital Veterinari de Molins;

IBD – *intestinal bowel disease*;

ID – intestino delgado;

IN – intranasal;

IV – via intravenosa;

Kcal – quilocaloria;

Kg – quilograma;

L – litro;

LI – linfagiectasia intestinal;

LLD – latero lateral direito;

LLE – latero lateral esquerdo;

m<sup>2</sup> - metro quadrado;

min – minuto;

mL – mililitro;

mmol – milimol;

MNI – motoneurónio inferior;

ng – nanograma;

NP - *nucleous pulposus*;

OD – Oculus Dexter (olho direito);

OS – Oculus Sinister (olho esquerdo);

OU – Oculi Unitas (bilateral, os 2 olhos);

PLI – lípase pancreática;

PO – *per os* (via oral);

QOD – cada 48 horas, dia sim dia não;

RM – ressonância magnética;

rpm – respirações por minuto;

SARDS - Sudden acquired retinal degeneration syndrome;

SC – subcutâneo;

SID – cada 24 horas, uma vez ao dia;

TC – tomografia computadorizada;

TID – cada 8 horas, três vezes ao dia;

TLI – *trypsin-Like Immunoreactivity*;

TRC – tempo de repleção capilar;

UTCVM - University of Tennessee, College of Veterinary Medicine;

VD – ventro dorsal;

°C – graus Celsius;

µL – microlitro;

µg - micrograma;

% - percentagem;

® - marca registrada;

≤ - menor ou igual a;

α – alfa.

# ÍNDICE

Resumo.....	III
Agradecimentos .....	IV
Abreviaturas, acrónimos e símbolos: .....	VI
ÍNDICE.....	VII
Caso clínico nº1: Oftalmologia – Úlcera da córnea.....	1
Caso clínico nº2: Neurologia – Hérnia discal Hansen Tipo I.....	7
Caso clínico nº3: Pneumologia – Asma Felina.....	13
Caso clínico nº4: Gastroenterologia – Enteropatia com perda de Proteína.....	19
Caso clínico nº5: Cirurgia – Gastropexia .....	25
Anexo I – Oftalmologia – Úlcera da córnea.....	31
Anexo II - Neurologia – Hérnia discal Hansen Tipo I .....	33
Anexo III – Pneumologia – Asma Felina .....	34
Anexo IV – Gastroenterologia – Enteropatia com perda de Proteína .....	36
Anexo V – Cirurgia – Gastropexia.....	38

## Caso clínico nº1: Oftalmologia – Úlcera da córnea

**Identificação do animal:** COKI, macho inteiro da raça Shih-Tzu com 9 anos e 6,2 Kg. **Motivo da consulta:** Possível descemetocel. **Anamnese:** O Coki foi referido pelo veterinário habitual, com suspeita de descemetocel (emergência ocular). Apresentava blefarospasmo severo, não conseguindo manter o olho direito (OD) aberto. A tutora mencionou que este olho estava mais vermelho e o Coki mais letárgico desde os últimos 5 dias, existia possibilidade de trauma ocular provocado pelo filho pequeno. Administrou antibiótico-tríplo (polimixina B, neomicina, bacitracina) sob a forma de pomada tópica e, não obtendo melhorias, levou o Coki ao seu Veterinário. O Coki estava vacinado e desparasitado adequadamente. Era alimentado com ração seca da marca Purina e água *ad libitum*. Vivía dentro de casa, não existiam animais co-habiantes e não tinha acesso a tóxicos. Em 2014 foi sujeito a cirurgia no olho esquerdo (OS) para resolução de uma perfuração com *flap* conjuntival. A anamnese dirigida aos restantes sistemas estava normal.

**Exame de estado geral:** O Coki, estava alerta e apresentava temperamento nervoso. A condição corporal era 5/9, temperatura de 38,8°C, pulso de 100 bpm, respiração com 40 rpm, desidratação  $\leq 5\%$ , mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC  $\leq 2$  segundos, gengivite 3/4, epífora serosa em ambos os olhos (OU). Apresentava blefarospasmo severo no OD mas ainda assim foi possível visualizar úlcera na córnea. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. **Exame Oftalmológico:** Resposta de ameaça – presente OU. Reflexo pupilar direto e consensual – presente OU. Gânglios linfáticos regionais e Músculos mastigadores – normais. Inspeção geral com luz ambiente – exoftalmia bilateral, blefarospasmo e epífora mais acentuado OD. Observação dos Eixos visuais – normais. Avaliação dos movimentos oculares – Nistagmo fisiológico. Avaliação das Pálpebras – reflexo palpebral presente OU, resistência à abertura palpebral OD. Bordo palpebral e cílios sem anomalias OU. Avaliação da Conjuntiva (Anexo I – figura 2) – hiperémia conjuntival OD. Avaliação da Córnea (Anexo I – figura 1 e 2) – 2 lesões axiais, uma maior axial medioventral com bordos arredondados e uma menor axial lateroventral; invasão vascular circular de cerca de 3 mm desde o limbo OD; presença de *flap* conjuntival com vasos corneais com aparência normal OS. Teste de fluoresceína - positiva em ambas as lesões OD. Avaliação da Pupila e íris – Atrofia da íris OU. Avaliação da câmara anterior – 1/3 *flare* e depósitos de fibrina. Restantes parâmetros do exame oftalmológico sem alterações.

**Lista de problemas:** Úlcera profunda da córnea, hiperémia conjuntival, blefarospasmo, epífora, 1/3 de *flare* aquoso, depósitos de fibrina e atrofia da íris. **Diagnóstico:** Duas úlceras corneais estromais, sendo uma mais profunda que a outra no OD. **Prognóstico:** Cerca de 40-50% de probabilidade de ocorrer perfuração ocular. **Tratamento:** Foi proposto um tratamento cirúrgico para o Coki com até 95% de taxa de sucesso e rápida resolução. No entanto este foi declinado por motivos económicos. A tutora optou por um tratamento médico e vigilância apesar de ter sido

informada que as lesões poderiam demorar semanas para obter resolução. Foi estabelecido o seguinte tratamento intensivo em gotas oftálmicas: atropina 1% BID, soro heterólogo a cada 4 horas e ciprofloxacina solução a 0,3% a cada 4 horas, fazendo um intervalo entre medicações de 3 – 5 minutos. Os cuidados necessários aconselhados foram usar colar isabelino sempre, isolamento de crianças e de outros animais, evitar traumatismos, usar peitoral e não tentar remover secreções oculares. Foi ainda aconselhado monitorizar alterações como congestão, opacidade, secreções hemorrágicas ou aumento de dor ocular. **Acompanhamento:** Na consulta de controlo (2º dia após a consulta) o Coki estava mais confortável (brincava mais, subia e descia escadas com mais facilidade), com blefarospasmo moderado: teste de schirmer com produção normal e o teste de fluoresceína marcou positivo para ambas as úlceras; observaram-se melhorias pelo aumento da invasão vascular corneal e reepitelização de ambas as úlceras; alterou-se a frequência de administração da atropina 1% para SID e o soro heterólogo bem como a ciprofloxacina para cada 4 horas apenas durante o dia. Ao 9º dia o Coki mantinha o olho confortavelmente aberto, a úlcera mais pequena reepitelizou completamente e houve menor captação do corante por parte da úlcera maior (Anexo I – figura 3). Não foi encontrado *flare* na câmara anterior e os vasos tinham alcançado o interior da úlcera; foi alterada a medicação da ciprofloxacina para TID e descontinuaram-se os restantes fármacos. Ao 23º dia o Coki apresentava ambas as úlceras cicatrizadas, existindo agora uma *facet*, e o antibiótico foi descontinuado. **Discussão:** A córnea é a camada mais externa do Globo ocular (GO), pelo que é muito suscetível a agressões.<sup>1,2</sup> É separada da esclera e conjuntiva bulbar por uma região denominada limbo.<sup>3</sup> É caracterizada por ser convexa/lisa, transparente, refletiva, húmida e sensível.<sup>3,4</sup> Quando ocorre uma lesão perde a sua transparência, dificultando a visão. Os fatores que permitem a transparência da córnea são ausência de vasos sanguíneos/pigmento, epitélio não queratinizado, um estado de hidratação relativa estromal de 75-85% (restantes tecidos 95%) e o seu arranjo organizado em paralelo de fibras de colagénio.<sup>1,4,5</sup> Uma vez que a córnea é avascular a sua nutrição é dependente do humor aquoso e do filme lacrimal.<sup>3,5</sup> Histologicamente, do exterior para o interior, a córnea divide-se em epitélio, estroma, membrana de Descemet e endotélio.<sup>5</sup> O estroma compreende 90% da espessura corneal e é constituído essencialmente por colagénio, glicosaminoglicanos e um número reduzido de queratócitos.<sup>2,5</sup> Uma queratite ulcerativa – úlcera corneal, está descrita como uma disrupção da solução de continuidade epitelial que expõe o estroma corneal.<sup>5</sup> As úlceras corneais constituem um grande motivo das consultas oftalmológicas.<sup>4</sup> Clinicamente podemos classificá-las tendo em conta a profundidade (superficial, estromal, descemetocele e total) e a gravidade como simples ou complicadas.<sup>2,4,5</sup> O Coki apresentava uma úlcera corneal estromal profunda, pelo que foi classificada como complicada; durante a consulta manipulou-se o GO com o máximo cuidado, considerando sempre uma possível emergência. Está descrita predisposição para queratites ulcerativas nos braquicéfalos em geral e nas raças Shih Tzu em particular, pela sua conformação anatómica que

lhês confere olhos exoftálmicos e por vezes lagofthalmia, associado ao facto de apresentarem menos fibras sensitivas na córnea.<sup>1,4</sup> Identificar e possivelmente eliminar a etiologia da úlcera corneal é essencial para o sucesso terapêutico. A falha de produção de lágrima deve ser descartada como possível causa de úlcera corneal através do teste de Schirmer. Não foi possível realizar este teste na primeira consulta devido ao temperamento nervoso do Coki e a manipulação representar um elevado risco de perfuração ocular, também não foi possível descartar corpos estranhos ou cílios ectópicos, pelo mesmo motivo. Outras possíveis causas de ulceração corneal incluem alterações/anomalias palpebrais tais como distiquíase, neoplasias da pálpebra e entrópion que foram possíveis de descartar no exame oftalmológico.<sup>4</sup> O Coki apresentava história de possível trauma e observou-se uma prega facial com pêlos próximos e em contato com a córnea causando irritação corneal contínua como possível causa etiológica.<sup>4</sup> Nas úlceras estromais está indicada a realização de cultura com antibiograma e/ou citologia devido à provável infeção microbiana secundária, mas neste caso a tutora declinou a realização da mesma.<sup>5</sup> Clinicamente, o Coki apresentava no OD sinais típicos de ulceração corneal como perda de estroma visível, hiperemia conjuntival, epífora e vascularização corneal bem como sinais associados à dor ocular como blefarospasmo, epífora e letargia (segundo a tutora).<sup>2,4</sup> Outros sinais associados à dor ocular são enoftalmia e protusão da 3ª pálpebra.<sup>4,2,4</sup> A dor proveniente das úlceras corneais provém da própria córnea e do espasmo ciliar – “reflexo axonal”. Está descrito que à medida que a úlcera aprofunda a dor diminui, pela localização superficial das fibras nervosas sensitivas.<sup>2</sup> A hiperemia dos vasos conjuntivais profundos, evidenciada no exame oftalmológico, está normalmente associada à inflamação de estruturas profundas do GO, como é o caso da úlcera estromal apresentada pelo Coki.<sup>3,5</sup> Este apresentava ainda 1/3 de *flare* aquoso (proteínas na câmara anterior), precipitados de fibrina, epífora, blefaroespasmo, e congestão conjuntival no exame oftalmológico, levando a crer a associação de uma uveíte anterior causada pelo reflexo axonal desencadeado pela estimulação das terminações nervosas corneais em lesões graves.<sup>2,3</sup> Outros sinais oculares gerais de uveíte podem ser miose e hipotensão.<sup>5</sup> A miose pode não ser aparente em uveítes anteriores leves e para além disso o Coki apresentava atrofia da íris que não permitia uma miose total. A atrofia da íris resulta do enfraquecimento do músculo do esfíncter da íris e pode ter como causa uveítes crónicas recorrentes ou ser uma condição degenerativa pela idade.<sup>3</sup> A pressão ocular não foi medida no exame oftalmológico pelo mesmo motivo apresentado para a não realização do teste de schirmer. A fibrina que o Coki apresentava na câmara anterior é, normalmente, transiente e causada pela inflamação ocular.<sup>3</sup> O *flare* aquoso é resultado do aumento da permeabilidade vascular na íris ou corpo ciliar, com extravasamento de pequenas proteínas ou até células inflamatórias para o humor aquoso na câmara anterior.<sup>3</sup> O diagnóstico final de úlcera de córnea é obtido através da avaliação dos sinais clínicos e teste de fluoresceína positivo.<sup>3</sup> A fluoresceína é um corante hidrofílico com afinidade pelo estroma e apresenta uma coloração verde-amarelada

evidenciada pela luz azul do oftalmoscópio.<sup>3</sup> Uma vez que, no Coki, o teste de fluoresceína aderiu ao soalho e paredes das úlceras excluiu-se a possibilidade de um descemetocel e diagnosticaram-se úlceras estromais.<sup>3,4</sup> Cada um dos componentes da córnea cicatriza de maneira e velocidades distintas,<sup>2</sup> pelo que os diferentes mecanismos utilizados são comumente retratados como antagonistas mas, na verdade, são interdependentes e complementares.<sup>3</sup> Os defeitos epiteliais cicatrizam através da mitose e migração celular até à zona da lesão com uma taxa de 1 mm por dia.<sup>3-5</sup> O epitélio possui uma taxa de substituição a cada 7 dias, pelo que pode reepitelizar-se completamente em 7-10 dias.<sup>4</sup> Já a cicatrização estromal é mais demorada e complexa - sobretudo em cães geriátricos, como o Coki - podendo levar semanas a resolver-se.<sup>2,4</sup> Inicialmente ocorre a quimiotaxia dos neutrófilos, metaloproteínas e queratócitos que se diferenciam em fibrócitos,<sup>3-5</sup> seguindo-se a angiogénese que assegura uma nutrição corneal ideal.<sup>3</sup> O crescimento vascular desde o limbo começa em 4-7 dias após a lesão e invade a córnea a uma taxa de 1-2 mm por dia, dependendo da gravidade e duração da lesão.<sup>3</sup> Este evento vascular, por um lado, é bom porque permite ao clínico reconhecer a capacidade de resposta inflamatória necessária para a cicatrização, mas por outro lado vai produzir uma cicatriz permanente.<sup>3</sup> Os queratócitos levam algum tempo a secretar colagénio suficiente para preencher completamente o defeito estromal,<sup>3,5</sup> caso a reepitelização ocorra antes do preenchimento produz-se uma *facet*.<sup>3</sup> O Coki apresentava uma *facet* na sua última consulta de revisão. Está descrito que numa úlcera estromal a córnea dos animais geriátricos não se restabelece na sua totalidade - como acontece nos animais jovens - e deixa uma cicatriz com menor espessura - *facet* crónica.<sup>3,4</sup> Na maioria das vezes esta situação não aporta problemas, mas poderá ser uma preocupação se existir uma *facet* mais profunda que torne a córnea fina e frágil. Uma úlcera estromal pode complicar-se rapidamente pela libertação descontrolada de protéases (colagenases, gelatinases).<sup>4</sup> Estas enzimas, chamadas de metaloproteinases (MMPs), são produzidas por microrganismos e neutrófilos e estão também presentes na própria córnea com a função de degradar o eventual tecido necrótico.<sup>4</sup> Estas MMPs causam uma dissolução do estroma de forma rápida e progressiva, o que resulta na perda da rigidez e estrutura do colagénio, tornando o aspeto da córnea gelatinoso. Estas úlceras colagenolíticas *melting* conferem, portanto, um carácter progressivo à úlcera. O Coki não apresentava sinais de *melting* no exame oftalmológico. Uma vez que a profundidade da úlcera atingiu mais de 50% e existia um elevado risco de descemetocel, perfuração corneal com perda de humor aquoso, prolapso da íris e contaminação da câmara anterior, foi recomendado o tratamento cirúrgico, mas este foi declinado pela tutora. Assim sendo, instituiu-se tratamento médico intensivo, tendo em conta a história, duração e presença de infeção.<sup>5</sup> Foi administrada atropina 1% (ciclopégico) para diminuir o desconforto causado pelo espasmo do músculo ciliar e prevenir formação de sinequias.<sup>2,5</sup> A atropina é também um potente midriático, com dilatação máxima em 1 hora e duração de 96-120 horas.<sup>5</sup> A sua aplicação pode induzir a diminuição da produção do filme

