



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Sara Sofia Pereira Craveiro

Orientador(a)

Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Coorientador(a)

Aline Sheila Cabrita Pereira

Porto, 2022

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Sara Sofia Pereira Craveiro

Orientador(a)

Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Coorientador(a)

Aline Sheila Cabrita Pereira

Porto, 2022

Resumo

O presente relatório de estágio foi redigido no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. Aqui são apresentados e discutidos 5 casos clínicos de diferentes especialidades da medicina e cirurgia de animais de companhia que tive a oportunidade de acompanhar durante o estágio curricular realizado no Hospital Veterinário de Santa Marinha (HVSM), que teve a duração de quatro meses.

Durante este período, participei em todas as atividades que integram a sua rotina, fazendo rotação semanal pelos diversos serviços médicos e cirúrgicos. Assisti a consultas de diversas especialidades e tive a oportunidade de discutir diagnósticos diferenciais e planos de tratamento com os clínicos responsáveis. Realizei tarefas de rotina do serviço de internamento, tais como, realização de exames físicos, alimentação de animais, preparação e administração de fármacos, colocação de catéteres, recolha de sangue/urina para análise laboratorial e respetiva execução, colocação de sondas nasoesofágicas, colocação de algalias, monitorização de glicémias e pressões arteriais, entre outros. Realizei e auxiliei na execução de radiografias, ecografias abdominais, ecocardiografias, tomografias computadorizadas, endoscopias e rinoscopias. Participei na preparação pré-cirúrgica, assisti e participei em diversos procedimentos cirúrgicos de tecidos moles e ortopedia, auxiliei na monitorização anestésica, no recobro e na monitorização pós-cirúrgica dos animais. Tive, ainda, a oportunidade de participar nas rondas diárias para discussão de casos clínicos.

Assim, considero que atingi os objetivos a que me propus, uma vez que me foi permitido aplicar os conhecimentos teóricos e práticos obtidos durante o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, bem como desenvolver e aperfeiçoar a capacidade de raciocínio clínico e adquirir autonomia para realizar procedimentos de rotina. Considero ainda que adquiri a capacidade para lidar com diferentes animais, incluindo animais agressivos, e aprofundei competências no que respeita à comunicação com o cliente, resolução de problemas e trabalho em equipa.

Agradecimentos

À minha orientadora, a Professora Doutora Andreia Santos, que aceitou orientar-me nesta fase tão importante e decisiva. Muito obrigada pela disponibilidade, ajuda, sugestões e conselhos. Acredito que não poderia ter escolhido melhor.

À minha co-orientadora, a Dra. Sheila Pereira, por ter aceite tão prontamente a minha candidatura. Obrigada pela disponibilidade, ajuda, simpatia e boa disposição.

A toda a equipa do HVSM, por me terem recebido tão bem e pela imensidão de conhecimento transmitido. Desde médicos, enfermeiros, auxiliares, rececionistas, pessoal do escritório e funcionários de limpeza, todos, de uma forma ou de outra, contribuíram para a minha evolução e enriquecimento pessoal e profissional. Muito obrigada por tudo!

À Dra. Sílvia Lopes, ao Dr. Vasco Braga, ao Dr. Diogo Cardoso e ao Dr. Rui Carvalho, deixo um obrigada muito especial por todo o apoio e ajuda.

Aos colegas que me acompanharam nesta “luta”, M^a Carlos, Francisco, Mariana, Joana, Tatiana e Rita, obrigada pelo companheirismo e ajuda.

A toda a equipa do UPVet, que sempre me recebeu de braços abertos. Obrigada, não só pelo conhecimento transmitido durante as aulas práticas e voluntariado, mas também pela amizade.

À Alcina, Mariana, Verónica e Mafalda, amigas e companheiras de outras andanças, por sempre me apoiarem e acreditarem em mim.

Aos meus amores Gonçalo, Paulinho, M^a João, Mariana, M^a Carlos e Chico, se podia ter feito isto sem vocês? Podia. Mas não era certamente a mesma coisa! Obrigada.

Ao mano, mana e sobrinho, obrigada por todo o apoio e ajuda, obrigada por estarem sempre aqui.

Aos meus pais, a quem devo tudo, obrigada acreditarem em mim e por me apoiarem incondicionalmente.

Aos meus filhos de quatro patas, Íris, Mysha, Luzia e Gui. Obrigada pela vossa fiel companhia, nos bons e nos maus momentos. Obrigada por me terem escolhido.

Lista de Abreviaturas		g/dL	gramas por decilitro
Ac	anticorpos	GI	gastrointestinal
ACTH	hormona adrenocorticotrófica		
alb	albumina	GL	gânglios linfáticos
ALT	alanina aminotransferase	glu	glucose
ALP	fosfatase alcalina	Hb	hemoglobina
BID	a cada 12 horas	Htc	hematócrito
BUN	<i>blood urea nitrogen</i>	IBD	<i>intestinal bowel disease</i>
bpm	batimentos por minuto	i.e.	isto é
CC	condição corporal	IFI	Imunofluorescência Indireta
CHCM	concentração de hemoglobina corpuscular média	IgM	imunoglobulina M
CMB	compressão manual da bexiga	IPE	insuficiência pancreática exócrina
cp	comprimido	IV	intravenoso
cPLI	<i>canine pancreatic lipase immunoreactivity</i>	K⁺	potássio
crea	creatinina	KCl	cloreto de potássio
ECOI	enteropatia crónica de origem inflamatória	Kg	kilograma
ELISA	<i>enzyme linked immunosorbent assay</i>	L4-S3	segmento medular lombossagrado
FC	frequência cardíaca	L	litro
FELV	<i>feline leukaemia virus</i>	LR	lactato de ringer
FIV	<i>feline immunodeficiency virus</i>	MNI	motoneurónio inferior
fL	fentolitro	MNS	motoneurónio superior
FRISS	forte, regular, igual, simétrico e síncrono	MP	membro pélvico
		mEq	miliequivalente
		mg/dL	miligrama por decilitro

mL	mililitro	TBIL	bilirrubina total
mL/h	mililitros por hora	TC	tomografia computadorizada
MT	membro torácico	TID	a cada 8 horas
MTD	membro torácico direito	TRC	tempo de repleção capilar
Na⁺	sódio	TU	toma única
ng	nanograma	UI/L	unidades internacionais por litro
PA	pressão arterial	VCM	volume corpuscular médio
PAM	pressão arterial média	VPM	volume plaquetar médio
PARR	<i>PCR for antigen-receptor rearrangement</i>	WBC	<i>white blood cells</i>
PCR	<i>polymerase chain reaction</i>	%	percentagem
PD	pressão diastólica	°C	graus Celsius
PLT	plaquetas	<, >	inferior, superior
PIF	peritonite infecciosa felina	↓↑	diminuído, elevado
PO	<i>per os</i>	®	marca registrada
PS	pressão sistólica		
PT	proteínas totais		
QOD	a cada 48 horas		
RBC	<i>red blood cells</i>		
SID	a cada 24 horas		
SRD	sem raça definida		
T3-L3	segmento medular toracolumbar		
T12	décima segunda vértebra torácica		
T13	décima terceira vértebra torácica		

Índice

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Lista de Abreviaturas	v
Caso Clínico 1 – Urologia: Leptospirose	1
Caso Clínico 2 – Gastroenterologia: Enterite Linfoplasmocitária e Linfangiectasia	7
Caso Clínico 3 – Endocrinologia: Hipoadrenocorticismismo	13
Caso Clínico 4 – Neurologia: Hérnia <i>Hansen</i> tipo I toracolombar T12-T13	19
Caso Clínico 5 – Afeções Músculo-Esqueléticas: Panosteíte.....	25
Anexo I – Urologia: Leptospirose	31
Anexo II – Gastroenterologia: Enterite Linfoplasmocitária e Linfangiectasia	33
Anexo III – Endocrinologia: Hipoadrenocorticismismo	35
Anexo IV – Neurologia: Hérnia discal T12-T13	37
Anexo V – Afeções Músculo-Esqueléticas: Panosteíte	38

Índice de tabelas

Tabela 1 – Hemograma do Marley.....	31
Tabela 2 – Pannel bioquímico do Marley.	31
Tabela 3 – Urianálise do Marley	32
Tabela 4 – Pannel serológico do Marley.	32
Tabela 5 – Hemograma do Tim.	33
Tabela 6 – Pannel bioquímico do Tim.	33
Tabela 8 – Hemograma da Flora.	35
Tabela 9 – Pannel bioquímico da Flora.....	35
Tabela 10 – Valores de pressão arterial da Flora durante o internamento.	35
Tabela 11 – Hemograma do Bono.	37
Tabela 12 – Pannel bioquímico pré-cirúrgico do Bono.	37
Tabela 13 – Hemograma da Lucky.	38
Tabela 14 – Pannel bioquímico pré-cirúrgico da Lucky.	38

Índice de Figuras

Figura 1 e 2 – Imagem ecográfica dos rins direito (fig. 1) e esquerdo (fig.2) do Marley, em corte longitudinal, onde se verifica a perda de diferenciação corticomedular.	32
Figura 3 – Ecografia abdominal do Tim, onde se pode observar o cólon com conteúdo líquido no seu interior, bem como inflamação do peritoneu e alguma reatividade mesentérica.	34
Figuras 4 e 5 – Imagens obtidas a partir da endoscopia do Tim, onde se pode observar esofagite de refluxo (fig.4) e gastrite (fig.5).	34
Figura 6 e 7 – Imagens obtidas a partir da endoscopia do Tim, onde se pode observar a presença de inflamação ao nível do duodeno.	34
Figura 8 e 9 – Imagens da ecografia abdominal da Flora, onde se podem observar a glândula adrenal esquerda, com cerca de 4.3 mm de comprimento (fig. 8) e a glândula adrenal direita, com cerca de 3.8 mm de comprimento (fig. 9).	36
Figuras 10, 11 e 12 – Imagem da TC realizada ao Bono, onde se pode observar material discal hiperatenuante, heterogéneo e imediatamente dorsal ao espaço intervertebral T12-T13.	37
Figura 13 e 14 – Radiografia da articulação do cotovelo do MTD, em projeção latero-lateral (fig.13) e em projeção ventro-dorsal (fig.14), onde se pode visualizar a articulação, bem como a região distal do úmero, o rádio e a ulna, sem alterações evidentes.	38
Figura 15 – Radiografia da articulação do ombro do MTD, em projeção latero-lateral, onde se pode visualizar a articulação, escápula e úmero, sem alterações evidentes.	39
Figura 16 – Imagem de TC onde se pode visualizar o úmero, bem como a articulação do cotovelo. As setas verdes indicam uma lesão hiperatenuante intramedular mal definida nas epífises/metáfises proximal e distal do úmero direito.	39
Figura 17 – Imagem de TC onde se pode visualizar a articulação do cotovelo, bem como a região proximal do rádio e da ulna. As setas verdes indicam uma lesão hiperatenuante intramedular mal definida na epífise/metáfise proximal da ulna.	39

Caso Clínico 1 – Urologia: Leptospirose

Identificação do animal e motivo da consulta: O Marley, canídeo, labrador, macho inteiro de 9 anos e 36 kg foi trazido à consulta por se apresentar prostrado, aparentemente quente e não comer há 1 dia. Os tutores administraram 1 cp de BenURon®500 em casa na tentativa de baixar a temperatura.

Anamnese: O Marley não estava vacinado ou desparasitado. Vivia em interior com acesso ao exterior, sendo que por este motivo não foi possível excluir a hipótese de que o Marley tenha ingerido um CE ou algum tóxico ou tenha tido contato com roedores. Também por este motivo, não foi possível excluir a hipótese de vômitos, diarreia ou PU/PD. O Marley não tinha coabitantes, não tinha realizado viagens recentemente e não tinha reações medicamentosas adversas conhecidas.

Exame físico: Atitude normal em estação, decúbito e movimento, estado mental normal e temperamento equilibrado. CC 4/9. Mucosas rosadas e ligeiramente pegajosas, com TRC <2", e ligeira desidratação de 5-6%. Pulso FRISS e auscultação cardiorrespiratória normal (FC 95 bpm e FR 35 rpm). GL submandibulares ligeiramente aumentados de tamanho, GL pré-escapulares e poplíteos palpáveis, móveis, de tamanho, consistência e temperatura normais e GL parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não palpáveis. Temperatura corporal de 39.7°C, com presença de tônus anal e ausência de muco, fezes ou parasitas. Palpação abdominal dolorosa, mas sem distensão evidente.

Lista de problemas: Anorexia, prostração, desidratação ligeira, febre, GL submandibulares aumentados, dor abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Leptospirose, Babesiose, Erlichiose, Leishmaniose, Pielonefrite, Peritonite, Pancreatite, Hepatite, Corpo estranho e/ou torção gastrointestinal, Neoplasia abdominal, Linfoma multicêntrico.

Exames complementares: Os exames complementares realizados incluíram hemograma, painel bioquímico, urianálise (tabelas 1 a 3 anexo I, respetivamente), ecografia abdominal (imagens 1 e 2 anexo I) e painel serológico para pesquisa de *Babesia* spp., *Erlichia canis*, *Leishmania* spp. e *Leptospira* spp. (tabela 4 anexo I). No hemograma observou-se trombocitopenia que foi, posteriormente, confirmada por esfregaço, sem outras alterações. Relativamente às bioquímicas, verificou-se o aumento da ureia, creatinina, ALP, proteínas totais, albumina e bilirrubina total. Relativamente à urianálise, esta apresentava uma densidade urinária de 1.024, presença de leucócitos (2+) e cilindros granulares sem bactérias, sem outras alterações. Na ecografia abdominal, verificou-se perda de diferenciação corticomedular a nível renal, sem outras alterações dignas de registo (imagens 1 e 2, anexo I). Relativamente ao painel

serológico, o Marley estava negativo para *Babesia* spp., *Ehrlichia canis* e *Leishmania* spp. e positivo para Ac. IgM anti *Leptospira* spp..

Diagnóstico definitivo: Leptospirose.

