

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

André Azevedo Minnemann

Orientadora: Professora Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-orientador: Doutor André Gomes Pereira

Porto, 2021

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

André Azevedo Minnemann

Orientadora: Professora Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-orientador: Doutor André Gomes Pereira

Porto, 2021

RESUMO

O presente relatório de estágio foi realizado no âmbito da unidade curricular “Estágio” do sexto ano do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, pertencente à Universidade do Porto. No relatório são apresentados e discutidos cinco casos clínicos, de diferentes áreas da medicina e cirurgia de animais de companhia, casos esses que tive a oportunidade de acompanhar durante o meu estágio curricular no Centro Hospitalar Veterinário (CHV).

O meu estágio curricular foi realizado, na sua totalidade, no CHV, com uma duração de 5 meses e meio, onde tive a oportunidade de integrar vários departamentos diferentes, nomeadamente internamento, cirurgia, imagiologia, consultas e serviços de urgências, sendo o horário rotativo, com turnos diários e noturnos. Tive a oportunidade de realizar exames físicos, de monitorizar os animais internados e de realizar vários tipos de procedimentos médicos diferentes, como tirar sangue, colocar cateteres, preparar e administrar fármacos. Na imagiologia pude ver e auxiliar na realização de radiografias, ecografias e de tomografias computadorizadas. Assisti a várias consultas. Realizei vários procedimentos laboratoriais como hemogramas, bioquímicas séricas, análises microscópicas de citologias e urianálises. No departamento cirúrgico pude ajudar na anestesia, assistir e auxiliar nas cirurgias, bem como no pós-cirúrgico. Realizei avaliações online sobre diversos temas, como mastocitomas, tumores mamários, linfomas gastrointestinais e asma felina. Tive a oportunidade de discutir os casos que apareciam no CHV com os Médicos Veterinários, aprendendo novos planos terapêuticos e como atuar em cada situação, aprimorando, deste modo, o meu raciocínio clínico.

Cumpri com os objetivos pedagógicos propostos, que passavam pelo melhoramento da prática clínica, aprendizagem de novas práticas médico-veterinárias, compreensão dos protocolos utilizados, melhoramento do raciocínio clínico, da capacidade de utilização eficaz de ferramentas de pesquisa e da capacidade de interpretação de exames diagnósticos utilizados e obtenção de autonomia na realização de certos procedimentos médico-veterinários, tendo aprendido muito ao longo de todo o estágio curricular. Aprendi muito com toda a equipa, tendo sido este tempo fundamental e valioso para a minha formação.

Ao longo do resto do sexto ano, realizei três estágios extracurriculares; dois de duas semanas na Clínica Veterinária do Campo Alegre e na Clínica Veterinária de Serralves e um estágio de um mês e meio na UPVet, que contribuíram de forma muito positiva para a minha capacidade clínica e para a minha formação

AGRADECIMENTOS

Quero começar por agradecer ao Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar e a todos os Professores que se dedicam diariamente a um ensino de qualidade, dando-nos todas as ferramentas necessárias para crescermos e tornarmo-nos bons profissionais.

Agradeço muito a toda a equipa do Centro Hospitalar Veterinário (CHV), que me recebeu tão bem e me ensinou imenso durante todo o estágio. Em especial ao meu co-orientador, Dr. André Pereira, que perdeu muito tempo a ensinar-me, mostrando-se sempre muito paciente e disponível a ajudar e a ensinar. Um agradecimento especial à Dr. Luísa, Dra. Ana e ao Dr. António e aos enfermeiros João, Neia, Diana, Sílvia e Ana. Agradeço igualmente a todos os estagiários que me acompanharam nesta etapa, apoiando-me incondicionalmente, e com os quais criei uma grande amizade, em especial, à Filipa, Rodrigo, Sofia, Aninha, Mafalda, Patrícia, Rita, Guida, Catarina, Joana e Xana.

A toda a minha família que sempre me apoiou nos bons e nos maus momentos, dando-me todas as condições para ser bem sucedido nos estudos e na vida.

Agradeço à minha orientadora, Professora Doutora Ana Lúcia, que me aceitou como orientando à última hora, em situação excepcional, demonstrando-se sempre disponível para me apoiar, esclarecer dúvidas e dar conselhos, e por todo o conhecimento transmitido ao longo do curso.

Ao Daniel, Marcos, Bia, Sasha, Rachel, Ninja, Daniela, Quirino e Mendonça que estiveram desde o primeiro ano ao meu lado e que tornaram este curso mais fácil. Ao grupo Deus 9,5 que me acolheu no 5º ano e com os quais vivi e viverei excelentes momentos.

Ao Rafael, à Sofia, à Mafalda e à Filipa pelos esclarecimentos na elaboração deste relatório de estágio.

Ao Daniel, Madeira, Rafa, António, Agulha, Lucas, Té, Kika, Miguel e Chico que continuam sempre ao meu lado e que sei que posso contar com eles para o que for preciso.

Quero agradecer também a toda a equipa da UPVet, da Clínica Veterinária de Serralves e da Clínica Veterinária do Campo Alegre por terem feito parte da minha formação e me terem recebido muito bem.

ÍNDICE

RESUMO	iii
AGRADECIMENTOS	iv
ÍNDICE.....	v
ABREVIATURAS	vi
Caso Clínico nº1 – Pneumologia: Píotórax	1
Caso clínico nº 2 – Urologia: Doença Renal Crónica	7
Caso clínico nº3 – Gastroenterologia e glândulas anexas: Pancreatite	13
Caso clínico nº4 – Neurologia: Hérnia discal <i>Hansen</i> tipo I.....	19
Caso clínico nº5 – Endocrinologia: Hipertiroidismo felino	25
ANEXO A. Píotórax	31
ANEXO B. Doença Renal Crónica	33
ANEXO C. Pancreatite	34
ANEXO D. Hérnia Discal <i>Hansen</i> tipo I	35
ANEXO E. Hipertiroidismo Felino.....	37

ABREVIATURAS

°C	Graus celcius	g	Grama
¹³¹I	Iodo radioativo I-131	GGT	Gamaglutamiltranspeptidase
®	Marca registada	GPT	Alanina aminotransferase
<, >	Menor, maior	h	Hora
%	Percentagem	HTF	Hipertiroidismo felino
µg	Micrograma	IRA	Insuficiência renal aguda
ADH	Hormona antidiurética	IRIS	<i>International Renal Interest Society</i>
AINE	Antinflamatório Não Esteróide	IV	Intravenoso
BID	Duas vezes por dia (a cada 12 horas)	Kg	Kilograma
bpm	Batimentos por minutos	L	Litro
BUN	<i>Blood Urea Nitrogen</i>	mEq	Miliequivalente
cm	Centímetro	mg	Miligrama
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média	mL	Mililitro
CHV	Clínica Hospitalar Veterinário	mmHg	Milímetro de mercúrio
CRI	<i>Continuous rate infusion</i>	MNI	Motoneurónio inferior
dir	Direita	MNS	Motoneurónio superior
dL	Decilitro	MP	Membro pélvico
DRC	Doença renal crónica	MT	Membro torácico
ESA	<i>Erythropoiesis-Stimulating Agents</i>	nº	Número
esq	Esquerda	NaCl	Cloreto de sódio
FA	Fosfatase alcalina	P/CU	Rácio Proteína:Creatinina da urina
FAST	<i>Focused assessment with sonography in trauma</i>	PIF	Peritonite infecciosa felina
FeLV	<i>Feline Leukemia Virus</i>	PLI	<i>Pancreatic Lipase Immunoreactivity</i>
Fig	Figura	PO	<i>Per Os</i>
FIV	<i>Feline Immunodeficiency Virus</i>	ppm	Pulsações por minuto
fL	Fentolitro	PTH	Paratormona
FLUTD	<i>Feline lower urinary tract disease</i>	QOD	A cada dois dias
SC	Subcutâneo	RDW	<i>Red blood cell distribution width</i>
		ref^a	Valor de referência
		rpm	Respirações por minuto
		SDMA	<i>Symmetric dimethylarginine</i>

SID	Uma vez por dia (a cada 24 horas)	T4	Tiroxina
SIRS	<i>Systemic inflammatory response syndrome</i>	TAC	Tomografia computadorizada
Spec cPL	<i>Canine pancreas-specific lipase</i>	TFGT	Taxa de filtração glomerular total
Spec fPL	<i>Feline pancreas-specific lipase</i>	TID	Três vezes por dia (a cada 8 horas)
spp.	Espécies	TRC	Tempo de repleção capilar
T3	Triiodotironina	TSA	Teste de sensibilidade antimicrobiana
		U	Unidade
		USG	<i>Urine specific gravity</i>
		VCM	Volume corpuscular médio

Caso Clínico nº1 – Pneumologia: Píotórax

Identificação do animal e motivo da consulta: A Pepa é uma gata com um ano de idade, Europeu Comum, esterilizada e com um peso de 4,240Kg. Veio referida de uma clínica com prostração, hiporexia, dispneia e suspeita de efusão pleural.

Anamnese: A Pepa é uma gata vacinada e desparasitada. Vive apenas em ambiente *indoor* e tem um coabitante felino saudável. Não apresenta passado clínico e é FIV e FeLV negativos. Faz uma alimentação com ração seca. A tutora queixava-se que, desde há uma semana, a Pepa estava mais prostrada, com hiporexia, apresentando dificuldades respiratórias desde o dia anterior. O quadro foi piorando ao longo do tempo. Não notou alterações na condição corporal da gata. Não tinha espirros nem tosse. Veio referida de outra clínica, onde vinha com uma radiografia torácica, compatível com efusão pleural e foi referida para drenagem e investigação. Não estava a fazer nenhum tipo de medicação.

Exame físico geral e dirigido (aparelho respiratório): Apresentava-se prostrada, com estado mental normal, alerta e com uma condição corporal 6/9. A frequência respiratória era de 52rpm, tinha dispneia inspiratória e expiratória e um padrão respiratório restritivo. Os movimentos respiratórios eram superficiais, regulares, de tipo pendular, e havia tensão dos músculos auxiliares da respiração. O pulso estava forte, as mucosas rosadas, TRC < 2 segundos e não se encontrava desidratada. A temperatura retal estava aumentada (39,7°C) e apresentava uma ligeira taquicardia de 192bpm. Não tinha sinais de trauma externo. À auscultação, os sons cardíacos e pulmonares estavam abafados ventralmente, em ambos os lados do tórax. O resto do exame físico dirigido estava normal.

Lista de problemas: Prostração, hiporexia, dispneia mista, taquipneia, taquicardia ligeira, febre, abafamento dos sons cardíacos e pulmonares ventrais e sinais radiográficos sugestíveis de efusão pleural.

Diagnósticos diferenciais: Píotórax, peritonite infecciosa felina, insuficiência cardíaca congestiva, quilotórax, hemotórax, neoplasia pleural ou mediastínica.

Exames complementares: Quando chegou foi feito hemograma, onde se verificou neutrofilia, monocitopenia e trombocitopenia ligeiras. A bioquímica sérica exibia uma ligeira hipoalbuminemia e um pequeno aumento da creatinina. Na radiografia torácica lateral, viu-se um aumento da radiopacidade na zona ventral do tórax e perda da distinção da silhueta cardíaca (anexo A). Na projeção ventro-dorsal do tórax, notou-se um aumento da radiopacidade, predominantemente na zona mais cranial da cavidade torácica. Drenou-se a efusão pleural e, na avaliação macroscópica do líquido pleural, este era muito espesso, turvo e de cor amarelada. Na análise citológica do líquido, a população celular era

composta predominantemente por neutrófilos degenerados (Anexo A). Havia alguns macrófagos ativados, observando-se também uma grande população bacteriana mista (*cocos* e *bacillus*). A concentração de proteínas totais era de 3,6g/dl. A citologia era compatível com um exsudado purulento (piotórax) de origem bacteriana. Na cultura bacteriológica da efusão, verificou-se a presença de *Pasteurella multocida*, que, no teste de sensibilidade antimicrobiana (TSA), se demonstrou sensível a praticamente todos os antibióticos testados (Anexo A).

Diagnóstico final: Piotórax causado por *Pasteurella multocida*.

Terapêutica e acompanhamento: A Pepa foi internada com fluidoterapia IV com Lactato de Ringer a uma taxa de manutenção (8,22mL). Foi sedada com butorfanol (0,20mg/Kg SC) e foi-lhe colocada um tubo de toracostomia, de forma ecoguiada, no lado esquerdo do tórax. Drenaram-se 100mL de líquido pleural, que foi enviado para análise citológica e cultura microbiana com TSA. Começaram-se a fazer drenagens a cada 6 horas, seguidas de lavagens pleurais com 5mL/Kg de soro NaCL a 0,09% morno. Iniciou-se uma terapia com Buprenorfina (0,01mg/Kg IV TID) e com dois antibióticos – clindamicina (12mg/Kg IV BID) e enrofloxacina (5mg/Kg SC SID). No dia seguinte, a temperatura baixou para os 38,2°C, mas manteve-se sem apetite e taquipneica. Drenaram-se 32mL de líquido pleural. No 3º dia, recuperou o apetite e foram drenados 38mL durante a manhã, não saindo mais líquido nas drenagens seguintes. No 4º dia a frequência respiratória normalizou. Fez-se uma radiografia de controlo, onde se verificou que o tubo de toracostomia estava localizado muito caudalmente, parecendo pouco viável. Foi feita uma ecografia torácica FAST e, perante a falta de efusão pleural, o tubo foi removido. No 5º dia, repetiu a ecografia FAST, onde se notou a presença de líquido pleural na zona torácica direita, pelo que se voltou a colocar um dreno, desta vez do lado direito, continuando as drenagens e as lavagens pleurais. Repetiu o hemograma e a bioquímica sérica, onde continuava com uma ligeira neutrofilia. Os valores da creatinina reduziram para 0,79mg/dL (Anexo A). O resultado da cultura e do TSA chegou ao 7º dia. Na cultura cresceu *Pasteurella multocida*, sensível à enrofloxacina no TSA, pelo que o uso deste antibiótico foi mantido, interrompendo-se a administração de clindamicina. Ao 8º dia de internamento, removeu-se o tubo de toracostomia. No dia seguinte teve alta, tendo sido prescrito enrofloxacina (5mg/Kg PO SID) até novas indicações. A consulta de controlo realizou-se 4 dias após a alta, na clínica inicial, onde foi feita uma radiografia de controlo, não se verificando a presença de efusão pleural (Anexo A).