lacrimal,<sup>3,5</sup> por isso deve ser administrada de forma cuidadosa, de 1-3 vezes por dia inicialmente, diminuindo a frequência após obter analgesia e dilatação pupilar desejada.<sup>3</sup> A frequência utilizada esteve de acordo com a bibliografia e na 2ª consulta o teste de Schirmer estava normal. Deve ser assumido que a úlcera estromal está ou pode ficar infetada por isso, de forma profilática, deve ser administrado antibiótico. As bactérias comumente encontradas são *pseudomonas aeruginosa* (Gram-), *Staphylococcus* e *streptococcus.spp.* (Gram+).<sup>5</sup> Como não foi possível realizar antibiograma foi administrada ciprofloxacina 0,3% (fluoroquinolona de recente geração) de forma empírica. As combinações bactericidas são usadas de forma comum no GO para evitar resistências e aumentar o espectro de atividade.<sup>3</sup> Podem ser usadas combinações com ciprofloxacina ou aminoglicosídeos com cefalosporinas de 1ª geração ou antibióticos triplos como primeira opção na resolução das úlceras corneais.<sup>5</sup> A ciprofloxacina a 0,3% usada como monoterapia deve ser usada com cautela, uma vez que pode causar resistências.<sup>3</sup> A frequência da administração aumenta em caso de infecção ou gravidade, podendo ser a cada 1-2 horas.<sup>3</sup> Neste caso foi instituído a cada 4 horas e diminui-se a frequência após melhorias. A pomada oftálmica deve ser evitada aquando risco de perfuração corneal porque causam uveíte granulomatosa severa se penetrarem no GO (devido ao veículo de petrolato) e a sua aplicação no GO acarreta grande risco comparativamente à aplicação das gotas.<sup>3</sup> Antibióticos sistémicos devem ser considerados em úlceras perfuradas, em córneas densamente vascularizadas ou após a aplicação de *flaps* conjuntivais.<sup>3</sup> O soro heterólogo está indicado em úlceras estromais infetadas ou *melting* contém macroglobulinas e outras substâncias que diminuem a atividade das MMPs, previnem o possível *melting* da córnea e aumentam a cicatrização epitelial.<sup>4</sup> A prescrição de um colar isabelino é de extrema importância no tratamento de uma úlcera corneal, deve ser utilizado para evitar disrupção epitelial de uma córnea ainda frágil e perfuração ocular.<sup>3,5</sup> Foi ainda aconselhado o uso de peitoral, para não aumentar a pressão ocular e não higienizar os olhos para evitar riscos desnecessários. Os sinais de monitorização ocular aconselhados estão relacionados com o possível agravamento do caso.<sup>4</sup> Os anti-inflamatórios esteroides tópicos estão contraindicados na terapia das úlceras corneais, porque predispõem a infecção, atrasam a cicatrização e potenciam a destruição enzimática da córnea.<sup>3</sup> Anti-inflamatórios não esteroides tópicos promovem analgesia mas reduzem o aporte de células inflamatórias ao local, dessa forma atrasam a cicatrização vascular necessária à resolução de úlceras estromais.<sup>3</sup> Caso estivéssemos perante uma uveíte severa, o uso de anti-inflamatórios esteróides e não esteróides sistémicos estariam indicados, com citologia/cultura prévia de modo a descartar infecção.<sup>2,3</sup> Para complemento do tratamento médico estão descritas as técnicas de tarsorafia temporárias ou *flap* da membrana nictitante mas estas técnicas tem como desvantagem o não permitirem a visualização da evolução da úlcera corneal. Por último as opções cirúrgicas mais comuns são *flap* conjuntival ou conjuntivo-corneal e membrana amniótica ou de outros derivados.<sup>5</sup> O *flap* conjuntival (como o Coki apresentava no OS) aportam

ao defeito corneal nutrição com vasos sanguíneos para cicatrização e compostos anti-colagenases ( $\alpha$ -2-macroglobulinas,  $\alpha$ -2-antitripsina) para retardar *melting* úlceras.<sup>5</sup> Confere ainda suporte estrutural através dos fibroblastos para corrigir o defeito estromal.<sup>5</sup> Entre a 6ª e a 8ª semana o enxerto pode ser cortado na zona do limbo e no bordo da úlcera para permitir um GO mais visual.<sup>5</sup> O prognóstico inicial incluía 40-50% de probabilidade de ocorrer perfuração ocular, o que tal não veio a suceder, conseguindo-se resolver a úlcera do coki em 23 dias com tratamento médico

### **Bibliografia:**

1. O'Neill, D. G., Lee, M. M., Brodbelt, D. C., Church, D. B. & Sanchez, R. F. (2017) "Corneal ulcerative disease in dogs under primary veterinary care in England: epidemiology and clinical management." in **Canine Genetics and Epidemiology**, vol 4, 1–12,
2. Centelles, C., Riera A., Sousa P., Roldán L. (2015) "Causas, diagnóstico y tratamiento de las úlceras corneales en el perro", **Argos Portal Veterinaria**, 171, 20-22,
3. Maggs, D. (2013) "Cornea and Sclera" in Maggs DJ, Miller PE & Ofri R, **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 5ª ed., Elsevier Health Sciences, 458-504,
4. Peña M., Leiva M. (2012) "Claves clínicas para el diagnóstico y tratamiento de las úlceras corneales en el perro", **Clínica Veterinaria de Pequeños Animales**, 32, 15-26,
5. Gelatt, K. N. (2013) "Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera", **Essentials of veterinary ophthalmology** 5ª ed., vol. 2, John Wiley & Sons, 976-1001.

## Caso clínico nº2: Neurologia – Hérnia discal Hansen Tipo I

**Identificação do animal:** Krania, cadela castrada da raça Dachshund com 6 anos e 12,8 Kg.

**Motivo da consulta:** Dor cervical e incapacidade em caminhar. **Anamnese:** A Krania vivia num apartamento com acesso ao exterior privado, não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Era alimentada com ração seca comercial e água *ad libitum*. Tinha as vacinas e desparasitações em dia. Até ao dia de hoje tem sido saudável e não lhe é administrada nenhuma medicação para além dos desparasitantes. Os tutores mencionaram que a Krania era uma cadela muito energética e ativa, mas hoje, numa visita ao parque, ouviram-na gritar enquanto brincava e corria com outros cães. Desde então não caminha. **Exame de estado geral:** Como alterações no exame físico geral apresentava uma condição corporal 6/9 e frequência respiratória de 40 rpm. A temperatura era de 38,1°C, o pulso de 120 bpm, desidratação  $\leq 5\%$ . Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. **Exame neurológico:** Estado mental: alerta e adequadamente responsiva a estímulos; Postura: rigidez cervical; Marcha: tetraparesia não ambulatória; Palpação: tónus muscular diminuído nos membros anteriores e normal nos posteriores; Reações Posturais: diminuídas nas 4 extremidades; Reflexos miotáticos: diminuídos nas extremidades anteriores com pronúnciação do membro esquerdo (flexor, extensor carpo-radial e bicipital), nos posteriores os reflexos (flexor e patelar) eram normais e o reflexo cutâneo do tronco era normal; Pares cranianos: sem alterações; Sensibilidade: sensibilidade superficial presente nos 4 membros; hiperestesia cervical. **Localização da lesão:** Segmentos medulares entre C6-T2. **Lista de problemas:** Dor cervical e tetraparesia não ambulatória. **Diagnósticos diferenciais:** Degeneração do disco intervertebral; Extrusão de disco traumática; Embolismo fibrocartilaginoso; Fratura ou Luxação vertebral; Neoplasia; Discoespondilite; Meningite; Meningiomielite infecciosa / não infecciosa. **Exames complementares:** Hemograma, bioquímica sérica e urianálise: valores dentro do intervalo de referência; Radiografias torácicas: sem alterações de relevância; Ecografia abdominal: pequena quantidade de sedimento urinário e restante exame sem alterações; Ressonância magnética cervical (Anexo II, figura 1 e 2): hérnia discal em C6-C7, ventro-lateral esquerda e com focos hipointensos em T1W e T2W sugestivos de calcificação, com componente foraminal esquerdo e com compressão mielorradicular. Observa-se um leve espessamento da bainha da raiz a esse nível, o que sugere neurite secundária à compressão. Disco hipointenso em C3-C4, C4-C5 e C5-C6, sugestivo de sinais precoces de discopatia. **Diagnóstico:** Hérnia discal Hansen tipo I em C6-C7 e sinais iniciais de degeneração do disco em C3-C4, C4-C5 e C5-C6. **Prognóstico:** Bom com cirurgia. **Tratamento:** Foi iniciada fluidoterapia com 500 mL de Soro Fisiológico (2,5 mL/Kg/h) seguido de Lactato de Ringer (3 mL/Kg/h). Como analgésico foi implementado uma infusão contínua, com 500 mL de Soro Fisiológico, 6 mL de fentanil, 0,3 mL de ketamina e 0,1 mL de dexmedetomidina até ao dia da alta. A cirurgia ocorreu 36 horas depois sem complicações anestésicas ou cirúrgicas. Foi

realizada descompressão cirúrgica da hérnia discal C6-C7, através de fenestração “Slot” ventral. Foi administrada no pós-cirúrgico profilaxia antibiótica com ceflotina (20 mg/Kg, IV, TID) e metilprednisolona (0,5 mg/Kg, IV, BID). No dia após a cirurgia foi administrado tramadol (2 mg/Kg, IV, TID) como reforço analgésico. Durante a hospitalização a Krania esteve em repouso absoluto, em cama almofadada, limpa e seca. A sutura era examinada BID com aplicação de gluconato de clorexidina 10% e creme cicatrizante. A recuperação hospitalar foi boa, manteve sempre capacidade de micção e alterou o status neurológico para ambulatório 5 dias pós-cirurgia, pelo que lhe foi dada alta com défices proprioceptivos moderados e sem sinais de dor. A medicação prescrita foi prednisona (0,2 mg/Kg, PO, BID – 4 dias e 0,2 mg/Kg, PO, SID – 4 dias) e cefalexina (15 mg/Kg, PO, BID – 7 dias). Foi recomendado repouso estrito durante um mês, com movimentação apenas para as necessidades fisiológicas, utilizando peitoral em vez de coleira. Para evitar a atrofia muscular foram recomendadas sessões de fisioterapia, incluindo massagem e movimentos passivos em todos os membros. **Acompanhamento:** Na consulta de controlo (15º dia após a consulta), a Krania continuava ambulatória e com défices proprioceptivos quase impercetíveis; a sutura intradérmica mantinha bom aspeto. Um mês após a alta médica, (via telefone - devido ao estado de alerta em Espanha) a Krania continuava a evoluir favoravelmente. **Discussão:** A coluna do cão é constituída por 7 vertebrae cervicais, 13 torácicas, 7 lombares, 3 vertebrae fundidas-sacro e um número variável de coccígeas. Entre cada par de vertebra existe um disco formado por um núcleo gelatinoso central (*nucleous pulposus* - NP) e a rodeá-lo um anel fibroso (*annulus fibrosus* - AF).<sup>1,2</sup> O NP tem a capacidade de absorver e manter água, funcionando como uma “almofada hidráulica” para as forças compressivas.<sup>1</sup> Com o envelhecimento fisiológico o núcleo é substituído por fibrocartilagem.<sup>2</sup> As raças condrodistróficas (CD) apresentam uma degeneração mais rápida devido a uma mutação genética, podendo esta iniciar-se com semanas de idade e manifestando doença entre os 3 e 6 anos.<sup>1,3</sup> O NP perde a funcionalidade hidráulica de forma abrupta ocorrendo uma herniação explosiva com rutura completa do AF e extrusão do NP para o canal vertebral.<sup>1,3</sup> Outra característica das raças CD é que a degeneração do disco intervertebral (DIV) ocorre ao longo de toda a coluna vertebral.<sup>1</sup> A raça Dachshund é a mais afetada com prevalência de 19%, podendo ocorrer doença subclínica.<sup>1,3</sup> Apesar de a obesidade ser considerada um fator de risco, não está comprovada uma associação entre a condição corporal e o desenvolvimento da doença.<sup>1</sup> Nos animais CD o fator de risco maior para herniação é a apresentação de coluna curta, altos na cernelha e grande circunferência pélvica.<sup>1</sup> Existem dois tipos de degeneração do DIV – degeneração condróide e fibróide. Na condróide o NP torna-se calcificado provocando um aumento de pressão sobre o anel fibroso.<sup>3</sup> Como o AF dorsal têm menor espessura, a pressão contínua exercida pelo NP pode provocar uma fissura do anel por onde o NP será extrudido - Hansen tipo I ou extrusão de disco.<sup>3</sup> Pensa-se que a gravidade da lesão medular esteja relacionada com a taxa de extrusão (força do impacto ou concussão), duração da compressão e quantidade de disco extrudido.<sup>3</sup> Este

tipo de hérnia ocorre principalmente em raças pequenas, nomeadamente as CD.<sup>3</sup> A degeneração fibroide consiste num espessamento progressivo do AF dorsal, que protude dorsalmente no canal vertebral - Hansen tipo II ou protusão de disco.<sup>3</sup> Este tipo de hérnias são menos severas que as Hansen I e normalmente ocorrem em raças grandes e não condrodistróficas.<sup>1,3</sup> Nas Hansen tipo II, os sinais clínicos desenvolvem-se tipicamente de semanas a meses (crónicas), já as tipo I desenvolvem-se de minutos a dias (agudas).<sup>3</sup> Estão descritas dois subtipos de hérnias agudas de NP não degenerado: extrusão do núcleo pulposo aguda não compressiva (*Acute noncompressive nucleus pulposus extrusion* - ANNPE) e extrusão de NP hidratado (*Hydrated nucleus pulposus extrusion* - HNPE).<sup>1</sup> A ANNPE também é chamada de hérnia tipo III ou hérnia de disco explosiva.<sup>3</sup> Em casos extremos, o material herniado pode penetrar a medula espinhal.<sup>3</sup> A velocidade do evento correlaciona-se com a gravidade da lesão.<sup>3</sup> Parece ocorrer em qualquer raça, mas raças grandes idosas e o Border Collie parecem ser mais vulneráveis.<sup>3</sup> Os sinais clínicos são em 90% dos casos lateralizados, tornam-se não progressivos após 24 horas e estão associados a episódios de exercício intenso.<sup>4</sup> A HNPE é caracterizada pela extrusão súbita do NP hidratado, resultando em vários graus de compressão medular; normalmente com sinais clínicos severos e simétricos.<sup>4</sup> Parece ter predileção pela região cervical e aparece em raças pequenas, grandes CD e não CD.<sup>4</sup> A importância clínica destes subtipos de hérnias está associada com a sua deteção na ressonância magnética (RM) (lesão intramedular focal com hiperintensidade em T2W normalmente lateralizada em ANNPE e compressão extradural simétrica de material hiperintenso em T2W em HNPE) e, geralmente, não requerem tratamento cirúrgico.<sup>1</sup> A diferenciação das hérnias em geral e o seu diagnóstico é baseado na história, sinais clínicos e achados imagiológicos.<sup>3,4</sup> Os sinais clínicos associados às disfunções da medula espinhal dependem da localização, tamanho e velocidade de desenvolvimento da lesão.<sup>3</sup> Quando a hérniação é grande e existe uma compressão significativa da medula, é comum uma apresentação neurológica bilateral e pronunciada de um dos lados, como ocorreu no caso da Krania.<sup>3</sup> Um bom exame neurológico é preponderante para localizar a lesão na medula espinhal; esta é dividida em 4 segmentos medulares - C1-C5, C6-T2, T3-L3 e L4-S3.<sup>3</sup> Nos segmentos C6-T2 está localizada a intumescência braquial – motoneurónio inferior (MNI).<sup>3</sup> Uma lesão neste local pode levar a paresia ou paralisia de tipo MNI nos membros torácicos e motoneurónio superior nos membros pélvicos, está caracterizada por uma diminuição/ausência de reflexos com hipotonia/atonia muscular e rápida atrofia muscular dos membros torácicos e normo/hiperreflexia com normo/hipertonia muscular e leve/lenta atrofia dos membros pélvicos.<sup>1,3</sup> Os sinais que levaram à localização em C6-T2 na Krania foram tetraparesia, défices propioceptivos nos 4 membros, hipotonia dos membros torácicos, normotonia dos membros pélvicos e reflexos espinhais nos membros torácicos diminuídos e normais nos membros pélvicos.<sup>3</sup> Esta localização é comum em doenças cervicais do disco em raças pequenas e grandes.<sup>3</sup> O facto da Krania ter 6 anos, ser da raça Dachshund, ter sinais com início agudo e apresentar sintomatologia consistente