Tratamento instituído: O Marley ficou internado, tendo sido implementada fluidoterapia com LR suplementado com glicose a 2.5 % e 20 mEq KCl, a uma taxa de 72 mL/h (TM de 48 mL/h + ½ TM para colmatar a desidratação). Uma vez que apresentava anorexia, foi implementado um plano de alimentação assistida. Atendendo aos diagnósticos diferenciais considerados, enquanto se aguardava pelos resultados das serologias, foi imediatamente implementada antibióterapia com doxiciclina (10 mg/kg PO SID 21 dias). Foi instituído tratamento com omeprazol (1 mg/kg PO SID 15 dias) e maropitant (1 mg/kg IV SID). Uma vez que o Marley apresentava febre, foi administrado paracetamol (10 mg/kg IV TID) como antipirético. Após 4 dias de internamento, o valor de creatinina tinha normalizado e o Marley estava bem disposto, ativo, a comer bem e sem febre, pelo que teve alta, continuando o tratamento com omeprazol e maropitant (2 mg/kg PO SID) e doxiciclina (5 mg/kg PO BID). Foi também recomendado que o Marley iniciasse uma dieta renal. Uma semana após a alta, o Marley foi à consulta de controlo, apresentando-se bem disposto e ativo, sem alterações ao exame de estado geral, tendo indicação para continuar o omeprazol e a doxiciclina até completar 3 semanas de tratamento.

Discussão: A leptospirose é uma doença infecciosa e zoonótica, causada por espiroquetas do género *Leptospira*.^{1,2} A *Leptospira* spp. pode infectar diferentes animais, incluindo o cão e o gato, sendo os pequenos roedores considerados o principal reservatório.¹⁻³ A leptospirose em cães é causada pelas espécies patogénicas *Leptospira interrogans* (serovars icterohaemorrhagiae, canicola, pomona, bratislava) e *Leptospira kirschneri* (serovar grippotyphosa).² Embora alguns estudos apontem para que cães, machos inteiros de grande porte e *outdoor* (como era o caso do Marley), estejam em maior risco de contrair a infeção, cães de qualquer idade, raça ou género podem ser afetados.^{1,2} A infeção ocorre após contato direto de membranas mucosas ou pele, com a urina de hospedeiros, ou pelo contato indireto com solo ou água contaminada.¹⁻³ O tempo de incubação é de aproximadamente 7 dias, podendo no entanto variar de acordo com a dose infetante, a virulência da estirpe e resposta imune do animal infetado.^{1,2}

A leptospirose é uma doença multissistémica que, embora afete particularmente os rins e o fígado, afeta outros órgãos¹ e pode ocorrer de forma hiperaguda, aguda ou crónica, dependendo do serovar⁴. A forma hiperaguda é frequentemente letal, uma vez que é comum a ocorrência de complicações como septicémia e coagulação vascular disseminada.⁴ Na forma aguda da doença ocorre uma redução significativa da função renal consequentemente a uma nefrite intersticial aguda, com necrose, apoptose e regeneração das células tubulares. Não obstante, também podem ocorrer lesões a nível glomerular. O fígado é o segundo órgão mais afetado por esta

infecção, resultando numa hepatite colestática. Recentemente, a síndrome hemorrágica pulmonar emergiu como uma complicação severa, potencialmente fatal.¹ A severidade da doença varia consideravelmente, o que pode contribuir para que esta seja subdiagnosticada, uma vez que muitos cães não exibem sinais clínicos ou desenvolvem apenas febre ligeira e transitória.² Nestes casos, há uma progressão da lesão tubular, conduzindo à sua atrofia e fibrose, sendo que os animais acabam por desenvolver sinais de doença renal crónica meses depois da lesão aguda no rim.^{1,2} Na forma aguda da doença, os sinais clínicos predominantes advêm da lesão renal e hepática¹, que podem ser seguidos por sinais GI em animais que desenvolvem pancreatite.^{1,2} A lesão renal manifesta-se, normalmente, por dor à palpação abdominal na zona dos rins, PU e PD. A PU/PD desenvolve-se na presença ou ausência de azotémia e é consequente à disfunção tubular e à diminuição da resposta medular à hormona antidiurética.^{1,2} As leptospiros podem ainda causar uma forma de lesão renal aguda hipocalémica e não oligúrica devido à inibição da Na^+/K^+ ATPase. O envolvimento hepático varia entre um aumento ligeiro das enzimas hepáticas, com ou sem hiperbilirrubinémia, a uma insuficiência hepática severa com sinais de encefalopatia hepática.¹ Alguns animais desenvolvem pancreatite no curso da doença aguda, apresentando como sinais adicionais desconforto abdominal, anorexia, vómitos e diarreia.^{1,2} A febre ocorre no início da doença e é, normalmente, acompanhada por tremores, relutância ao movimento, marcha rígida, fraqueza muscular generalizada e linfadenomegália.^{1,2} Sinais respiratórios como taquipneia ou dispneia ligeira a severa podem desenvolver-se como consequência de edema pulmonar subsequente a sobrehidratação, pneumonia aspirativa, dor, acidose ou devido à síndrome hemorrágica pulmonar.¹ É comum que ocorram desordens hemostáticas, primárias e/ou secundárias, sendo que os animais apresentam sinais hemorrágicos como ptéquias, hematuria, hematemese, epistaxis, hemoptise, hematoquécia ou melena.^{1,2} Não obstante, os animais podem desenvolver a síndrome hemorrágica pulmonar na ausência de alterações hemostáticas.¹ Menos comumente podem ocorrer manifestações cardíacas, decorrentes de lesão miocárdica, que se traduzem em taquiarritmias ventriculares a nível de ECG, ou oftalmológicas, estando descritos uveíte, descargas mucopurulentas, conjuntivite, uveíte, descolamento de retina e hemorragias retinianas.^{1,2} Estão, também, descritas alterações a nível reprodutivo como infertilidade, aborto, nados mortos e morte neonatal.^{1,2} Os sinais clínicos exibidos pelo Marley eram febre, prostração, um ligeiro aumento dos GL submandibulares, anorexia e desidratação ligeiras, o que é sugestivo de um quadro agudo da doença, com eventual comprometimento renal.

Os exames complementares de diagnóstico a incluir na investigação clínica de um animal suspeito de infecção por *Leptospira* spp. incluem hemograma, bioquímicas, urianálise, ecografia abdominal, bem como técnicas serológicas específicas ou PCR. A nível de hemograma é expectável encontrar uma anemia não regenerativa, leucocitose por neutrofilia com desvio à

esquerda (porém, na fase leptospirémica é comum a presença de leucopenia) linfopenia e/ou trombocitopenia.^{1,2} Os principais achados bioquímicos são o aumento da ureia e creatinina séricas, bem como da ALT, da ALP e da bilirrubina total. Podem ainda ocorrer alterações eletrolíticas como hiponatrémia, hipoclorémia, hipo ou hipercalémia e hipo ou hiperfosfatémia, bem como, aumento da creatina quinase, troponina I, amilase, lipase, fibrinogénio, D-dímeros, produtos de degradação do fibrinogénio, tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada. A atividade da antitrombina poderá estar diminuída.^{1,2} Embora, em alguns casos, a urina de animais com leptospirose possa ser hipostenúrica, a maioria apresenta-se isostenúrica. Outras alterações incluem glucosúria, proteinúria, bilirrubinúria, piúria e presença de cilindros granulares.^{1,2} O *ratio* proteína/creatinina está frequentemente aumentado.^{1,2} Nas radiografias torácicas pode observar-se um padrão intersticial difuso ou nodular ou padrão alveolar a nível dos lobos pulmonares caudo-dorsais, em animais com síndrome hemorrágica.^{1,2} As alterações ecográficas abdominais mais frequentemente encontradas incluem renomegália moderada, hiperecogenicidade cortical, pielectasia moderada e acumulação de fluido peri-renal. A presença de uma banda hiperecogénica a nível medular é bastante sugestiva de leptospirose, porém não é patognomónica.^{1,2,4} Outras alterações incluem hipoecogenicidade pancreática, aumento da espessura da parede gástrica ou entérica, hepatomegália, esplenomegália, padrão esplénico mosqueado ou presença de líquido livre.^{1,2} A nível de hemograma, o Marley apresentava como única alteração trombocitopenia, que foi confirmada em esfregaço. As alterações bioquímicas apresentadas incluíam aumento da ureia e creatinina séricas, bem como aumento da ALP e da bilirrubina total, o que não só é indicativo de lesão renal, mas também de algum comprometimento hepático. Observou-se, ainda, a presença de piúria e cilindros granulares, também comuns em casos de leptospirose. Embora a densidade urinária do Marley (1.024) se encontrasse abaixo de um valor considerado normal, com a desidratação como agravante, esta não se chegava a apresentar isostenúrica ou hipostenúrica. Ao contrário do que seria expectável, o Marley apresentava aumento das PT's e da albumina, o que pode estar relacionado com o fato de se encontrar desidratado. Ecograficamente, a única alteração digna de registo foi a perda de diferenciação corticomedular a nível renal. Assim, tendo em conta estas alterações, prosseguiu-se com a pesquisa dos agentes supramencionados. O diagnóstico definitivo de leptospirose é importante, não só para o animal que pretendemos tratar, como também numa perspetiva de saúde pública.¹ As técnicas mais úteis para diagnóstico de leptospirose baseiam-se na deteção de anticorpos por serologia e/ou PCR para deteção do agente.^{1,2} O MAT é o teste serológico de eleição e consiste na titulação de anticorpos em diluições seriadas de soro do animal misturadas com um painel de *serovars* vivos de leptospira.^{1,2} Esta técnica apresenta limitações no que concerne à sua sensibilidade, especificidade e repetibilidade, pelo que idealmente se deve recorrer a soros pareados, com cerca de 1 semana de intervalo entre si.¹ Resultados falsos negativos ocorrem normalmente na fase inicial da

doença e resultados falsos positivos ocorrem em animais vacinados ou que tenham tido infecção por *Leptospira* spp. previamente.² A pesquisa de anticorpos por ELISA tem vindo a ser cada vez mais utilizada por ser capaz de providenciar resultados de uma forma mais rápida e sem recurso a serologia pareada. Não obstante, apresenta as mesmas limitações que o MAT.¹ No caso do Marley, foi esta a técnica utilizada pelo laboratório e que permitiu a deteção de anticorpos IgM para *Leptospira* spp., sendo por isso possível afirmar que se encontrava na fase inicial da doença. Além disso, o Marley não estava vacinado, e por este motivo é possível afirmar com algum grau de certeza de que não se trata de um resultado falso positivo. O tratamento da leptospirose inclui antibioterapia dirigida e tratamento de suporte adequado ao estado clínico do animal.^{1,2} A antibioterapia deve ser iniciada o mais cedo possível, mesmo que o resultado dos exames serológicos ainda não esteja disponível. Cães diagnosticados com leptospirose devem ser tratados com doxiciclina (5 mg/kg PO BID ou 10 mg/kg PO SID) durante 14 dias. Naqueles em que se verifique sinais GI, o tratamento inicial deve ser realizado com recurso à administração IV de ampicilina ou outra penicilina (20-30 mg/kg TID), que deve ser posteriormente substituída por doxiciclina por mais 14 dias.^{1,2} O tratamento de suporte inclui correção hidroeletrólítica e ácido-base, nutrição e controlo dos sinais clínicos apresentados pelo animal. Em casos severos é, muitas vezes, necessário recorrer a diálise.² A fase de recuperação da lesão renal aguda pode muitas vezes culminar numa poliúria abrupta e marcada, com perda de eletrólitos, pelo que os requerimentos em termos de fluidos podem alterar-se para dez vezes a TM.¹ Não obstante, a fluidoterapia deve ser cuidadosamente monitorizada para evitar sobrehidratação.^{1,2} O Marley encontrava-se ligeiramente desidratado sem, no entanto, apresentar alterações eletrólíticas, e por esse motivo foi implementada fluidoterapia com LR, suplementada com glicose e cloreto de potássio em concentração fisiológica. Os principais diagnósticos diferenciais neste caso incluíam agentes para os quais a doxiciclina é o antimicrobiano de eleição, pelo que, tal como recomendado, a terapia com recurso à mesma foi iniciada assim que se obtiveram os resultados dos primeiros exames complementares (hemograma bioquímica e urianálise). O Marley apresentava anorexia pelo que foi implementado um plano de alimentação assistida que foi bem tolerado, não sendo necessário recorrer a tubo de alimentação. Assim, não houve nenhuma contraindicação à administração de doxiciclina oral. Apesar de aparentemente não haver história de vómitos, a anorexia poderia advir do facto de se encontrar nauseado, bem como do desconforto abdominal que exibia, pelo que se optou pela administração de omeprazol como protetor gástrico e maropitant que, para além das suas propriedades antieméticas, confere conforto GI. O acetaminofeno tem a vantagem de ser um inibidor fraco das cicloxigenases 1 e 2, tornando-se mais seguro a nível GI e renal quando comparado com AINE's^{4,5} e, por esse motivo, promoveu-se analgesia e controlo da temperatura através da administração de acetaminofeno por via IV. A recuperação da função renal pode continuar por vários meses após a estabilização inicial e não requer hospitalização desde que os cães consigam manter hidratação e ingestão

alimentar adequadas. Porém, alguns cães com normalização da concentração de creatinina sérica podem desenvolver doença renal crónica.¹ O prognóstico depende essencialmente do quão cedo é iniciado o tratamento, bem como da agressividade do mesmo. A taxa de sobrevivência ronda os 50% e, em clínicas/hospitais onde a diálise está disponível, ronda os 80%.² O sucesso do tratamento está associado com a normalização da contagem de plaquetas, bem como de valores séricos normais de creatinina, ureia e enzimas hepáticas.² No caso do Marley, o valor de creatinina sérica normalizou antes do término do tratamento, pelo que o seu prognóstico é bom. A prevenção da doença inclui a restrição do acesso a hospedeiros ou fontes ambientais de água e vacinação. Não obstante, a vacinação é a forma de prevenção mais adequada e eficaz.² Em Portugal, a vacinação de cães domésticos é realizada principalmente em zonas urbanas.^{2,3} Atualmente estão disponíveis vacinas bivalentes (*serovars canicola* e *icterhaemorrhagiae*) e quadrivalentes (*serovars canicola*, *icterhaemorrhagiae*, *pomona* e *grippytyphosa*), sendo que as últimas permitem atingir um maior espectro de proteção.² No caso do Marley, houve falha total na prevenção desta doença uma vez que, para além de ter livre acesso a potenciais hospedeiros, não estava vacinado. A duração da imunidade após uma infeção natural é incerta, no entanto, pressupõe-se que seja semelhante à conferida pela vacinação e, por isso, está recomendado que estes animais sejam vacinados 1 ano após o curso da doença.²

Referências Bibliográficas

1. Schuller S, Francey T, Hartmann K, Hugonnard K, Kohn M, Nally JE, Skyes J (2015) "European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats" **Journal of Small Animal Practice** 56:159-179, BSAVA.
2. Sykes J (2014) "Leptospirosis" in Sykes J (Ed.) **Canine and Feline Infectious Diseases** 1st ed., pp 472-486, Elsevier Saunders.
3. Mottola C, Alho A, Rafael T (2015) "Leptospirose em Portugal: situação atual e importância das medidas de controlo no contexto da saúde pública" **Redvet Revista Eletrónica de Veterinária** 16(2):1-16.
4. Pollard R, Phillips K (2017) "Diagnostic Imaging of the Urinary Tract" in Elliott J, Grauer G, Westropp J (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology** 3rd ed. pp84-115, BSAVA.
5. Sartini I, Lebrowska-Wieruszewska B, Lisowski A, Poapolathep A, Cuniberti B, Giorgi M (2020) "Pharmacokinetics of acetaminophen after intravenous and oral administration in fasted and fed Labrador Retriever dogs" **Veterinary Pharmacology and Therapeutics** 44:28-35.