Discussão: O piotórax, também conhecido como empiema torácico, é a acumulação de exsudado purulento na cavidade pleural, causada por uma infeção. Quer nos gatos, quer nos cães, pode acontecer em qualquer idade, sendo mais comum dos 3 aos 6 anos. As

causas responsáveis pelo piotórax são determinadas em apenas 35 a 67% dos casos nos gatos, não havendo ainda certezas sobre qual a causa mais comum. Porém, os estudos mais recentes sugerem que a propagação parapneumónica seja a principal causa [1, 2]. Geralmente, os piotórax começam a formar-se semanas a meses antes do aparecimento dos primeiros sinais clínicos, sendo a sua origem difícil de determinar [3]. Outras etiologias descritas em gatos incluem mordeduras de outros gatos, feridas torácicas penetrantes, migrações de corpos estranhos, migrações parasíticas (*Aelurostrongylus abstrusus*, *Toxocara cati* e *Cuterebra*) e propagações infecciosas por via hematogénea ou linfática [1, 2]. Nos cães, a causa mais comumente identificada é a migração de praganas ou de outras plantas [4]. Gatos com piotórax têm uma probabilidade 3,8 vezes maior de coabitarem com outros gatos: isto deve-se à maior propensão a lutas e a mordeduras e ao maior risco de desenvolverem infeções do trato respiratório superior, que podem predispor à colonização bacteriana do trato respiratório inferior e ao desenvolvimento de um piotórax, secundariamente a uma pneumonia bacteriana [1, 2]. Não há predisposições entre sexos, entre raças, entre gatos *indoor* e *outdoor* e entre FIV e FeLV positivos e negativos. Nos cães, as raças de médio ou grande porte são afetadas com maior frequência [1]. No caso da Pepa, apesar de ter um coabitante felino e estar mais propensa a lutas, não se observou qualquer tipo de lesão na cavidade torácica, não tendo sido possível determinar a causa da infeção.

Os principais sinais clínicos em cães e gatos com piotórax são taquipneia, dispneia, letargia, perda de peso e anorexia, podendo ser agudos ou crónicos. Tosse também pode estar presente, mas é um sinal menos comum [1, 2, 3]. No exame físico, para além de dispneia, podem apresentar uma baixa condição corporal, abafamento dos sons cardíacos e pulmonares à auscultação e febre, apesar de 50% dos gatos com piotórax terem uma temperatura normal ou mesmo diminuída [2]. Quando a efusão pleural é significativa, os animais vão apresentar um padrão respiratório restritivo, caracterizado por movimentos respiratórios superficiais, curtos e rápidos [1, 5]. Algumas das complicações descritas são a síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS) ou a ocorrência de sepsis [1].

O diagnóstico definitivo de piotórax é baseado na citologia e na cultura do líquido pleural [4]. A história clínica e o exame físico podem sugerir a presença de efusão pleural, a qual deve ser confirmada por métodos imagiológicos, como a ecografia torácica, a radiografia ou o TAC [2]. A radiografia torácica é o método imagiológico mais utilizado para o diagnóstico de efusão pleural, devendo ser precedida de uma toracocentese, caso o paciente se encontre em esforço respiratório severo [2, 5]. Os sinais radiográficos típicos de efusão pleural são o levantamento dos lobos pulmonares da parede torácica, a perda da definição da silhueta cardíaca, atelectasia pulmonar, linhas de fissura entre lobos

pulmonares e a perda de detalhe da imagem [1, 5]. A radiografia deve ser repetida após drenagem pleural na tentativa de encontrar uma etiologia, como doença pulmonar, massas ou corpos estranhos [1, 4]. Normalmente e para evitar stress, uma única projeção dorsoventral é suficiente para se identificar a presença de efusão pleural, sendo a efusão, geralmente, bilateral [3, 5]. Perante suspeitas de doença pleural, a ecografia torácica é igualmente uma ferramenta muito útil, uma vez que não é invasiva e permite um rápido diagnóstico, sem causar demasiado desconforto, podendo, por isso, ser facilmente usada em situações de stress respiratório. A ecografia permite identificar massas, abscessos, corpos estranhos, alterações atriais e efusões pleurais, dando informações relativamente à quantidade e ecogenicidade do líquido [1, 2]. Para além disso, pode auxiliar a realização de toracocenteses e a colocação de tubos de toracostomia [2]. No caso da Pepa, foi realizada uma ecografia torácica FAST, demonstrando a presença de efusão pleural com marcada ecogenicidade, o que é sugestivo de uma elevada celularidade do líquido. Não foram observadas massas intratorácicas, abscessos pulmonares ou alterações no tamanho das câmaras cardíacas. A tomografia computadorizada é também uma ferramenta muito útil, uma vez que permite visualizar a cavidade torácica na sua totalidade, inclusivamente o mediastino, o parênquima pulmonar e a parede torácica, permitindo identificar lesões como abscessos ou corpos estranhos, que constituem uma indicação cirúrgica, e apresenta uma maior sensibilidade para detetar pequenos volumes de efusão pleural, comparativamente com a radiografia [1, 2]. Apesar disso, o seu uso para diagnosticar e avaliar piotórax não é muito frequente na medicina veterinária, devido ao seu elevado custo, à menor acessibilidade e à necessidade de anestesia [1]. Geralmente, é também realizado um hemograma e bioquímica sérica [1]. No hemograma, a alteração mais frequentemente documentada é a leucocitose neutrofílica, com ou sem desvio à esquerda, podendo haver anemia em situações crónicas. Na bioquímica sérica, as principais variações descritas são a hipoproteïnemia, hiperglicemia ou hipoglicemia, alterações eletrolíticas, hiperbilirrubinemia e o aumento das enzimas hepáticas [1, 2].

O tratamento do piotórax pode ser médico ou cirúrgico. O primeiro passo a ser realizado, se o animal chegar em esforço respiratório, é colocá-lo em oxigenoterapia e evitar uma excessiva manipulação, uma vez que o stress pode agravar o quadro [5]. Perante a presença de efusão pleural, deve ser realizada uma toracocentese rapidamente, caso se apresente em stress respiratório, devendo ser colocado um tubo de toracostomia [2, 4]. A toracocentese vai servir quer para fins terapêuticos quer para fins de diagnóstico, e deve ser realizada com o animal em decúbito esternal ou em estação. Para tal, pode-se anestésiar localmente ou sedar o animal, antes da colocação do cateter no tórax [1, 5]. A Pepa foi sedada com butorfanol. Geralmente, para que seja notável uma melhoria no

quadro respiratório, é necessário drenar-se cerca de 5 a 30mL/Kg de líquido pleural, o que pode ser difícil, caso este contenha muita fibrina. As efusões pleurais são classicamente categorizáveis como transudados, transudados modificados ou exsudados, tendo em conta a contagem celular e o seu nível proteico. O aspeto macroscópico do líquido pleural é igualmente importante para a sua caracterização [1, 5]. O piotórax é caracterizado por um exsudado purulento, com um aspeto turvo ou opaco. O fluido para ser considerado um exsudado, deve ter um total de proteínas >3,0g/dL e >7000células/ μ L, tal como verificado no presente caso. O líquido deve ser enviado para citologia e para cultura bacteriana aeróbica e anaeróbica e, se disponível, para cultura de *Mycoplasma*, devendo também ser realizado TSA [4, 6]. Na maioria dos casos de piotórax é possível observar bactérias na citologia. Um líquido pleural com cheiro intenso é bastante sugestivo de infeção por bactérias anaeróbias [4, 5]. A *Pasteurella spp.* é o microrganismo mais frequentemente reportado nos gatos, sendo a *Pasteurella spp.*, bactérias da família *Enterobacteriaceae*, bactérias anaeróbias e *Actinomyces/Nocardia spp.* os mais comumente isolados nos cães. Em situações raras, organismos fúngicos (*Candida*, *Cryptococcus* e *Blastinomyces*) podem ser identificados [4].

A probabilidade de sucesso terapêutico num animal submetido a apenas uma toracocentese, sem colocação de um dreno torácico, é reduzida. A realização de múltiplas toracocenteses não é o ideal, devido ao desconforto provocado no paciente, ao elevado risco de infeção e à necessidade de sedação. A toracocentese pode gerar complicações, como pneumotórax, hemotórax, infeção, laceração de órgãos e hemorragia pulmonar, cujo risco pode ser diminuído mediante técnicas de orientação imagiológicas [1]. Assim, os tubos de toracostomia são a opção mais aconselhada, podendo ser colocados unilateralmente ou bilateralmente, dependendo do volume de líquido pleural e da sua distribuição [2]. A drenagem destes tubos pode ser feita por manualmente de forma intermitente, como realizada no caso da Pepa, ou por sucção contínua [4]. De forma a remover mais eficazmente o líquido pleural, podem ser feitas lavagens torácicas, uma vez que diminuem a viscosidade pleural, aumentam a facilidade de drenagem dos fluidos, previnem a obstrução dos tubos de toracostomia, facilitam a eliminação de mediadores da inflamação e de bactérias do espaço pleural e rompem adesões [1, 2, 4]. As lavagens são geralmente realizadas com 10 a 20mL/Kg de soro salino isotónico, 2 a 3 vezes por dia, devendo o líquido permanecer na cavidade pleural durante 10 a 15 minutos [2, 4]. Caso seja drenado menos de 75% do líquido colocado, a sua causa deve ser investigada [2]. A terapia antimicrobiana é fundamental no tratamento do piotórax e numa abordagem inicial devem ser usados antibióticos de largo espectro [1]. As *guidelines* referentes ao uso de antibióticos em doenças respiratórias recomendam a utilização de uma combinação de

enrofloxacina ou marbofloxacina com penicilina ou clindamicina numa primeira abordagem, que pode depois ser alterada dependentemente do resultado da cultura e do TSA. No presente caso clínico, utilizou-se enrofloxacina, que apresenta uma ação contra bactérias gram-negativas, e clindamicina, que atua nas bactérias gram-positivas e nas anaeróbias. Os gatos com piotórax devem ser tratados com antibiótico durante um mínimo de 3 semanas e idealmente durante 4 a 6 semanas [6]. Frequentemente, a antibioterapia é continuada até 2 semanas após a resolução dos sinais radiográficos [1, 4]. Os animais têm indicação cirúrgica, toracotomia, em caso de: abscessos mediastínicos ou pulmonares, corpos estranhos, quando o tratamento médico não está a ter efeito e na presença de uma cultura da efusão pleural positiva para *Actinomyces*, sendo a sua presença muito sugestiva de migrações de praganas. A toracotomia permite remover abscessos, corpos estranhos, material necrosado e adesões que podem impedir a drenagem do líquido pelos tubos de toracostomia [2, 4]. O tratamento cirúrgico tem demonstrado melhorias nas taxas de sobrevivência dos cães e gatos, porém, o tratamento médico é suficiente para resolver a maioria dos casos de piotórax [2, 3]. O prognóstico em animais sujeitos a tratamento geralmente é bom, com uma taxa de sobrevivência de 87% nos cães e de 62% nos gatos, dependendo de fatores como a etiologia, a severidade dos sinais clínicos e a presença de sepsis ou de SIRS [1, 2, 4]. No caso da Pepa, esta não apresentava complicações e respondeu bem à terapia médica, pelo que o prognóstico é bom. Mediante uma terapêutica apropriada, a taxa de recorrência dos piotórax é baixa [3].

Referências bibliográficas:

1. Stillion JR, Letendre J (2015). A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 25(1): 113–129.
2. Farrell K, Epstein S (2019). Pyothorax. In Drobatz KJ, Hopper K, Rozanski E, Silverstein DC (Eds.). **Textbook of Small Animal Emergency Medicine** (1ªEd, pp 18-21). John Wiley & Sons Inc.
3. Krämer F, Rainer J, Bali MS (2021). Short- and long-term outcome in cats diagnosed with pyothorax: 47 cases (2009-2018). **Journal of Small Animal Practice** 1-8.
4. Epstein SE, Balsa IM (2019). Canine and Feline Exudative Pleural Diseases. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 50: 467-487
5. Rozanski E (2017). Diseases of the Pleural Space. In Ettinger S, Feldman E, Côté E (Eds.) **Textbook of Internal Veterinary Medicine** (8ªEd, pp 2819–2834). Elsevier.
6. Lappin MR, Blondeau J, Boothe D et al. (2017). Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease. Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 31: 279-294.

Caso clínico nº 2 – Urologia: Doença Renal Crónica

Identificação do animal e motivo da consulta: O Kiko é um gato macho inteiro, Europeu Comum, com 6 anos de idade, que veio à consulta devido a vômitos, prostração e anorexia total há 24 horas. À chegada pesava 4,620Kg.

Anamnese: O Kiko é um gato estritamente *indoor*, que coabita com outro gato saudável. Não está vacinado, nem desparasitado, e não apresenta teste FIV/FeLV. Faz uma alimentação seca, comercial, de boa qualidade. Os tutores do Kiko viram um vômito líquido de cor amarelada no chão de casa e notaram que o Kiko tinha deixado de comer, encontrando-se mais prostrado. Desconhecem se tem consumido mais água, ou se anda a urinar mais ou menos. Não verificaram a presença de diarreia. O Kiko tem história de atropelamento, quando era jovem, mas nunca mais teve problemas aparentes.

Exame físico geral e dirigido (aparelho urinário): Apresentava-se alerta, responsivo a estímulos e com temperamento equilibrado. Tinha uma condição corporal de 4/9. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais, regulares, rítmicos, e com uma relação inspiração-expiração de 1:1,2. Tinha uma frequência respiratória de 28rpm. O pulso era forte e com uma frequência de 160bpm. Tinha uma temperatura retal de 37,8°C, mucosas rosadas e secas e com TRC inferior a 2 segundos, apresentando ainda os globos oculares afundados. A prega de pele permanecia durante 3 segundos. Não se detetou aumento dos gânglios linfáticos, não apresentava dor à palpação e estava tudo normal na auscultação cardíaca. No exame físico dirigido ao aparelho urinário, a bexiga era palpável, encontrando-se tensa. Não se notaram mais alterações evidentes no exame dirigido.

Lista de problemas: Vômitos, anorexia, prostração e desidratação.