com hérnia cervical fez com que hérnia discal cervical Hansen I fosse o primeiro diagnóstico diferencial a considerar. A descrição do evento apresentado na anamnese não é comum, mas ocasionalmente estes cães gritam, presumivelmente com dor, e caem para lado.<sup>3</sup> A dor cervical severa é comum em lesões compressivas, mas também em doenças inflamatórias, doenças das raízes nervosas ou meningites; por isso é importante ter em conta que outras doenças causam sinais clínicos similares às hérnias de disco, tornando crucial um exame complementar fiável para um bom diagnóstico neurológico. A decisão da prova de diagnóstico a utilizar deve ter em conta a história clínica, lista de diferenciais considerados, bem como o possível tratamento a instituir no pós-exame.<sup>3</sup> A radiografia de tórax e ecografia abdominal descartaram neoplasias primárias ou metastáticas. Na suspeita de doença de disco, as radiografias devem ser realizadas sob sedação ou anestesia geral de forma a permitir um posicionamento ideal e maior segurança para o animal. As radiografias cervicais podem ser usadas para excluir diagnósticos diferenciais (como discoespondilite, trauma, neoplasia ou osteólise) e não como ferramenta diagnóstica única.<sup>3</sup> De facto, no caso da Krania estas não foram realizadas porque apresentam uma sensibilidade baixa (64-69%) e um valor preditivo positivo de 63-71%.<sup>3</sup> Devido às limitações das radiografias simples são importantes técnicas avançadas, como mielografia, tomografia computadorizada (TC) ou RM para a localização e avaliação da gravidade da lesão da coluna.<sup>3</sup> A mielografia pode diagnosticar compressão medular, mas só mediante TC se verifica a existência de lateralidade e eventuais complicações.<sup>2,3</sup> Idealmente, a TC e a RM devem ser realizadas em conjunto uma vez que são técnicas complementares.<sup>3</sup> Comparativamente com a RM, a TC é um teste mais rápido, tem um custo menor e as lesões de osso/hemorragias agudas apresentam mais nitidez.<sup>3</sup> No entanto, as desvantagens da TC são grandes, já que utiliza radiação ionizante, apresenta pior detalhe para tecidos moles, principalmente em lesões subtis, e nos animais pequenos ocorrem mais artefactos.<sup>3</sup> A RM é um método de diagnóstico ideal com quase 100% de precisão na localização do material extrudido; alguns estudos sugerem uma sensibilidade 10% superior à TC não contrastada.<sup>3</sup> O achado imagiológico típico de uma hérnia de extrusão do disco é a compressão focal extradural da medula.<sup>3</sup> A degeneração do DIV é visualizada na RM como um sinal isointenso a hipointenso relativamente ao AF que o rodeia.<sup>3</sup> Um sinal hiperintenso da medula em T2W está relacionado com a gravidade dos sinais clínicos.<sup>3</sup> Já a gravidade da compressão não está relacionada com os sinais clínicos.<sup>3</sup> A RM da Krania evidenciou alteração do disco em C6-C7, consistente com diminuição do volume (Anexo II, figura 1, seta laranja) e com focos hipointensos em T1W e T2W sugestivos de calcificação; foi ainda possível observar material discal ocupador de espaço no canal medular com sinal isointenso em T1W e T2W. A RM da Krania não apresentava hiperintensidade da medula em T2W, pelo que se considerou um prognóstico satisfatório para recuperação. As opções de tratamento baseiam-se na localização da lesão e gravidade dos sinais clínicos. O tratamento médico é aconselhado em pacientes sem déficits neurológicos e no seu primeiro episódio de dor.<sup>3</sup> Este inclui

confinamento estrito em jaula por 3-4 semanas, com ou sem anti-inflamatórios.<sup>3</sup> Pode ser usada prednisona em dose anti-inflamatória com diminuições graduais sucessivas.<sup>3</sup> A taxa de sucesso do tratamento médico em pacientes não ambulatoriais com Hansen I é baseada em literatura antiga e ronda os 50%; no entanto, este tipo de tratamento deve ser considerado em alternativa à eutanásia.<sup>3</sup> Para pacientes não ambulatoriais com deficits neurológicos moderados (tetraparéticos) e com dor severa associada, como a Krania, deve ser recomendada intervenção cirúrgica.<sup>2,3</sup> Outras indicações para a cirurgia incluem deficits neurológicos severos; dor/deficits neurológicos moderados não responsivos ao tratamento médico; recorrências ou ainda compressão severa da medula e/ou raízes nervosas. A cirurgia tem como objetivo a remoção de material herniado através do acesso ao canal vertebral.<sup>1</sup> O procedimento preferencial para extrusões de disco cervicais é a fenestração ventral.<sup>3</sup> Para este tipo de hérnia também está descrita a laminectomia dorsal quando existe material compressivo dorsal e/ou lateral ou edema extenso da medula espinhal; no entanto, deverá ser sempre considerada primeiro a técnica menos invasiva.<sup>3</sup> Normalmente a cirurgia cervical é um sucesso, mas não nos podemos esquecer das complicações que podem advir, como hemorragias, pneumonia por aspiração, compromisso respiratório, agravamento do *status* neurológico, dor cervical persistente, infecção da sutura, lesões de estruturas vitais e descompressões incompletas com necessidade de nova intervenção cirúrgica.<sup>2,5,6</sup> Apesar da taxa de mortalidade em pacientes intervencionados ser incomum/rara, todas as complicações devem ser devidamente explicadas aos tutores. No geral, as extrusões de disco tipo I tratadas de forma médica apresentam uma recorrência superior às resolvidas de modo cirúrgico.<sup>3</sup> A taxa de recorrência das hérnias cirúrgicas é de 10 a 25%, mas a maioria não requer nova intervenção.<sup>3</sup> No entanto pensa-se que os Dachshunds tem um risco acrescido para re-intervenção de extrusão de disco comparativamente com outras raças.<sup>3</sup> Para além de ser da raça Dachshunds a Krania foi submetida a uma única fenestração e estudos demonstram que estes animais apresentam maior probabilidade de recorrência que os que foram submetidos a múltiplas fenestrações.<sup>3</sup> Se ocorrer recorrência de hérnia geralmente ocorre 1 mês após o procedimento cirúrgico e, normalmente, noutra local (a Krania 1 mês após a cirurgia continuava bem).<sup>3</sup> No pós-operatório devem ser utilizados analgésicos adequados e confinamento de 4 semanas (2 semanas estritas e 2 semanas com movimentação controlada se o animal continuar bem).<sup>2</sup> Após esse período, os animais podem começar a fazer exercício de forma gradual.<sup>2</sup> No caso de existirem défices neurológicos no pós-operatório, deve ser considerada a realização de fisioterapia, incluindo massagens, hidroterapia e exercícios passivos.<sup>2</sup> A medicação analgésica para coluna inclui gabapentina (10–20 mg/kg, TID) ou tramadol (2–4 mg/kg, TID), tendo ambos sido utilizados no tratamento da Krania. O uso de metacarbamol ou diazepam deve ser incluído em pacientes com espasmos musculares.<sup>3</sup> A administração de glucocorticóides após a lesão medular é controversa em Medicina Veterinária e Medicina Humana. Apesar de existir pouca evidência de eficácia, os glucocorticóides são muito usados na prática clínica em pacientes com

hérnias Hansen tipo I e apresentação de disfunção neurológica moderada a severa.<sup>3</sup> A metilprednisolona é o fármaco mais estudado, sendo que os seus mecanismos neuro-protetores incluem melhoria do fluxo sanguíneo na medula espinhal, efeito antioxidante e atividade anti-inflamatória.<sup>3</sup> Os glucocorticoides, quando utilizados de forma adequada, são considerados seguros, no entanto de forma a minimizar possíveis efeitos adversos gastrointestinais deve ser recomendado o uso concomitante de inibidores de bomba de prótons.<sup>3</sup> Normalmente, o prognóstico de recuperação funcional nas hérnias cervicais de tipo I é excelente, com 99% de taxa de retorno à ambulância normal.<sup>2,3</sup> Os resultados baseiam-se na gravidade dos défices neurológicos e tamanho do cão, sendo que as raças pequenas apresentam uma recuperação melhor que as raças grandes.<sup>2</sup> A presença de sensibilidade profunda é o fator de prognóstico mais importante na recuperação neurológica, sendo que a Krania apresentava sensibilidade superficial em todos os membros.<sup>1</sup> Por isso apresentou uma recuperação rápida (5 dias após a cirurgia) e não apresentou mais dor. Após a cirurgia, os pacientes tetraparéticos não ambulatorios, com hérnias de extrusão de disco tipo I, em média, retornam a ser ambulatorios em 1 semana (4,5-7 dias).<sup>3</sup>

#### Referência bibliográfica

1. Fingerroth, J. M. & Thomas, W. B. (Eds.) (2015), **Advances in intervertebral disc disease in dogs and cats**, John Wiley & Sons, 24-26, 47-49, 193-196,
2. Platt, S. R., & Olby, N. J. (2014) "Tetraparesia" "Neck Pain" in **BSAVA - Manual of Canine and Feline Neurology**, 4ª Ed, British Small Animal Veterinary Association, 252-296,
3. Dewey, C. W., & Da Costa, R. C. (2015) "Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord" in **Practical guide to canine and feline neurology**, John Wiley & Sons, 53-60, 134, 329-345, 427-432,
4. De Decker, S. & Fenn, J. (2018) "Acute Herniation of Nondegenerate Nucleus Pulposus: Acute Noncompressive Nucleus Pulposus Extrusion and Compressive Hydrated Nucleus Pulposus Extrusion" in **Veterinary Clinical North America - Small Animal Practice**, 48, 95–109,
5. Rossmesl, J. H., White, C., Pancotto, T. E., Bays, A. & Henao-Guerrero, P. N. (2013) "Acute adverse events associated with ventral slot decompression in 546 dogs with cervical intervertebral disc disease" in **Veterinary Surgery**, 42, 795–806,
6. Guo, S., Lu, D., Pfeiffer, S. & Pfeiffer, D. U. (2020) "Non-ambulatory dogs with cervical intervertebral disc herniation: single versus multiple ventral slot decompression" **Australian Veterinary Journal**, 98, 148–155.

## Caso clínico nº3: Pneumologia – Asma Felina

**Identificação do animal:** Cade, gato castrado da raça *American Domestic Shorthair* com 1 ano e 5,07 Kg. **Motivo da consulta:** Tosse crónica. **Anamnese:** O Cade foi resgatado com 3 dias de idade e vivia com a tutora desde as 5 semanas. Era um gato *indoor* sem acesso a lixo ou outros animais; a dieta era ração seca Purina e água *ad libitum*. Tinha as vacinas em dia, era FIV/FelV negativo, não estava desparasitado internamente nem fazia prevenção para dirofilariose. A tosse começou há 6 meses sem relação com o exercício e a qualquer hora do dia, cerca de 3 vezes/semana; no dia da consulta estava a manifestar tosse diária (por vezes durante 20 minutos), sendo que através de um vídeo foi possível verificar uma tosse ruidosa e produtiva com deglutição posterior. Não apresentava secreções nasais ou espirros. Tinha apetite normal e bastante energia. Vomitava bolas de pêlo ocasionalmente, apesar de fazer há 6 meses medicação preventiva com malte. À data da consulta apresentava fezes e urina normal. A caixa de areia era aberta e o tipo de areia produzia alguma poeira. Não existiam ambientadores ou fumo na habitação. **Exame de estado geral e dirigido ao aparelho respiratório:** Encontrava-se alerta, com temperamento equilibrado, apresentava uma condição corporal 6/9, temperatura de 39°C, pulso de 140 bpm forte e bilateral, respiração costo-abdominal com ritmo normal, modo eupneico e frequência aumentada com 68 rpm, desidratação  $\leq 5\%$ , mucosas rosadas húmidas e brilhantes, com TRC  $\leq 2$  segundos. Não apresentava secreções nasais. O exame oral/laríngeo foi efetuado sob sedação, apresentava um pequeno cálculo dentário, mas não foram observadas massas ou corpos estranhos. Na auscultação pulmonar apresentava sons respiratórios aumentados e o reflexo traqueal era negativo. Os restantes parâmetros não apresentavam alterações. **Lista de problemas:** Tosse crónica, taquipneia e sons respiratórios aumentados. **Diagnósticos diferenciais:** Asma felina, bronquite crónica, doença parasitária (*Aelurostrongylus abstrusus*, *Capilária aerophila*, *Toxocara cati*, *Dirofilaria immitis* e *Wolbachia*), pneumonia (bacteriana, vírica, fúngica, protozoária), corpos estranhos bronquiais. **Exames complementares:** As radiografias torácicas LLD, LLE e VD (Anexo III – figuras 1, 2 e 3) apresentavam um padrão bronquial difuso moderado, com ligeiro aumento da radiopacidade peribronquial; era visível um leve aumento da silhueta cardíaca na projeção VD; a vasculatura pulmonar, estruturas mediastínicas e espaço pleural não apresentam alterações. O abdómen cranial não apresentava alterações. **Diagnóstico presuntivo:** Asma felina. **Prognóstico:** Bom com tratamento crónico. **Tratamento:** Pela situação económica da tutora, não foi possível chegar a um diagnóstico definitivo pelo que foi efetuado tratamento empírico através de desparasitação interna com fenbendazole em grânulos (50 mg/Kg, PO, SID, durante 14 dias), para descartar parasitas pulmonares; prednisolona (1 mg/Kg, PO, SID - 14 dias) para diminuir a inflamação pulmonar e teofilina (100 mg/por animal cápsula de libertação prolongada, PO, SID, - 7 dias) para broncodilatação. Foi recomendada monitorização de sinais de stress respiratório, letargia,

anorexia, vômitos, diarreia e agravamento da tosse. Foi ainda aconselhado eliminar ou reduzir possíveis irritantes das vias respiratórias como fumo do cigarro, pó e alterar o tipo de areia da caixa. Na impossibilidade de realização do teste de dirofilaria, naquele momento, foi também recomendado o uso de preventivos para o mesmo. **Acompanhamento:** Na consulta de controlo (1 mês após a consulta inicial) o Cade apresentava melhorias significativas, tendo a frequência respiratória diminuído para 40 rpm e os sons pulmonares eram ligeiramente menos audíveis. A tosse melhorou consideravelmente, no entanto, 3 semanas depois da consulta a tutora tentou reduzir a dose de prednisolona para 0,5 mg/Kg, SID e o Cade manifestou episódios de tosse de curta duração (3-4 episódios no total). O plano recomendado foi aumentar novamente a dose de prednisolona para 1 mg/Kg, SID por mais 5 dias; diminuir para 0,5 mg/Kg, SID durante 1 semana e 0,5 mg/Kg dia, QOD. Foi prescrita novamente teofilina (100 mg cápsula de libertação prolongada, PO, SID, - 7 dias). Via telefónica 9 dias após a consulta de controlo foi reportado que o Cade manifestou tosse diária quando foi diminuída a dose de prednisolona, ainda administrada em simultâneo com a teofilina. Foi recomendado aumentar novamente a dose de prednisolona e começar fluticasone propionato (AeroKat®) (110 µg, IN, 10 segundos com a máscara nasal, BID). Via telefónica (2 meses após a consulta) foi reportado que o Cade tolerava muito bem o AeroKat® como monoterapia. Não foram assistidos episódios de tosse desde a última chamada telefónica. A tutora mencionou ter realizado há pouco tempo noutro veterinário o teste antigénio/anticorpo para dirofilaria que deu negativo. **Discussão:** A tosse é um sinal clínico pouco comum no gato, sendo que quando se manifesta é, muito provavelmente, indicativo de doença traqueobrônquica, uma vez que a tosse de origem cardíaca é rara.<sup>1,2</sup> A asma felina afeta aproximadamente 1 a 5% da população felina, com uma maior incidência na raça siamesa.<sup>1,3</sup> Apesar da idade média na apresentação ser de 4-5 anos, a maioria dos gatos apresentam história de sinais crónicos indiciando a ocorrência da doença numa idade mais jovem.<sup>1,3</sup> A asma felina é uma síndrome respiratória crónica caracterizada por uma inflamação eosinofílica das vias respiratórias, reação de hipersensibilidade tipo I, restrição do fluxo de ar e alteração da estrutura das vias aéreas.<sup>4</sup> Com a progressiva exposição crónica a alergénios ou irritantes aéreos, as alterações pulmonares, eventualmente reversíveis numa fase inicial, podem culminar num declínio da função pulmonar.<sup>1,4</sup> A asma felina é considerada uma doença pulmonar obstrutiva devido à broncoconstrição, edema/remodelação da parede dos brônquios e produção de muco para as vias aéreas.<sup>4</sup> Por este motivo, pode, numa questão de minutos, transformar-se numa emergência respiratória – crise asmática. Os sinais clínicos estão associados à severidade da doença, podendo apresentar dispneia obstrutiva expiratória, taquicardia, síbilos (fase expiratória), crepitações (mais raro), reflexo traqueal positivo e intolerância ao exercício, em casos mais severos.<sup>1,3</sup> O Cade apresentava tosse crónica (há mais de 8 semanas), taquipneia e aumento dos sons respiratórios à auscultação. No entanto, um exame físico normal não descarta asma e a tosse pode ser confundida com sinais gastrointestinais, nomeadamente como