Caso Clínico 2 – Gastroenterologia: Enterite Linfoplasmocitária e Linfangiectasia

Identificação do animal e motivo da consulta: O Tim, canídeo, Boxer, macho castrado, com 6 anos e 23.5 kg, foi referenciado por outro CAMV para internamento e investigação clínica por suspeita de pancreatite.

Anamnese e história pregressa: O Tim estava vacinado e desparasitado interna e externamente. Vivia em interior, tendo no entanto acesso ao exterior público, não tinha coabitantes e não tinha realizado viagens recentemente. Não tinha por hábito ingerir lixo, tóxicos ou outros e fazia dieta GI exclusivamente comercial. Não tinha reações medicamentosas adversas conhecidas nem se encontrava a fazer nenhuma medicação. Em outubro de 2019, o Tim foi levado ao CAMV referente por episódios recorrentes de diarreia e perda de peso severa, tendo sido realizados exames complementares – hemograma que não apresentava alterações, bioquímicas normais, à exceção das PT's e albumina que se encontravam diminuídas [4.2 g/dL (5.5-7.5 g/dL) e 2.4 g/dL, respetivamente], doseamento de TLI canina, que descartou a hipótese de IPE, e ecografia abdominal com alterações que levaram à suspeita de síndrome de má absorção – e instituído tratamento com metronidazol, prednisolona (1 mg/kg SID) e dieta hipoalergénica. Em janeiro de 2020, o Tim já tinha aumentado de peso e as PT's estavam normais, pelo que se iniciou a diminuição gradual de prednisolona. No dia anterior à referência, o Tim foi levado ao CAMV referente por anorexia, perda de peso, vómitos e prostração, tendo sido realizado o hemograma e bioquímicas cujos resultados se encontram mencionados abaixo.

Exame físico geral e dirigido (sistema digestivo): O Tim apresentava uma atitude normal em estação, decúbito e movimento, estado mental normal e temperamento linfático. CC 2/9. Mucosas rosadas e ligeiramente pegajosas, TRC <2", e desidratação de 5-6%. Pulso FRISS e auscultação cardiorrespiratória normal (FC 92 bpm e FR 32 rpm). GL submandibulares, pré-escapulares e poplíteos palpáveis, móveis, de tamanho, consistência e temperatura normais e GL parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não palpáveis. Temperatura corporal de 37.5°C, com presença de tónus anal e ausência de muco, fezes ou parasitas. Inspeção da cabeça e boca, bem como palpação esofágica normais. Palpação abdominal superficial normal e palpação abdominal profunda ligeiramente dolorosa ao nível do abdómen médio. Ansas intestinais com algum conteúdo líquido.

Lista de problemas: Diarreia crónica de intestino delgado, perda de peso, vómitos, prostração, anorexia, caquexia, desidratação, dor abdominal ligeira.

Diagnósticos diferenciais: Enteropatia com perda de proteína – enterite crónica responsiva à dieta, responsiva aos antibióticos (disbiose) e/ou aos imunossupressores (IBD) – linfangiectasia, pancreatite crónica, hepatite crónica.

Exames complementares: O hemograma e bioquímicas realizados (tabelas 5 e 6 anexo II, respetivamente) apresentavam leucocitose marcada com neutrofilia e linfopenia, bem como elevação da ALT e da amilase e diminuição da glicose, sem outras alterações. Foi realizado o doseamento de folato e cobalamina, que se encontravam diminuídos. Foi realizada ecografia abdominal, onde foi possível visualizar estase GI, bem como inflamação difusa do peritoneu e acumulação de líquido no cólon (imagem 3 anexo II). Não foram observadas outras alterações dignas de registo. Foi realizada endoscopia após sedação com butorfanol e diazepam, indução com propofol e manutenção com isoflurano a 2%. Durante o exame foi possível observar esofagite de refluxo, gastrite e duodenite (imagens 4 a 7 anexo II), tendo sido recolhidos fragmentos de estômago e duodeno para análise histopatológica. Na análise dos fragmentos duodenais observou-se marcada expansão da lâmina própria por inflamação linfoplasmocitária, acompanhada por alguns neutrófilos. Observou-se, ainda, a fusão de vilosidades e perda do seu revestimento, ligeira dilatação dos vasos quilíferos e dilatação das criptas, com acumulação de secreções e detritos celulares. Estes achados eram compatíveis com duodenite crónica linfoplasmocitária, com sinais de malabsorção (dilatação de criptas e linfangiectasia).

Diagnóstico definitivo: Enterite linfoplasmocitária associada a linfangiectasia.

Tratamento e progressão: O Tim ficou internado tendo sido instituída fluidoterapia com LR suplementado com 2.5% glucose e 20 mEq KCl, a uma taxa de 48 mL/h (TM de 32 mL/h + ½ TM para colmatar a desidratação). Uma vez que o Tim apresentava anorexia, foi instituído um plano de alimentação assistida com dieta GI. Foi instituída antibioterapia dupla com metronidazol (10 mg/kg IV, BID) e ampicilina (20 mg/kg IV, TID). Ao 4º dia de internamento foi realizada a endoscopia e, tendo em consideração as alterações observadas, a dieta GI foi substituída por dieta hipoalergénica e instituído tratamento com maropitant (0.1 mg/kg IV lento, SID, 4 dias) para conforto gástrico, omeprazol (1 mg/kg PO, SID) e sucralfato (5 mL PO, TID) devido à esofagite de refluxo e ulceração, e metilprednisolona em dose antiinflamatória (1 mg/kg IV, SID). Após terem sido obtidos os resultados de folato e cobalamina foi instituída suplementação de cobalamina com Jaba®B12 (0.5 mg/kg SC, a cada 7 dias 4 a 6 semanas). Após 6 dias de internamento com plano de alimentação assistida, o Tim começou a comer autonomamente. Ao 8º dia de internamento, o Tim continuava a comer bem e não tinha vômitos nem diarreia, pelo que se interrompeu a fluidoterapia. Aos 10 dias de internamento, o Tim estava estável, a comer bem e autonomamente e sem diarreia nem vômitos, tendo alta médica. Em casa continuou tratamento com metronidazol e prednisolona (1 mg/kg PO, SID), suplementação com Jaba®B12 e dieta hipoalergénica. Recomendou-se acompanhamento dentro de 1 mês para controlo com doseamento de cobalamina.

Discussão: As ECOI são caracterizadas por sinais GI recorrentes ou mesmo persistentes, em combinação com inflamação localizada em qualquer zona do trato GI.¹ Não obstante, muitas vezes estas alterações são mínimas e, nestes casos, os sinais clínicos prendem-se com intolerância alimentar, disbiose ou estase intestinal.¹ A sua etiopatogenia não é bem compreendida, no entanto, pensa-se que esteja relacionada com fatores imunológicos, genéticos e ambientais.¹ Em alguns casos, a resposta a uma mudança alimentar ou à modificação do microbioma intestinal corroboram a hipótese de que a inflamação seja despoletada por uma reação imunológica inapropriada a alergénios alimentares e/ou a bactérias presentes no trato GI.¹ Embora qualquer raça possa ser afetada, existem raças particularmente predispostas, tais como Pastor alemão, Shar-Pei e Siamês.¹ Vários estudos apontam para mutações genéticas em recetores NOD2 e TLR, que comprometem a resposta imune inata do trato GI, sendo o Pastor Alemão e o Boxer as duas raças mais frequentemente associadas a estas mutações.² No entanto, o Boxer está predisposto à ocorrência de colite granulomatosa histiocítica e ulcerativa, não parecendo haver predisposição ECOI.¹ Habitualmente, as ECOI são caracterizadas de acordo com o tipo de célula inflamatória predominante, sendo que a mais frequente é a enterite linfoplasmocitária, seguindo-se a enterite eosinofílica e, menos comuns, as enterites granulomatosa e neutrofílica.¹ Estas podem também ser classificadas com base na resposta clínica ao tratamento, i.e., enteropatias responsivas à dieta, a antibióticos ou a imunossuppressores.^{1,3} As ECOI ocorrem normalmente em animais adultos e os sinais clínicos incluem vômitos, diarreia, perda de peso e, menos frequentemente, hematemesa ou melena, no entanto, aquelas que são responsivas à dieta, tendem a ocorrer em animais jovens e a cursar com sinais clínicos ligeiros.^{1,4} No caso do Tim, os sinais clínicos apresentados eram vômitos, diarreia crónica e perda de peso. Os casos graves de ECOI culminam na perda severa de proteína, desenvolvendo-se hipoalbuminémia.^{1,4} Por outro lado, estes podem também dar origem a linfangiectasia secundária, que acaba por perpetuar a hipoalbuminémia já instalada.^{1,4} No caso do Tim, apesar de haver história de hipoalbuminémia e se ter diagnosticado linfangiectasia, o valor de albumina encontrava-se dentro de valores normais. O diagnóstico das ECOI idiopáticas é, por definição, um diagnóstico de exclusão e, por esse motivo, o primeiro consiste em descartar causas conhecidas de perda de peso, vômitos e diarreia (infeciosas, parasitárias, indiscrição alimentar, mecânicas), incluindo causas não GI (IPE, pancreatite, insuficiência hepática ou renal, hiper ou hipotireoidismo, hipoadrenocorticism, entre outras), através da história, exame físico e exames complementares.¹ Os primeiros exames complementares a ser realizados devem incluir hemograma, bioquímicas e urianálise, bem como ecografia abdominal.¹ As alterações hematológicas encontradas são muitas vezes inespecíficas, podendo existir anemia, como resultado da inflamação crónica ou perda de sangue, eosinofilia, decorrente de enterite parasitária ou hipersensibilidade à dieta ou, em gatos, síndrome paraneoplásico de linfoma alimentar, bem como trombocitopenia ou trombocitose, que não têm significado clínico.¹

Relativamente às análises bioquímicas, estas são importantes não só para excluir doença não GI como também para avaliar a própria severidade e progressão da doença.¹ As enzimas hepáticas (ALT e ALP) estão muitas vezes aumentadas em cães com enteropatias crónicas ou em gatos com triadite (colangite, hepatite e enterite linfoplasmocitária), enquanto que as proteínas séricas se podem encontrar diminuídas, o que além de ser um fator de mau prognóstico, também permite monitorizar a resposta à terapêutica.¹ A avaliação da função entérica através do doseamento de folato e cobalamina permite determinar a severidade da doença.¹ Existem, ainda, biomarcadores fecais de lesão/inflamação no intestino delgado, como p.ex. inibidor da alfa1-proteinase ou a calprotectina, no entanto a sua disponibilidade está restrita a alguns países.¹ No que concerne ao caso particular do Tim, a história e exame físico permitiram descartar indiscrição alimentar, ingestão de corpos estranhos, parasitismo (animal adulto, corretamente desparasitado), e os exames complementares permitiram descartar causas não GI, tais como IPE ou doença renal. Apesar de não ter sido realizado ionograma, tendo como base o historial clínico, o fato de ser um macho e as adrenais não apresentarem alterações ecográficas, descartou-se a hipótese de hipoadrenocorticismo. A nível de hemograma, não se verificou anemia e a leucocitose por neutrofilia presente poderá ser indicativa do estado inflamatório em que se encontrava. O valor de ALT estava francamente elevado, o que se coaduna com o as alterações esperadas num quadro de ECOI. O doseamento de folato e vitamina B12 permitiu descartar a hipótese de disbiose e corroborar a forte suspeita de ECOI. Apesar de se ter verificado um aumento marcado da amilase, esta não apresenta valor diagnóstico para pancreatite. Por outro lado, apesar de não se ter verificado nenhuma alteração ecográfica sugestiva, uma ecografia normal não permite descartar pancreatite. Assim, e uma vez que o Tim foi referido para investigação por suspeita de pancreatite, deveria ter sido pedido o doseamento de cPLI. No que respeita aos exames imagiológicos, a radiografia pode ser útil para excluir corpos estranhos radiopacos ou intussuscepções, no entanto, não acrescenta mais à investigação clínica em animais com enterite crónica de origem inflamatória. Assim, a ecografia abdominal é o exame preferencial e os achados ecográficos presentes nas ECOI incluem aumento da parede intestinal, manchas hiperecogénicas na mucosa intestinal e, na presença concomitante de linfangiectasia, é possível observar pequenas estriações que representam vasos quilíferos dilatados.¹ O Tim fez ecografia abdominal, na qual se verificaram alterações compatíveis com enterite, não se tendo, no entanto, verificado nenhuma alteração compatível com linfangiectasia. A endoscopia representa uma ferramenta importantíssima no diagnóstico uma vez que permite, não só observar a mucosa, como também recolher fragmentos para análise histopatológica de duodeno e de íleo, tendo como principal desvantagem a capacidade reduzida para recolher fragmentos de jejuno e o facto de não ser possível obter fragmentos *full-thickness*.¹ Os achados compatíveis com ECOI prendem-se com alterações como aumento da granularidade, friabilidade e ulceração da mucosa intestinal e o diagnóstico definitivo só é