Diagnósticos diferenciais: Indiscrição alimentar, pancreatite, lipidose hepática, colangite, doença renal crónica, doença do trato urinário inferior felino (FLUTD), *diabetes mellitus*, hipoadrenocorticismo.

Exames complementares: Colheu-se sangue para hemograma, bioquímica e ionograma séricos. No hemograma verificou-se a presença de neutrofilia e na bioquímica havia uma ligeira hiperglicemia, um aumento severo da ureia (>140mg/dL) e da creatinina (15,82mg/dL), e no ionograma observou-se uma hipocalemia e uma hiperfosfatemia muito marcada (Anexo B). Também se recolheu urina por cistocentese para tira reativa da urina e densidade, onde se verificou a presença de leucócitos (+3), proteínas (+1) e uma densidade de 1,010 (isostenúrica). Foi enviada uma amostra de urina para análise do sedimento urinário, do rácio proteína:creatinina (P/CU), bem como cultura bacteriológica. O sedimento não apresentava alterações, a cultura veio negativa e o rácio igual a 1. Mediu-se a pressão arterial sistólica que era de 160mmHg. Foi realizada também uma ecografia

abdominal, onde se visualizaram rins diminuídos de tamanho e muito irregulares, com perda de diferenciação córtico-medular e sem sinais inflamatórios (Anexo B).

Diagnóstico final: Doença renal crônica.

Terapêutica e acompanhamento: O Kiko foi internado com fluidoterapia com Lactato de Ringer a 3 taxas de manutenção (26mL/h). Começou um tratamento com omeprazol (1mg/Kg IV BID) e hidróxido de alumínio (30mg/Kg BID PO). Iniciou também uma dieta renal húmida. Mediram-se as pressões arteriais (160mmHg). No 2º dia, o Kiko estava menos desidratado, tendo-se reduzido a fluidoterapia para 2 taxas de manutenção. Começou-se a medir a frequência respiratória a cada 4 horas, que se manteve estável durante todo o período de internamento. No 3º dia voltou-se a medir a pressão sistólica (130mmHg), as concentrações séricas de ureia, creatinina e fósforo, e ionograma sérico (Anexo B). Reavaliou-se a creatinina a cada 2 dias até à alta, verificando-se uma diminuição progressiva da sua concentração no sangue (Anexo B). No 4º dia iniciou-se a administração de telmisartan (1mg/Kg PO SID). Ao 6º dia interrompeu-se a toma de hidróxido de alumínio, iniciando-se a administração de Pronefra® (suplemento com carbonato de cálcio e de magnésio, quitosano e oligopeptídeos marinhos; 0,25mL/Kg PO SID) e de mirtazapina (3,8mg PO QOD), à qual reagiu positivamente, tendo recuperado o apetite. No 10º dia estava mais prostrado, com as mucosas mais pálidas e com algum esforço respiratório. Repetiu hemograma, onde se detetou uma anemia (hematócrito de 11%). Fez tipificação do sangue (tipo A) para realização de transfusão sanguínea. No dia seguinte estava com mais apetite e com um microhematócrito de 16%, tendo alta hospitalar com telmisartan (1mg/Kg PO SID), Pronefra® (0,25mL/Kg PO SID) e mirtazapina (via transdérmica, SID, durante 14 dias), e com indicação de manter uma dieta renal húmida em casa ou, caso rejeite, uma dieta mais palatável. O controlo foi marcado para 3 semanas depois.

Discussão: Contrariamente à insuficiência renal aguda (IRA), a doença renal crônica (DRC) é uma doença irreversível, definida por alterações estruturais e/ou funcionais de um ou de ambos os rins há mais de 3 meses, havendo uma perda no número de nefrónios funcionais [1, 2]. A DRC tem uma prevalência de 1 a 3% em gatos e de 0,5 a 1,5% em cães e é mais comum em animais mais velhos, apesar de poder ocorrer em qualquer idade [2, 3]. Pode afetar até 30 a 40% dos gatos com mais de 10 anos [4]. Algumas etiologias da DRC descritas são a pielonefrite, amiloidose, linfoma renal, doença renal poliquística, urolitíase, infeções por FIV, FeLV ou PIF e IRA [3]. A maioria das vezes, tal como no caso do Kiko, a sua causa primária é desconhecida, sendo a nefrite tubulointersticial crónica a alteração patológica encontrada com maior frequência nas

biópsias renais. Porém, esta é uma alteração que se vai desenvolvendo com a progressão da DRC, não refletindo a sua causa primária [2, 3, 5].

Quando há um certo número de nefrônios destruídos, a doença renal tende a ser progressiva, sendo a hiperfiltração um dos fatores que mais contribui para que isto aconteça. A hiperfiltração ocorre como consequência da tentativa, por parte dos nefrônios remanescentes, em manter a taxa de filtração glomerular total (TFGT), apesar do número de nefrônios funcionais estar diminuído. Por conseguinte, há um aumento da filtração de proteínas, levando a proteinúria e esclerose glomerular, que contribuem para a progressão da doença [1]. A proteinúria pode ser usada como um marcador de disfunção tubular, estando associada a fibrose intersticial e hipertrofia glomerular [5]. Os danos renais podem progredir para uma situação em que os mecanismos compensatórios não são suficientes para preservar a função excretora, reguladora e endócrina dos rins, resultando na retenção de metabolitos tóxicos, na excreção diminuída de solutos orgânicos, na desregulação da excreção de eletrólitos e de água, na falha do balanço ácido-base e na falta de produção de certas hormonas [1,2]. Apesar de, no início da doença, o aumento da filtração dos nefrônios remanescentes ser suficiente para manter a TFGT, com o avanço da destruição do tecido renal, esta taxa acaba por diminuir. Alguns solutos orgânicos, como a ureia e a creatinina, não são reabsorvidos a nível tubulointersticial, sendo a sua concentração sérica regulada apenas pela filtração glomerular, aparecendo, por isso, aumentados numa fase mais precoce da DRC, comparativamente com a maioria dos outros compostos [1, 2]. As concentrações de certos eletrólitos, como o sódio e o potássio, só aparecem alterados numa fase mais avançada da doença, uma vez que a sua regulação é mantida tanto pela filtração glomerular como pela reabsorção e secreção tubular, podendo apresentar valores normais até uma TFGT de 10% do normal [1,2]. A ureia e a creatinina não são toxinas urémicas, mas pensa-se que sejam um bom indicador, e que reflitam a concentração sérica dessas toxinas [2]. A toxina urémica é qualquer composto que possa contribuir para o quadro clínico da uremia.

Uma das consequências da DRC é o hiperparatireoidismo: à medida que a TFGT diminui, a retenção de fósforo vai aumentando. A hiperfosfatemia leva a uma diminuição da concentração de cálcio ionizado, o que vai estimular a paratiroide a produzir paratormona (PTH). Além disso, a hiperfosfatemia vai inibir a produção renal de calcitriol, promovendo ainda mais a produção da PTH, que aumenta a libertação de cálcio e de fósforo dos ossos, a excreção de fósforo pela urina, a produção de calcitriol e, conseqüentemente, a absorção intestinal de cálcio [1, 2]. O aumento crónico da PTH pode levar à desmineralização óssea. Com o avanço da lesão renal, os rins deixam de ter a capacidade de produzir calcitriol [1].

A uremia é a síndrome clínica que resulta da perda das funções renais. Poliúria e polidipsia são os primeiros sinais clínicos da DRC. A poliúria ocorre devido à incapacidade de os rins concentrarem a urina. Isto deve-se ao aumento da filtração glomerular, por parte dos nefrónios remanescentes, à perda do gradiente osmótico da medula renal, bem como à perda de resposta dos rins à ADH [2]. Os sinais clínicos associados à DRC não são específicos, sendo os mais comuns a poliúria e a polidipsia, letargia, anorexia, perda de peso, vômitos, náusea, diarreia, incontinência urinária e halitose [2, 5]. No exame físico podem apresentar uma pelagem seca e opaca, uma má condição corporal, desidratação, taquicardia, taquipneia, mucosas pálidas, doença periodontal, gengivite e úlceras orais (mais comum nos cães) [1, 5].

A *International Renal Interest Society* (IRIS) estabeleceu um sistema de estadiamento da DRC, com o intuito de determinar qual a melhor abordagem terapêutica e de monitorização, de acordo com o estadio do paciente. Este sistema é baseado nos valores séricos, em jejum, da creatinina e/ou do SDMA de doentes hidratados. A IRIS criou 4 estadios, sendo o estadio 1 o menos severo e o 4 o mais severo. Para além disso, criou também subestadios baseados na proteinúria, medida através do P/CU, e na pressão arterial sistólica. Como o Kiko, após reidratação, apresentava uma creatinina >5.0 (limite entre o estadio 3 e 4), pode-se classificar esta DRC como estadio 4. Em relação aos subestadios, o Kiko apresentava-se proteinúrico (P/CU>0,4) e hipertenso (160-179mmHg) [6].

Como o quadro clínico é inespecífico, devem ser realizados testes de diagnóstico para confirmar e estadiar a doença. No hemograma pode estar presente uma anemia não regenerativa, mais frequentemente observada em animais em estadios avançados da doença [5]. Isto deve-se principalmente ao facto de os rins não serem capazes de produzir eritropoietina, que é uma hormona reguladora da produção de eritrócitos [1, 2]. Neutrofilia e linfopenia podem também estar presentes, visto ser uma doença crónica. Azotemia é o achado mais frequente na bioquímica sérica e é verificável quando 75% dos nefrónios não estão funcionais. No ionograma sérico, pode ser detetável uma hiperfosfatemia, que ocorre quando 85% dos nefrónios não estão funcionais [1]. É mais frequente detetar-se hipercalcemia (cálcio total) mas em casos mais avançados pode verificar-se hipocalcemia, encontrando-se o cálcio ionizado, geralmente, normal ou diminuído [2]. 18 a 30% dos gatos com DRC apresentam hipocalcemia, sendo a DRC a causa mais comum deste desequilíbrio iónico [5]. Animais com DRC podem ainda apresentar acidose metabólica [1]. O SDMA é também um marcador da TFGT, como a creatinina, e apresenta uma maior sensibilidade na deteção precoce da DRC. Para além disso, o seu valor não é afetado pela massa muscular do animal [4, 6]. Deve também ser realizada uma urianálise, que inclui densidade

urinária, análise da tira reativa da urina, sedimento urinário, cultura da urina e P/CU. Com o avançar da doença, os animais deixam de ser capazes de conseguir concentrar ou diluir a urina, apresentando isostenúria (USG=1,008 e 1,012) [2, 4]. A isostenúria aparece quando há destruição de pelo menos 67% dos nefrônios nos cães. Nos gatos, só se atinge, geralmente, em percentagens maiores de lesão do tecido renal [1]. O P/CU é o melhor indicador de proteinúria, uma vez que a tira reativa da urina dá muitos falsos positivos e negativos [6]. É aconselhada a realização de cultura microbiológica da urina, mesmo quando o sedimento está negativo, uma vez que 15 a 30% dos gatos com DRC apresentam infecção do trato urinário inferior associada [4]. É também importante medir as pressões arteriais, dado a DRC ser a causa mais comum de hipertensão em cães e gatos. Os principais mecanismos a contribuir para a hipertensão são a retenção de fluídos, a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e o aumento da atividade do sistema nervoso simpático. A sua manifestação clínica mais comum são as retinopatias [2]. A hipertensão sistémica pode piorar os danos renais ao induzir hipertensão glomerular e proteinúria [4]. A ecografia pode ser útil no diagnóstico da DRC, podendo ser observada uma perda de diferenciação córtico-medular e rins hiperecogénicos. Porém, rins normais na ecografia não descartam DRC [1].

Como a DRC é irreversível, a terapia não vai curar, mas tem em vista melhorar o quadro clínico e bioquímico do animal e reduzir a progressão da doença [2]. O tratamento da DRC deve começar com a hidratação do animal, caso se apresente desidratado. Em estadios avançados, é comum os animais desidratarem rapidamente, e pode ser útil recorrer à fluidoterapia subcutânea [4]. Deve-se tratar a causa primária, caso seja identificada, e tratar fatores reversíveis que possam estar a agravar a doença, como a hipertensão, infeções do trato urinário e desequilíbrios eletrolíticos ou de ácido-base [1]. O manejo nutricional é muito importante na prevenção da progressão da doença. Deve ser instituída uma dieta renal, restrita em fósforo e proteínas. Para além disso, normalmente apresentam também uma densidade calórica aumentada, são suplementadas com potássio, vitamina B, ómega 3, antioxidantes e agentes alcalinizantes, e restritas em sódio. Uma restrição antecipada no fósforo pode reverter o hiperparatiroidismo secundário à DRC [1]. Muitas vezes a hiperfosfatemia é muito marcada, e a inclusão de um ligante de fosfato na alimentação pode ser vantajosa [4]. No caso do Kiko, utilizou-se hidróxido de alumínio e carbonato de cálcio e de magnésio. O hidróxido de alumínio tem a desvantagem de poder contribuir para a ocorrência de obstipação, especialmente em gatos [4, 7]. As dietas renais reduzem os sinais clínicos da uremia e aumentam a longevidade do animal. Estas devem ser húmidas para aumentar a ingestão de água [4]. É também muito importante tratar os sinais gastrointestinais presentes, como náuseas, anorexia e vômitos. Para tal, podem ser

usados antieméticos, como o maropitant, mirtazapina, ondasetron e dolasetron [4]. A mirtazapina é especialmente vantajosa, uma vez que atua também como estimulante de apetite nos gatos [4, 7]. A utilização de tubos de alimentação também é uma opção, quando os animais recusam a alimentação [4]. A hipergastrinemia está frequentemente associada à DRC, contribuindo para um aumento da acidez gástrica, que pode ser combatido com a administração de omeprazol ou famotidina [7]. Em caso de anemia, pode ser vantajosa a realização de uma transfusão sanguínea, como realizado no Kiko, ou usar agentes estimulantes de eritrócitos (ESAs), como a eritropoietina recombinante humana darbepoietina alfa ou epopoetina alfa que, juntamente com suplementação de ferro, pode ter efeitos bastante benéficos no aumento do hematócrito [4, 7]. Os animais em estadios 2 a 4 e com pressões arteriais sistólicas iguais ou superiores a 160mmHg são candidatos a tratamento da hipertensão, contribuindo este tratamento para a diminuição da proteinúria [2, 7]. Para tal, podem ser usados inibidores da enzima conversora da angiotensina, como o enalapril ou o benazepril, bloqueadores dos receptores da angiotensina, como o telmisartan (apenas para gatos), que foi usado no caso do Kiko, e bloqueadores de canais de cálcio, como a amlodipina (apenas para gatos) [4, 7].