a tentativa de vomitar bolas de pêlo.<sup>1</sup> O diagnóstico definitivo de asma felina pode ser um desafio, uma vez que é baseado numa combinação de sinais clínicos que não são exclusivos, não há um teste de diagnóstico específico e existem várias patologias das vias aéreas inferiores que mimetizam as suas características clinico-patológicas.<sup>1</sup> Essas patologias das vias aéreas inferiores incluem doenças inflamatórias brônquicas (onde se inclui a asma felina e a bronquite crónica) e doenças brônquicas de origem não inflamatória (como doenças parasitárias e bacterianas por exemplo).<sup>1</sup> As doenças parasitárias podem então resultar em sinais clínicos similares à asma incluindo uma inflamação eosinofílica das vias aéreas.<sup>1</sup> A inflamação pulmonar pode estar relacionada com a presença de parasitas pulmonares ou migração de parasitas intestinais ou cardíacos. Estas patologias devem ser descartadas através de exames complementares. Os exames coprológicos com flutuação de açúcar/zinco ou *Baermann* para parasitas pulmonares, podem apresentar um resultado falso negativo, uma vez que estes parasitas podem ser eliminados de forma intermitente nas fezes e as larvas podem ficar presas nas secreções respiratórias, estes testes não foram realizados ao Cade por motivos económicos.<sup>3</sup> A infeção com *Dirofilaria immitis* está associada a doença respiratória aguda (HARD – *heartworm-associated respiratory disease*).<sup>3</sup> HARD é o resultado da morte das larvas imaturas pelo sistema imunitário do gato; ocorre ativação de uma resposta inflamatória eosinofílica intensa, levando a alterações vasculares e intersticiais do parênquima pulmonar.<sup>3,4</sup> Se não ocorrer reinfeção, estas lesões podem ser reversíveis após 6-8 meses da infeção.<sup>4</sup> HARD é muito mais comum em gatos do que as formas adultas do parasita.<sup>4</sup> O teste antigénio pode resultar num falso negativo na presença de larvas imaturas ou na ausência de infeção de parasitas fêmeas, já o teste anticorpo pode detetar infeção a partir dos 2 meses da picada, no entanto não diz se existe infeção ativa e a resposta de anticorpo nos gatos é variável.<sup>4</sup> O teste antigénio/anticorpo negativo apresentado 2 meses após a consulta fez diminuir a suspeita de infeção por *Dirofilaria immitis*, mas este teste sozinho não descarta completamente HARD nem doença por formas adultas do parasita.<sup>4</sup> Por isso, esta doença deve ser considerada em animais que vivem em zonas endémicas e que apresentam sinais clínicos compatíveis.<sup>3</sup> Os achados radiográficos permitem uma aproximação ao diagnóstico de asma felina, no entanto outras doenças brônquicas (como a bronquite crónica, HARD ou outras bronquites parasitárias) ou pneumonia podem apresentar achados radiográficos semelhantes.<sup>5</sup> Os achados comuns nos gatos asmáticos incluem um padrão bronquial (“donuts” ou “imagem de caminho de ferro”) (anexo III, figura 1, 2 e 3) ou broncointersticial.<sup>1,3,4</sup> Um padrão bronquial, bem como um edema peribronquial estão relacionados com inflamação bronquial.<sup>5</sup> Numa crise asmática pode ser descrito um pulmão hiperinsuflado com deslocamento caudal do diafragma devido há retenção de ar.<sup>1,3-5</sup> Alguns animais podem incluir atelectasia do lobo pulmonar médio (pela obstrução de muco), e raramente ocorre bronquiectasia e lesões nodulares (descritas em casos de bronquite crónica e parasitária).<sup>1,3,4</sup> Até 23% dos casos de asma mais leve podem observar-se radiografias

sem alterações.<sup>3</sup> As radiografias torácicas do Cade eram sugestivas de asma. O aumento da silhueta cardíaca visualizada na projeção VD (anexo III, figura 3) foi associada à gordura pericárdica uma vez que as projeções laterais (anexo III, figura 1 e 2) estavam normais. Teria sido ideal realizar uma radiografia de controlo 1 mês após a consulta, que na eventual melhoria do padrão bronquial, contrapunha o diagnóstico presuntivo de asma (no caso de bronquite crónica, as lesões são irreversíveis) Os exames sanguíneos como o painel bioquímico, hemograma e urianálise estão indicados em doentes com sinais sistémicos e tosse persistente com mais de um ano, o que não era o caso do Cade, no entanto, poderiam ter revelado alterações em caso de doença parasitária, inflamatória, infecciosa ou alérgica.<sup>2</sup> Também teriam sido importantes como um ponto de referência para um futuro controlo. Em 17 a 46% dos casos de asma o hemograma pode indicar eosinofilia periférica, não estando relacionado o grau de eosinofilia com a gravidade da doença.<sup>1,3</sup> Também está descrito um leucograma de stress ou hiperglobulinémia.<sup>1</sup> Estes exames foram recusados por motivos económicos. A broncoscopia permite a visualização e recolha de amostras das vias aéreas inferiores, no entanto, pode apresentar risco de indução de episódios graves de broncoespasmo, com comprometimento respiratório.<sup>1</sup> As lesões passíveis de serem encontradas são acumulação de muco, hiperemia e irregularidade da mucosa, colapso respiratório, estenose e bronquiectasia; no entanto, estas lesões não são específicas de asma felina.<sup>1,3</sup> A lavagem bronco-alveolar (BAL), pode ser obtida através de broncoccopia ou técnica “cega”, a respetiva citologia pode identificar inflamação mista comum em doença inflamatória das vias aéreas dos gatos nas vias aéreas.<sup>1,3,6</sup> Uma inflamação eosinofílica predomina na BAL de asma, mas não existe um valor de referência do que é considerado normal, podendo levar ao subdiagnóstico de gatos asmáticos. A característica do infiltrado celular pode ainda ajudar a descartar bronquite crónica, uma vez que esta apresenta maioritariamente neutrófilos não degenerados.<sup>3</sup> No entanto, a asma eosinofílica crónica com lesão pulmonar pode apresentar muitos neutrófilos e uma predominância de eosinófilos e neutrófilos foi, associada à gravidade da doença asmática.<sup>1,3</sup> A BAL pode ainda diagnosticar doenças como *Aelurostrongylus abstrusus* ou infeções secundárias, como o *Mycoplasma spp*, (comum nas doenças das vias aéreas inferiores dos gatos), passível de ser identificado através de cultura da amostra de BAL.<sup>3,4</sup> Outros testes de diagnóstico estão a ser desenvolvidos ou otimizados no sentido de obter mais informação sobre a asma felina. A TC é usada no controlo de pacientes Humanos asmáticos; pode identificar lesões que não sejam visíveis na radiografia simples, mas não permite distinguir lesões das vias respiratórias inferiores de asma.<sup>1,3,4</sup> A espessura da parede dos brônquios em gatos asmáticos é significativamente maior quando comparada com gatos saudáveis.<sup>3</sup> Em gatos, a TC pode ser realizada em caixas acrílicas permitindo obter imagens sem o uso de contenção química, sendo uma mais valia em gatos com dispneia severa.<sup>1,3</sup> Os testes alérgicos de sensibilização intradérmica ou através de soro alergénio – específicos de imunoglobulina E não são 100% fiáveis, mas os resultados podem ser

usados na implementação de um plano terapêutico viável no sentido de evitar o contacto do animal com os mesmos.<sup>3</sup> O plano terapêutico do Cade teve em consideração os diagnósticos diferenciais mais prováveis como asma e doença parasitária, pelo que foi prescrito um tratamento baseado num diagnóstico presuntivo. O tratamento incluiu fenbendazole para parasitas pulmonares e parasitas intestinais com capacidade de realizar migrações pulmonares. Foi ainda aconselhado o uso de preventivos para dirofilaria como selamectina ou moxidectina, uma vez que o Cade vivia numa zona endémica. A abordagem terapêutica para a asma felina tem como intuito controlar e diminuir sinais clínicos e futuras respostas de hipersensibilidade.<sup>4</sup> Incluí, portanto, glucocorticoides com ou sem broncodilatadores, modulação do ambiente onde vive o animal e controlo do peso.<sup>3,4</sup> Os glucocorticoides (orais ou inalatórios) são de grande importância na diminuição da inflamação das vias aéreas; a dose pode variar de 1-2 mg/Kg PO por 1-2 semanas.<sup>3,4</sup> Normalmente os sinais clínicos respondem a esta terapia, tornando muito sugestivo o diagnóstico de asma, como foi o caso do Cade.<sup>6</sup> Pela intermitência de sinais e a possibilidade de crise asmática, o uso do glucocorticoides é aconselhado para toda a vida do animal, mesmo em animais assintomáticos; no entanto, a dose deve ser ajustada para a menor eficaz.<sup>3,4</sup> Uma vez que a prednisolona oral é a única capaz de eliminar a fase tardia da reação asmática, pode ser iniciada uma combinação de glucocorticoides orais e inalatórios, seguidos de monoterapia inalatória.<sup>1</sup> A medicação inalatória tem como vantagem o uso de concentrações elevadas nas vias aéreas com a atenuação dos efeitos sistémicos tóxicos.<sup>1,6</sup> Estudos demonstram que este fármaco exerce um efeito importante na redução da inflamação eosinofílica.<sup>6</sup> O Cade respondeu bem aos glucocorticoides orais e à subsequente administração de fluticasone IN. Em casos severos pode ser usado como adjuvante aos glucocorticoides o uso de broncodilatadores, mas uma vez que não possuem efeito anti-inflamatório não devem ser administrados como monoterapia.<sup>1,3,4</sup> Estes podem reverter parcialmente a broncoconstrição e quando usados em conjunto com doses baixas de prednisolona, pode ter um efeito superior comparativamente com o uso isolado de glucocorticoides.<sup>1,3,4</sup> Pelos possíveis efeitos adversos (como taquicardia, tremores e hipocalcemia) devem ser usados com cuidado.<sup>1</sup> Idealmente, o tratamento deve ir de encontro à dose mínima possível permitindo boa qualidade de vida livre de risco. A modulação ambiental têm como objetivo a diminuição da exposição a alérgenos não específicos (fumo, ambientadores, velas aromáticas, pó) e pode incluir filtros do ar para gatos *indoor*.<sup>4</sup> Outra questão é a prevenção da obesidade; apesar de esta não estar associada a um aumento significativo da broncoconstrição, pode comprometer a função respiratória.<sup>1</sup> As nebulizações salinas ou administrações de mucolíticos estão contraindicadas porque podem despoletar reações de broncoconstrição, stress ou aumento da resistência do fluxo de ar.<sup>1</sup> Numa crise asmática o tratamento consiste em broncodilatadores, suplementação com oxigénio, glucocorticoides e ambiente com baixo risco de stress.<sup>4</sup> Uma dose injetável de beta-2 agonista de ação curta, como a terbutalina, pode ser usada pois o elevado broncoespasmo produzido

nesta altura limita a administração de broncodilatadores inalatórios nas vias respiratórias inferiores.<sup>4</sup> Após a crise estes animais devem ser geridos como doentes asmáticos estáveis.<sup>4</sup> Deve ser tido em conta que as terapias recomendadas no tratamento da asma felina não revertem a resposta imunitária, nem revertem a alteração estrutural pulmonar criada na asma crónica.<sup>3</sup> Desta forma, novas terapias capazes de atingir esses efeitos estão na fase de testes clínicos.<sup>3</sup> A imunoterapia com alérgenos específicos é uma das propostas com o intuito de reverter a resposta das células *T-helper*, através da tolerância ao alérgeno.<sup>3</sup> Na dieta de asma felina experimental foi testado o uso de ácidos gordos omega-3 em conjunto com antioxidantes e teve como efeito benéfico a diminuição da reação de hipersensibilidade (pela ação anti-inflamatória); no entanto, em gatos asmáticos são necessários mais estudos para considerar esta possibilidade como terapia adjuvante.<sup>3</sup> Outras terapias em fase de experimentação são os bloqueadores da tirosina-cinase ou células estaminais.<sup>3</sup> A resposta à terapia é avaliada na prática através da melhoria dos sinais clínicos, por isso novas técnicas não invasivas como pletismografia pulmonar ou o uso de ventilador mecânico permitem estabelecer significância aos fármacos utilizados.<sup>1,3</sup> Um exemplo é o uso de broncodilatadores, estes fármacos são caracterizados por reverterem de forma parcial ou total o fluxo da resistência do ar característico da asma felina.<sup>3</sup> O prognóstico da asma felina é bom, no entanto a cura é improvável, exceto nos casos em que existe uma causa subjacente que é eliminada. Nos casos em que a medicação prolongada falha, ou não é administrada e ocorre a alteração estrutural pulmonar considerável ao ponto de afetar a qualidade de vida do animal, o prognóstico é reservado, pode ocorrer morte súbita ou ter que ser considerada a eutanásia nestes animais.<sup>1,4</sup> O Cade apresentou resposta positiva ao tratamento, pelo que melhorou consideravelmente a sua qualidade de vida.

### Referência bibliográfica

1. Clercx C (2017), "Diseases of the Trachea and Small Airways" in Ettinger SJ, Cote E, Feldman EC **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed. Elsevier, 2718-2723,
2. Lorenz, M. D., Neer, T. M., & DeMars, P. (Eds.) (2009), "Coughing and Hemoptysis" in **Small animal medical diagnosis**, 3ª ed., John Wiley & Sons, 179-185,
3. Trzil, J. E. (2020), "Feline Asthma: Diagnostic and Treatment Update" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 50, 375–391,
4. Garrity, S., Lee-Fowler, T. & Reiner, C. (2019), "Feline asthma and heartworm disease: Clinical features, diagnostics and therapeutics" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 21, 825–834,
5. Thrall, D. E. (2013), "The Canine and Feline Lung" in **Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology**, 6ª ed., Elsevier Health Sciences, 615-620,
6. Leemans, J., Kirschvink, N., Clercx, C., Snaps, F. & Gustin, P. (2012), "Effect of short-term oral and inhaled corticosteroids on airway inflammation and responsiveness in a feline acute asthma model" in **Veterinary Journal**, 192, 41–48.