possível através da análise definitiva dos fragmentos obtidos.¹ Não obstante, a enterite linfoplasmocitária é muitas vezes difícil de diferenciar de linfoma, particularmente em gatos. Esta diferenciação pode ser obtida através de imunohistoquímica ou, quando esta falha, através da análise PARR.¹ No caso do Tim, optou-se por realizar endoscopia com recolha de fragmentos para análise histopatológica, que confirmou não só o diagnóstico de uma enterite linfoplasmocitária, mas também a presença de linfangiectasia secundária. A abordagem terapêutica deve considerar a severidade dos sinais clínicos e a presença ou não de fatores de mau prognóstico como hipocobalaminémia ou hipoalbuminémia.¹ Uma vez que cerca de 50% das enteropatias é responsiva à dieta, o primeiro passo na abordagem destas enteropatias passa, normalmente, pela modificação da mesma para uma dieta de restrição, com uma fonte proteica nova ou à base de proteína hidrolisada^{1,3}, sendo que a última é a que tem melhores resultados na diminuição da frequência de recidivas quando comparada com as outras². Normalmente, a maioria dos animais responde apropriadamente em cerca de 3 semanas.^{1,3} Quando a modificação da dieta *per se* não resolve os sinais clínicos, está indicado implementar um *trial* com antibioterapia de forma a cobrir tanto aeróbios como anaeróbios. Está recomendada a utilização de tilosina (10-20 mg/kg SID ou BID), que é frequentemente eficaz, ou metronizadol (15 mg/kg SID), que é muitas vezes suficiente.^{1,4} Não obstante, no que concerne à utilização do metronidazol como único antimicrobiano, a sua administração ocorre muitas vezes em combinação com dieta e/ou imunossuppressores, pelo que a sua real eficácia poderá estar sobrestimada.⁵ Quando a terapia única falha mas há forte suspeita de enteropatia responsiva a antibióticos, está indicado combinar metronidazol (15 mg/kg SID) com enrofloxacina (7 mg/kg SID).^{1,4} Nestes casos, haverá uma melhoria dos sinais clínicos poucos dias após o início do tratamento, caso contrário, o clínico deve manter a antibioterapia por 3 semanas para considerar que esta foi ineficaz.^{1,4} A enterite linfoplasmocitária moderada é normalmente responsiva à dieta e/ou à antibioterapia, não obstante, a sua auto-perpetuação agrava o quadro clínico, sendo necessário recorrer à imunossupressão.⁴ A prednisolona é o imunossupressor de eleição e a dose inicial recomendada é de 1-2 mg/kg PO, SID, em cães, com posterior redução até à dose mínima efetiva.^{1,6} Embora a via oral seja a via de eleição para o tratamento a longo prazo com prednisolona, em animais com sinais clínicos severos, esta pode ser administrada por via parentérica numa fase inicial.¹ Nos casos refratários, deve considerar-se a utilização de outros imunossuppressores, tais como azatioprina, clorambucilo ou ciclosporina.¹ No caso do Tim, já tinha sido realizado tratamento com dieta hipoalergénica, metronidazol e prednisolona anteriormente, com resposta positiva. No entanto, este tratamento foi descontinuado, pelo que houve agravamento do seu estado clínico. Assim, face a uma resposta prévia positiva a este tratamento, à severidade do quadro clínico e, portanto, à forte suspeita de ECOI responsiva a imunossuppressores, estava indicado realizar terapia com imunossuppressores, que foi iniciada de imediato após a realização da endoscopia. Não obstante, os estudos apontam para uma

diminuição considerável na frequência de recidivas em animais cujo protocolo terapêutico inclui medicação e dieta quando comparado com animais que estão sujeitos apenas a medicação², pelo que o Tim iniciou dieta hipoalergénica e já se encontrava a fazer antibioterapia desde o início do internamento. A implementação de probióticos como adjuvantes ao tratamento parece ser benéfica, no entanto, não há estudos que fundamentem a sua eficácia na remissão clínica da doença.^{1,5} A transplantação fecal está a ser estudada e pensa-se que possa substituir a antibioterapia como tratamento de primeira linha.⁴ Embora ocorra com pouca frequência nas ECOI, a deficiência em folato reflete doença severa, pelo que deve ser corrigida através de suplementação oral. Já o défice em cobalamina é bastante comum e contribui para o agravamento da doença, funcionando como um fator de prognóstico negativo.¹ A hipocobalaminémia é normalmente corrigida através da administração parentérica de cianocobalamina (0.25 – 1 mg, SC ou IM, 1 vez por semana), no entanto, está demonstrado que a suplementação oral de cobalamina (0.25 – 2 mg, PO, SID) é eficaz não só a restaurar a sua concentração sérica, mas também a normalizar as complicações metabólicas da hipocobalaminémia.¹ O Tim iniciou suplementação parentérica com 0.5 mg/kg SC de Jaba®B12, a cada 7 dias e durante 4 a 6 semanas, após as quais fará o doseamento de cobalamina. A avaliação da resposta ao tratamento pode basear-se em scores obtidos através da avaliação dos sinais clínicos do paciente ou através do doseamento das PT's e albumina.¹ Os fatores de prognóstico negativo incluem aumento da ureia, diminuição do hematócrito, hipocobalaminémia, hipoalbuminémia (<2 g/dL), pancreatite e linfangiectasia.¹ Embora o Tim não apresentasse hipoalbuminémia quando foi internado, apresentava hipocobalaminémia e linfangiectasia, pelo que o seu prognóstico é mau.

Referências bibliográficas

1. Hall E, Ridyard A (2019) "Small intestine" In Hall E.J., Kathrani A. (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology** 3rd ed., pp 198-203; 213-223, BSAVA.
2. Marchesi M, Timpano C, Busechian S, Piermati C, Rueca F (2017) "The role of diet in managing inflammatory bowel disease affected dogs: a retrospective cohort study on 76 cases" **Veterinaria Italiana** 53(4):297-302.
3. Dandrieux J (2016) "Inflammatory bowel disease versus chronic enteropathy in dogs: are the one and the same?" **Journal of Small Animal Practice** 57:589-599.
4. Willard M (2020) "Disorders of the intestinal tract" In Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine** 6th ed., pp 491-498.
5. Makielski K, Cullen J, O'Connor A, Jergens A (2018) "Narrative review of therapies for chronic enteropathies in dogs and cats" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 33:11-22, ACVIM.
6. Schmitz S, Gow A, Bommer N, Morrison N, Mellanby R (2019) "Diagnostic features, treatment and outcome of dogs with inflammatory protein-losing enteropathy" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 33:2005–2013, ACVIM.

Caso Clínico 3 – Endocrinologia: Hipoadrenocorticismo

Identificação do animal e motivo da consulta: A Flora, canídeo, SRD, fêmea esterilizada, com 7 anos e 22.6 kg de peso, foi trazida à consulta por prostração marcada e vômito alimentar no dia anterior.

Anamnese e história pregressa: A Flora estava devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Vivia em interior, tendo no entanto acesso ao exterior público; não tinha coabitantes e não tinha realizado viagens recentemente. Não tinha por hábito ingerir lixo, tóxicos ou outros tipos de CE e a dieta era exclusivamente comercial. Apresentava diarreias esporadicamente, sem outros antecedentes. Não tinha reações medicamentosas adversas conhecidas nem se encontrava a fazer nenhuma medicação.

Exame físico geral e dirigido (sistema digestivo): A Flora encontrava-se deprimida, fraca e letárgica. CC 4/9. Mucosas congestionadas e secas, TRC >2" e desidratação de cerca de 7%. Apresentava pulso fraco, regular, simétrico e síncrono, e à auscultação cardiorrespiratória apresentava-se bradicárdica (FC 52 bpm) e taquipneica (FR 79 rpm). A temperatura corporal era de 36°C, com presença de tônus anal e ausência de muco, fezes ou parasitas. GL submandibulares, pré-escapulares e poplíteos palpáveis, móveis, de tamanho, consistência e temperatura normais e GL parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não palpáveis. Inspeção da cabeça e boca, bem como palpação esofágica normais. Palpação abdominal superficial e profunda normal e não dolorosa.

Lista de problemas: História de diarreias de ID, vômito, fraqueza, letargia, mucosas congestionadas, TRC>2", pulso fraco, bradicardia, taquipneia, hipotermia, desidratação.

Diagnósticos diferenciais: Hipoadrenocorticismo primário ou secundário, Ruptura de Hemangiossarcoma, Volvo/torção gástrica, Contração esplénica, Gastrite/Gastroenterite (infeciosa, intolerância alimentar, indiscrição alimentar, secundária a ingestão de CE, etc), Neoplasia GI, Hepatopatia, Pancreatite, Insuficiência renal aguda ou crónica, Leptospirose.

Exames complementares: Tendo em conta os sinais clínicos apresentados pela Flora, foi realizado um ECG tendo-se verificado silêncio atrial, i.e., ausência de ondas P, o que era compatível com hipercalémia severa. Foi medida a PA, tendo-se verificado hipotensão sistólica (71 mmHg). O hemograma não apresentava alterações dignas de registo (tabela 8 anexo IV). Relativamente à bioquímica (tabela 9 anexo IV), a GPT, a ureia e a creatinina apresentavam-se aumentadas. O ionograma apresentava hiponatrémia e confirmou a hipercalémia de que se suspeitava após realização do ECG, sendo que o $ratio\ Na^+/K^+$ estava diminuído. Foi realizada ecografia abdominal, onde a única alteração digna de registo foi a diminuição do tamanho das glândulas adrenais (imagens 8 e 9 anexo IV). Foi realizado o teste de estimulação com ACTH

com recurso a Synacthen® (0.5 µg/kg IM) e cujos resultados confirmaram o diagnóstico presuntivo de hipoadrenocorticismo primário (tabela 9 anexo IV). O ionograma e a PA foram avaliados diariamente (tabelas 9 e 10 anexo IV, respetivamente).

Diagnóstico definitivo: Hipoadrenocorticismo primário (Doença de Addison).

Tratamento e progressão: A Flora estava em choque hipovolémico, pelo que a fluidoterapia foi instituída de imediato com recurso a LR suplementado com 5% de glucose. Primeiramente foi escolhida uma taxa de choque (90 mL/kg/h) e, de seguida, optou-se por uma taxa de manutenção de 35 mL/h. Durante a realização do ECG, e considerando as alterações elétricas observadas, administrou-se 10 mL de borogluconato de cálcio em 20 minutos. Dada a forte suspeita de hipoadrenocorticismo (idade, sexo, apresentação clínica e *ratio* Na⁺/K⁺) foi administrada dexametasona (0.5 mg/kg IV), para suplementação glucocorticóide, e pivalato de desoxicorticosterona (2.2 mg/kg SC), para suplementação mineralocorticóide, por não interferir com o doseamento de cortisol e, portanto, com o teste de estimulação com ACTH que se iria realizar de seguida. Uma vez que a Flora se encontrava a vomitar foi instituído tratamento com omeprazol (1 mg/kg IV, BID) e maropitant (0.1 mg/kg IV, SID), bem como antibioterapia com ampicilina (20 mg/kg IV, TID) devido ao risco de translocação bacteriana do trato GI e septicémia. Após a realização do teste de estimulação de ACTH, e com base no diagnóstico presuntivo de hipoadrenocorticismo previamente estabelecido, foi instituída terapia com metilprednisolona (0.5 mg/kg IV, SID). O ionograma e a pressão arterial foram monitorizados diariamente, sendo notória a melhoria após o início do tratamento agudo. A Flora manteve-se estável, tendo normalizado a pressão arterial e os eletrólitos, pelo que teve alta após 4 dias de internamento, continuando o tratamento com omeprazol, ampicilina e prednisolona (0.5 mg/kg PO, SID). A Flora foi à consulta de controlo 10 dias após a alta, apresentando-se bem disposta e ativa e com valores de eletrólitos normais. A consulta seguinte foi agendada para 25 dias após o início do tratamento, onde será realizado ionograma, bem como a segunda administração de pivalato de desoxicorticosterona.

Discussão: O hipoadrenocorticismo é causado por uma redução significativa no principal glucocorticóide endógeno (cortisol), em mineralocorticóides (aldosterona) ou ambos. A síntese e secreção de cortisol pelas adrenais é regulada pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenais através de um mecanismo de *feedback* negativo.^{1,2} Os glucocorticóides apresentam funções cruciais para o organismo e o seu défice tem como consequências hipotensão, hipoglicémia, anorexia, vômitos, diarreia, perda de peso, diminuição da mobilização de proteína e gordura, fraqueza muscular, aumento da suscetibilidade ao stress e incapacidade para manter a integridade endotelial e o tônus vascular normal.¹ A síntese e secreção de aldosterona é regulada pelo eixo renina-angiotensina e pela concentração sérica de potássio, de sódio e de ACTH.^{1,2} O défice em aldosterona tem como consequências hiponatrémia, hipoclorémia, hipercalémia, acidose

metabólica, poliúria e polidipsia. A diminuição do volume extracelular conduz progressivamente a hipovolémia, hipotensão, redução do débito cardíaco, fraca perfusão renal, redução do filtrado glomerular e diminuição das trocas eletrolíticas, conduzindo a um agravamento progressivo da hipercalémia. A acidose metabólica, por sua vez, também agrava a hipercalémia, sendo que esta acaba por ter efeitos deletérios na função cardíaca uma vez que diminui a excitabilidade miocárdica, aumenta o período refratário do miocárdio e diminui a condução, podendo originar paragem cardíaca.¹ O hipoadrenocorticism primário resulta, em mais de 95% dos casos, da destruição bilateral das glândulas adrenais.¹ Para que se desenvolvam sinais clínicos subsequentes ao défice em glucocorticóides e/ou mineralocorticóides é necessária uma perda de função em mais de 90% do córtex, i.e., o hipoadrenocorticism clínico só ocorre quando o córtex de ambas as adrenais está destruído.^{1,2} Na maioria dos casos de hipoadrenocorticism primário, a produção de glucocorticóides e mineralocorticóides está comprometida, resultando em alterações eletrolíticas. Não obstante, em cerca de 30% dos casos, não há alterações eletrolíticas no momento do diagnóstico (hipoadrenocorticism atípico).¹⁻³ O hipoadrenocorticism secundário é raro e resulta da diminuição da secreção de ACTH pela hipófise, ocorrendo défice em glucocorticóides mas não em mineralocorticóides, não sendo expectável que ocorram alterações eletrolíticas.¹ Na maioria dos casos, a causa de hipoadrenocorticism primário parece ser idiopática, i.e., pensa-se que ocorra por destruição imunomediada do córtex adrenal.¹⁻³ Menos comumente, a causa pode ser doença granulomatosa, amiloidose, neoplasia metastática, enfarte hemorrágico ou iatrogénica.^{1,2} A prevalência de hipoadrenocorticism em cães é de cerca de 0.06 a 0.28% e parece existir uma predisposição genética em raças como Caniche, Cão de Água Português, *Grand Danois*, *Nova Scotia Duck Tolling Retriever*, *Bearded Collie*, *Wheaten Terrier* e *West Highland White Terrier*.¹⁻

³ Cerca de 70% dos cães afetados pela doença são fêmeas e, fêmeas ou machos castrados têm maior propensão do que os seus congéneres inteiros.^{1,3} A idade mediana ronda os 4 anos, podendo ocorrer entre os 2 meses e os 14 anos.^{1,2} Os sinais clínicos de hipoadrenocorticism são inespecíficos, normalmente insidiosos e, muitas vezes, são despoletados por um evento stressante para o animal.^{1,3} É muito comum existir história de episódios recorrentes de letargia, vómitos ou diarreia, intercalados com períodos de aparente normalidade, e que melhoram após tratamento de suporte com fluidoterapia.¹⁻³ Os sinais clínicos incluem também tremores, anorexia, perda de peso e, menos comumente, PU/PD e dor abdominal.^{1,3} Caso se verifique, também, défice em mineralocorticóides, ocorre PU/PD severa, desidratação grave, choque hipovolémico e colapso.¹ As alterações encontradas no exame clínico incluem fraca condição corporal, letargia, fraqueza, desidratação severa, dor abdominal, bradicardia, pulso fraco, hipotermia, aumento do TRC, hipotensão sistólica, entre outros sinais de choque hipovolémico. Ocasionalmente pode ocorrer melena ou hematoquezia e, conseqüentemente, membranas mucosas pálidas, fraqueza e colapso por anemia.¹⁻³ Tendo em conta as alterações supracitadas,

bem como a história e as alterações encontradas no exame físico, o quadro clínico da Flora era compatível com um quadro de hipoadrenocorticismo primário.