A frequência de reavaliação depende muito de cada caso e varia com a severidade da doença, com as complicações presentes, com o tratamento instituído e com a resposta ao mesmo. O prognóstico varia muito e os animais podem sobreviver entre meses a anos. Gatos em estadios 4, como é o caso do Kiko, apresentam uma taxa média de sobrevivência de 35 dias. Para além disso, o Kiko apresenta proteinúria, hipertensão e hiperfosfatemia, sendo estes fatores de mau prognóstico [2].

Referências Bibliográficas:

1. DiBartola SP, Westropp JL (2019). Acute kidney injury and chronic kidney disease. In Nelson RW & Couto CG (Eds.). **Small Animal Internal Medicine** (6th Ed, pp 686-703). Elsevier.
2. Polzin DJ (2017). Chronic Kidney Disease. In Ettinger SJ, Feldman EC & Côté E (Eds.). **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat** (8ª Ed, pp 4693-4739). Elsevier.
3. Brown CA, Elliott J, Schmiedt CE, Brown SA (2016). Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses. **Veterinary Pathology** 53(2): 309-326.
4. Sparks AH, Caney S, Chalhoub S, et al. (2016). ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery** 18:219–239.
5. Reynolds BS, Lefebvre H (2013). Feline CKD: Pathophysiology and risk factors – what do we know?. **Journal of Feline Medicine and Surgery** 15: 3-14.
6. IRIS (2019). Staging of CKD. Consultado em <http://www.iris-kidney.com/>, a 10.06.2021.
7. Quimby JM. Update on Medical Management of Clinical Manifestations of Chronic Kidney Disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 46(6):1163-1181.

Caso clínico nº3 – Gastroenterologia e glândulas anexas: Pancreatite

Identificação do animal e motivo da consulta: A Lua é uma cadela castrada, da raça Labrador, com 3 anos de idade e com um peso de 33,1Kg, que veio à consulta devido a anorexia e vômitos há 3 dias.

Anamnese: A Lua é uma cadela com acesso ao exterior privado e público e tem o hábito de comer tudo o que encontra. Está vacinada e desparasitada e não tem coabitantes. Tem história de atopia, pelo que faz uma alimentação hipoalergénica há 1 ano. A tutora refere a possibilidade de outros membros do agregado familiar poderem oferecer-lhe, esporadicamente, comida humana. Veio a uma consulta 3 dias antes, por anorexia, prostração e vômitos há 12 horas. Foi-lhe administrada uma toma única de maropitant SC e foi para casa com omeprazol PO BID 3 dias. Foi ainda sugerido alterar a alimentação para arroz com frango, durante os dias seguintes. Inicialmente parou os vômitos, mas continuou prostrada e com o apetite diminuído. Após 2 dias reinicia os vômitos, acompanhados com diarreia em pequenas quantidades e muito frequentes (hora a hora) com muco e sangue vivo.

Exame físico geral e dirigido (aparelho digestivo): A atitude da Lua era normal, estado mental normal e temperamento equilibrado. Tinha uma condição corporal 8/9, sendo classificada como obesa. Tinha emagrecido 1Kg desde a última consulta (3 dias antes). Os movimentos respiratórios eram de tipo predominantemente costal, regulares e rítmicos, estando a arfar. Tinha o pulso metartárico forte, bilateral, simétrico e com uma frequência de 128. Apresentava uma temperatura retal de 39,2°C. As mucosas encontravam-se rosadas e pegajosas e o TRC igual a 1,5 segundos. A prega de pele recuperava imediatamente. Os linfonodos apresentavam dimensões normais e apresentava tensão abdominal e alguma dor à palpação abdominal cranial. A auscultação abdominal estava normal. No exame dirigido não se notaram alterações, além das mencionadas.

Lista de problemas: Vômitos, prostração, anorexia, diarreia típica de intestino grosso com sangue, obesidade, taquicardia ligeira, hipertermia e desidratação ligeira.

Diagnósticos diferenciais: Gastroenterite devido a indiscrição alimentar, pancreatite, gastroenterite infecciosa, ingestão de corpo estranho, doença inflamatória intestinal, intolerância alimentar e hepatite.

Exames complementares: No dia em que foi internado, foi colhido sangue para análise do hemograma e bioquímica sérica. No hemograma verificou-se a presença de uma ligeira neutrofilia e linfopenia (Anexo C). Na bioquímica, apresentava uma diminuição da ureia e um aumento ligeiro da creatinina, da albumina, da GPT e da glicose, e um aumento muito acentuado da fosfatase alcalina (Anexo C). Realizou-se uma ecografia abdominal onde se

verificou um aumento da ecogenicidade na região peripancreática, com a região do parênquima aumentada, hipoecogénica e homogénea. Verificou-se a presença de uma pequena quantidade de líquido livre na região cranial direita do abdómen.

Diagnóstico final: Pancreatite.

Terapêutica e acompanhamento: A Lua foi internada e colocada a fluidoterapia endovenosa com Lactato de Ringer a uma taxa de manutenção (44,3ml/h) mais taxa de desidratação de 6% (82,7ml/h). Começou-se a administrar, no 1º dia de internamento, omeprazol (1mg/Kg IV BID), metronidazol (20mg/Kg IV BID), maropitant (1mg/Kg SC SID) e buprenorfina (0,02mg/Kg TID). Não quis comer e teve diarreia líquida com sangue associado. No 2º dia, a temperatura baixou para 37,7°C e deixou de ter sangue na diarreia, a qual permaneceu até ao 5º dia. Continuava com bastante tensão abdominal, pelo que se substituiu a analgesia de buprenorfina para metadona (0,1mg/Kg IV a cada 4 horas). No 3º dia foram introduzidos probióticos (Fortiflora®) com a alimentação. O apetite manteve-se diminuído até ao 4º dia. Durante o internamento fez uma dieta gastrointestinal *low fat*. Perante a melhoria do estado clínico, a Lua teve alta hospitalar no 6º dia com prescrição de omeprazol (1mg/Kg PO BID, durante 7 dias), metronidazol (20mg/Kg PO BID, durante 5 dias), probióticos (1 saqueta de Fortiflora® por dia, com a refeição, durante 7 dias) e gabapentina (20mg/Kg PO TID). Foi recomendada a manutenção de uma dieta gastrointestinal *low fat*. A consulta de controlo ficou agendada para uma semana depois, onde se apresentava bem, com apetite e sem desconforto abdominal. Suspendeu-se a administração de gabapentina, com indicação para manter a dieta gastrointestinal durante mais uma semana.

Discussão: A pancreatite é a doença mais comum do pâncreas exócrino [1, 2]. Esta pode ser aguda ou crónica, sendo esta distinção feita histologicamente e funcionalmente, e não necessariamente pelo quadro clínico, apesar deste tender a ser mais severo nas pancreatites agudas [1, 3]. A pancreatite aguda está associada a uma inflamação neutrofílica, edema e necrose do pâncreas, originando, geralmente, quadros clínicos mais severos e uma maior mortalidade. Na histopatologia da pancreatite crónica estão presentes alterações irreversíveis, típicas de doença progressiva, como fibrose e perda de tecido acinar [1]. A pancreatite crónica pode ser considerada crónica desde o início, devido a infiltração linfoplasmocítica, ou pode ocorrer a partir de uma pancreatite aguda que não foi totalmente resolvida [3].

O tecido pancreático exócrino corresponde a 98% do pâncreas [4]. A sua função é, essencialmente, produzir e secretar enzimas digestivas, bicarbonato e fator intrínseco para o duodeno proximal [5]. O pâncreas tem vários mecanismos para se proteger da autodigestão, como o armazenamento e a secreção das enzimas digestivas sob a forma

de zimógenos (forma inativa das enzimas), e a produção de inibidores enzimáticos, como inibidores pancreáticos da secreção da tripsina, que vão impedir a ativação das enzimas ao nível do pâncreas [4]. Em situação normal, os zimógenos são secretados para o intestino por estimulação hormonal, sendo só aí ativados. A enteroquinase, uma enzima produzida a nível intestinal, é a principal responsável pela ativação do tripsinogénio (zimógeno da tripsina) em tripsina. A tripsina vai gerar uma cascata de ativação dos restantes zimógenos [3]. A pancreatite desenvolve-se quando há uma falha dos inibidores enzimáticos e uma ativação precoce do tripsinogénio (zimógeno da tripsina) em tripsina ainda dentro do pâncreas, que vai ativar outros zimógenos dentro das células acinares pancreáticas, levando à sua autodigestão e inflamação severa [1, 5]. Esta ativação inicial pode ocorrer devido a stress oxidativo ou hipotensão e é exacerbada por um pH baixo e por concentrações de cálcio elevadas [3, 6]. A inflamação pancreática e a necrose da gordura peripancreática podem dar origem a uma peritonite estéril focal ou generalizada. A zona da parede intestinal mais próxima do pâncreas pode ficar afetada e há o risco de haver infeções secundárias a translocação bacteriana [1]. Mesmo nas pancreatites mais ligeiras, pode-se verificar uma resposta inflamatória sistémica, causada principalmente pela libertação de citocinas e pela ativação generalizada de neutrófilos. Nos casos mais severos, pode haver falha multiorgânica e coagulação intravascular disseminada [5]. Outras complicações/sequelas da pancreatite são o desenvolvimento de *diabetes mellitus*, devido à extensão da inflamação até ao pâncreas endócrino, obstrução do ducto biliar, abscessos pancreáticos e pseudoquistos [3].

A etiologia da pancreatite, na maioria dos casos, é desconhecida [2]. A pancreatite afeta, principalmente, cães e gatos de meia-idade, sendo os *Schauzers* Miniatura, os *Terriers* e os gatos *Domestic Short Hair* as raças mais comumente afetadas. Pensa-se, por isso, que possa haver um fator genético associado ao desenvolvimento desta doença [3, 4, 5]. As pancreatites crónicas são mais frequentes em *Cockers Spaniels*, *Cavaliers King Charles*, *Border collies* e *Boxers* [2, 3]. Outros fatores de risco para esta doença são alimentações ricas em gordura, obesidade, má nutrição, hipertrigliceridemia, algumas doenças endócrinas (*diabetes mellitus*, o hipotiroidismo e o hiperadrenocorticism), hipercalcémia, isquemia e hipoxia pancreática, obstruções do ducto pancreático e vários fármacos, como fenobarbital e a furosemida [3, 4, 5]. No caso da Lua, a obesidade e uma possível indiscrição alimentar foram prováveis fatores de risco.

A severidade do quadro clínico varia muito. Muitos cães e gatos com pancreatite, especialmente a crónica, podem ter doença subclínica ou apresentar sinais ligeiros e inespecíficos, como anorexia e fraqueza, sem sinais gastrointestinais. Já animais com pancreatite aguda severa podem apresentar choque cardiovascular, coagulação

intravascular disseminada ou falha multiorgânica, podendo morrer em poucas horas [2]. Os sinais clínicos mais comuns são vômitos, anorexia, prostração, dor abdominal e diarreia, sendo que nos gatos, os sinais gastrointestinais não estão presentes tantas vezes [2, 5]. No exame físico, a maioria dos animais tem desidratação e febre ligeiras e, menos frequentemente, icterícia, ascite, stress respiratório, problemas de coagulação, arritmias cardíacas e hipotermia [4]. Em cães, e nos casos mais severos, normalmente apresentam muita dor à palpação abdominal, devido a peritonite generalizada, enquanto nos casos mais ligeiros, esta dor vai ser mais cranial, focal e menos intensa, podendo até estar ausente [3, 5]. Ocasionalmente, pode ser palpável uma massa abdominal cranial, que representa um foco de necrose de gordura [5]. Nos gatos, a dor à palpação não é tão comum e só está presente em 25% dos casos [3]. Em gatos, a pancreatite está muitas vezes associada a uma síndrome denominada triadite, que é a combinação de pancreatite, colangiohepatite e enterite, o que pode ser explicado pelo facto de, nesta espécie, o ducto pancreático e o ducto biliar se unirem antes de chegarem ao duodeno [3, 4, 5]. Os gatos com pancreatite aguda, têm um risco maior de desenvolverem lipidose hepática. No caso da Lua, esta apresentava uma diarreia sanguinolenta, típica de intestino grosso, que pode ocorrer quando há uma peritonite local a afetar a região do cólon transversal [5].

A histopatologia é o teste *gold standart* para o diagnóstico definitivo da pancreatite, uma vez que nos permite diferenciar pancreatite aguda de crónica. Porém, dado o seu carácter invasivo, não é geralmente realizada [2, 3]. Assim, o mais comum é realização de hemograma, bioquímica sérica, ecografia abdominal e análise da lípase pancreática [3]. O achado mais comum é a neutrofilia com desvio à esquerda, presente em 55% dos casos. Em pancreatites agudas severas, é comum encontrar-se trombocitopenia (59% dos casos). Os animais também podem apresentar anemia ou hemoconcentração, leucocitose ou leucopenia [2, 5]. Nas bioquímicas séricas, é comum haver combinações de aumentos de diferentes enzimas hepáticas [2]. O aumento da fosfatase alcalina, presente no caso da Lua, acontece em 79% dos casos. Também pode haver hiperglicemia ou hipoglicemia, azotemia, hiperbilirrubinemia e hiperalbuminemia ou hipoalbuminemia. A desidratação pode explicar várias das alterações bioquímicas, como a hiperglicemia, hiperalbuminemia e o aumento da creatinina, presentes no caso da Lua [5]. No ionograma sérico, os achados mais comuns são a hipocalemia, hipocloremia e hiponatremia. Para além de hemograma e bioquímica, foi realizada uma ecografia abdominal à Lua, que é o teste imagiológico de primeira linha no diagnóstico de pancreatites, apresentando uma sensibilidade de 68% em pancreatites agudas severas. Porém, isto depende muito da experiência do ecografista [2]. Na ecografia de um cão ou gato com pancreatite aguda podem ser visualizadas áreas hipoecogénicas dentro do pâncreas, hiperecogenicidade à volta do pâncreas, devido a

necrose da gordura peri-pancreática, aumento do tamanho do pâncreas, dilatação do ducto pancreático ou biliar e líquido livre abdominal [2, 3]. A hiperecogenicidade do parênquima pancreático é mais sugestiva de pancreatite crônica, sendo indicativo de fibrose [4]. A sensibilidade da ecografia é mais reduzida neste tipo de pancreatites [3]. Dado o quadro clínico e a ecografia, presumiu-se que, no caso da Lua, a pancreatite fosse aguda. A radiografia e a tomografia computadorizada são métodos pouco sensíveis e não muito utilizados no diagnóstico desta patologia [2, 5]. Antigamente, a atividade da lipase e da amilase sérica eram muito usadas no diagnóstico de pancreatite, porém, o seu uso foi descontinuado, devido à baixa sensibilidade e especificidade destes testes, uma vez que a lipase é produzida em vários órgãos. Atualmente, os testes imunorreativos da lipase pancreática canina (Spec cPL) e felina (Spec fPL), são os mais usados e medem a lipase produzida, exclusivamente, nas células acinares pancreáticas [2]. O spec cPL tem uma sensibilidade de 81 a 90% e uma especificidade de 74 a 81% [3]. O teste SNAP PLI foi desenvolvido para aumentar a rapidez do diagnóstico, mas, perante um resultado positivo, deve ser enviado sangue para quantificação do PLI, para confirmar a doença [2]. A citologia do pâncreas e a análise da efusão abdominal, na sua presença, são outros testes que podem ser úteis para o diagnóstico [2, 5].