## Caso clínico nº4: Gastroenterologia – Enteropatia com perda de Proteína

**Identificação do animal:** Ansley, cadela castrada da raça cruzado de Pastor Alemão com Husky Siberiano, 9 anos e 26,5 Kg. **Motivo da consulta:** Referenciada por diarreia crônica e hipoalbuminemia. **Anamnese:** A Ansley começou com diarreia há 6 semanas, após ter vivido numa residência onde teve acesso a comida de má qualidade e possivelmente lixo. O Veterinário habitual fez tratamento empírico com fenbendazole e metronidazole (18 mg/Kg, PO, BID) durante 10 dias sem melhorias. Prescreveu então dieta Purina hidrolisada e desde há 2 semanas adicionou probiótico (Provable) SID e injeções de Vitamina B12 (níveis de cobalamina baixos (165 ng/L, 251-908 e folato normais). A analítica demonstrou, também hipoalbuminemia (1,9 g/dL, 2,7-4,4) e hipocalcemia (8,0 mg/dL, 8,9-11,4). O hemograma, TLI e PLI encontravam-se dentro do intervalo de referência. A Ansley estava vacinada, desparasitada externamente e fazia prevenção para dirofilária. Apresentava diarreia escura (tipo “chocolate”), líquida (7/7 graduação da Purina), de grande volume, 3-4 vezes/dia, sem sangue/muco ou tenesmo. Perdeu cerca de 3,6 Kg de peso desde o início da diarreia e apresentava vômitos ocasionais. Apesar de estar mais letárgica que o habitual tinha apetite normal. Não apresentava poliúria, polidipsia e a restante anamnese era normal. **Exame de estado geral e dirigido ao aparelho digestivo:** Encontrava-se alerta, com temperamento nervoso, apresentava uma condição corporal 4/9 com ligeira atrofia da musculatura lombar, temperatura de 39°C, pulso de 168 bpm forte e bilateral, respiração arfante, desidratação  $\leq 5\%$ , mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC  $\leq 2$  segundos, palpação abdominal com resistência muscular (possivelmente relacionada com ansiedade) e sem aparente dilatação, palpação retal não dolorosa, sem massas ou fístulas aparentes no ânus ou área circum-anal. Apresentava ainda tártaro oral moderado. Restantes parâmetros estavam normais. **Lista de problemas:** Diarreia crônica de intestino delgado, perda de peso, hipoalbuminemia, hipocalcemia, hipocobalaminemia. **Diagnósticos diferenciais:** Enteropatia com perda de proteína; doença inflamatória intestinal; enterite (bacteriana, vírica, parasitária, fúngica – como a histoplasmose); linfangiectasia intestinal; linfoma Gastrointestinal (GI), hipersensibilidade ou intolerância à dieta; disbiose; hipoadrenocorticism, obstrução intestinal parcial, síndrome nefrótico, insuficiência hepática, intussusceção crônica. **Exames complementares:** Hemograma: leucocitose leve ( $16,9 \times 10^3/\mu\text{L}$ , 4,7-15,2), neutrofilia madura leve ( $13,82 \times 10^3/\mu\text{L}$ , 2,41-10,88), monocitose leve ( $1,08 \times 10^3/\mu\text{L}$ , 0,12-1,03); Bioquímica: proteínas totais diminuídas (4,1 g/dL, 5,4-6,8), hipoalbuminemia severa (1,0 g/dL, 3,2-4,3), hipocalcemia (8,7 mg/dL, 10,0-12,0), hipocolesterolemia (121 mg/dL, 130-354), hipomagnesiemia (0,6 mmol/L, 0,65-0,98); Cortisol basal no sangue: normal (3,1  $\mu\text{g/dL}$ ,  $\leq 1,0$ -5,9); Urianálise: sem alterações; Antigénio histoplasmose na urina: negativo; Painel fecal (incluindo giardia): normal; Radiografias torácicas, LLD, LLE e VD: normais; Radiografias

abdominais, LLD e VD (Anexo IV, figura 1 e 2): segmentos intestinais distendidos com gás de forma anormal (provavelmente íleo), que poderiam estar relacionados com íleo funcional secundário a enterite/colite crónica. Uma obstrução mecânica era pouco provável, mas não pode ser excluída por completo; Ecografia abdominal (Anexo IV, figura 3 e 4): zonas de hiperecogenicidade lineares, perpendiculares ao lúmen, na mucosa do jejuno (e em menor grau no duodeno) provavelmente relacionadas com vasos linfáticos dilatados (tal como secundária a linfangiectasia). Apresentava também esteatite difusa ligeira adjacente a estes segmentos intestinais provavelmente secundária ao escasso líquido livre abdominal presente. **Diagnóstico presuntivo:** Enteropatia com perda de proteína (EPP), com linfangiectasia intestinal (LI) primária ou secundária. **Prognóstico:** Reservado. **Tratamento:** A Ansley foi diagnosticada com EPP. No entanto não foi possível determinar se os achados ecográficos eram compatíveis com linfangiectasia primária ou secundária à doença gastrointestinal. Como a EPP pode ter diversas etiologias, deveria ter sido realizada biopsia intestinal com histopatologia de forma a identificar a verdadeira causa subjacente. Foi, portanto, realizado um tratamento empírico para a suspeita de EPP inflamatória / imuno-mediada e LI através de dieta de eliminação e medicação imunossupressora. Foi prescrita prednisona a dose imunossupressora (2 mg/Kg, PO, SID) com o intuito de diminuir a inflamação, reverter a hipoalbuminémia e aumentar o peso. A Ansley foi submetida a uma dieta cozinhada pobre em gordura e com fonte proteica nova, que consistia em 3 batatas doces médias (345 Kcal), 3/4 de chávena de massa, não cozinhada de preferência, noodles (extra ácido linoleico) (600 Kcal) e 510 gramas de filete de tilápia (600 Kcal). A dieta podia ser preparada assada, cozida ou estufada repartida por 2 refeições diárias. Foi recomendada a administração exclusiva desta dieta sem biscoitos ou prémios extra e recomendou-se também alterar os desparasitantes externos orais para tópicos. Os probióticos e injeções B12 deveriam continuar conforme prescrito pelo Veterinário habitual. **Acompanhamento:** Na consulta de controlo (7 dias após a consulta inicial) a tutora mencionou que a Ansley tinha mais energia e as fezes apresentavam consistência normal (2/7 graduação da Purina). A analítica melhorou, sendo que a albumina subiu de 1,0 para 2,6 g/dL, (3,2-4,3), o cálcio total passou de 8,7, para 9,9 mg/dL, (10,0-12,0) e o hemograma normalizou. Foi medido o cálcio ionizado que apresentou valores dentro do intervalo de referência. No entanto a Ansley perdeu 0,7 Kg e começou a manifestar sinais secundários aos glucocorticoides como poliúria/polidipsia. Foi recomendado diminuir a dose de glucocorticoides para metade (1 mg/KG, PO, SID) e aumentar (1,5 x) a quantidade diária de comida. Três semanas após a consulta a Ansley continuava com fezes normais. O peso aumentou 0,5 Kg e a analítica (albumina e cálcio) normalizou. A dose de glucocorticoides foi diminuída para 0,5 mg/Kg, PO, SID durante 1 mês e foi recomendado continuar o restante tratamento. Foi ainda sugerida uma consulta com um nutricionista, caso a dieta caseira fosse mantida a longo prazo. Os controlos seguintes foram efetuados no veterinário habitual. **Discussão:** A diarreia é uma manifestação clínica típica de

doença GI e resulta do excesso de água no intestino, provocado por uma diminuição da absorção intestinal e/ou aumento da secreção intestinal.<sup>1</sup> É importante a caracterização do tipo e origem da diarreia para obter um diagnóstico correto. A Ansley apresentava diarreia crônica ( $\geq 2$ -3 semanas) de intestino delgado (ID), pelo aumento de volume de fezes, frequência normal, ausência de hematosquezia, muco ou tenesmo e perdeu mais de 10% de peso. Apesar da patogenia da enteropatia crônica ser desconhecida, pensa-se que provavelmente é multifatorial - ocorre uma interação do sistema imune entérico com o microbioma GI normal ou patogénico através de produtos metabólicos do microbioma GI, antigénios da dieta ou fatores genéticos.<sup>2</sup> Em pacientes com doenças crônicas e severas do ID é importante diferenciar entre falha da digestão, EPP ou falha da absorção sem perda de proteína. A má digestão deve-se normalmente à insuficiência pancreática exócrina, que foi possível descartar através do teste de TLI (realizado pelo veterinário habitual) A EPP é uma síndrome que envolve perda de proteína não seletiva para o lúmen intestinal que excede a capacidade de síntese de proteínas plasmáticas, pelo que, desta forma, desenvolve-se uma hipoproteinémia.<sup>1</sup> A EPP pode ter 3 mecanismos possíveis, nomeadamente, uma obstrução linfática, aumento da permeabilidade da mucosa ou lesão estrutural/mecânica da parede intestinal.<sup>3</sup> Normalmente predomina um mecanismo, mas podem coexistir os 3, resultando em sinais clínicos recorrentes.<sup>3</sup> Apesar da EPP ser multifatorial (Anexo IV, tabela 1), apresenta como causas mais comuns a LI, a doença inflamatória intestinal (IBD) e o linfoma alimentar.<sup>1,4</sup> A EPP está descrita em várias raças, no entanto os Terrier pequenos, Rottweiler, Norsk Lundehund e Pastor alemão apresentam predisposição.<sup>1,5</sup> A LI é uma doença relativamente comum em cães e é caracterizada pela dilatação e/ou disfunção dos vasos linfáticos com perda de linfa (rica em proteína) através das vilosidades para o lúmen intestinal.<sup>1</sup> Uma perda concomitante de linfócitos pode aumentar o risco de doenças inflamatórias/neoplásicas pela imunossupressão causada.<sup>1</sup> A LI relaciona-se com a IBD, no entanto não está esclarecido qual é o evento primário - se é a perda de linfa que leva à inflamação e formação de granulomas, ou é a linfangite que causa obstrução linfática.<sup>1</sup> A IBD é uma síndrome do aparelho GI caracterizada pela persistência ou recorrência de sinais clínicos com evidências histológicas de inflamação intestinal.<sup>1</sup> O Pastor Alemão pode apresentar polimorfismo genético nos recetores TLR4 e TLR5 (recetores *toll-like*) que estão altamente associados à IBD.<sup>6</sup> Estes recetores são importantes na resposta imune da mucosa intestinal a agentes patogénicos microbianos.<sup>1</sup> A EPP pode desenvolver-se em qualquer idade e os sinais clínicos podem ser variáveis; no entanto a perda de peso (com apetite diminuído ou normal), vômito e ou diarreia são apresentações comuns.<sup>1,5</sup> A ausência de sinais intestinais também não exclui uma suspeita de EPP.<sup>5</sup> A albumina da Ansley era de 1g/dL (severa  $\leq 1,5$  g/dL), pelo que apresentava elevado risco de desenvolver perdas de líquido para o espaço intersticial, com apresentação de ascite, derrame pleural, edema periférico e dispneia.<sup>1,5</sup> A EPP apresenta normalmente ambas as concentrações de globulinas e albumina diminuídas, mas a panhipoproteinémia não é

patognomónica de EPP.<sup>1,3,5</sup> Para além disso, cães com doenças inflamatórias (histoplasmose, IBD severa, linfoma alimentar) que cursam com hiperglobulinémia podem apresentar apenas hipoalbuminémia.<sup>1,5</sup> Isto deve-se à perda considerável de proteína total através do intestino, que resulta na normalização das globulinas sanguíneas e hipoalbuminémia. A Ansley foi testada para descartar histoplasmose, uma vez que se trata de uma doença endémica do Tennessee que pode ser causa de EPP. A sua analítica sanguínea permitiu descartar causas extraintestinais - hepáticas (enzimas hepáticas normais), renais (urianálise normal), metabólicas (cortisol basal normal) e parasitárias (coprologia negativa e ensaio terapêutico com fenbendazole realizado no veterinário habitual), e demonstrou alterações possíveis de ocorrer na EPP, como hipocolesterolémia (comum em LI), hipocalcémia (secundária à hipoalbuminémia neste caso) e hipomagnesiémia.<sup>1,5</sup> A LI pode apresentar ainda linfopenia e perdas de antitrombina III predispondo o animal a tromboembolismos; o hemograma da Ansley demonstrava inflamação crónica (leucocitose com leve neutrofilia madura e leve monocitose) mas não apresentava suspeita de alterações da coagulação, pelo que não foi realizada a medição da antitrombina III. A absorção de folato e cobalamina podem estar reduzidos numa má absorção intestinal. Apesar de estar descrita uma sensibilidade diagnóstica questionável, a diminuição da cobalamina com folato normal apresentada pela Ansley pode significar uma inflamação distal evidenciada ecograficamente (B12 é absorvida no íleo). A radiografia simples não é tão informativa quanto a ecografia, mas pode ajudar a descartar corpos estranhos, gás peritoneal livre, torções e deslocamentos de órgãos, massas, obstruções, ascite (perda de detalhe das serosas) e íleo funcional.<sup>1,5</sup> A radiografia da Ansley apresentava bastante gás intestinal, pelo que através da radiografia não se pode excluir obstrução mecânica e íleo funcional focal, secundário à enterite crónica. As alterações ecográficas eram, no entanto, sugestivas de EPP, com estrias hiperecogénicas na mucosa perpendiculares ao lúmen do intestino.<sup>5</sup> Esta alteração da mucosa pode ser indicativa de uma dilatação dos vasos linfáticos, típicas mas não específicas de LI.<sup>5</sup> A Ansley também apresentava uma pequena quantidade de líquido abdominal livre, provavelmente secundária à hipoalbuminémia, o que podia justificar a esteatite adjacente aos segmentos intestinais. Está descrito um possível espessamento focal da parede intestinal com perda da distinção das camadas na EPP e um aumento da espessura da camada muscular no linfoma.<sup>5</sup> A ecografia é considerada a modalidade diagnóstica preferida para EPP, no entanto requer um operador experiente na visualização de lesões subtis e correta interpretação ecográfica.<sup>5</sup> A ecografia pode também ajudar a decidir pela realização de biópsia e qual o método mais indicado, sendo que, se a amostra recolhida for de qualidade pode-se obter um diagnóstico final.<sup>5</sup> Assim, a biópsia recolhida pode ser realizada por endoscopia ou cirurgia (laparoscópica ou celiotomia).<sup>5</sup> A endoscopia permite identificar lesões focais na mucosa que não são visíveis na serosa durante cirurgia, como a presença de úlceras ou vilosidades proeminentes típicas de LI.<sup>5</sup> As amostras devem incluir duodeno, jejuno e íleo e abranger toda a mucosa com ou sem

muscular, o que requer experiência do operador.<sup>1,5</sup> Na impossibilidade de se obter uma amostra diagnóstica por endoscopia, deve ser aconselhada uma biópsia cirúrgica. A Ansley não era candidata a biópsia cirúrgica por apresentar hipoalbuminemia severa, mas foi comentada com a tutora a possibilidade de realizar uma biópsia por endoscopia alta e baixa quando os valores analíticos normalizassem. Estudos demonstram que a hipoalbuminemia não aumenta o risco de deiscência da sutura, mas a pressão oncótica baixa pode representar risco anestésico alto e o manejo peri-operatório ser mais difícil do que para a endoscopia.<sup>5</sup> O tratamento da EPP deve ser centrado na causa primária. Apesar de não se ter obtido um diagnóstico final, foi possível descartar muitas causas prováveis, para além disso, o tratamento para IBD/LI secundária não é dependente do resultado histológico. Na impossibilidade de se realizar uma biópsia e perante uma apresentação clínica instável, como a da Ansley, pode ser tentado, inicialmente, um tratamento empírico. Este, normalmente envolve uma combinação com alteração dietética, antibióticos/probióticos e/ou imunossuppressores.<sup>1</sup> As dietas de eliminação podem ser realizadas durante 3 semanas mas, idealmente, um mínimo de 6 semanas deve ser cumprido, principalmente se ocorrerem melhorias parciais.<sup>1</sup> A Ansley estava a fazer dieta hidrolisada há 1 mês, sem resultados. Pensa-se que o mecanismo pelo qual as dietas hidrolisadas, ou a nova fonte proteica, funcionam, está relacionado com a diminuição da apresentação antigénica às células linfóides.<sup>2</sup> Além disso, os cães também podem responder à alteração dos nutrientes da dieta (gordura ou fibra), o que pode ser comprovado através da alteração da dieta.<sup>2</sup> A resposta positiva da Ansley à nova dieta, pode justificar uma possível intolerância a um macronutriente ao invés de a um antígeno. A dieta implementada com fonte proteica nova (caseira) continha proteína facilmente digerível, baixo teor em gordura, era livre de glúten/lactose e era palatável.<sup>1</sup> Os ingredientes escolhidos (batata doce, massa e tilápia), tiveram como objetivo diminuir a carga antigénica intestinal e a inflamação e aumentar os níveis de albumina. Para que esta terapia tenha sucesso não devem ser ingeridos outros componentes PO capazes de gerar uma reação imunitária (como outras fontes proteicas/biscoitos ou preventivos orais). Estas dietas demonstram uma grande relevância no tratamento de doenças graves a curto e a longo prazo.<sup>2</sup> No entanto, exigem um esforço adicional do tutor e requerem um balanceamento nutricional adequado caso sejam implementadas a longo prazo (mais de 2 semanas).<sup>1,2,5</sup> Uma fonte de fibra fermentável e solúvel, como o *psyllium* pode ser benéfica para a saúde do ID e colón, no entanto devem ser adicionadas pequenas quantidades à dieta, pela possibilidade de atrasar a motilidade GI.<sup>1</sup> O tratamento mais importante para IBD e LI é a imunossupressão, especialmente em casos de inflamação severa da mucosa (como a da Ansley). A prednisona/prednisolona e metilprednisolona são boas opções. Em casos de IBD severa, a dose inicial de prednisona deve ser de 2-4 mg/kg/dia, 2-4 semanas.<sup>1,3</sup> Nas semanas/meses seguintes, a dose deve ser diminuída, de acordo com o controlo dos sinais clínicos e os possíveis efeitos sistémicos dos glucocorticoides.<sup>1,4</sup> Nos animais responsivos a esteróides devem ser considerados fármacos

imunomoduladores a longo prazo, como a azatioprina (2 mg/kg, PO, SID – 2 semanas e cada 48 horas depois), ciclosporina (5 mg/kg, PO, BID-SID) e clorambucilo (4 mg/m<sup>2</sup>, PO, SID), uma vez que originam menos efeitos secundários.<sup>3,4</sup> Está descrita EPP responsiva a antibióticos, pela sua capacidade em resolver um eventual sobre-crescimento bacteriano secundário e, parcialmente, devido à importância dos antígenos bacterianos na patogénese da IBD.<sup>1</sup> A tilosina (10 mg/kg, PO, TID), poderia ter sido uma opção (a Ansley não respondeu ao metronidazole), no entanto a resposta à terapia antibiótica é pouco conhecida e existe a preocupação de que pode desencadear uma disbiose crónica.<sup>4</sup> Os suplementos probióticos têm a capacidade de alterar a flora fecal e o seu uso tem vindo a aumentar na Veterinária devido, por um lado, ao aumento de conhecimento sobre o microbioma do cão e, por outro, pela diminuição do uso dos antibióticos; no entanto, o seu efeito no ID é limitado.<sup>1</sup> O tratamento da Ansley incluiu continuar os probióticos e a reposição dos níveis de B12, conforme prescrito anteriormente. A hipocobalaminémia tem implicações metabólicas sistémicas e pode agravar a condição clínica. Pela elevada taxa de recorrência da doença aconselhou-se acompanhamento dos sinais clínicos e dos valores de albumina. O tempo de sobrevivência média dos animais com EPP varia de 6 meses a 1 ano (em menos de 50% dos doentes), no entanto 2 estudos reportam um tempo médio de sobrevivência superior a 1 ano, em alguns cães.<sup>4</sup> Um prognóstico reservado está associado a casos de EPP severos (clínicamente, endoscópica ou histologicamente) com hipoalbuminémia (principal fator prognóstico negativo), ulceração da mucosa, hipocobalaminémia e hipovitaminose.<sup>4</sup> A Ansley teve uma boa recuperação, atendendo a todos os fatores que colocavam a sua situação clínica um risco, com normalização dos eletrólitos e albumina após 3 semanas.