A alteração mais comumente encontrada no que respeita ao hemograma, é a presença de uma anemia não regenerativa e a ausência de um leucograma de stress num animal com doença sistêmica.^{1,2} No caso da Flora, o hematócrito estava dentro de valores considerados normais, no entanto, e tendo em consideração que esta se encontrava bastante desidratada, é possível que o seu valor real fosse inferior. As alterações bioquímicas mais consistentes com hipoadrenocorticismo primário são hiponatrémia, hipercalémia e diminuição do *ratio* Na^+/K^+ tal como se detetou na Flora. Outras alterações passíveis de ser encontradas incluem hipoclorémia, hiperfosfatémia, hipercalcémia, hipoproteinémia, hipoalbuminémia, hipocolesterolémia, hipoglicémia, azotémia e aumento da ALT e da ALP.^{1,2} O doseamento de creatinina foi repetido no dia seguinte e já se encontrava normalizado. A nível ecográfico, a maior parte dos cães com hipoadrenocorticismo apresenta uma diminuição considerável no tamanho das glândulas adrenais.^{1,4} O tamanho normal ronda os 7.4 mm e uma medição inferior a 3.2 mm é bastante sugestiva de hipoadrenocorticismo. Não obstante, adrenais de tamanho normal não excluem a doença e adrenais com diminuição de tamanho não permitem um diagnóstico definitivo.^{1,4} No caso da Flora, adrenal esquerda media 4.3 mm e a adrenal direita 3.8 mm. Apesar de estes valores se encontrarem acima de 3.2 mm, são nitidamente inferiores ao considerado normal. A hipercalémia é uma situação de emergência e requer uma respostas terapêutica rápida e, por isso, o ECG é uma ferramenta útil que permite a rápida deteção desta alteração.^{1,2} No caso da Flora, foi realizado um ECG que, por apresentar ausência de ondas P, levantou a forte suspeita de hipercalémia. Esta abordagem permitiu, de uma forma rápida, agir em conformidade enquanto se esperava pelos resultados da analítica. O *gold standard* para o diagnóstico de hipoadrenocorticismo é o teste de estimulação com ACTH.¹⁻³ O critério para confirmação do diagnóstico de hipoadrenocorticismo consiste numa concentração sérica de cortisol pré e pós estimulação inferior a 2 $\mu\text{g}/\text{dL}$ ^{1,2}, o que se observou no presente caso clínico, permitindo obter o diagnóstico definitivo. O *ratio* cortisol:ACTH também pode ser utilizado para obter o diagnóstico definitivo de hipoadrenocorticismo primário, uma vez que o cortisol basal está baixo e a ACTH está aumentada devido à ausência de *feedback* negativo.³

Uma crise addisoniana requer um tratamento de emergência, visando a correção da hipovolémia, da hipotensão, das alterações eletrolíticas, da acidose metabólica, da hipoglicémia e/ou da anemia.^{1,3} A fluidoterapia é a base deste tratamento, uma vez que permite corrigir as alterações que podem colocar em risco a vida do animal.^{1,2} O suporte inicial de fluidos deve consistir numa infusão de até 90 mL/kg de uma solução cristalóide, administrada em bólus de 10 a 30 mL/kg.¹⁻³ Está recomendada a utilização de soluções salinas a 0.9%, uma vez que estas permitem repor Na^+ sem exacerbar a hipercalémia, no entanto, acarretam as desvantagens de serem acidificantes e de reporem a concentração de Na^+ de forma muito rápida.¹⁻³ A hiponatrémia pode

resultar em edema cerebral, enquanto que a rápida reposição de Na^+ pode resultar em mielinólise osmótica.⁵ Não é recomendado fazer uma reposição que ultrapasse os 0.5 mEq/kg/h de Na^+ e por isso o tratamento com soluções salinas hipertônicas deve ser evitado.¹ Considerando estas potenciais desvantagens, alguns clínicos optam pela utilização de outras soluções como o LR ou Normosol-R¹, sendo que no caso da Flora o fluido eleito foi o LR. Apesar de estas soluções conterem K^+ , permitem diminuir a hipercalémia por diluição, pelo aumento da perfusão renal e pela resolução da acidose metabólica. A fluidoterapia pode não ser suficiente para resolver hipercalémias superiores a 7 mEq/L e nestes casos está recomendada a administração de dextrose (1-2 g/unidade de insulina) juntamente com insulina (0.2-0.5 unidade/kg), sendo que a glicémia deve ser monitorizada a cada 30 a 60 minutos, uma vez que há risco de hipoglicémia.^{1,3} No caso da Flora, perante uma hipercalémia de 9.5 mEq/L, optou-se pela suplementação de LR com 5% de glucose, sem, no entanto, recorrer à administração de insulina. A monitorização do ECG permitiu perceber que esta abordagem estava a surtir o efeito desejado, evitando-se o risco de hipoglicémia. A administração de gluconato de cálcio a 10% está recomendada (0.5-1.0 mL/Kg IV) uma vez que este é um cardioprotetor que permite contrariar os efeitos na excitabilidade cardíaca provocada pela hipercalémia. Apesar do seu efeito de curta duração, o gluconato de cálcio permite estabilizar o paciente enquanto a restante terapia faz efeito.^{1,3} Esta abordagem foi, também, feita no caso da Flora. Se necessário, a suplementação com glucocorticóides previamente à realização do teste de estimulação com ACTH, deve ser feita com dexametasona (0.1 a 2.0 mg/kg IV). A suplementação com mineralocorticóides deve ser realizada através da administração única de pivalato de desoxicorticosterona, não sendo necessária a confirmação prévia do diagnóstico de hipoadrenocorticism, uma vez que a sua administração num animal que não tenha a doença não acarreta efeitos adversos.^{1,2} No caso da Flora, após obter os resultados do ionograma, que conduziram ao diagnóstico presuntivo de hiperadrenocorticism primário, procedeu-se de imediato à administração de dexametasona e pivalato de desoxicorticosterona e posteriormente foi realizado o teste de estimulação com ACTH. Alguns animais podem apresentar complicações como ulceração e hemorragia GI severas, septicémia devido a translocação bacteriana do trato GI, coagulação intravascular disseminada, pneumonia por aspiração secundária a megaesófago.¹ Em função do estado clínico do animal podem ser necessários transfusão de sangue, colóides, protetores gástricos, antieméticos e/ou antibióticos (p.ex., ampicilina).^{1,2} Uma vez que a Flora apresentava vômitos, instituiu-se omeprazol e maropitant como protetor gástrico e antiemético, respetivamente. De forma a evitar uma possível septicémia, optou-se por implementar antibioterapia profilática com ampicilina. Uma vez estabelecido o diagnóstico definitivo e alcançada a estabilização do animal, a terapia oral com glucocorticóides deve ser iniciada.¹ A prednisolona é o glucocorticóide de eleição para o tratamento de hipoadrenocorticism canino. A dose inicial recomendada é de 0.5 mg/kg BID, e deve ser progressivamente diminuída até alcançar a dose mínima efetiva no

controle dos sinais clínicos da doença. Em situações de stress, p.ex., aumento da atividade/exercício em cães de trabalho, visitas ao veterinário ou intervenções cirúrgicas, está recomendado dobrar a dose de manutenção de forma a assegurar uma dose adequada.^{1,3} Cães com evidência de déficit em mineralocorticóides, devem fazer suplementação. O pivalato de desoxicorticosterona é o tratamento de eleição na maioria dos casos e deve ser administrado numa dose inicial de 2.2 mg/kg, IM ou SC, a cada 25 dias. O ionograma deve ser monitorizado 15 e 25 dias após a primeira administração.^{1,3} Se a concentração de eletrólitos permanecer normal aos 25 dias, o intervalo entre doses pode ser gradualmente aumentado para 30 dias, estando recomendada a monitorização dos eletrólitos a cada 3 a 6 meses.^{1,3} A Flora foi à primeira consulta de controlo, encontrando-se bem disposta e ativa e com valores de eletrólitos normais, pelo que se planeou fazer injetável de pivalato e novo controlo do ionograma aos 25 dias. O acetato de fludrocortisona é uma alternativa terapêutica ao pivalato de desoxicorticosterona e deve ser administrado diariamente, por via oral, numa dose inicial de 0.01-0.02 mg/kg.^{1,3} Uma vez que este composto apresenta atividade glucocorticóide, a prednisolona pode ser completamente descontinuada em animais que fazem suplementação mineralocorticóide com acetato de fludrocortisona.^{1,2} O prognóstico para cães com hipoadrenocorticism, primário ou secundário, é normalmente excelente.^{1,3} Fatores como idade, raça, sexo ou peso não influenciam significativamente o tempo de sobrevivência.¹ O fator mais importante no tratamento é a educação dos tutores, que devem ter glucocorticóides disponíveis para administrar ao seu animal em situações de stress.^{1,3} O prognóstico é mais reservado em pacientes com causas neoplásicas de hipoadrenocorticism.¹ A Flora deu entrada em choque hipovolémico e com azotémia. Não obstante, foi possível a sua estabilização de forma rápida e, após repetição da creatinina, verificou-se que o valor tinha normalizado, pelo que não houve sequelas a nível renal. Assim, o prognóstico da Flora é excelente.

Referências Bibliográficas:

1. Scott-Moncrieff J (2015) "Hypoadrenocorticism" in Feldman E, Nelson R, Reusch C, Scott-Moncrieff J, Behrend E (Eds.) **Canine and Feline Endocrinology** 4th ed. pp 485-520 Elsevier.
2. Church D (2012) "Canine hypoadrenocorticism" in Mooney C, Peterson M (Eds.) **BSAVA Canine and Feline Endocrinology** 4th ed. pp156-166 BSAVA.
3. Lathan P, Thompson A (2018) "Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs" **Veterinary Medicine: Research and Reports** 9:1-10.
4. Swepson R, Hosgood G, Stander N (2022) "Algorithmic estimation of adrenal volume based on weight and CT landmarks in dogs" **Veterinary Radiology and Ultrasound** 1-8.
5. MacMillan K (2003) "Neurologic complications following treatment of canine hypoadrenocorticism" **Canine Veterinary Journal** 44:490-492.

Caso Clínico 4 – Neurologia: Hérnia *Hansen* tipo I toracolombar T12-T13

Identificação do animal e motivo da consulta: O Bono, canídeo, Dachshund, macho castrado, com 5 anos e 5.57 kg, foi trazido à consulta de urgência por perda de força nos MP.

Anamnese e história pregressa: O Bono estava devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Vivia em interior, tendo no entanto acesso ao exterior público, não tinha coabitantes e não tinha realizado viagens recentemente. Não tinha por hábito ingerir lixo, tóxicos ou outros e a dieta era exclusivamente comercial. Não tinha reações medicamentosas adversas conhecidas nem se encontrava a fazer nenhuma medicação. No dia da consulta o Bono começou por perder progressivamente a força no MP direito e, posteriormente, no membro contralateral, até não conseguir sustentar-se em pé.

Exame físico: O Bono apresentava paraparésia não ambulatoria, estado mental normal e temperamento linfático. CC 4/9. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, TRC <2", e desidratação <5 %. Pulso FRISS e auscultação cardiorrespiratória normal (FC 76 bpm e FR 20 rpm). GL submandibulares, pré-escapulares e poplíteos palpáveis, móveis, de tamanho, consistência e temperatura normais e GL parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não palpáveis. Temperatura corporal de 38°C, com presença de tónus anal e ausência de muco, fezes ou parasitas. Palpação abdominal profunda dolorosa, com bexiga distendida.

Exame dirigido: No exame físico dirigido ao sistema neurológico, o Bono apresentava dor à palpação da coluna na região toracolombar, que irradiava para o abdómen, sensibilidade superficial e profunda presente em ambos os membros, incapacidade de se sustentar nos MP quando em estação e paraparésia não ambulatoria lateralizada à direita. A avaliação de todos os pares cranianos estava normal. As reações posturais (*knuckling*, prova do salto, hemimarcha, carrinho de mão, *placing* tátil e visual) estavam normais nos MT's e diminuídos nos MP's, sobretudo à direita. Os reflexos miotáticos dos MT's (trícipete, bicípete e extensor carpo-radial) estavam normais, mas os reflexos miotáticos dos MP's (patelar, gastrocnémio e tibial cranial) estavam aumentados. O reflexo extensor cruzado estava ausente nos MT's mas presente nos MP's. O reflexo perineal estava presente, bem como o reflexo cutâneo do tronco até cerca de T10/T11. Presença de distensão vesical. Pelos dados do exame neurológico, suspeitou-se de lesão localizada no segmento medular toracolombar T3-L3 (MNS dos MP's)

Lista de problemas: Dor à palpação abdominal, hiperestesia toracolombar, incapacidade de se sustentar nos MP's em estação, paraparésia aguda não ambulatoria lateralizada à direita, reações posturais diminuídas e hiperreflexia dos MP's, reflexo extensor cruzado nos MP's, ausência de

reflexo cutâneo do tronco a partir de T10/T11 e bexiga distendida, indicando lesão medular a nível de T3-L3.