O tratamento da pancreatite varia com a severidade da doença. As formas mais ligeiras podem ser autolimitantes em 1 ou 2 dias, mas, na maioria dos casos, estes beneficiam de fluidoterapia. Pode ser necessária a suplementação de eletrólitos, especialmente potássio, que pode estar diminuído devido a vômitos e a anorexia [4, 5]. A Lua foi colocada com fluidoterapia, com o objetivo de rehidratar e de manter uma micro-circulação pancreática adequada [5, 6]. Os animais com coagulopatias podem beneficiar de transfusão de plasma. A maioria dos doentes também requer o uso de analgésicos. Geralmente são usados agonistas da morfina, como a metadona e o fentanil, ou agonistas parciais da morfina, como a buprenorfina e o butorfanol [5]. A Lua começou a analgesia com um agonista parcial (buprenorfina) e, como continuava com alguns sinais de dor, trocou-se para a metadona. Mesmo quando não há manifestação óbvia de dor, o uso de analgésicos na pancreatite está sempre recomendado. No manejo da dor após alta hospitalar, o uso de gabapentina é mais recomendável do que o tramadol [6]. O uso de AINEs deve ser evitado, uma vez que podem induzir ao aparecimento de úlceras gastrointestinais [5]. Para o alívio das náuseas e dos vômitos, usou-se maropitant na Lua, que é considerado o antiemético de eleição nas pancreatites, atuando a nível central e gastrointestinal [5, 6]. Mesmo na ausência de náuseas e de vômitos, os animais devem ser tratados com antieméticos para encorajar a ingestão de comida [6]. Metronidazol foi usado na terapêutica da Lua, uma vez que esta apresentava hematoquezia, não sendo

geralmente usados antibióticos em pancreatites ligeiras ou moderadas, na ausência de sangue nas fezes [5, 6]. Animais com pancreatite aguda apresentam um risco acrescido de desenvolverem úlceras gastrointestinais e, portanto, é benéfico bloquear-se a produção de ácido gástrico ao administrar-se omeprazol ou famotidina [3, 6]. Contrariamente ao que se pensava antigamente, a alimentação entérica é recomendada, uma vez que esta impede que ocorra atrofia das vilosidades intestinais e diminui a translocação bacteriana e a inflamação do pâncreas [6]. Quando os animais se recusam a comer há mais de 48 horas, é recomendada a colocação de um tubo de alimentação. Este procedimento é particularmente importante nos gatos, uma vez que o jejum prolongado aumenta o risco de lipidose hepática [5]. Quanto mais severa for a pancreatite, mais cedo deve ser iniciada a alimentação [5, 6]. Deve-se evitar a utilização de alimentos ricos em gordura, visto que muitos destes animais apresentam hiperlipidemia [6]. Para além disso, o elevado teor em gordura pode provocar dor abdominal pós-prandial [5]. Assim sendo, a dieta gastrointestinal *low fat*, utilizada no caso da Lua, será uma boa opção.

O prognóstico da pancreatite varia muito com a severidade e com a presença de complicações sistémicas, sendo o prognóstico mau numa pancreatite aguda severa [5]. Na maioria dos casos, perante terapia adequada, os animais acabam por recuperar totalmente [4]. A taxa de mortalidade associada à pancreatite aguda é de 27 a 58%, mas na maioria dos casos, animais sujeitos a tratamento acabam por recuperar totalmente [4,6].

Referências bibliográficas:

1. Watson P (2015). Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. **Journal of Small Animal Practice**, 56: 3-12.
2. Xenoulis PG (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. **Journal of Small Animal Practice**, 56: 13-26.
3. Cridge H, Sullivant A (2018). Canine and feline pancreatitis. **Veterinary Ireland Journal**, 8(6): 367-372.
4. Williams DA (2019). Exocrine pancreas. In Hall EJ, Williams DA, Kathrani A (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology** (3ªEd, pp 231-243). BSAVA.
5. Watson P (2019). "Hepatobiliary and Exocrine Pancreatic Disorders". In Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine** (6ªEd, pp 531-560; 620-711). Elsevier.
6. Mansfieldt C, Beths T (2015). Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. **Journal of Small Animal Practice**, 56: 27-39.

Caso clínico nº4 – Neurologia: Hérnia discal *Hansen* tipo I

Identificação do animal e motivo da consulta: O Dexter é um *Bulldog* francês, macho castrado, com 5 anos de idade e um peso de 16,4Kg, que veio a consulta por paraparésia dos membros posteriores (MP) e dor na coluna lombar.

Anamnese: O Dexter estava vacinado e desparasitado. É um cão de interior com acesso ao exterior público durante os passeios. Come uma dieta comercial seca e não tem acesso a lixos ou a tóxicos. Durante os passeios não houve nenhuma situação traumática. Tem um passado médico de atopia, tendo prescrito prednisolona (1mg/Kg PO SID). A tutora referia claudicação do MP direito há dois dias. Iniciou repouso tendo melhorado. No dia da consulta, durante o passeio, teve um episódio de dor aguda e, desde então, apresentou dificuldade ambulatoria dos MP. A tutora refere muita dor na região da coluna lombar quando lhe tocava, acompanhada por arfar, estando muito desconfortável.

Exame físico geral: O Dexter apresentava, à entrada, uma atitude anormal, manifestando uma ligeira cifose, em estação, e uma parésia dos MP durante o movimento. Estava alerta apresentando temperamento nervoso. A condição corporal era de 5/9 (normal). Arfava. O pulso metatarsiano era forte, rítmico, bilateral, síncrono e simétrico à palpação, com uma frequência de 160bpm. A temperatura retal era 38,7°C. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e ligeiramente secas. Recuperava imediatamente a prega de pele. Os gânglios apresentavam dimensões normais. Sentia-se a bexiga à palpação abdominal. A auscultação cardíaca e pulmonar estava normal.

Exame dirigido (neurológico): Estava alerta e nervoso. Tinha uma ligeira cifose em estação e, na marcha, apresentava paraparésia dos MP. Tinha tônus muscular aumentado no MP esquerdo e diminuído no direito. Apresentava perda completa das reações posturais avaliadas em ambos os MP, proprioceção (knuckling) e prova do salto (hopping), que estavam normais nos membros torácicos (MT). Reflexos espinhais normais nos MT e no MP esquerdo e diminuídos no MP direito. Sensibilidade superficial e profunda presentes em todos os membros. Dor à palpação e pressão das vértebras na região lombar, especialmente entre L4 e L6. Reflexos panicular e perineal normais. Pares cranianos inalterados.

Lista de problemas: Paraparésia, hiporreflexia do MP direito, ausência das reações posturais dos MP, hiperestesia lombar, cifose, taquicardia e mucosas secas.

Diagnósticos diferenciais: Hérnia discal *Hansen* tipo I, embolismo fibrocartilágíneo, fratura ou luxação vertebral, hemorragia espinhal ou epidural, discoespondilite, meningomielite, hérnia de extrusão de núcleo pulposo não compressiva e neoplasia na coluna vertebral.

Exames complementares: Hemograma com ligeira neutrofilia ($13,36 \times 10^9/L$), linfopenia ($0,52 \times 10^9/L$) e eosinopenia ($0,00 \times 10^9/L$). Na bioquímica sérica verificou-se um ligeiro aumento da albumina, da GPT, da fosfatase alcalina e da glicose (Anexo D). No 2º dia de internamento fez tomografia computadorizada (TAC), dirigida da coluna toracolombar e lombossagrada (Anexo D), onde se detetou a presença de material hiperatenuante entre L4 e L6, do lado direito da medula espinhal, com compressão medular, com particular predominância entre L5 e L6, e material extremamente hiperatenuante, de contornos regulares e homogêneo entre L4 e L5, do lado esquerdo do canal vertebral.

Diagnóstico final: Hérnia discal L4-L5 e L5-L6, *Hansen* tipo I

Terapêutica e acompanhamento: O Dexter ficou internado com suspeita de hérnia *Hansen* tipo I de grau 2 e iniciou um tratamento médico com metadona ($0,1 \text{mg/Kg IV}$ a cada 4 horas), *cage rest* e reavaliações do exame neurológico a cada 12 horas, com indicação cirúrgica perante um agravamento do quadro clínico, mantendo a administração prednisolona (1mg/Kg PO SID). No 2º dia, encontrava-se paraparésico não ambulatório, não conseguindo apoiar peso nos MPs e com mais dor, tendo sido substituída a metadona por uma infusão contínua (CRI) de remifentanil (5mg/Kg/h IV). Na reavaliação neurológica teve um episódio de dor aguda, tendo de ser sedado com propofol (4mg/Kg IV), pelo que foi para TAC e, dada a confirmação de hérnia, seguiu para cirurgia de urgência. Durante a cirurgia, verificou-se a existência de uma elevada quantidade de material discal e uma extensa hemorragia no canal vertebral. Realizou-se uma hemilaminectomia de L4 a L6, do lado direito. Foi feita antibioterapia profilática com cefazolina (22mg/Kg IV BID). Na reavaliação neurológica, no dia seguinte, apresentava melhorias, havendo uma recuperação total da propriocepção no MP esquerdo e parcial no MP direito, mantendo o reflexo patelar diminuído neste membro. Apresentava-se menos doloroso. Conseguia suportar o seu peso nos MP e encontrava-se ambulatório, mantendo estes sinais até à alta. Foi suspenso o CRI de remifentanil e retomada a metadona ($0,1 \text{mg/Kg IV}$ a cada 4 horas). No dia seguinte, foi suspensa a metadona e iniciou-se buprenorfina ($0,1 \text{mg/Kg IV TID}$). Teve alta ao 5º dia, com prescrição de cefalexina (15mg/Kg PO BID , durante 8 dias) e prednisolona (1mg/Kg SID , durante 8 dias). Foi recomendado repouso durante 4 semanas. Retirou os pontos de sutura 2 semanas depois, estando nessa altura com uma boa recuperação, uma marcha quase normal, mas com o reflexo patelar do MP direito ainda ligeiramente diminuído.

Discussão: Doenças degenerativas do disco intervertebral são o problema mais comum da medula espinhal em cães, apesar de serem raras nos gatos [1]. As degenerescências dos discos resultam de uma série de alterações estruturais [2]. Inicialmente foram divididas em dois grupos: degenerescência condróide e degenerescência fibróide [1, 2]. Na

degenerescência condróide dá-se a desidratação do núcleo pulposo do disco vertebral, as células degeneram e ocorre uma calcificação do núcleo [2]. Estas alterações vão causar pontos de stress no anel fibroso dorsal, que pode romper, podendo haver uma extrusão do material degenerado mineralizado do núcleo pulposo para o canal vertebral [1, 2, 3, 4]. A extrusão do disco vai provocar compressão ventral, ventrolateral ou circunferencial na medula espinhal e é frequentemente acompanhada de hemorragia extradural [3, 5]. Estas hérnias resultam num misto de compressão e de contusão medular [1, 2]. Este fenómeno ficou conhecido como hérnias discais de extrusão ou hérnias *Hansen* tipo I. Na degenerescência fibróide, o foco do processo degenerativo é o anel fibroso e não o núcleo pulposo. O anel fibroso vai ficando mais espessado, sobretudo dorsalmente, podendo invadir, de forma lenta, o canal vertebral, causando compressão medular e das raízes nervosas. Este tipo de hérnias é conhecido como hérnias discais de protrusão ou hérnias *Hansen* tipo II [2, 3]. Mais recentemente, foram identificados outros tipos de hérnias discais, que não se inseriam em nenhum destes dois tipos, como as hérnias de extrusão de núcleo pulposo não compressivas, que são caracterizadas pela extrusão hiperaguda de material, não alterado, do núcleo pulposo, associado a stress mecânico, e as hérnias de extrusão do núcleo pulposo hidratado [1, 2, 4].

A doença degenerativa dos discos intervertebrais está geralmente associada a predisposição multigenética [2]. A hérnia *Hansen* tipo I afeta geralmente cães de raças condrodistróficas, como *Beagle*, *Dachshund*, *Basset Hound*, *Penkingese* e *Bulldog* Francês, sendo os *Dachshund* a raça mais frequentemente afetada [1, 3]. Afetam, principalmente, na faixa etária dos 3 a 6 anos, nestas raças. Nos *Bulldogs* é comum surgirem mais precocemente, a partir dos 2 anos de idade [1, 5]. Raças grandes não condrodistróficas também podem ser afetadas, como o Pastor Alemão e *Dobermann*, tendo uma maior incidência na faixa etária dos 6 aos 8 anos. A maioria destas hérnias surgem na região toracolombar [3]. As hérnias *Hansen* tipo II ocorrem, maioritariamente, em cães não condrodistróficos, a partir dos 5 anos [1].