### Referência bibliográfica

1. Clercx C (2017), "Nutritional management of Gastrointestinal disease", "Diseases of the Small Intestine" in Ettinger SJ, Cote E, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed. Elsevier, 1893-1899, 3643-3738,
2. Jugan, M. C. (2020) "Dietary therapy as a treatment option for dogs with chronic enteropathies" in **Veterinary Record**, 186, 23–25,
3. Smith, R. E. & Washabau, R. J. (2019) "Protein-Losing Enteropathy" in **Textbook of Small Animal Emergency Medicine**, 1ª ed, John Wiley & Sons, 506–510,
4. Bs, J. R. S. D. & Saim, D. (2016) "Protein-Losing Enteropathy in Dogs: Any Chance of a Good Outcome?" in **ANZCVS Science Week**, 1–4,
5. Sellon, R. K., (2017) "Canine Protein-Losing Enteropathies" in **Gastroenterology Veterinary Focus**, 27, 1, 20-27,
6. Kathrani, A. et al. (2011) "Breed-independent toll-like receptor 5 polymorphisms show association with canine inflammatory bowel disease" in **Tissue Antigens**, 78, 94–101.

## Caso clínico nº5: Cirurgia – Gastropexia

**Identificação do animal:** Bull, macho inteiro da raça Bullmastiff com 5 anos e 50 Kg. **Motivo da consulta:** Prostração, relutância ao movimento e dilatação abdominal. **Anamnese:** O Bull morava numa casa com jardim e não existiam outros animais coabitantes. Não tinha acesso a lixo ou tóxicos, mas tinha o hábito de roer objetos. Estava corretamente vacinado e desparasitado. Era alimentado com ração comercial seca duas vezes ao dia, com água à disposição, num plano elevado. Quando chegou a casa o tutor apercebeu-se que o Bull estava muito prostrado, relutante ao movimento e com o abdómen dilatado, pelo que prontamente o levou ao serviço de urgência. Não houve nenhuma alteração à sua rotina diária e sempre foi um cão saudável. **Exame de estado geral e dirigido ao aparelho digestivo:** Encontrava-se deprimido e em decúbito. A frequência cardíaca era de 170 bpm e a frequência respiratória de 56 rpm. As mucosas estavam pálidas, com TRC de 3 segundos e desidratação  $\leq 5\%$ . Apresentava uma condição corporal 5/9, extremidades frias e temperatura  $38,5^{\circ}\text{C}$ , sendo que o termómetro não apresentava sangue, muco ou fezes anormais. O pulso estava fraco e bilateral. Apresentava dilatação do abdómen cranial, com bastante tensão à palpação superficial. A percussão abdominal revelou som timpânico. A restante exploração não apresentava alterações. **Lista de problemas:** Depressão, dilatação abdominal cranial com timpanismo gástrico e sinais de choque (taquicardia, taquipneia, mucosas pálidas, pulso fraco e aumento do TRC). **Diagnósticos diferenciais:** Dilatação Torção Gástrica (DTG), Dilatação Gástrica, Torção esplénica, Torção mesentérica e Peritonite. **Exames complementares:** Radiografia abdominal lateral direita (Anexo V, figura 1): estômago severamente distendido com densidade ar e, com acumulação de conteúdo líquido, visualização de banda com densidade líquido/tecidos moles ao fundo gástrico. Ansas intestinais distendidas com gás dorso-cranial ao fundo gástrico, bem como no abdómen caudal. Imagem muito sugestiva de DTG com indicação cirúrgica; Hematócrito e proteínas totais: dentro dos valores de referência. **Diagnóstico:** DTG **Pré-cirúrgico:** O Bull foi admitido de imediato, foi cateterizado em ambas as veias cefálicas e iniciou-se fluidoterapia de choque com Lactato de Ringer (90 mL/kg/h) durante uma hora, seguido de uma taxa de 10mL/kg/h. Realizou-se também no início punção do estômago transcutânea (após tricotomia e assepsia da área timpanizada direita) com cateter de 16G para descompressão gástrica e foi eliminado bastante gás, seguiram-se as radiografias abdominais. Durante a monitorização, os parâmetros vitais mantiveram-se constantes e o Bull foi pré-medicado com midazolam (0,2 mg/kg) IV e induzido com propofol (4 mg/kg, até surgir efeito) IV. Iniciou também uma infusão contínua de lidocaína (50  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ ) para analgesia. Foi posteriormente colocado em decúbito externo para entubação (tubo endotraqueal nº11) e realizou-se descompressão oro-gástrica (foi eliminado bastante conteúdo gástrico líquido). Em decúbito dorsal, procedeu-se à tricotomia e assepsia do campo cirúrgico (desde o tórax médio até à região púbica) com uma solução de

clorexidina a 10% intercalada com álcool 70%. No bloco cirúrgico procedeu-se novamente à assepsia final do campo cirúrgico com spray de clorexidina e administrou-se cefazolina (22 mg/kg) IV como antibioterapia. A anestesia foi mantida com isoflurano a 2% e oxigénio 1,5 L/min.

**Técnica cirúrgica:** O acesso foi realizado através de celiotomia na linha média ventral através de uma incisão na pele desde o processo xifóide até cerca de 4 cm caudal à cicatriz umbilical. O tecido subcutâneo foi retraído até ser exposto o músculo reto do abdómen. Depois incidiu-se a linha branca para aceder à cavidade abdominal, cuidadosamente recorrendo a sonda canulada e visualizou-se o estômago bastante dilatado recoberto com omento. Procedeu-se à descompressão através de entubação oro-gástrica que foi facilitada pelo cirurgião através de pressão exercida sobre o cárdia. Posteriormente o cirurgião reposicionou o estômago na sua posição anatómica. Elevou o piloro com a mão direita e empurrou a curvatura maior com a mão esquerda em direção à mesa cirúrgica. Realizou-se inspeção da cavidade abdominal em geral, com particular atenção ao estômago e baço de forma a descartar sinais de isquémia/necrose ou hemorragia. Foi também assegurado que o ligamento gastro-esplénico e a porção distal do esófago não se encontravam rotacionados. Apesar de não existir necrose visível, o estômago continuava dilatado e à palpação sentiam-se corpos estranhos, pelo que foi necessário realizar uma gastrotomia. Assim, isolou-se o estômago das restantes vísceras com panos de campo húmidos e colocaram-se 2 suturas de contenção de forma a sustê-lo no local da incisão. A incisão gástrica foi realizada na superfície ventral da grande curvatura numa área hipovascularizada, no sentido das fibras e com a ajuda de uma tesoura de *Metzenbaum* ampliou-se a incisão de forma a conseguir remover os corpos estranhos (paus) com uma pinça de *Allis*. Mudaram-se os panos de campo, procedeu-se à lavagem do estômago com soro fisiológico estéril morno, removeram-se os panos e o material cirúrgico foi renovado. A gastrotomia foi suturada com fio absorvível monofilamentar de gliconato 2-0 atraumático com padrão simples contínuo em todas as camadas seguido de padrão invaginante (*cushing*) na camada serosa/muscular. Procedeu-se depois à gastropexia, através de uma incisão seromuscular na face parietal do antro piloro a uma distância equidistante das curvaturas maior e menor, mantendo a incisão paralela ao eixo longitudinal do estômago com cerca de 5 cm de comprimento. Depois foi realizada uma segunda incisão com o mesmo tamanho na parede abdominal direita caudal à última costela, incidindo peritoneu e fáscia interna do músculo abdominal transverso. As duas incisões foram suturadas em aposição com a utilização de um fio não absorvível monofilamentar sintético de poliamida 2-0 atraumático, com um padrão simples contínuo começando pela extremidade craniodorsal da incisão. Encerrou-se a cavidade abdominal com um fio absorvível monofilamentar de gliconato 2-0 traumático, com padrão simples contínuo reforçado com 3 suturas simples interrompidas intercaladas. Fez-se, por fim, a aproximação do tecido subcutâneo utilizando um padrão simples contínuo e depois um padrão intradérmico para a pele.

**Pós-cirúrgico:** A fluidoterapia passou para a taxa de manutenção (2 mL/kg/h) e as medicações incluíram antibiótico preventivo - ampicilina (20 mg/Kg,

IV TID), analgésico - tramadol (4 mg/kg, SC TID) e protetor gástrico - ranitidina (1 mg/kg, IV lento, TID). Fez-se monitorização da temperatura (TID) e da sutura (BID) com aplicação de soro fisiológico e pomada cicatrizante. Nos dois dias seguintes foi medida a pressão arterial (TID) e realizou-se um ECG (BID) de forma a assegurar uma boa pressão vascular sistémica e a ausência de arritmias cardíacas. No segundo dia pós-cirúrgico realizou-se um hemograma que apresentou leucócitose neutrofílica ( $25,86 \times 10^3/\mu\text{L}$ , 6,0-17 e  $22,97 \times 10^3/\mu\text{L}$ , 3,6-11,3, respetivamente) e bioquímica (glucose e albumina – dentro do intervalo de referência). Foi administrada água 12 horas após a cirurgia e alimentação sólida 24 horas depois. O Bull manteve sempre bom apetite e bom estado anímico. A alta deu-se 3 dias após a cirurgia com prescrição de omeprazol (1 mg/kg, PO SID durante 5 dias) como protetor gástrico. As recomendações foram para fazer várias refeições em pequenas quantidades e não elevar a taça da comida. **Discussão:** A maioria das gastropexias são realizadas em emergência para casos de DTG ou como prevenção desta condição.<sup>1</sup> A DTG é uma síndrome comum, é caracterizada pela dilatação e rotação do estômago em torno do seu eixo mesentérico e apresenta uma taxa de mortalidade de 20-45% em animais tratados.<sup>2</sup> Ocorre principalmente em machos castrados de puras raças grandes e existem vários fatores que podem predispor um animal à DTG, como ter um tórax profundo, idade avançada, má condição corporal, ser alimentado uma vez por dia e com grande volume, comer muito rápido, taça localizada num plano elevado e temperamento nervoso ou agressivo.<sup>2,3</sup> A patofisiologia é complexa e multifatorial, não existindo ainda um consenso sobre se a dilatação é um processo primário ou secundário à torção. A dilatação gástrica está associada a uma obstrução de causa desconhecida, no entanto após o estômago dilatar é suposto desencadear-se um mecanismo de eliminação do ar retido que é travado pela obstrução esofágica e pilórica.<sup>2</sup> Quando ocorre torção, geralmente o estômago roda na direção dos ponteiros do relógio, segundo a perspetiva do cirurgião (olhando o animal em decúbito dorsal para cranial), sendo comum o grau de rotação ser de 220-270°. Ocorre migração do duodeno e piloro ventrocranialmente e para a esquerda da linha média, permanecendo deslocados entre o esófago e estomago.<sup>2</sup> Normalmente, o baço desloca-se com o corpo e fundo do estômago para o lado ventral direito do abdómen.<sup>2</sup> O estômago dilatado cria compressão na veia cava caudal e veia porta, o que provoca uma diminuição do débito cardíaco e retorno venoso culminando em hipotensão, pelo que o animal pode entrar em choque obstrutivo e a hipoperfusão pode afetar vários órgãos como o estômago, intestinos, pâncreas, rins e coração.<sup>2</sup> O diagnóstico de DTG baseia-se na história, nos sinais clínicos e no exame físico. Os exames complementares (radiografia e descompressão gástrica) ajudam a confirmar o diagnóstico altamente suspeito. A história pode ser de dilatação progressiva a hiperaguda (como o Bull), o animal pode apresentar-se com dor visível, podem ocorrer tentativas improdutivas de vômito, hypersialia (náusea), inquietação, relutância ao movimento, depressão e marcada distensão abdominal.<sup>2</sup> O Bull foi apresentado clinicamente em choque. Os sinais de choque podem variar conforme o grau de

gravidade clínica, sendo que o Bull apresentava sinais típicos como depressão, taquicardia, taquipneia, mucosas pálidas, pulso fraco e aumento do TRC. Os animais com DTG requerem uma estabilização prévia à cirurgia, que deve ser realizada rapidamente, principalmente se a radiografia indicar presença de ar abdominal e ar na parede gástrica (sinais sugestivos de ruptura e necrose gástrica respectivamente).<sup>2,3</sup> A radiografia lateral direita (*gold standard*) de DTG apresenta normalmente um estômago dilatado com gás e apresentação de uma banda com densidade de tecido mole a separar a região pilórica dorsalmente ao estômago preenchida gás – “sinal de C invertido”. O Bull não apresentava uma imagem radiográfica típica que podia ser resultante da descompressão transcutânea prévia. A descompressão é muito importante na estabilização do paciente e a caracterização do conteúdo gástrico resultante da entubação oro-gástrica pode ser um indicador prognóstico; o Bull não apresentava sangue pelo que foi considerado um bom indicador prognóstico (ausência de necrose gástrica). Idealmente deveria ter sido realizada uma lavagem gástrica previamente à cirurgia para evitar a re-dilatação após remoção do tubo. A entubação deve ser realizada com cuidado de forma a não perfurar o esófago, sendo que a distância para introdução do tubo deve ser medida desde as narinas até ao processo xifóide.<sup>1,2</sup> Como pode ser difícil perceber antes e durante a cirurgia se o estômago está rotacionado, após a abertura da cavidade abdominal é importante reparar se o omento está a recobrir o estômago - sinal de torção gástrica. Desta forma, a manobra para recolocação do estômago pode ser realizada com menor risco de provocar rotação iatrogénica. Na inspeção da cavidade abdominal o estômago continuava dilatado e com corpos estranhos à palpação, pelo que foi necessário realizar uma gastrotomia. A incisão da gastrotomia deve ser realizada numa área diferente da incisão da gastropexia, uma vez que pode contribuir para a existência de complicações, caso seja realizada no mesmo local, como inflamação, formação de abscesso e deiscência da sutura.<sup>4</sup> Um relato de caso mencionou a possibilidade da realização da gastropexia incisional profilática no mesmo local da incisão da gastrotomia em animais saudáveis sujeitos a gastrotomia por corpos estranhos (sem DTG como o Bull).<sup>4</sup> A gastropexia resulta numa adesão permanente entre o estômago e a parede abdominal adjacente, mantendo o estômago na sua posição funcional, prevenindo futuras rotações do estômago.<sup>1</sup> Estão descritas várias técnicas de gastropexia, a incisional (utilizada no Bull), a *belt-loop*, e a circuncostal. Estão relatadas outras técnicas para evitar a recidiva da DTG como a gastrocolopexia e a incorporação da gastropexia na sutura da linha branca, no entanto apenas a gastrocolopexia é considerada segura. Outras técnicas minimamente invasivas são utilizadas apenas para prevenção da DTG - endoscopia e laparoscopia. O fundamento principal da maioria das técnicas utilizadas é a união dos músculos expostos cirurgicamente e, por norma, consegue-se uma adesão robusta. A maioria das técnicas cirúrgicas utilizam gastropexia incisional (por celiotomia, laparoscopia ou endoscopia) e não parece existir grande diferença entre elas no que concerne à força da adesão criada. Estudos retrospectivos mostram que a gastropexia incisional resulta numa adesão permanente, com pouca