Diagnósticos diferenciais: Hérnia discal *Hansen* tipo I ou tipo II, Fratura ou Fuxação vertebral, embolismo fibrocartilágneo, Hemorragia espinhal ou epidural, Discoespondilite, Meningomielite, Neoplasia.

Exames complementares: Uma vez localizada a lesão no segmento medular T3-L3, realizou-se TC toracolombar. Para tal, e considerando a necessidade de anestesia geral, foi realizado um painel pré-anestésico com hemograma, glicémia, ALT e creatinina, cujos resultados se encontravam normais (tabelas 11 e 12 anexo IV). Na TC foi possível observar a presença de material discal hiperatenuante, heterogêneo, imediatamente dorsal ao espaço intervertebral T12-T13 (imagens 10 a 12 anexo IV), com posição lateralizada à direita no canal medular e que provocava compressão medular severa (cerca de 40% do canal medular). Observou-se, também, a presença de hematoma desde a região cranial de T13 até à região média de T12.

Diagnóstico definitivo: Hérnia *Hansen* tipo I extrusiva paramediana direita entre T12-T13 com hematoma associado.

Tratamento: O Bono ficou internado para tratamento médico dirigido. Foi administrada fluidoterapia com LR (TM 9.8 mL/h) e iniciou terapêutica para controlo de dor com metadona (0.3 mg/kg IM, TID) e controlo da inflamação com meloxicam (1ª dose 0.2 mg/kg SC, SID, 2ª dose 0.1 mg/kg SC, SID). Após realizar a TC, e uma vez obtido o diagnóstico de hérnia discal compressiva entre T12 e T13, o Bono seguiu para cirurgia de urgência. Foi realizada hemilaminectomia entre T12 e T13 com acesso pelo lado direito. Durante a cirurgia foi possível observar que a medula se encontrava ligeiramente inflamada, mantendo, no entanto, o seu aspeto normal. No pós cirúrgico, o Bono foi colocado em *cage rest* com indicação para ser feita crioterapia a cada 4 horas. Foi instituída antibioterapia profilática com cefazolina (22 mg/kg IV, TID) durante 15 dias. Uma vez que o Bono não urinava autonomamente, foi introduzida terapêutica com prazosina (1 mg PO, TID) para relaxamento do esfíncter uretral, para além de ser realizada CMB a cada 4 horas. A CMB era realizada com facilidade e 9 dias após a descompressão da hérnia, o Bono começou a urinar espontaneamente, tendo, no entanto, sido mantida a prazosina. O tratamento com metadona e meloxicam foi suspenso 10 dias após a cirurgia, dado que o Bono se encontrava confortável e sem dor. Foi iniciada fisioterapia passiva 5 dias após a cirurgia, a cada 4 horas, tendo evoluído positivamente de forma gradual para uma paraparésia ambulatória e, posteriormente, para uma ataxia ambulatória. O Bono teve alta 2 semanas após a cirurgia com a indicação de se realizar, mediante a sua evolução, fisioterapia ativa 4 a 6 semanas após a cirurgia.

Discussão: A doença degenerativa dos discos intervertebrais é a desordem da coluna vertebral mais frequente no cão, sendo, no entanto, rara no gato.² De uma forma geral, as degenerescências do disco intervertebral subdividem-se em dois grupos, degenerescência condróide e degenerescência fibróide, e dão origem a doenças distintas.^{1,2}

Na degenerescência condróide, o núcleo pulposo, cuja consistência é gelatinosa, perde a sua capacidade para reter água e acaba por desidratar. Consequentemente, a sua matriz de glicosaminoglicanos sofre degeneração e, na maior parte das vezes, acaba por calcificar^{1,2}. O anel fibroso dorsal enfraquece e ocorre a extrusão do material degenerado contido no núcleo pulposo para o canal vertebral², provocando compressão medular ventral, ventrolateral (como no caso do Bono) ou circunferencial^{1,3}. As hérnias provocadas por este tipo de degenerescência são também conhecidas por hérnias *Hansen* tipo I e a severidade do dano causado pelas mesmas na medula espinhal está relacionado com a quantidade de material extrudido e duração da compressão.^{1,2}

Na degenerescência fibróide, há um espessamento progressivo do anel fibroso dorsal, que acaba por fazer protusão para o canal vertebral. As hérnias provocadas por este tipo de degenerescência são conhecidas por hérnias *Hansen* tipo II. Mais recentemente identificou-se um terceiro tipo de hérnia (tipo III), tipicamente de natureza não compressiva mas que, no entanto, em casos extremos pode penetrar na medula espinhal.²

As hérnias *Hansen* tipo I ocorrem de forma aguda e mais frequentemente em cães de raças pequenas com mais de 2 anos de idade, havendo maior propensão nas raças condrodistróficas (*Dachshund*, *Beagle*, *Bulldog*, *Basset Hound*, entre outras) entre os 3 e os 6 anos de idade. O *Dachshund* é, indubitavelmente, a raça mais afetada por este tipo de hérnia e, por isso, este foi o principal diagnóstico diferencial a considerar no caso do Bono. Não obstante, raças grandes não condrodistróficas também podem ser afetadas, nomeadamente Pastor Alemão, Labrador Retriever, *Doberman Pinscher* e *Rottweiler*, sendo que nestas a faixa etária se situa entre os 6 e os 8 anos de idade. As hérnias *Hansen* tipo II ocorrem mais frequentemente em raças não condrodistróficas e de grande porte com mais de 5 anos de idade (PGN). As hérnias tipo III ocorrem mais frequentemente em raças condrodistróficas (PGN)^{1,2}.

Em raças pequenas, as hérnias cervicais *Hansen* tipo I afetam geralmente os discos cervicais mais craniais (C2-C3), enquanto que em raças grandes afetam mais comumente os discos cervicais mais caudais (C6-C7). Em ambos os casos o animal tende a desenvolver dor cervical aguda, usualmente com défices neurológicos inaparentes a moderados. No entanto, a doença degenerativa dos discos intervertebrais ocorre mais frequentemente na região toracolombar, sendo incomum que ocorra cranialmente a T10-T11, presumivelmente devido à existência do ligamento intercapital. Em raças pequenas, as hérnias *Hansen* tipo I ocorrem mais

frequentemente em T12-T13 (sendo este o caso do Bono) e T13-L1. Em raças grandes, estas tendem a ocorrer mais caudalmente entre L1-L2 e L2-L3.²

Embora alguns animais possam apresentar sinais de dor toracolombar com défices neurológicos inexistentes ou mínimos, as hérnias *Hansen* tipo I resultam frequentemente em paraparésia (tal como neste caso) ou paraplegia agudas.^{2,3} As hérnias Hansen tipo II causam, normalmente, sinais progressivos de paraparésia frequentemente associados a dor toracolombar.²

O diagnóstico da doença degenerativa dos discos intervertebrais é baseado na história, sinais clínicos e exame neurológico, e é confirmado através de imagiologia.^{1,2}

A neurolocalização de uma lesão depende essencialmente do exame neurológico e é crucial, uma vez que permite direccionar, não só a lista de diagnósticos diferenciais, mas também os exames complementares de diagnóstico a realizar. A localização anatómica de uma paraparésia está restrita aos segmentos espinhais T3-L3 (MNS dos MP) ou L4-S3 (MNI dos MP). Uma lesão de MNS dos MP manifesta-se através de parésia ou plégia, reflexos espinhais normais ou aumentados (hiperreflexia) e hipertonicidade muscular. Nestas situações, a bexiga encontra-se, normalmente, distendida devido à incapacidade de urinar por perda da função motora, hipertonia do esfíncter uretral externo e arreflexia do músculo detrusor.¹ Uma lesão de MNI dos MP manifesta-se, também, através de parésia ou plégia, no entanto os reflexos espinhais estão diminuídos ou ausentes (hiporreflexia ou arreflexia) e tónus muscular diminuído, com consequente atrofia de início rápido e severo. Nestes casos, existe hipotonia do esfíncter uretral e arreflexia moderada ou severa do músculo detrusor da bexiga, sendo que esta se encontra flácida e com retenção urinária.^{1,2} Assim, no caso do Bono, concluiu-se que se tratava de uma lesão de MNS dos MP localizada no segmento medular T3-L3, com lateralização à direita. Adicionalmente, o reflexo cutâneo do tronco e uma boa palpação permitem obter uma localização mais aproximada da lesão⁴, que no caso do Bono podemos concluir que seria caudal a T10/T11.

A subsequente utilização de exames imagiológicos permite obter a localização exata da lesão.⁴ Atualmente, a radiografia simples seguida de mielografia é considerada um método de *screening*, não permitindo obter um diagnóstico definitivo, ao contrário da TC ou ressonância magnética.^{2,3} A TC apresenta a vantagem de ser um exame imagiológico rápido e capaz de diagnosticar doença degenerativa dos discos intervertebrais sem recurso a contraste em raças condrodistróficas.¹⁻³ Quando comparada com a TC, a ressonância magnética apresenta um detalhe anatómico superior e permite diagnosticar outras doenças medulares com apresentação clínica semelhante, sendo considerada o exame *gold standard* no diagnóstico de doença degenerativa dos discos intervertebrais.^{2,3}

O tratamento da doença degenerativa dos discos intervertebrais pode ser médico ou cirúrgico. O tratamento médico é eleito em animais que apresentarem dor cervical ou toracolombar e não exibirem défices neurológicos ou se estes forem mínimos.² O tratamento médico consiste em *cage rest* durante cerca de 4 semanas, em combinação com controlo de dor com anti-inflamatórios, analgésicos (gabapentina ou tramadol) e relaxantes musculares (diazepam).^{1,2} Cerca de 50 a 70% dos pacientes ambulatoriais respondem positivamente à terapia médica numa fase inicial, no entanto, em muitos destes acaba por haver uma recidiva dos sinais clínicos. O tratamento cirúrgico visa permitir a descompressão da medula espinhal e a remoção do material discal extrudido.²

O tratamento cirúrgico deve ser eleito se houver suspeita de hérnia *Hansen* tipo I 1) cervical ou toracolombar, sem défices neurológicos ou com défices mínimos, com episódios de dor recorrentes ou dor que não responde positivamente à terapia médica, 2) cervical, com défices neurológicos moderados a severos, i.e., tetraparésia ou tetraplégia, 3) toracolombar, não ambulatorio, i.e., paraparésia ou paraplégia ou 4) cervical ou toracolombar, com agravamento do estado neurológico, ambulatorio ou não.² O Bono enquadrava-se na situação 3, que é considerada uma emergência cirúrgica uma vez que, nestes casos, há uma deterioração progressiva até ao ponto de o animal perder não só a sensibilidade superficial mas também a profunda. A taxa de sucesso do tratamento médico nestes casos ronda cerca de 50% e só deve ser o tratamento de eleição se a cirurgia não for uma opção. A escolha da técnica a realizar depende da localização da lesão e deve ser aquela que for menos invasiva.² Nas extrusões toracolombares a hemilaminectomia e a pediclectomia são as técnicas de primeira escolha, embora se possa recorrer também a laminectomia dorsal.^{1,2} A hemilaminectomia apresenta vantagem sobre as restantes técnicas uma vez que permite um melhor acesso ao material discal extrudido, melhorando significativamente a sua recuperação com manipulação mínima da medula.^{1,4} A fenestração dos discos é uma manobra profilática em que se procede à remoção de um segmento do anel fibroso ou do núcleo pulposo, e é comumente utilizada em extrusões cervicais ou toracolombares juntamente com o *ventral slot* ou hemilaminectomia, respetivamente.² Esta é uma técnica relativamente segura, podendo ocasionalmente ter como principais complicações a rutura do disco dentro do canal vertebral durante o procedimento, hemorragia, trauma das raízes nervosas, escoliose, enfraquecimento da parede abdominal e discoespondilite. Estudos apontam para uma redução da taxa de recidiva de 19.2% para 4.4%.² No caso do Bono, foi realizada hemilaminectomia com acesso pela direita, que permitiu não só remover o material extrudido como também o hematoma, e não foi realizada fenestração profilática.

A recuperação funcional irá depender da extensão das lesões provocadas pela compressão. Nos casos em que não há lesão medular, a recuperação ocorre rapidamente, normalmente cerca de

24h a 48h depois. Quando a compressão provoca contusão medular, é expectável que a recuperação seja mais lenta, podendo demorar entre 3 semanas a 3 meses. Em cães com lesão medular grave e consequente perda nociceptiva, a recuperação é longa, variando entre várias semanas a meses.⁴

O fator de prognóstico mais importante de recuperação funcional a ter em conta é a nocicepção.¹ No entanto, ao passo que o prognóstico de animais que nunca perderam a sensibilidade profunda é fácil de estabelecer, o prognóstico para aqueles que a perderam é mais difícil. A pesquisa de biomarcadores no líquido cefalorraquidiano (mielina, creatina quinase, tau, metaloproteinase-9 e citocinas) é uma ferramenta que visa ultrapassar esta dificuldade, sendo no entanto mais invasiva uma vez que requer anestesia geral.⁵ O prognóstico para pacientes com hérnia *Hansen* tipo I toracolombar tratados cirurgicamente é geralmente bom a excelente², sendo que a taxa de sucesso ronda os 58.8-95%¹. Nestas situações, espera-se uma recuperação funcional e uma nocicepção nos MP's em cerca de 80-95% dos casos.² O reaparecimento de sinais clínicos em animais submetidos a cirurgia pode ocorrer entre 1 mês a 2 anos após a mesma e varia entre 2 a 42%.¹ No caso do Bono o prognóstico é relativamente fácil de determinar, uma vez que este nunca perdeu a sensibilidade profunda ou superficial e a cirurgia, além de ter sido realizada de imediato, permitiu a descompressão total da medula, bem como a remoção do hematoma presente. O Bono evoluiu de uma paraparésia não ambulatória para uma paraparésia ambulatória e, posteriormente, para uma ataxia ambulatória. Assim, podemos afirmar que o prognóstico de recuperação funcional do Bono é excelente.