As hérnias *Hansen* tipo I têm uma manifestação clínica geralmente rápida, podendo ser classificadas como hiperagudas, agudas ou graduais, podendo-se definir a hérnia do Dexter como gradual, uma vez que o quadro neurológico demorou mais de 24 horas a desenvolver-se [3]. Quando a extrusão ocorre de forma rápida, é comum haver hemorragia no canal vertebral e inflamação da medula espinhal juntamente com compressão medular [2]. Os sinais clínicos vão depender da localização da lesão na medula, da extensão e da velocidade do seu desenvolvimento, não havendo uma correlação direta entre o grau de compressão medular e a severidade dos sinais clínicos [1, 5]. Habitualmente, as hérnias vão causar sinais bilaterais, mas, se forem muito lateralizadas, os sinais podem surgir

apenas de um lado, ou podem surgir em ambos mas serem mais proeminentes no lado afetado [1]. Estes pacientes normalmente vão apresentar dor na coluna associada à presença da hérnia e que pode ser manifestada por relutância na marcha e cifose [1, 3]. Com a progressão da lesão medular, a propriocepção é a primeira a ser afetada, seguindo-se a motricidade e, por fim, a sensibilidade [1]. As hérnias toracolombares podem ser divididas por graus, dependendo do quadro neurológico. O grau 0 representa um animal normal, o grau 1 um animal com dor toracolombar, mas sem défices neurológicos, o grau 2 representa um animal paraparésico e os graus 4 e 5 um animal paraplégico com a sensibilidade profunda intacta ou ausente, respetivamente. No caso do Dexter, este apresentava-se com uma hérnia de extrusão grau 2 no dia em que chegou, tendo evoluído para grau 3 no dia seguinte [5]. A maioria das hérnias discais aparecem na região toracolombar, sobretudo em T12-T13 e em T13-L1 nas raças condrodistróficas, sendo a região cervical a segunda mais afetada [1, 3]. As hérnias de extrusão, quando na região toracolombar, vão resultar normalmente em paraparésia ou paraplegia aguda, ao passo que as hérnias de protusão costumam gerar um quadro mais lento e progressivo de ataxia dos MP e dor na coluna [1]. A medula espinhal é dividida funcionalmente em quatro partes, a cranial cervical (C1-C5), cervicotorácica (C6-T2), toracolombar (T3-L3) e lombossagrada (L4-S3). Nas paraparésias, a localização neuroanatômica afetada encontra-se na região toracolombar ou lombossagrada, sendo que uma hérnia na região toracolombar vai ser responsável por sinais neurológicos de motoneurónio superior (MNS) nos MP, e na região lombossagrada, sinais de motoneurónio inferior (MNI) nos MP [1, 3]. No caso do Dexter, podia-se verificar um misto de sinais aquando do exame neurológico, com sinais de MNI no MP direito e sinais de MNS no MP esquerdo. Deduz-se, então, que o material herniado localizado entre L5 e L6 fosse o responsável pelos sinais MNI e que o material nuclear situado entre L4 e L5 determinasse os sinais MNS, apesar de, normalmente, uma lesão nesta região provocar sinais de MNI. Associado a isto, durante a cirurgia, verificou-se que havia uma extensa hemorragia no canal vertebral, que se expandia cranialmente e que poderia estar a causar este quadro de MNS no MP esquerdo.

Complicações como a mielomalácia ascendente/descendente e *spinal shock* podem surgir em hérnias de manifestação aguda [2, 3].

Após localizar-se a lesão medular no exame neurológico, é importante recorrer a técnicas de diagnóstico imagiológicas para se perceber a natureza e a severidade da lesão [2]. Atualmente, a ressonância magnética e a TAC são as modalidades imagiológicas de eleição para o diagnóstico de hérnias discais, sendo a ressonância magnética o *gold standart* para avaliar lesões medulares [1, 4]. As alterações características de hérnias de extrusão em TAC são a presença de material hiperatenuante no canal vertebral, tal como

visível na TAC do Dexter, a perda de gordura epidural e a distorção da imagem da medula espinhal [4]. Em hérnias de extrusão crônicas, o material extruído apresenta um aspeto extremamente hiperatenuante e mais homogêneo, como presente na TAC do Dexter entre L4 e L5 (Anexo D) [3, 4]. A vantagem da TAC relativamente à ressonância é o custo mais reduzido, a maior disponibilidade e a maior rapidez do exame [4]. A ressonância magnética permite uma visualização detalhada da medula espinhal e tem a grande vantagem de permitir a deteção de material não mineralizado, como hemorragias e hérnias *Hansen* tipo II, que podem estar a causar compressão medular [2, 4]. A radiografia e a mielografia são outras técnicas imagiológicas que igualmente apresentar algum valor diagnóstico em hérnias discais [1, 3, 4].

O tratamento das hérnias discais pode ser médico ou cirúrgico. Apenas pacientes com unicamente sinais neurológicos ligeiros ou moderados e que não tenham episódios repetidos de dor, ou cujos tutores não tenham condições financeiras para tal, é que são candidatos unicamente a tratamento conservativo [1, 3]. O tratamento conservativo consiste no repouso em jaula durante 3 a 4 semanas, na administração de anti-inflamatórios, como AINES ou metilprednisolona, analgésicos, como a gabapentina ou o tramadol e relaxantes musculares, como o diazepam [1, 3, 5]. A taxa de recorrência do quadro em animais com hérnias tratados medicamente que se apresentavam com queixa primária de dor lombar é de 30 a 40% [1]. No caso do Dexter, este apresentava indicação cirúrgica, uma vez que o quadro tinha evoluído para paraparésia aguda não ambulatória (grau 3), tendo-se optado pela hemilaminectomia. Para além disso, apresentava dor muito marcada, mesmo durante o CRI de remifentanil, o que também é uma indicação cirúrgica [6]. O objetivo da cirurgia é descomprimir a medula espinhal, removendo-se o conteúdo herniado [1, 6]. Segundo a maioria dos neurologistas, esta descompressão vai acelerar e tornar mais completo o processo de recuperação de animais não ambulatórios [2, 3]. Deve-se escolher uma técnica cirúrgica que permita o acesso a uma região do canal vertebral, onde a remoção de todo o material herniado possa ser executada [6]. A hemilaminectomia é a técnica mais frequentemente executada nas hérnias toracolombares, permitindo uma boa exposição e um acesso mais fácil à região lateral e ventral da medula espinhal [3]. Outras técnicas cirúrgicas descritas são a pediclectomia, laminectomia dorsal, corpectomia parcial e *ventral slot* no caso de hérnias cervicais [3, 5, 6]. A falha na remoção de todo o material herniado pode comprometer a recuperação do animal [6]. A taxa de recorrência das hérnias discais após a cirurgia é bastante elevada, pelo que pode ser realizada uma fenestração, tentando impedir a extrusão de material nuclear remanescente [3, 6, 7]. A fenestração implica a abertura do anel fibroso e a remoção do núcleo pulposo, sendo a sua eficácia diretamente correlacionada com a quantidade de material nuclear

removido [1, 3]. O pós-operatório implica uma estadia hospitalar de 2 dias, pelo menos, sob analgesia e antibioterapia, que devem ser continuados após a alta [7]. Geralmente, a analgesia após a alta é feita com tramadol ou gabapentina, tal como no Dexter [1, 7]. O benefício da utilização de corticoesteroides no pós-operatório ainda não está comprovado, pelo que o seu uso fica ao critério do médico veterinário [1]. Os pacientes devem ser reavaliados às 2 e às 5 semanas após a alta [7].

O prognóstico para a recuperação funcional é geralmente bom a excelente [1]. A taxa de recuperação de animais não ambulatórios, como o Dexter, vai depender da severidade dos sinais neurológicos com que se apresenta, do tempo entre o aparecimento dos sinais clínicos e da cirurgia e da rapidez do seu aparecimento [3]. O tratamento cirúrgico de animais não ambulatórios aumenta a rapidez de recuperação, bem como a sua taxa [5]. É bastante comum haver uma recuperação da capacidade ambulatória em 24 a 48 horas após a cirurgia, especialmente se a hérnia for localizada caudalmente a L3-L4, tal como verificado no presente caso [3, 6]. A presença de sensibilidade profunda é o fator que vai influenciar mais o sucesso da recuperação, sendo a ausência de sensibilidade profunda há mais de 24 a 48 horas antes da cirurgia, um valor de mau prognóstico [3, 7]. A taxa de recuperação de um cão não ambulatório com sensibilidade profunda presente, submetido a cirurgia, como no presente caso, é de 85 a 100% [5].

Referências Bibliográficas:

1. Dewey CW, da Costa RC (2015). Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord. In Dewey CW, da Costa RC (Eds.). **Practical guide to canine and feline neurology** (3ªEd, pp 329-404). John Wiley & Sons.
2. Jeffery ND, Levine JM, Olby NJ, Stein VM (2013). Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions. **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27: 1318-1333.
3. Coates JR (2015). Paraparesis. In Platt SR, Olby NJ (Eds.). **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** (4ªEd, pp 297-327). BSAVA.
4. Costa RC, Decker SD, Lewis MJ, Volk H (2020). Diagnostic Imaging in Intervertebral Disc Disease. **Frontiers in Veterinary Sciences** 7: 1-24.
5. Langerhuus L, Miles J (2017). Proportion recovery and times to ambulation for non-ambulatory dogs with thoracolumbar disc extrusions treated with hemilaminectomy or conservative treatment: A systematic review and meta-analysis of case-series studies. **The Veterinary Journal** 220: 7-16.
6. Jeffery ND, Harcourt-Brown TR, Barker AK, Levine JM (2018). Choices and Decisions in Decompressive Surgery for Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 48(1): 169-186.
7. Ingram EA, Kale DC, Balfour RJ (2013). Hemilaminectomy for Thoracolumbar Hansen Type I Intervertebral Disk Disease in Ambulatory Dogs With or Without Neurologic Deficits: 39 cases (2008–2010). **Veterinary Surgery** 42(8): 924-931.

Caso clínico nº5 – Endocrinologia: Hipertiroidismo felino

Identificação do animal e motivo da consulta: O Lucky Luke é o um gato macho castrado, Europeu Comum, com 13 anos de idade e um peso de 2,00Kg. Apresentou-se à consulta por perda de peso e prostração.

Anamnese: O Lucky Luke é um gato estritamente *indoor*, que não apresenta coabitantes. Apresentava-se desparasitado, no entanto com as vacinações em atraso. Apresenta um historial médico de lipidose hepática, de cistite e de fratura do membro pélvico direito há vários anos atrás, as quais foram resolvidas na totalidade. Não se encontrava a fazer medicação no momento da consulta. A sua alimentação consistia em ração comercial seca. A tutora refere que o Lucky Luke estava mais prostrado há um mês e que, desde então, tinha estado a perder peso, apesar de ter o apetite aumentado. Não apresentava vômitos nem diarreia. A tutora não sabia se o Lucky Luke andava a beber mais água ou a urinar mais do que o normal.

Exame físico geral: A atitude do Lucky Luke encontrava-se normal, tanto em estação como em movimento. Encontrava-se com uma pelagem em mau estado. Apresentava o estado mental normal, um temperamento agressivo e uma condição corporal diminuída (2/9), com marcada atrofia muscular. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais, regulares, rítmicos e com uma frequência de 32rpm. O pulso estava forte, regular, simétrico e rítmico. Tinha uma temperatura retal de 38,3°C e a mucosa oral rosada. Encontrava-se desidratado, com os olhos afundados e a prega de pele demorava 4 segundos a recuperar. Não apresentava alterações nos gânglios linfáticos, na palpação abdominal e na auscultação cardíaca e pulmonar. A frequência cardíaca era de 166bpm. Dada a sua agressividade, alguns parâmetros não foram explorados na sua totalidade, como o TRC e a humidade das mucosas.

Lista de problemas: Perda de peso, prostração, atrofia muscular, polifagia, caquexia, desidratação e mau estado da pelagem.

Diagnósticos diferenciais: Hipertiroidismo, neoplasia, diabetes *mellitus*, insuficiência renal crónica, nefropatia com perda de proteínas, enteropatia com perda de proteínas, doença inflamatória intestinal, insuficiência pancreática exócrina, insuficiência hepática e parasitismo intestinal.

Exames complementares: No hemograma verificou-se uma linfopenia ($0,33 \times 10^9/L$) e uma ligeira anemia (hematócrito de 25,6%). Na bioquímica sérica havia uma diminuição da creatinina e um aumento da ureia, GPT e fosfatase alcalina. Fez-se um ionograma sérico, onde se detetou hipercloremia e hipernatremia ligeiras e hipocalcemia (Anexo E). Foi igualmente feita a quantificação da T4 total, revelando valores muito aumentados

(16,9µg/dL; ref^a 1,0-4,0). Foi realizada uma ecografia abdominal, onde se verificou a perda da diferenciação córtico-medular em ambos os rins e diminuição do tamanho do rim direito (Anexo E). Foi colhida urina, por cistocentese, para densidade (USG=1,034), sedimento e cultura bacteriológica, na qual houve ausência de crescimento microbiano (Anexo E).

Diagnóstico final: Hipertireoidismo com doença renal crónica (DRC) concomitante.

Terapêutica e acompanhamento: O Lucky Luke foi internado e colocado com fluidoterapia endovenosa (Lactato de Ringer suplementado com cloreto de potássio 20mEq/L) a uma taxa da manutenção (5,4mL/h) mais a taxa para uma desidratação de 7% (4,6mL/h). Manteve-se sempre estável e com muito apetite. No dia seguinte, fez uma administração de metimazol (1,25mg PO). Encontrava-se estável e teve alta médica, sendo prescrito metimazol (1,25mg PO BID) e com indicação para iniciar uma dieta renal. Voltou 3 semanas depois para controlo da T4 total (9,4µg/dL), bioquímica sérica (Anexo E) e hemograma, onde se verificou linfopenia ($0,58 \times 10^9/L$) e anemia (hematócrito de 20,9%). Tem revelado melhorias clínicas, apresentando-se menos prostrado, com apetite, no entanto não tão voraz como anteriormente. Aumentou de peso para 2,490Kg. A dose de metimazol foi ajustada para 2,50mg PO de manhã e 1,25mg PO à noite.