(inferior a 5%) ou nenhuma recorrência de DTG.<sup>1</sup> Os cuidados necessários a ter para a realização da gastropexia incisional incluíram evitar a penetração da mucosa gástrica, realização da incisão caudal à última costela na metade ventral da parede gástrica, de forma a evitar a perfuração do diafragma (provocaria pneumotórax iatrogénico), e o estômago foi suturado na sua posição anatómica. A gastropexia *belt-loop* é uma variação da incisional e é realizada mediante um *flap* seromuscular do antro pilórico que passa através de um túnel criado entre duas incisões paralelas na parede abdominal e suturado novamente à parede gástrica.<sup>1</sup> É importante incluir nesta técnica ramos da artéria gastroepiplóica de modo a não ocorrer a necrose do *flap*. A gastropexia circuncostal também inclui um *flap* (simples ou duplo) que passa sob a 11 ou 12<sup>o</sup> costela ao nível da junção costochondral.<sup>1</sup> As complicações desta técnica incluem pneumotórax e fratura da costela de forma iatrogénica.<sup>1</sup> A gastrocolopexia caracteriza-se pela aposição da grande curvatura do estômago com o cólon transversal, utiliza a erosão de ambas as paredes, ao invés de uma incisão como nas técnicas descritas antes, pelo que é desconhecida a criação de uma adesão permanente.<sup>1</sup> A técnica incisional e a *belt-loop* apresentam baixas a nenhuma recorrências quando comparadas com a técnica de gastropexia circuncostal e gastrocolopexia.<sup>1</sup> Animais com elevado risco de desenvolver DTG podem ser sujeitos a gastropexias profiláticas, usando técnicas como a celiotomia de forma tradicional ou técnicas avançadas minimamente invasivas através de minilaparotomias ou gastropexia endoscopicamente assistida. As técnicas não invasivas estão associadas a um pós-operatório menos doloroso e recuperação mais rápida, no entanto requerem experiência do cirurgião e equipamento específico.<sup>2</sup> As laparoscopias têm vindo a ganhar popularidade e vários estudos têm vindo a ser desenvolvidos no sentido de tornar a técnica mais simples.<sup>5</sup> A taxa de complicação da DTG é alta, pelo que é necessário uma avaliação e manejo intra e pós – cirúrgica cuidadosa, no sentido de aumentar a probabilidade de sobrevivência.<sup>6</sup> As complicações podem afetar não só o aparelho GI mas também causar alterações a nível respiratório (hipoventilação e pneumonia por aspiração), cardíaco (como arritmias cardíacas e isquémia do miocárdio) e renal (hipotensão pode levar a insuficiência renal). A hipotensão está relacionada com a mortalidade pelo que é necessária uma terapia com fluídos agressiva na apresentação do paciente. As arritmias cardíacas são comuns (40 - 70%) em DTG, especialmente com necrose gástrica, podendo afetar o prognóstico, e quando visualizadas durante a cirurgia podem implicar a necessidade de se realizar uma gastrectomia ou uma esplenectomia.<sup>2,6</sup> A maioria dos estudos apontam para um aumento da mortalidade, no entanto um estudo não relaciona a presença de arritmias com o prognóstico.<sup>2,6</sup> A concentração de lactato acima de 6,0 mmol/L foi identificada como um fator preditivo para necrose gástrica e taxa de sobrevivência.<sup>2,6</sup> A identificação da possibilidade de necrose gástrica foi realizada durante a cirurgia e é baseada na coloração, integridade e espessura da parede gástrica. No caso do Bull foi realizada uma gastrotomia pelo que foi possível visualizar também o estado da mucosa gástrica.<sup>6</sup> Pode ocorrer concomitantemente a torção do baço, visualizando-se uma coloração

negra, ausência de pulso ou presença de trombos na vasculatura esplênica e a sua resolução envolve esplenectomia total ou parcial (raramente indicada).<sup>6</sup> A gastrectomia com esplenectomia está associada a uma maior morbidade pós-operatória e mortalidade.<sup>6</sup> A necrose gástrica, a perfuração (em casos de não remoção dos tecidos desvitalizados) e a deiscência da sutura podem levar a septicemia e peritonite.<sup>2</sup> Está ainda descrita como possível complicação a coagulação intravascular disseminada em 16% dos casos de DTG, no entanto não é associada à mortalidade.<sup>2,6</sup> Os cuidados pós – cirúrgicos devem incluir a monitorização cuidadosa dos fluidos, electrólitos com principal atenção ao estado acido-base.<sup>2</sup> A necessidade de suplementação de potássio é comum numa DTG, principalmente em casos de arritmia cardíaca (hipocalémia pode ser a origem da arritmia ou devido à sua presença os antiarrítmicos não funcionam). Pode ocorrer gastrite secundária à isquémia da mucosa gástrica, daí a importância dos antieméticos e protetores gástricos (foram administrados ao Bull ranitidina e omeprazole). Após a cirurgia (7-14 dias) pode-se desenvolver íleo por diminuição da motilidade GI.<sup>6</sup> As taxas de recorrências de DTG dependem da realização de gastropexia (cerca de 75%) e o tipo de técnica utilizada (a maioria apresenta taxas  $\leq$  10%). Apesar de alguns animais responderem bem à descompressão e tratamento médico, com resolução da torção estes devem ser submetidos à gastropexia pelo risco elevado de recorrência (80%). A taxa de sobrevivência de DTG pode ir até 85%.<sup>2,6</sup> A dilatação sem ocorrência de torção gástrica apresenta melhor prognóstico, no entanto o grau de rotação não se relaciona com a mortalidade.<sup>2</sup> A necrose gástrica, valores elevados de lactato, perfuração ou atraso na realização da cirurgia representam um mau prognóstico.<sup>2</sup> O prognóstico é também baseado na rapidez do diagnóstico, rápida e correta estabilização e experiência do cirurgião.<sup>3,6</sup> O Bull teve uma boa recuperação, com um bom prognóstico.

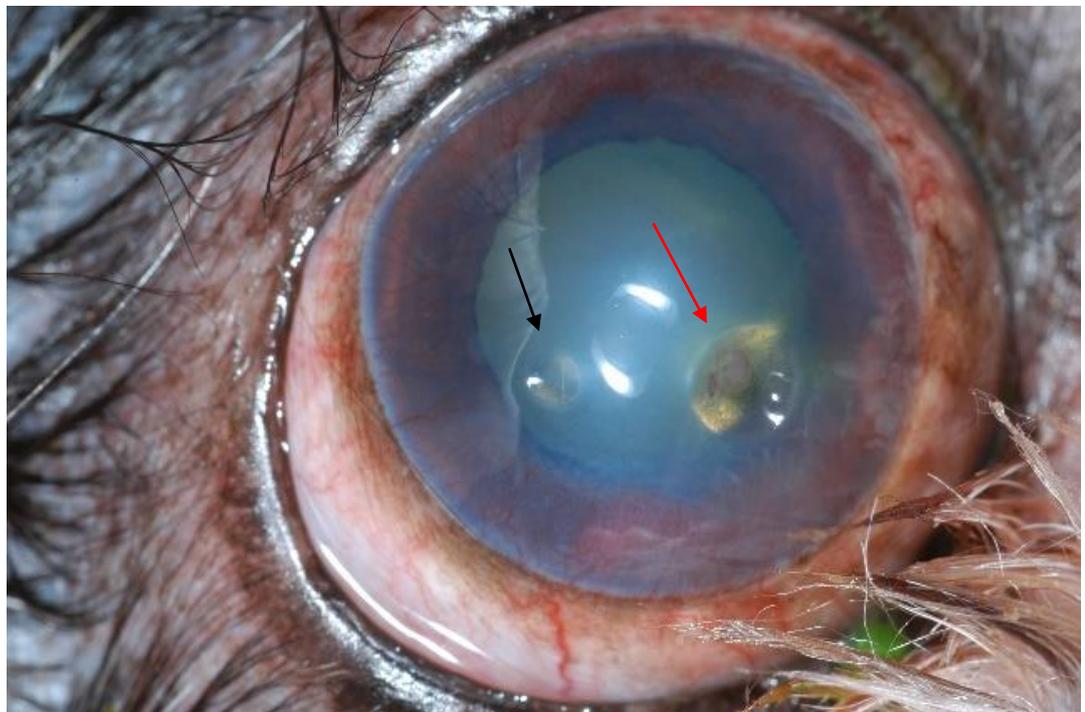
### Referência bibliográfica

1. Tobias, K. M., & Johnston, S. A. (2018) "Gastropexy" in **Veterinary surgery: small animal**, 2ª ed., Vol 2, Elsevier, 1707-1712,
2. Fossum, T. W., Dewey, C. D., & Horn, C. V. (2013) "Gastric Dilatation - Volvulus" in **Small animal surgery**, 4ª ed., Elsevier, 482-487,
3. Song, K. K., Goldsmid, S. E., Lee, J. & Simpson, D. J. (2020) "Retrospective analysis of 736 cases of canine gastric dilatation volvulus" in **Australian Veterinary Journal**, 1–7,
4. Round, S. & Popovitch, C. (2016) "Prophylactic gastropexy incorporating a gastrotomy incision in dogs: A retrospective study of 21 cases (2011-2013)" in **Journal of the American Animal Hospital Association**, 52, 115–118,
5. Deroy, C. et al. (2019) "Simplified Minimally Invasive Surgical Approach for Prophylactic Laparoscopic Gastropexy in 21 Cases" in **Journal of the American Animal Hospital Association**, 55, 152–159,
6. Griffon, D., & Hamaide, A. (2016). " Gastric dilation and Volvulus and Gastropexy" in **Complications in small animal surgery**, John Wiley & Sons, 413-422.

## Anexo I – Oftalmologia – Úlcera da córnea



**Figura 1** – Olho esquerdo do Coki na primeira consulta, onde se verifica resolução de flap conjuntival. (imagens gentilmente cedidas pelo serviço de oftalmologia da UTCVM).

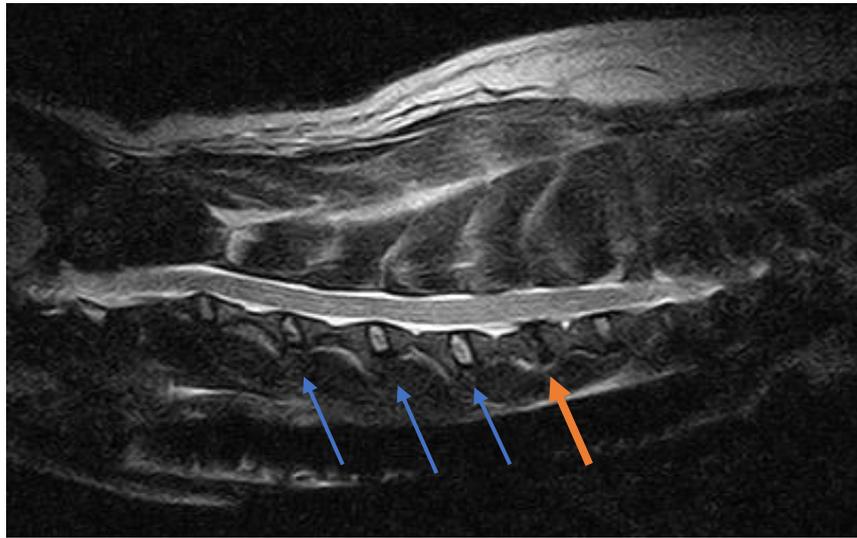


**Figura 2** – Olho direito do Coki na primeira consulta, onde se verifica hiperemia conjuntival, invasão vascular circular de cerca de 3 mm desde o limbo e 2 lesões axiais, uma maior axial medioventral (**seta vermelha**) e uma menor axial lateroventral (**seta preta**). (imagens gentilmente cedidas pelo serviço de oftalmologia da UTCVM).

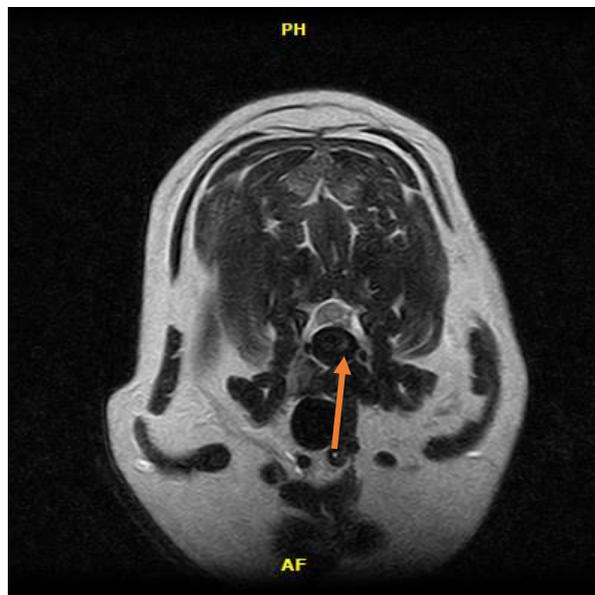


**Figura 3** – Olho direito do Coki 9 dias após a consulta, onde se verifica menor captação do corante pela úlcera maior (**seta vermelha**) e neovascularização no interior da úlcera. (imagens gentilmente cedidas pelo serviço de oftalmologia da UTCVM).

## Anexo II - Neurologia – Hérnia discal Hansen Tipo I

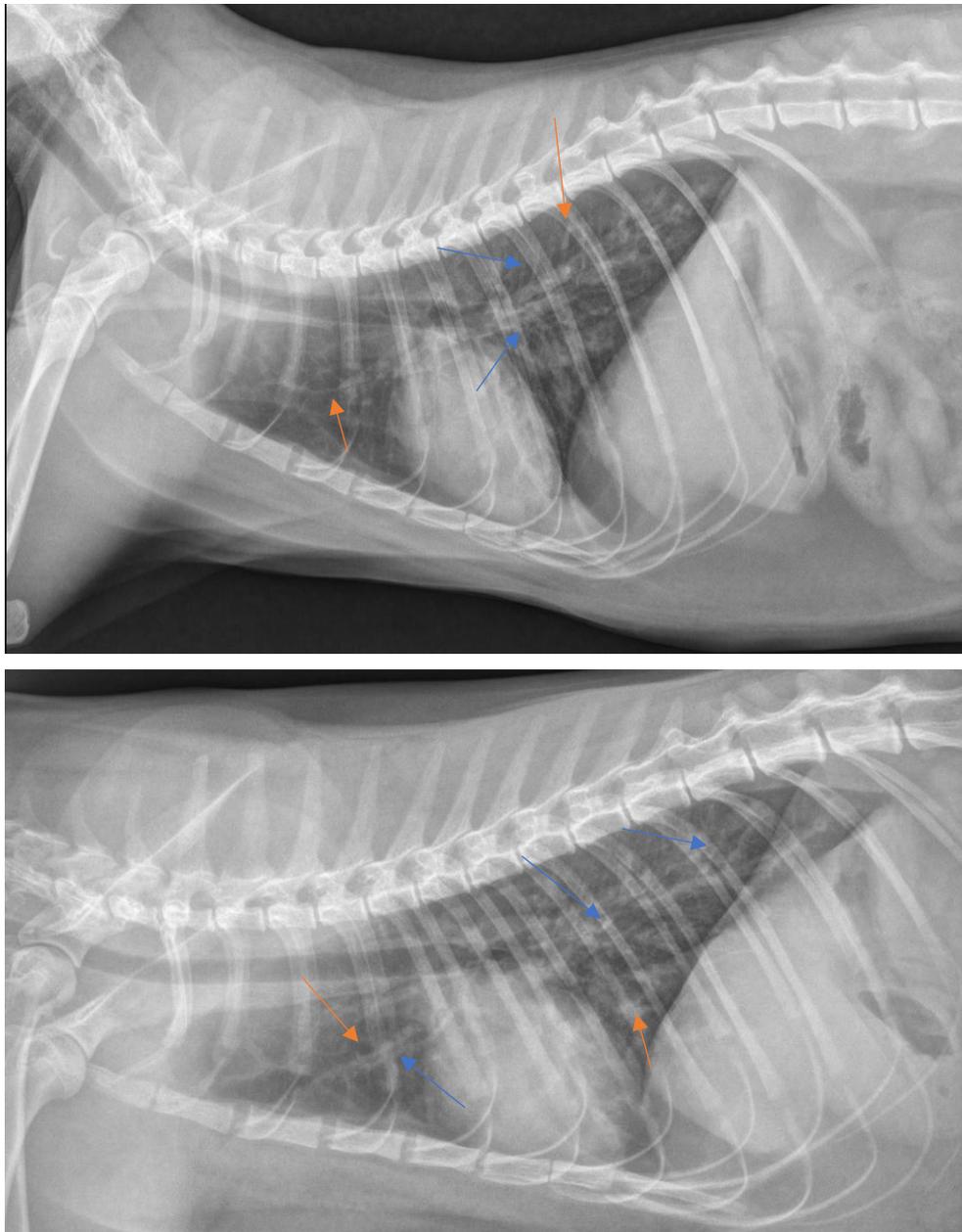


**Figura 1** – Ressonância magnética da coluna cervical. Corte sagital em T2 com contraste mielográfico. A hérnia discal está presente em C6-C7, verifica-se uma diminuição do volume e focos hipointensos que sugerem focos de calcificação, associa-se material discal ocupador de espaço no canal medular com sinal isoíntenso (**seta laranja**). Discos C3-C4, C4-C5 e C5-C6 hipointensos, relacionados com discopatia precoce (**setas azuis**). (Imagens gentilmente cedidas pelo HVM).