Referencias Bibliográficas

1. Coates J (2015) "Paraparesis" In Platt S, Olby N (Eds.). **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** (4ªEd, pp 297-327), BSAVA.
2. Dewey C, da Costa R. 2015. Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord. In Dewey C, da Costa R (Eds.) **Practical guide to canine and feline neurology** 3ªEd, pp 329-404, John Wiley & Sons.
3. Costa R, Decker S, Lewis M, Volk H (2020) "Diagnostic Imaging in Intervertebral Disc Disease" **Frontiers in Veterinary Sciences** 7: 1-24.
4. Jeffery N, Harcourt-Brown T, Barker A, Levine J (2018) "Choices and Decisions in Decompressive Surgery for Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 48(1): 169-186.
5. Olby N, da Costa R, Levine J, Stein V, the Canine Spinal Cord Injury Consortium (2020) "Prognostic Factors in Canine Acute Intervertebral Disc Disease" **Frontiers in Veterinary Sciences** 7:596059.

Caso Clínico 5 – Afeções Músculo-Esqueléticas: Panosteíte

Identificação do animal e motivo da consulta: A Lucky, canídeo, SRD, fêmea esterilizada, com 9 meses e 19.2 kg, foi trazida à consulta de urgência por não apoiar o MTD.

Anamnese e história pregressa: A Lucky estava devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Vivia em interior, tendo no entanto acesso ao exterior público, não tinha coabitantes e não tinha realizado viagens recentemente. Não tinha por hábito ingerir lixo, tóxicos ou outros e a dieta era exclusivamente comercial. Não tinha reações medicamentosas adversas conhecidas nem se encontrava a fazer nenhuma medicação. Aos 7 meses a Lucky começou a atrair machos, sem no entanto, mostrar sinais de cio. No dia da consulta a Lucky deixou de apoiar o MTD e, quando pousou, ganiu.

Exame físico: A Lucky apresentava supressão do apoio do MTD, estado mental normal e temperamento equilibrado. CC 4/9. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, TRC <2", e desidratação <5 %. Pulso FRISS e auscultação cardiorrespiratória normal (FC 95 bpm e FR 34 rpm). GL submandibulares, pré-escapulares e poplíteos palpáveis, móveis, de tamanho, consistência e temperatura normais e GL parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não palpáveis. Temperatura corporal de 38.4°C, com presença de tónus anal e ausência de muco, fezes ou parasitas. Palpação abdominal superficial e profunda normal e não dolorosa.

Exame dirigido ao sistema músculo-esquelético: Em estação, a Lucky não apresentava anomalias na posição da cabeça, pescoço, tronco ou aprumos (sem desvios do plano sagital, sem desvios de angulação articular, sem desvios rotacionais e sem desvios do eixo longitudinal), no entanto não apoiava totalmente o MTD. Na marcha, apresentava-se relutante ao movimento, no entanto foi possível observá-la andar a passo, sendo que apresentava supressão total do apoio do MTD. Assim, não se avançou para a avaliação da marcha a trote ou galope, bem como círculos apertados ou subir e descer escadas. A palpação iniciou-se pelos membros não afetados e, nestes, não se detetou dor, assimetrias, edema, alterações de temperatura ou mobilidade anormal. Quando se procedeu à palpação do membro afetado, a palpação profunda da região da epífise/metáfise distal do úmero e proximal do rádio/ulna elicitou dor. Na movimentação passiva das articulações dos membros não afetados, não se detetou dor, diminuição da amplitude dos movimentos, crepitações ou instabilidade articular. A movimentação passiva da articulação do cotovelo do MTD elicitou dor, sobretudo quando se tentou proceder à extensão da mesma.

Lista de problemas: claudicação grau IV do MTD, dor na epífise/metáfise distal do úmero e proximal do rádio/ulna do MPD, dor na extensão cotovelo do MTD.

Diagnósticos diferenciais: Panosteíte, Displasia do cotovelo (osteocondrite dissecante, não união do processo ancóneo, fragmentação do processo coronóide medial), Osteodistrofia hipertrófica, Osteomielite, Hiperparatiroidismo nutricional, Trauma, Artrite, Neoplasia.

Exames complementares: Cerca de um mês antes deste episódio, a Lucky tinha feito um painel de análises previamente à realização da ovariectomia, sendo que não foram observadas alterações dignas de registo, quer a nível de hemograma (tabela 13 anexo V), quer a nível de bioquímicas (tabela 14 anexo V).

No seguimento da consulta de urgência foram realizadas duas radiografias à articulação do cotovelo direito, em projeção crânio-caudal e em projeção latero-lateral (imagens 13 e 14 anexo V, respetivamente), e uma radiografia à articulação do ombro direito em projeção latero-lateral (imagem 15 anexo V). Não foram observadas lesões radiográficas dignas de registo.

Cerca de um mês depois, a Lucky voltou a ser trazida a uma consulta de urgência com um quadro clínico semelhante ao apresentado, pelo que se optou pela realização de uma TC de ombro e cotovelo. Relativamente à região do ombro, não houve evidência de lesões articulares, sinais inflamatórios/mineralização de tecidos moles ou evidência de efusão sinovial. Houve evidência de uma lesão hiperatenuante intramedular mal definida nas epífises/metáfises proximal e distal do úmero direito (setas verdes, imagens 16 e 17 anexo V). Relativamente à região do cotovelo, os processos coronóides mediais estavam dentro da normalidade, ambos os processos ancóneos se encontravam normalmente unidos ao olecrâneo, não houve sinais de incongruência articular ou de lesão do osso subcondral no aspeto medial dos côndilos umerais, nem sinais de efusão sinovial, entesófitos ou osteófitos. Houve evidência de uma lesão hiperatenuante intramedular mal definida nas epífises/metáfises proximal e distal da ulna direita. As lesões apresentadas eram compatíveis com panosteíte do úmero e da ulna direitos.

Diagnóstico definitivo: Panosteíte do úmero e ulna direitos.

Tratamento e progressão: Apesar da ausência de alterações radiográficas, a Lucky exibia dor no MTD, localizada na região da articulação do cotovelo. Assim, optou-se pelo tratamento médico com firocoxib (5 mg/kg PO, SID, 5 dias) como anti-inflamatório, tramadol (2 mg/kg PO, toma única) para controlo da dor e suplementação com Cosequin®, um condroprotetor. Cerca de uma semana depois, a Lucky foi a consulta de controlo e apresentava melhoria no quadro clínico. Sensivelmente um mês após este episódio, voltou a ser levada a uma consulta de urgência pelo mesmo motivo. O quadro clínico apresentado e as alterações observadas no exame ortopédico eram coincidentes com o referido no primeiro episódio. Assim, optou-se pela realização de uma TC para descartar os diagnósticos diferenciais mencionados. Após a confirmação do diagnóstico de panosteíte, o tratamento de suporte para controlo da dor foi realizado com recurso a firocoxib

(5 mg/kg PO, SID, 5 dias), tendo-se mantido o condroprotetor. A Lucky foi reavaliada uma semana depois, apresentando-se mais confortável.

Discussão: As doenças ortopédicas de desenvolvimento, nas quais se insere a panosteíte, são um grupo de doenças ósseas e articulares que se iniciam e desenvolvem durante o crescimento esquelético do cachorro, principalmente durante as primeiras 26 semanas de vida e são uma causa comum de dor e claudicação em cães jovens.¹

A panosteíte é uma doença episódica e auto-limitante que afeta o tecido adiposo da medula óssea nas regiões metafisária e diafisária de ossos longos de cães jovens de raças de médio a grande porte, sendo, também, conhecida como panosteíte eosinofílica, osteomielite juvenil, enostose ou osteodistrofia fibrosa.¹⁻⁴ As primeiras alterações nos ossos longos são vistas ao redor do buraco nutritivo.¹ Histologicamente, há um aumento da atividade de osteoclastos, osteoblastos e fibroblastos. O tecido adiposo e hematopoiético da medula óssea é temporariamente substituído por tecido fibroso e ocorre a remodelação trabecular por osteoclastos e ossificação intramembranosa. Ocorre ainda proliferação vascular e a formação de osso é centrada à volta do buraco nutritivo.³ Pensa-se que a dor, e consequente claudicação, seja causada pela hipertensão e congestão dos vasos medulares, bem como pela estimulação de receptores da dor no periósteo.² O osso formado à volta do buraco nutritivo acaba por coalescer e conecta-se ao endósteo.³ Por fim, a medula óssea afetada é substituída por medula óssea adiposa normal e saudável.^{1,3}

A etiologia da doença não está bem esclarecida.^{1,2,4} Até à data, não foram isolados agentes infecciosos de cães com panosteíte e, embora se pense que possa haver uma causa vírica, não há evidência científica que sustente esta hipótese.³ Assim, existem várias hipóteses para a etiologia desta doença que incluem excesso de proteína e cálcio na dieta, doença metabólica, disfunção endócrina, processos alérgicos ou auto-imunes, e fatores hereditários.²⁻⁴

A panosteíte ocorre tipicamente em cães de raças de médio a grande porte, afetando maioritariamente o Pastor Alemão³, mas podendo também afetar outras raças tais como *Bassett Hound*, São Bernardo, Labrador *Retriever*, *Golden Retriever*, *Dobermann*, *Grand Danois*, entre outras.^{2,4} Não obstante, cães pequeno porte, como o *Cocker Spaniel* Americano, o *West Highland White Terrier* ou o *Scotish Terrier* também podem ser afetados.^{1,3,4} Os cães são, normalmente, afetados entre os 5 a 18 meses de idade, embora já tenha sido reportada em cachorros com menos de 2 meses e em cães com 5 anos de idade.^{1,3,4} Os machos são cerca de quatro vezes mais predispostos comparativamente às fêmeas e, nestas, tende a haver uma associação com o primeiro estro.¹⁻⁴ A Lucky era uma cadela de porte médio, sem raça definida e, que tivéssemos conhecimento, não era cruzada de nenhuma das raças referidas. Aos 7 meses de idade, e apesar de não ter apresentado sinais de cio, começou a atrair machos, pelo que se realizou

ovariohisterectomia. Não obstante, a primeira manifestação de panosteíte ocorreu cerca de dois meses depois, quando já havia completado os 9 meses de idade.

A panosteíte causa claudicação severa, no entanto não provoca uma lesão permanente. O quadro clínico típico é o de um cão saudável, sem história de trauma, que começa subitamente a claudicar.² A claudicação, severa e de início agudo, acaba por progredir para uma marcha sem apoio do membro afetado², podendo durar entre alguns dias a várias semanas². A Lucky enquadra-se neste quadro clínico típico, uma vez que deixou de apoiar o MTD de forma súbita e sem qualquer história de trauma.

A panosteíte manifesta-se principalmente nos ossos longos dos MT's, com a afeção da diáfise/metáfise proximal da ulna em cerca de 42% dos casos, seguindo-se a região central da diáfise do rádio em cerca de 25% dos casos e, por fim, a diáfise central e diáfise/metáfise distal do úmero em cerca de 14% dos casos. Os ossos longos dos MP's também podem estar afetados, com a afeção das diáfises/metáfises proximal e distal do fémur em cerca de 11% dos casos e da diáfise/metáfise proximal da tíbia em cerca de 8% dos casos.^{1,3} Em cerca de 53% dos animais, a claudicação tem um padrão migratório, acabando por afetar diferentes membros.^{1,2} Os sinais podem regredir e reaparecer e, com o avançar da idade, a claudicação torna-se menos pronunciada, o intervalo entre episódios aumenta e raramente continuam após os 2 anos de idade.^{1,4} No caso da Lucky estava presente uma claudicação com supressão do apoio do MTD que, tal como referido, é o membro afetado na grande maioria dos casos. Após a primeira manifestação, a Lucky acabou por melhorar após uma semana, muito provavelmente devido ao tratamento de suporte para controlar a dor. Não obstante, e tal como esperado, a Lucky voltou a ter outra manifestação da doença, cerca de um mês após a primeira, e no mesmo membro. Até à data, não voltou a ter mais episódios de claudicação.

O diagnóstico de panosteíte tem por base a resenha, a história clínica, a palpação e a radiografia.^{2,3} O exame clínico deve consistir na palpação profunda e cuidada dos ossos longos, em toda a sua extensão, tendo o cuidado de afastar os músculos de forma que a pressão seja exercida diretamente no osso e não nos tecidos envolventes. Assim, a palpação profunda da região afetada vai elicitar dor, mesmo em animais mais estóicos.^{2,4} É imperativo realizar um exame ortopédico completo, uma vez que vários membros podem estar afetados. Para além disso, nas raças predispostas, pode ocorrer outras doenças de desenvolvimento concomitantemente com a panosteíte, como por exemplo, a displasia do cotovelo no Pastor Alemão.³ Outros sinais como anorexia, febre, letargia, diminuição da atividade, atrofia muscular e perda de peso podem estar presentes.^{1,2} Nos dois primeiros dias pode ocorrer eosinofilia.² A Lucky exibiu dor à palpação profunda na região da metáfise/epífise distal do úmero e

metáfise/epífise proximal do rádio/cúbito e à extensão da articulação do cotovelo, bem como relutância ao movimento, mas sem sinais sistémicos.