Discussão: O hipertireoidismo felino (HTF), também conhecido como tirotoxicose, é a doença endócrina mais comum dos gatos geriátricos e resulta do aumento de produção e secreção de tiroxina (T4) e triiodotironina (T3) pela tiroide [1, 2, 3]. A idade média do aparecimento dos sinais clínicos é aos 13 anos, pelo que menos de 5% dos gatos afetados têm menos de 8 anos. Resulta quase sempre de uma doença crónica intrínseca da tiroide, sendo a hiperplasia adenomatosa multinodular e o adenoma das células foliculares as principais anomalias histológicas identificadas [1, 2]. Geralmente estes tumores aparecem bilateralmente em ambas as glândulas tiroideias (70% dos casos), não havendo diferenças na sua manifestação clínica [1]. Os tumores malignos, carcinomas da tiroide, são mais raros, correspondendo a menos de 5% dos casos [1, 2, 3]. O HTF só foi identificado pela primeira vez em 1979, pensando-se que o seu aparecimento esteja relacionado com a introdução de alimentação comercial de gatos no mercado [1]. Não se sabe ao certo a etiologia destes tumores, mas julga-se que seja de carácter multifatorial [1, 2, 4]. Segundo estudos, parece haver uma maior prevalência desta doença em gatos *indoor*, expostos a fertilizantes, pesticidas ou inseticidas, e alimentados com enlatados comerciais para gatos [2, 3]. Entre os fatores nutricionais, pensa-se que o excesso ou a falta de iodo na alimentação, a presença de isoflavona de soja e a migração de químicos presentes nas latas para a comida, como o bisfenol A, possam aumentar o risco do aparecimento desta doença [1, 2]. Porém, é difícil estabelecer uma relação causa-efeito entre qualquer um

destes fatores de risco e o aparecimento de HTF [3]. Os gatos Siameses, Himalaios e Burmeses têm um risco mais reduzido de desenvolverem esta doença [1, 5].

O quadro clínico do HTF é muito variado e resulta do excesso de produção e secreção das hormonas tiroideias, tratando-se de uma doença crónica e progressiva, multissistémica, com sinais ligeiros a severos [1, 2]. Geralmente os gatos afetados apresentam uma história de perda de peso, com apetite normal ou aumentado, hiperatividade, agitação e atrofia muscular, podendo também exibir um mau estado da pelagem, poliúria, polidipsia, vômitos e diarreia [2, 3]. Os sinais clínicos menos comuns são anorexia, letargia, intolerância ao calor e ao stress, dispneia e comportamento agressivo [1, 2]. No caso do Lucky Luke, este apresentava polifagia, perda de peso e atrofia muscular, associadas ao aumento do metabolismo e ao maior consumo energético provocado pelas hormonas tiroideias. A prostração, também presente neste caso, ocorre em fases mais avançadas e severas do hipertiroidismo, sendo provavelmente causado pela perda de peso. A hipocalcemia, deficiências em cobalamina e em tiamina também podem contribuir para a fraqueza muscular e para a perda de peso [1]. No exame físico, o achado mais comum é a palpação de uma massa cervical e está presente em 90% dos casos, apesar de não ser patognomónico de hipertiroidismo [1, 2, 3]. Massas tiroideias de elevadas dimensões podem ser responsáveis pela descida da tiroide para entrada da caixa torácica, dificultando a sua palpação [1, 2]. O aumento da concentração das hormonas tiroideias pode interferir com a função cardíaca ao aumentar a sua função contráctil e ao estimular o sistema nervoso adrenérgico, o que pode provocar um aumento do débito cardíaco e, por conseguinte, hipertrofia ou dilatação das câmaras cardíacas [1]. Cerca de 50% dos gatos hipertiroideus apresentam uma ou mais alterações cardíacas, as quais incluem taquicardia (alteração mais comum), sopro cardíaco, extrassístoles e ritmo de galope [3]. Em casos raros, o hipertiroidismo pode levar ao desenvolvimento de uma cardiomiopatia hipertrófica secundária [1, 2].

É frequente que gatos com HTF apresentem DRC concomitante, como acontece no caso do Lucky Luke [2, 4]. Porém, o diagnóstico da DRC pode ser difícil nestes casos, uma vez que o HTF aumenta a taxa de filtração glomerular (TGFT), o fluxo sanguíneo renal e a capacidade de reabsorção e de secreção dos rins, podendo mascarar os sinais de DRC [2, 4, 6]. Isto deve-se ao facto da T3 favorecer o relaxamento das células vasculares do músculo liso e diminuir a resistência vascular periférica. Para além disso, leva a um aumento do débito cardíaco devido à ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, o que vai acabar por aumentar o fluxo sanguíneo renal e a TFGT [4]. A proteinúria pode estar presente quer em gatos com HTF, quer em gatos com DRC, não sendo, por isso, um bom indicador de DRC em gatos hipertiroideus, levando a sua presença à progressão da

doença renal, pelo que é importante tratar o HTF [4]. Devido ao aumento da TFGT, gatos hipertiroideos com DRC concomitante podem apresentar valores de ureia, de creatinina e densidade urinária normais [2, 4, 6]. A creatinina pode estar diminuída, tal como no caso do Lucky Luke, devido à perda de massa muscular. Muitos animais só desenvolvem sinais clínicos de DRC e azotemia após o tratamento do HTF, não apresentando um tempo médio de sobrevivência menor do que gatos apenas com HTF [4, 6].

Alterações no hemograma e na bioquímica sérica são comuns no HTF e incluem eritrocitose, neutrofilia, linfopenia e eosinopenia [1, 3]. A anemia, presente no caso do Lucky Luke, não se deve ao HTF, mas sim a outra doença concomitante [4]. 90% dos gatos apresentam um aumento ligeiro a moderado da GPT e/ou da fosfatase alcalina [3]. Aproximadamente 10% dos hipertiroideos apresentam hipertensão. Os resultados da urianálise são inespecíficos, podendo ser identificada proteinúria em 75 a 80% dos casos, que se resolve após o tratamento do HTF, caso não haja DRC concomitante [1, 3]. Gatos com uma densidade urinária menor do que 1,035 e uma concentração de SDMA sérico aumentada estão mais propensos a desenvolverem azotemia após o tratamento do HTF [6]. Na urianálise pode haver sinais de infeção do trato urinário, estando esta presente em 12 a 22% dos gatos com HTF [1, 3]. A análise da concentração da T4 total do soro é o teste diagnóstico mais utilizado no HTF, apresentando uma elevada sensibilidade (91%) e especificidade (100%), sendo que a concentração da T3 e da TSH apresentam uma baixa sensibilidade [1, 2]. Uma concentração de T4 total dentro dos valores de referência (1,0-4,0 µg/dL) não exclui a possibilidade de existência de HTF, podendo estar associada a uma fase inicial da doença ou à existência de uma doença concomitante que possa estar a suprimir estes valores [1, 3]. Quando há uma suspeita forte de HTF, mas os valores da T4 total estão normais, devem-se repetir as análises após alguns dias ou semanas ou realizar outros testes de diagnóstico como a medição da T4 livre, com o teste de supressão com T3 ou uma cintigrafia à tiroide [1, 2, 3]. A análise da concentração de T4 livre é um exame diagnóstico muito útil, quando os resultados da T4 total são inconclusivos, uma vez que apresenta uma maior sensibilidade (95%) [2, 3]. Porém, a especificidade deste teste é mais baixa, não sendo, por isso, utilizado como primeira linha [3]. No teste de supressão com T3, são administradas várias doses de T3, o que num animal saudável vai suprimir a produção da hormona estimulante da tiroide (TSH) e, conseqüentemente, a produção de T4 vai ser inibida. Contudo, num gato hipertiroideu a produção de T4 vai ocorrer de forma independente à presença de TSH, permanecendo a T4 aumentada após as administrações de T3. Para além disso, o HTF suprime a produção de TSH pela glândula pituitária. Este teste requer vários dias de tratamento para a supressão ocorrer, sendo esta a sua principal desvantagem [1, 2, 3]. A cintigrafia é outro teste que pode ser usado, no caso do resultado

da T4 total e da T4 livre ser inconclusivo. Esta tem a vantagem de permitir a detecção de tecido tiroideu ectópico e permite detetar a presença de metástases, sendo útil para a identificação de carcinomas da tiroide [3]. No caso do Lucky Luke, a concentração de T4 total estava muito aumentada, pelo que não foi necessária a realização de outros exames de diagnóstico. A ecografia abdominal pode ser útil para identificar doenças concomitantes, tendo sido o método de diagnóstico que permitiu identificar a DRC do Lucky Luke. Apesar da creatinina não estar aumentada, a imagem ecográfica anormal dos rins do Lucky Luke é suficiente para se diagnosticar a DRC, podendo ser considerada de estadio 1, segundo a classificação da IRIS [7].

O tratamento do HTF tem como objetivos restaurar o eutiroidismo e evitar o hipotiroidismo, causando o mínimo de efeitos secundários possíveis [5]. As principais modalidades de tratamento são o tratamento curativo com iodo radioativo e/ou tireoidectomia ou o tratamento médico, não curativo, com metimazol ou com uma dieta específica restrita em iodo [3, 5]. O metimazol foi a medicação utilizada neste caso, que atua ao bloquear a peroxidase da tiroide, inibindo a biossíntese das hormonas tiroideias. O tratamento deve ser iniciado com uma dose de 1,25 a 2,5mg por gato BID, que deve ser ajustada após 2 a 3 semanas desde o início da sua administração, aquando de uma nova medição da T4 total. Os efeitos secundários são raros e incluem problemas gastrointestinais, prostração, prurido facial, hepatopatia, anemia e trombocitopenia [5]. No caso de haver DRC concomitante, apesar do HTF estar a aumentar a TFGT e a diminuir os valores da creatinina, é muito importante recuperar o estado de eutiroidismo nestes animais para evitar hipertensão renal e, conseqüentemente, danos glomerulares e progressão da DRC [5]. Porém, com o tratamento do HTF, pode desenvolver-se azotemia e podem aparecer sinais clínicos associados à DRC, devendo estes animais ser monitorizados com particular atenção [2, 4]. Se o tratamento do hipertiroidismo resultar em hipotiroidismo, a progressão da doença renal vai ocorrer, pelo que é recomendado em animais com DRC que o tratamento seja iniciado com metimazol a uma dose baixa (1,25mg BID) [1, 3]. Uma resposta clínica ao metimazol só vai ser notável 2 a 6 semanas após os valores de T4 normalizarem [5]. Atualmente, o tratamento do HTF pode ser realizado com uma dieta específica restrita em iodo, apresentando uma taxa de remissão de 83% ao fim de um ano de tratamento [5]. Tal como o metimazol, esta dieta não cura o HTF, tendo de ser oferecida a longo prazo [2, 3, 5]. Relativamente ao tratamento curativo, a tireoidectomia é extremamente eficaz, apesar da sua realização ser cada vez menos frequente [1, 3, 5]. Isto deve-se principalmente ao risco de desenvolvimento de hipotiroidismo e de hipocalcemia secundária a hipoparatiroidismo, e ao potencial de recorrência do HTF devido à presença residual de tecido tiroideu ectópico [1, 3]. Para evitar a maioria destas possíveis

complicações pode ser feito um tratamento com iodo radioativo (¹³¹I), sendo este o tratamento de eleição para grande parte dos gatos com HTF, com uma taxa de sucesso de cura de 95%. Para além disso, o ¹³¹I tem o potencial de curar gatos com carcinoma da tireoide, mesmo perante metástases [2, 3]. Como é desconhecido, na maioria dos casos, se o paciente vai desenvolver azotemia após o tratamento, deve-se iniciar o mesmo com metimazol ou com uma dieta restrita em iodo, antes de se efetuar um tratamento curativo, estando este desaconselhado em animais azotémicos [1].

Os animais submetidos a tratamento devem ser monitorizados regularmente, avaliando-se os parâmetros físicos, a T4 total, o hemograma e os parâmetros renais. Inicialmente, deve monitorizar-se o animal 2 a 4 semanas após o início do tratamento. No caso do Lucky Luke, como alterou a dose da medicação, este deve voltar a ser controlado 2 a 4 semanas após esta mudança. Aquando da estabilização do paciente, este deve passar a ser vigiado a cada 4 a 6 meses. Em pacientes como o Lucky Luke, com DRC concomitante, os níveis de T4 total devem ser mantidos na metade superior do intervalo de referência [5].

O prognóstico do HTF, mediante tratamento, é geralmente muito bom com um tempo de sobrevivência médio de 5,3 anos, piorando em animais com DRC concomitante, como é o caso do Lucky Luke [2, 5]. O tempo de sobrevivência também vai depender da terapia utilizada, sendo maior em animais submetidos a administrações de metimazol seguidas de tratamento com iodo radioativo [2]. A presença de proteinúria, de hipertensão e a idade avançada estão associados com um menor tempo de sobrevivência [1].

Referências bibliográficas:

1. Scott-Moncrieff JC (2015). Feline Hyperthyroidism. In Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC (Eds.) **Canine & Feline Endocrinology** (4ª Ed, pp 136-191). Elsevier Saunders.
2. Nelson RW, Couto CG (2019). Disorders of the Thyroid Gland. In Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine** (6ªEd, pp 767-805). Elsevier.
3. Vaske HH, Schermerhorn T, Armbrust L, Grauer GF (2014). Diagnosis and management of feline hyperthyroidism: current perspectives. **Veterinary Medicine: Research and Reports**, 5: 85-96.
4. Vaske HH, Schermerhorn T, Grauer GF (2016). Effects of feline hyperthyroidism on kidney function: a review. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 18(2) 55 –59.
5. Harney HC, Ward CR, Bailey SJ, et al. (2016). 2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 18: 400-416.
6. Peterson ME, Varela FV, Rishniw M, Polzin DJ (2018). Evaluation of Serum Symmetric Dimethylarginine Concentration as a Marker for Masked Chronic Kidney Disease in Cats With Hyperthyroidism. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 32: 295–304.
7. IRIS (2019). Staging of CKD. Consultado em <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>, a 07.07.2021.