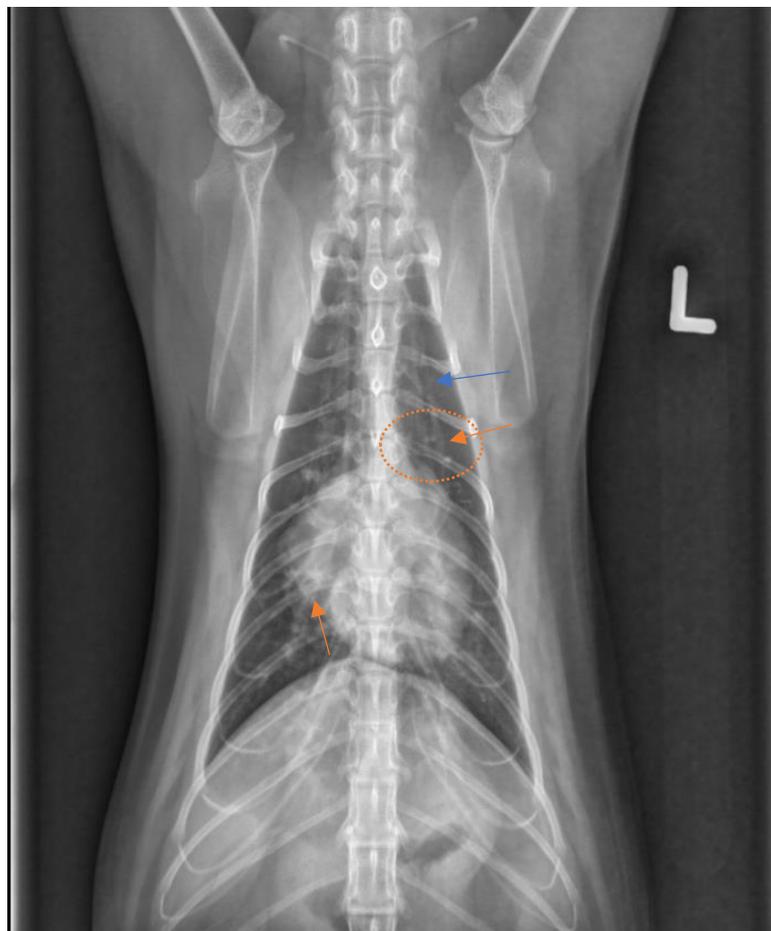


**Figura 2** - Ressonância magnética da coluna cervical. Corte transversal em T2 com contraste mielográfico. Hérnia discal em C6-C7, ventrolateral esquerda, com componente foraminal esquerdo e compressão mielorradicular. Observa-se um leve espessamento da bainha da raiz a esse nível, o que sugere neurite secundária à compressão (**seta laranja**). (Imagens gentilmente cedidas pelo HVM).

## Anexo III – Pneumologia – Asma Felina

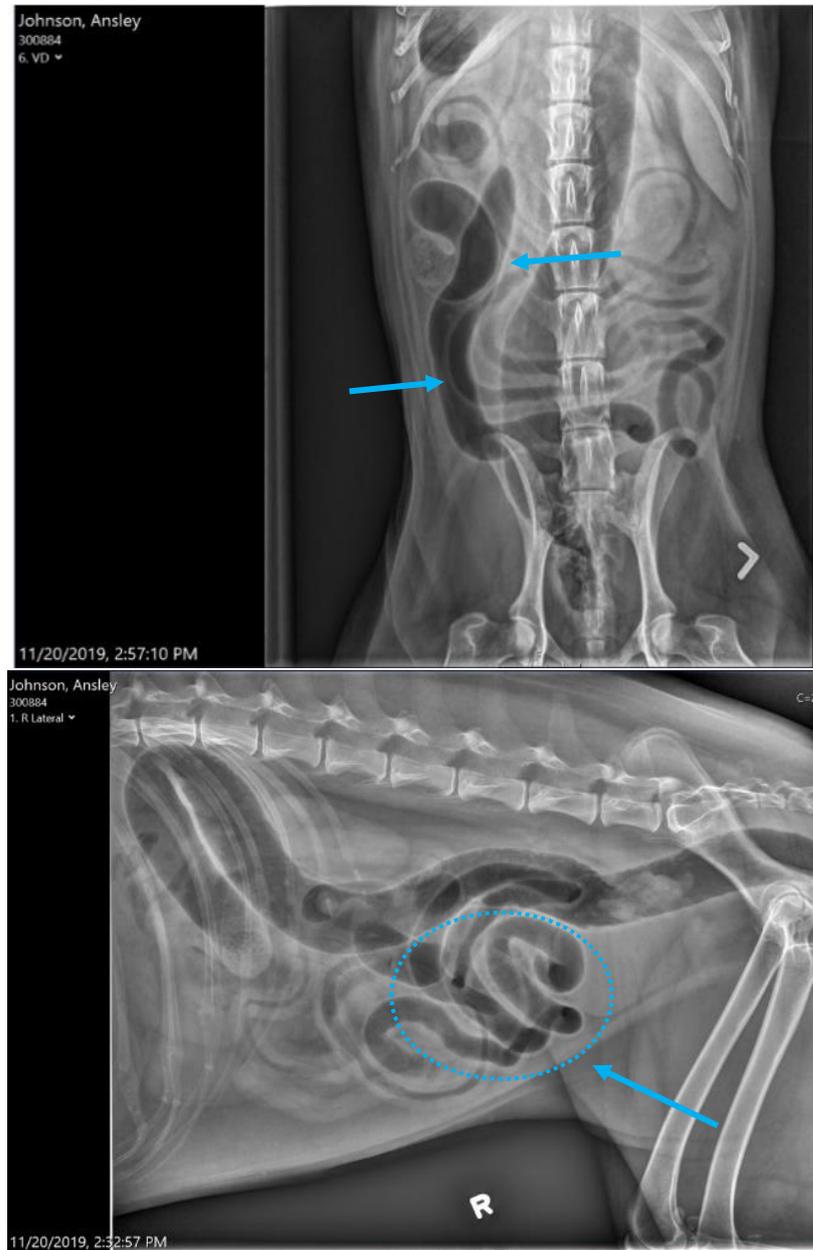


**Figura 1 e 2:** Radiografia lateral direita em cima e lateral esquerda em baixo, onde se visualizam em ambas um padrão bronquial difuso moderado. Presença de numerosos “donuts” – imagem em anel (**setas laranjas**), imagem de caminho-de-ferro” (**setas azuis**) e aumento da radiopacidade peribronquial leve. (imagens gentilmente cedidas pelo serviço de Medicina Interna da UTCVM).

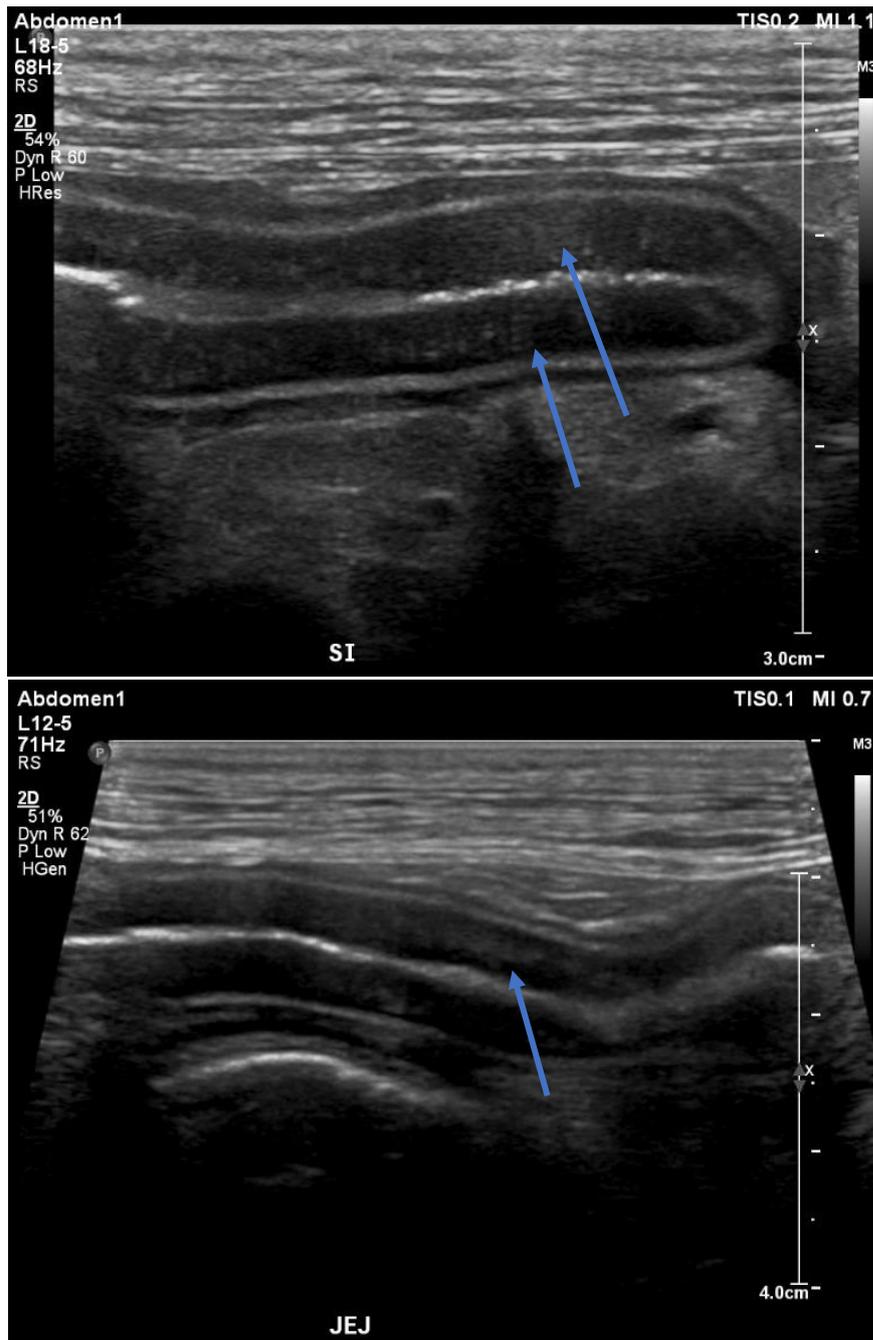


**Figura 3:** Radiografia ventro-dorsal, onde se visualiza padrão bronquial difuso moderado. Presença de numerosos “donuts” – imagem em anel (**setas laranjas**), imagem de caminho-de-ferro” (**seta azul**) e aumento da radiopacidade peribronquial leve. Leve aumento da silhueta cardíaca. (imagens gentilmente cedidas pelo serviço de Medicina Interna da UTCVM).

## Anexo IV – Gastroenterologia – Enteropatia com perda de Proteína



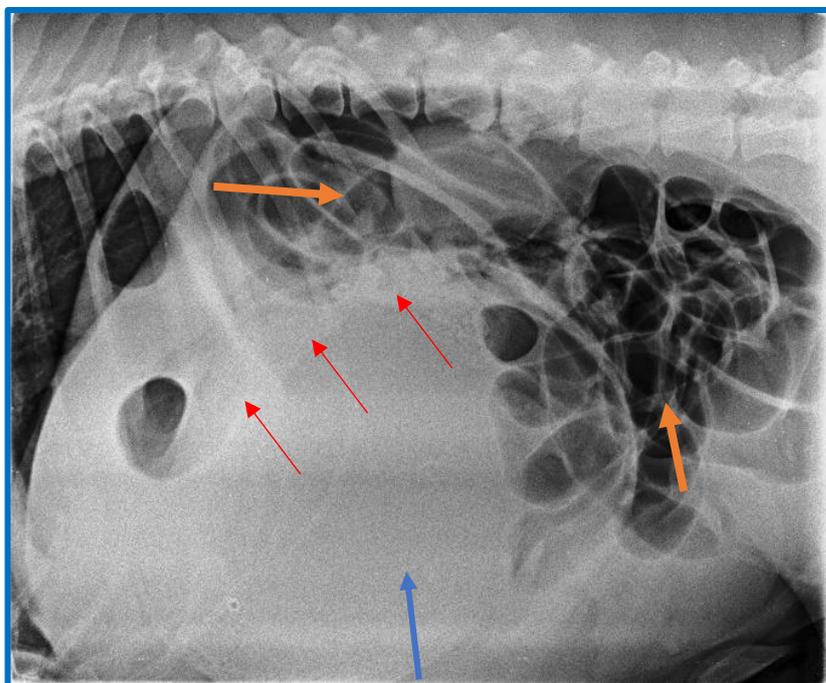
**Figuras 1 e 2** - Radiografias abdominais – ventrodorsal na imagem da cima e lateral direita na imagem de baixo. Visualizam-se em ambas as imagens segmentos intestinais distendidos com gás de forma anormal (provavelmente íleo) (**setas e círculo azul**). (imagens gentilmente cedidas pelo serviço de Medicina Interna da UTCVM).



**Figura 3 e 4** – Imagens ecográficas do intestino delgado (jejuno em baixo). Em ambas as imagens são visíveis zonas de hiperecogenicidade lineares, perpendiculares ao lúmen, na mucosa (**setas azuis**). (imagens gentilmente cedidas pelo serviço de Medicina Interna da UTCVM).

<b>Tabela 1 - Causas de PLE em cães <sup>2,6</sup></b>	<b>Exemplos</b>
Inflamatória	Linfoplasmocitária, eosinofílica, granulomatosa
Linfagiectasia	Linfagiectasia primária ou secundária, hipertensão venosa (ex.: insuficiência cardíaca direita, cirrose hepática)
Infeciosa	Parvovírus, salmonelose, histoplasmose, fomicose
Estrutural	Intussusceção, corpo estranho
Endoparasitária	<i>Giardia</i> , <i>Ancylostoma</i> spp., <i>Heterobilharzia americana</i> , <i>Ténias</i> , <i>Clostrideos</i>
Neoplásica	Linfossarcoma, adenocarcinoma,
Hemorragia gastrointestinal	Gastroenterite hemorrágica, neoplasia, ulceração
Metabólica	Hipoadrenocorticismo

## Anexo V – Cirurgia – Gastropexia



**Figura 1** - Radiografia abdominal em decúbito lateral direito do Bull, visualização de banda com densidade líquido/tecidos moles ao fundo gástrico (**setas vermelhas**), o qual apresenta fluido e está deslocado ventralmente (**seta azul**). Ansas intestinais distendidas com gás dorsal e craniais ao fundo gástrico, bem como no abdômen caudal (**setas laranjas**) (imagens gentilmente cedidas pelo HVM).