ANEXO A. Piotórax

Parâmetros	Resultados		Valores de Referência
	1ºdia	5ºdia	
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	16,72	18,70	5,50-19,50
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	13,16	15,71	3,12-12,58
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1,75	2,13	0,73-7,86
Monócitos (x10 ⁹ /L)	1,50	0,34	0,07-1,36
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,21	0,43	0,06-1,93
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,10	0,09	0,00-0,12
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	8,35	8,00	4,60-10,20
Hemoglobina (g/L)	117	110	85-153
Hematócrito (%)	32,4	30,5	26-47
V.C.M. (fL)	38,8	38,1	38-54
C.H.C.M. (g/L)	363	362	290-360
RDW (%)	19,7	20,8	16-23
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	84	190	100-518

Tabela 1 - Resultado dos hemogramas da Pepa, realizados no 1º e 5º dia de internamento

Parâmetros	Resultados		Valores de Referência
	1ºdia	5ºdia	
GPT (U/l)	32	-	22-84
FA (U/l)	<16	-	9-53
Creatinina	1,87	0,79	0,80-1,80
BUN (mg/dL)	29,0	-	17,6-32,8
Albumina (g/dL)	2,2	2,2	2,3-3,5
Glucose (mg/dL)	82	-	71-148
Bilirrubina total	-	0,3	0,1-0,4

Tabela 2 - Resultado das bioquímicas séricas da Pepa, realizadas no 1º e 5º dia de internamento

Exame cultural	Pasteurella multocida
Amoxicilina/Ác.Clavulânico	S
Ampicilina	S
Cefalexina (1ª Geração)	S
Cefpodoxima (3ª geração)	S
Ceftiofur (3ª Geração)	S
Cloranfenicol	S
Enrofloxacina	S
Gentamicina	I
Imipenemo	S
Marbofloxacina	S
Pradofloxacina	S
Tetraciclina	S
Trimetropim/Sulfametoxazol	S

Tabela 1 - Resultado do exame cultural da efusão pleural da Pepa; S - sensível; I - Intermédio; R - Resistente



Figura 1 - Radiografias latero-laterais da Pepa no primeiro dia de internamento. Na radiografia pode-se notar uma perda do detalhe na região torácica ventral, com aumento da radiopacidade e com perda de diferenciação da silhueta cardíaca, compatível com efusão pleural (imagem gentilmente cedida pela C.V.Valadares).

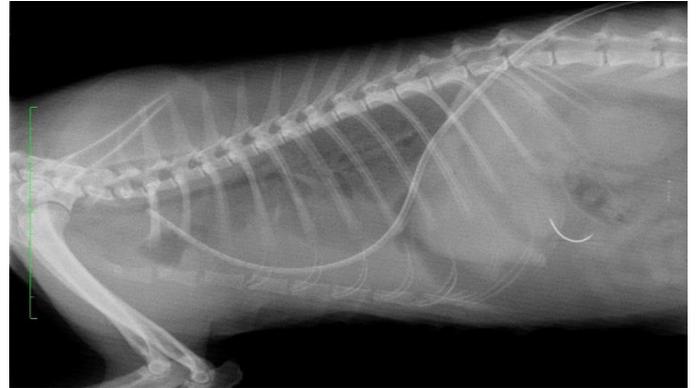


Figura 2 – Radiografia latero-lateral da Pepa, após a colocação do tubo de toracostomia, no primeiro dia de internamento (imagem gentilmente cedida pelo CHV).



Figura 3 – Radiografia latero-lateral da Pepa na consulta de controlo, 4 dias após a alta (imagem gentilmente cedida pela C.V.Valadares).

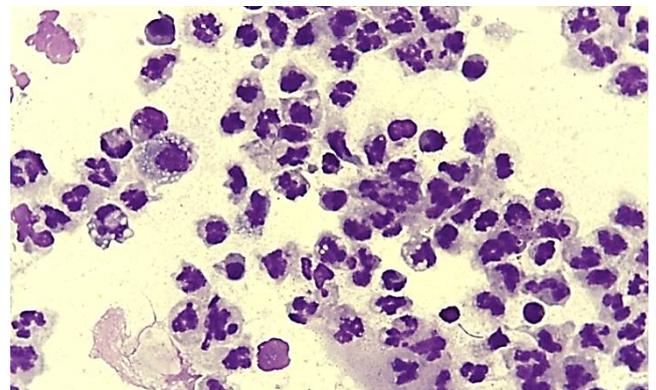


Figura 4 – Imagem microscópica da citologia da efusão pleural da Pepa. Na imagem é visível um grande número de neutrófilos degenerados (imagem gentilmente cedida pela Cedivet).

ANEXO B. Doença Renal Crônica

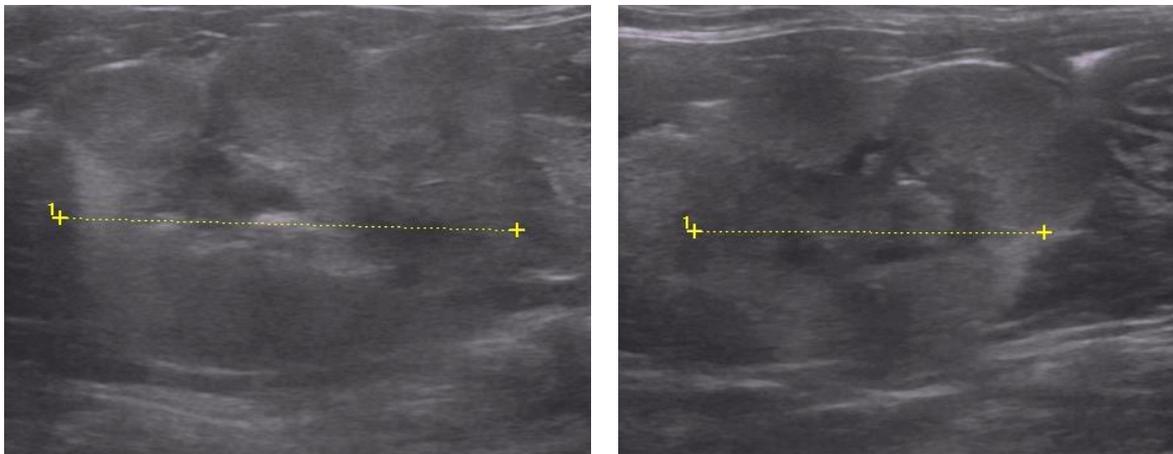


Figura 5 (esq) e 6 (dir) – Imagens ecográficas dos rins esquerdo (Fig.5) e direito (Fig.6) do Kiko. Ambos os rins muito irregulares, com perda de diferenciação corticomedular, mas sem sinais inflamatórios. O rim esquerdo apresentava 2,82cm e o direito 2,24cm. (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Parâmetros	Resultados		Valores de Referência
	1ºdia	10ºdia	
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	17,80	23,26	5,50-19,50
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	16,63	19,93	3,12-12,58
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	0,75	2,01	0,73-7,86
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,34	1,05	0,07-1,36
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,07	0,24	0,06-1,93
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,01	0,03	0,00-0,12
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	5,17	2,11	4,60-10,20
Hemoglobina (g/L)	101	42	85-153
Hematócrito (%)	28,7	11,6	26-47
V.C.M. (fL)	55,5	54,9	38-54
C.H.C.M. (g/L)	352	359	290-360
RDW (%)	21,4	20,7	16-23
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	127	224	100-518

Tabela 4 - Resultado dos hemogramas do Kiko, realizados no 1º e 10º dia de internamento.

Parâmetros	Resultados						Valores de Referência
	1ºdia	3ºdia	5ºdia	7ºdia	9ºdia	10ºdia	
GPT (U/l)	41	-	-	-	-	-	22-84
FA (U/l)	30	-	-	-	-	-	9-53
Creatinina (mg/dL)	15,82	12,08	8,02	6,50	5,09	4,96	0,80-1,80
BUN (mg/dL)	>140	>140	-	-	-	-	17,6-32,8
Albumina (g/dL)	3,4	-	-	-	-	-	2,3-3,5
Glucose (mg/dL)	168	-	-	-	-	-	71-148
Bilirrubina total (mg/dL)	0,8	-	-	-	-	-	0,1-0,4
GGT (U/l)	<10	-	-	-	-	-	1-10
Sódio (mEq/L)	147	158	-	-	-	-	147-156
Potássio (mEq/L)	3,2	2,9	-	-	-	-	3,4-4,6
Cloro (mEq/L)	116	121	-	-	-	-	107-120
Fósforo (mEq/L)	>15	13,4	-	-	-	-	2,6-6,0

Tabela 5 – Bioquímica sérica e ionograma sérico do Kiko realizados durante o período de internamento.

ANEXO C. Pancreatite

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
GPT (U/l)	91	17-78
FA (U/l)	1091	13-83
Creatinina (mg/dL)	1,42	0,40-1,40
BUN (mg/dL)	6,3	9,2-29,2
Albumina (g/dL)	4,3	2,6-4,0
Glucose (mg/dL)	135	71-128

Tabela 6 – Resultado das bioquímicas séricas da Lua, realizadas no 1ºdia de internamento.

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	16,53	6,00-17,00
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	14,15	3,62-12,30
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	0,56	0,83-4,91
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,83	0,14-1,97
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,95	0,04-1,62
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,04	0,00-0,12
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	7,60	5,10-8,50
Hemoglobina (g/L)	181	110-190
Hematócrito (%)	46,6	33,3-56,0
V.C.M. (fL)	61,4	60-76
C.H.C.M. (g/L)	388	300-380
RDW (%)	13,3	12,5-17,2
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	300	117-490

Tabela 7 – Resultado do hemograma da Lua, realizado no 1º dia de internamento.



Figura 7 – Imagem ecográfica do lobo direito do pâncreas da Lua. É visível um pâncreas aumentado, hipoecogênico e com um parênquima homogêneo. O tecido peripancreático encontra-se hiperecogênico, sugestivo de inflamação peripancreática. Imagem compatível com pancreatite.

ANEXO D. Hérnia Discal *Hansen* tipo I

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
GPT (U/l)	109	17-78
FA (U/l)	113	13-83
BUN (mg/dL)	22,6	9,2-29,2
Albumina (g/dL)	4,2	2,6-4,0
Glucose (mg/dL)	161	71-128

Tabela 8 – Resultado da bioquímica sérica do Dexter



Figura 8 – Fotografia da hemilaminectomia entre L4 a L6 realizada ao Dexter, onde é visível uma extensa hemorragia no canal vertebral.

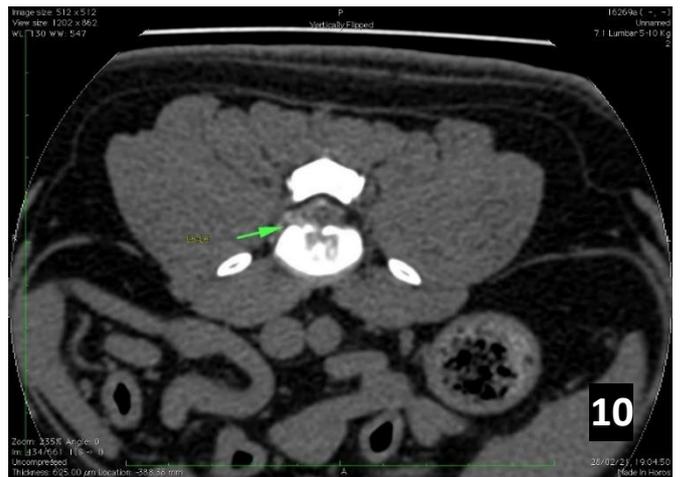
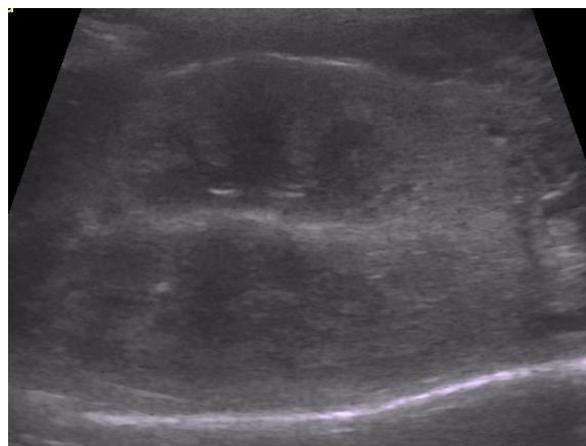


Figura 9, 10 e 11 – Imagens da tomografia computadorizada do Dexter, realizada no 2º dia de internamento. As imagens 8 (canto superior esquerdo) e 9 (canto superior direito) correspondem a cortes transversais de L4-L5 e L5-L6, respetivamente. Em ambas é visível a presença de material hiperatenuante no lado direito do canal vertebral. A imagem 10 corresponde a um corte sagital dorsal, onde se verifica a presença de material hiperatenuante do lado direito do canal vertebral entre L5-L6 (mais predominante) que se estende até L4-L5. Do lado esquerdo do canal, entre L4-L5, pode-se identificar um foco extremamente hiperecogénico (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

ANEXO E. Hipertiroidismo Felino



Figuras 12 (esq) e 13 (dir) – Imagens ecográficas dos rins esquerdo (Fig.12) e direito (Fig.13) em plano sagital do Lucky Luke, sugestivas de doença renal crônica. Em ambos os rins pode-se ver perda de diferenciação córtico-medular. O rim esquerdo encontrava-se diminuído de tamanho, medindo 2,41cm no seu eixo maior (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Parâmetros	Resultados		Valores de Referência
	1ªsem	4ªsem	
GPT (U/l)	171	-	22-84
FA (U/l)	191	-	9-53
GGT (U/l)	<10	-	1-10
Creatinina	0,56	1,19	0,80-1,80
BUN (mg/dL)	39,5	27,6	17,6-32,8
Albumina (g/dL)	2,4	-	2,3-3,5
Glucose (mg/dL)	103	-	71-148
Bilirrubina total	0,2	-	0,1-0,4
T4 Total (µg/dL)	16,9	9,4	1,0-4,0
Sódio (mEq/L)	160	-	141-152
Potássio (mEq/L)	3,2	-	3,8-5,0
Cloro (mEq/L)	120	-	102-117

Tabela 9 – Bioquímica sérica, ionograma sérico e quantificação da T4 total do Lucky Luke, realizados no primeiro dia de internamento e após 3 semanas.

Parâmetros (nº/hpf)	Resultados
Células epiteliais escamosas	5-20
Células epiteliais de transição	0-5
Leucócitos	0
Eritrócitos	0
Cristais	0
Cilindros	0

Tabela 20 – Análise do sedimento urinário do Lucky Luke com algumas células epiteliais escamosas e raras células epiteliais de transição presentes.