Devem ser realizadas radiografias de pelo menos um osso longo responsável pela dor e desconforto do animal. Adicionalmente, a radiografia das articulações permite descartar doenças de desenvolvimento concomitantes.³ Os achados radiográficos incluem alterações como aumento da opacidade do canal medular, que pode ou não ter limites bem definidos, espessamento do endóstio e proliferação do perióstio.⁵ Radiograficamente, a panosteíte pode ser dividida em três estádios.² No estádio inicial, em que o paciente está, muitas vezes, assintomático, as alterações radiográficas podem ser mínimas e compreendem um padrão trabecular mais evidente nas extremidades proximal e distal da diáfise,^{2,3} bem como numa diminuição do contraste entre o córtex e o canal medular.¹⁻³ No estádio seguinte, pode observar-se um aumento da opacidade medular, com um padrão granular, especialmente ao redor do buraco nutritivo.^{1,3} Em alguns casos há envolvimento de toda a diáfise, não obstante podem ser visíveis apenas pequenas lesões. Em cerca de um terço dos animais afetados há envolvimento do perióstio, que é visível radiograficamente através de uma rugosidade subtil, que se vai tornando mais densa até se tornar, muitas vezes, tão densa quanto o córtex.² No estádio final, em que ocorre o processo de recuperação, o canal medular atinge uma densidade normal, porém, o padrão trabecular permanece.²⁻⁴ Em cerca de um terço dos casos, o córtex permanece mais espessado do que normal. As lesões podem demorar vários meses até que desapareçam por completo.^{2,3} Muitas vezes as alterações radiográficas não se relacionam com o grau de claudicação e podem não ser visíveis inicialmente.^{1,3,4} Os achados radiográficos de panosteíte podem ser compatíveis com osteomielite ou neoplasia, porém, não é expectável que estas doenças afetem animais jovens, como era o caso da Lucky. Não obstante, estas alterações em animais com mais de 5 anos com claudicação crónica, especialmente da raça Pastor Alemão, devem ser investigados através da realização de biópsia óssea, de forma a excluir estes diagnósticos diferenciais.⁵ Nos casos em que não há alterações radiográficas visíveis pode recorrer-se à tomografia computadorizada, ressonância magnética ou cintigrafia, uma vez que estas permitem detetar alterações mais subtis.³

No caso da Lucky, apesar de esta apresentar um quadro clínico exuberante, com claudicação de grau IV, as radiografias não apresentavam alterações dignas de registo. Através destas, foi possível excluir diferenciais como osteocondrite dissecante, displasia do cotovelo, não união do processo anconeal, fragmentação do processo coronoide medial ou mesmo trauma (p.ex., fratura), no entanto, não foi possível obter um diagnóstico definitivo. Desta forma, e tendo em conta que, apesar do tratamento inicial com anti-inflamatório, a melhoria do quadro clínico foi transitória, procedeu-se à realização de uma TC, que permitiu o diagnóstico final de panosteíte.

Não há tratamento médico ou cirúrgico dirigido para a panosteíte, sendo que o tratamento realizado é apenas de suporte, com restrição da atividade física e controlo da dor com recurso a AINE's.¹⁻⁴ A duração do tratamento varia com o curso da doença, normalmente alguns dias e, na pior das hipóteses, algumas semanas. A administração de corticosteróides não deve ser a primeira escolha de tratamento, não obstante, pode ser necessária em casos refratários.^{3,4} No caso da Lucky recorreu-se ao firocoxib durante 5 dias para controlo da dor em ambos os episódios de manifestação da doença. Apesar de não haver evidência científica que suporte o benefício da utilização de condroprotetores no tratamento da panosteíte, que é uma doença de ossos longos e não articular, optou-se por manter o Cosequin®.

A panosteíte é uma doença auto-limitante e, embora possa haver recorrência, o prognóstico é geralmente excelente, com uma recuperação completa aos 18 a 20 meses de idade, sendo rara a ocorrência de complicações secundárias.^{1,4} A Lucky teve a primeira e segunda manifestação da doença aos 9 e aos 10 meses de idade, respetivamente. Atualmente tem 12 meses e, até à data, não voltou a ter mais nenhum episódio de claudicação. No entanto, os tutores foram advertidos para a possibilidade de recidiva dos sinais clínicos, que geralmente serão menos severos e com um intervalo de tempo maior entre si, pelo que apresenta um excelente prognóstico.

Referencias Bibliográficas

1. Breur GJ, Lambrechts NE, Towle Millard HA (2020) "Developmental Orthopedic Diseases" in Bruyette DS (Ed.) **Clinical Small Animal Internal Medicine Volume II** 1st Ed. pp1537-1551. John Wiley & Sons, Inc.
2. DeCamp CE, Johnston SA, Déjardin LM, Schaefer SL (2016) **Brinker, Piermattei and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair** 5th Ed. pp821-837. Elsevier.
3. Kieves, NR (2020) "Juvenile Disease Processes Affecting the Forelimb in Canines" **Veterinary Clinics: Small Animal Practice** 51:365-382.
4. Balsa I, Robinson D (2016) "Juvenile Orthopedic Disease in Dogs & Cats Part I: Musculoskeletal Development & Pediatric Bone Diseases" **Today's Veterinary Practice** pp38-45.
5. Baird H, Kerwin SC, Henry G, Porterpan B, Johnson MC (2005) "Veterinary Medicine Today: What Is Your Diagnosis? Panosteitis" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 226(6):871-872.

Anexo I – Urologia: Leptospirose

Tabela 1 – Hemograma do Marley.

HEMOGRAMA		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
RBC's	7.07	5.1 – 8.5 x 10 ¹² /L
Hg	17.4	11.0 – 19.0 g/dL
Htc	43.9	33 – 56 %
CHCM	39.7	30.0 – 38.0 g/dL
VCM	62.1	60.0 – 76.0 fL
WBC's	12.58	6.0 – 17.0 x 10 ⁹ /L
Neutrófilos	11.15	3.62 – 12.3 x 10 ⁹ /L
Linfócitos	0.60	0.83 – 4.91 x 10 ⁹ /L
Monócitos	0.75	0.14 – 1.97 x 10 ⁹ /L
Eosinófilos	0.06	0.04 – 1.62 x 10 ⁹ /L
Basófilos	0.02	0.02 – 0.12 x 10 ⁹ /L
PLT	68.0 ↓	117.0 – 490 x 10 ⁹ /L
VPM	9.5	8.0 – 14.1 fL

Tabela 2 – Painel bioquímico do Marley.

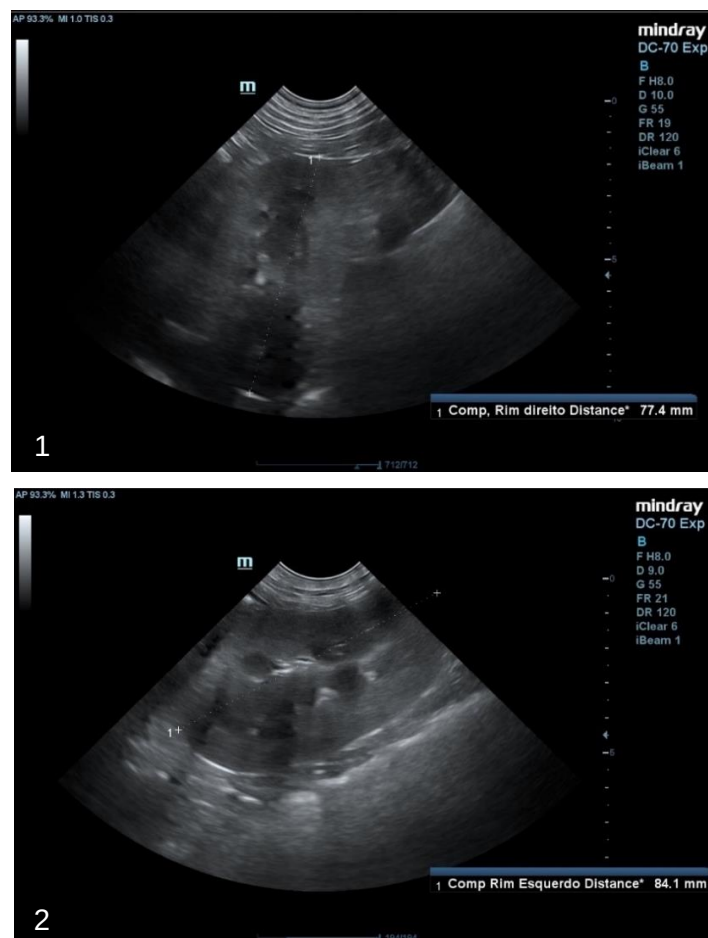
BIOQUÍMICA						
Parâmetro	Resultado					Valor de Referência
	Entrada	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	
BUN	47.1 ↑	-	-	-	-	9.2 – 29.2 mg/dL
crea	3.71 ↑	4.65 ↑	3.23 ↑	2.16 ↑	1.39	0.4 – 1.4 mg/dL
ALT	74	-	-	-	-	17 – 78 UI/L
ALP	187 ↑	-	-	-	-	13 - 83 UI/L
glu	111	-	-	-	-	75 – 128 mg/dL
PT's	7.9 ↑	-	-	-	-	5.0 – 7.2 g/dL
alb	4.5 ↑	-	-	-	-	2.6 – 4.0 g/dL
TBil	0.7 ↑	-	-	-	-	0.1 – 0.5 mg/dL
Na ⁺	142	-	-	-	-	141 - 152 g/dL
K ⁺	4.0	-	-	-	-	3.8 – 5.0 g/dL
Cl ⁻	104	-	-	-	-	102 – 117 g/dL
Na ⁺ :K ⁺	35.5	-	-	-	-	29.9 – 39.2
Globulinas	3.4	-	-	-	-	

Tabela 3 – Urianálise do Marley

Aspeto macroscópico	Densidade	pH	Proteína	Sangue	Leucócitos	Bilirrubina	Sedimento
Amarelo pálido Translúcida	1.024	7.5	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo	Leucócitos (2+) Cilindros granulares Sem bactérias

Tabela 4 – Painel serológico do Marley.

<i>Leishmania</i> (ELISA)	<i>Ehrlichia canis</i> IgG (IFI)	<i>Leptospira</i> IgM (ELISA)	<i>Babesia</i> spp. (ELISA)
Negativo (Rz=0.18)	Negativo (<1:40)	Positivo	Negativo



Figuras 1 e 2– Imagem ecográfica dos rins direito (fig. 1) e esquerdo (fig.2) do Marley, em corte longitudinal, onde se verifica a perda de diferenciação corticomedular.

Anexo II – Gastroenterologia: Enterite Linfoplasmocitária e Linfangiectasia

Tabela 5 – Hemograma do Tim.

HEMOGRAMA		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
RBC's	7.0	5.4 – 8.5 x 10 ¹² /L
Hg	17.4	12.0 – 18.0 g/dL
Htc	50.3	37 – 55 %
CHCM	34.6	31.0 – 36.0 g/dL
VCM	72.0	60.0 – 77.0 fL
WBC's	32.8 ↑	5.8 – 20.3 x 10 ⁹ /L
Neutrófilos	32.1 ↑	3.7 – 13.3 x 10 ⁹ /L
Linfócitos	0.0 ↓	1.0 – 3.6 x 10 ⁹ /L
Monócitos	0.6	0.2 – 0.7 x 10 ⁹ /L
Eosinófilos	0.0	0.1 – 1.3 x 10 ⁹ /L
Basófilos	0.0	<0.2 x 10 ⁹ /L
PLT	444.0	173.0 – 486.5 x 10 ⁹ /L
VPM	10.2	8.8 – 14.4 fL

Tabela 6 – Painel bioquímico do Tim.

BIOQUÍMICA		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
BUN	38.0	15.0 – 68.5 mg/dL
crea	0.9	0.4 – 1.2 mg/dL
ALT	734 ↑	10 – 90 UI/L
ALP	39	<120 UI/L
glu	4.6 ↓	54 – 120 mg/dL
colesterol total	227.0	119 – 385 mg/dL
PT's	6.4	5.5 – 7.5 g/dL
alb	2.7	2.7 – 3.6 g/dL
globulinas	3.7	2 – 4 g/dL
cálcio total	0.7	8.1 – 12.0 mg/dL
amilase	3817 ↑	<1650 UI/L
TLI	>50	*
folato	164.0 ↓	275 – 590 ng/mL
cobalamina	1.2 ↓	8.2-13.5 ng/mL

* <2.5 ng/mL: indicativo de IPE; 2.5-5 ng/mL: suspeita mas não conclusivo para IPE; >5 ng/mL: descarta IPE; >50 ng/mL: valores elevados, considerar causas extra-pancreáticas.

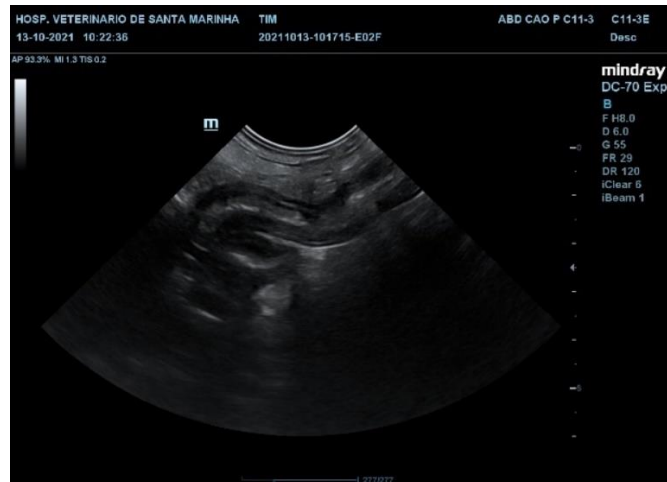
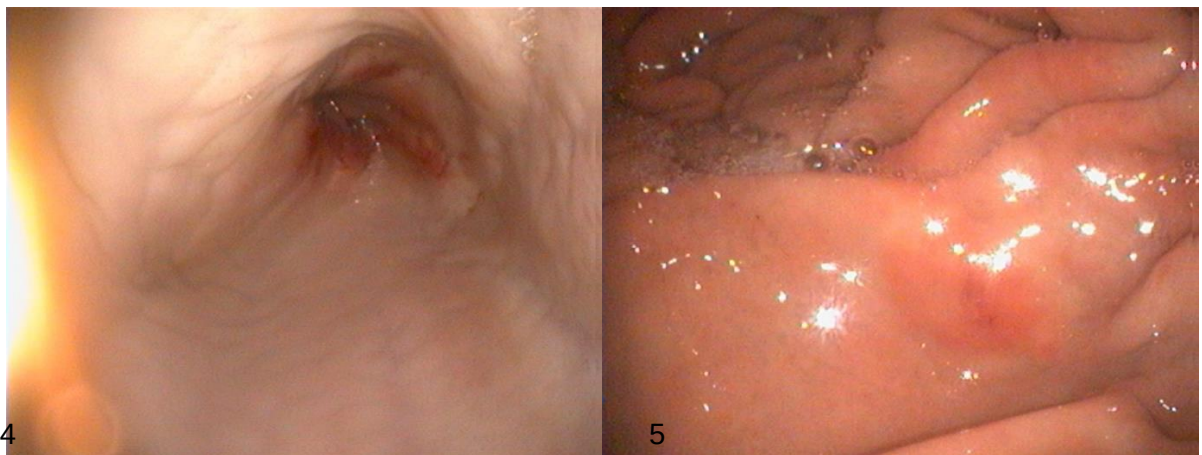
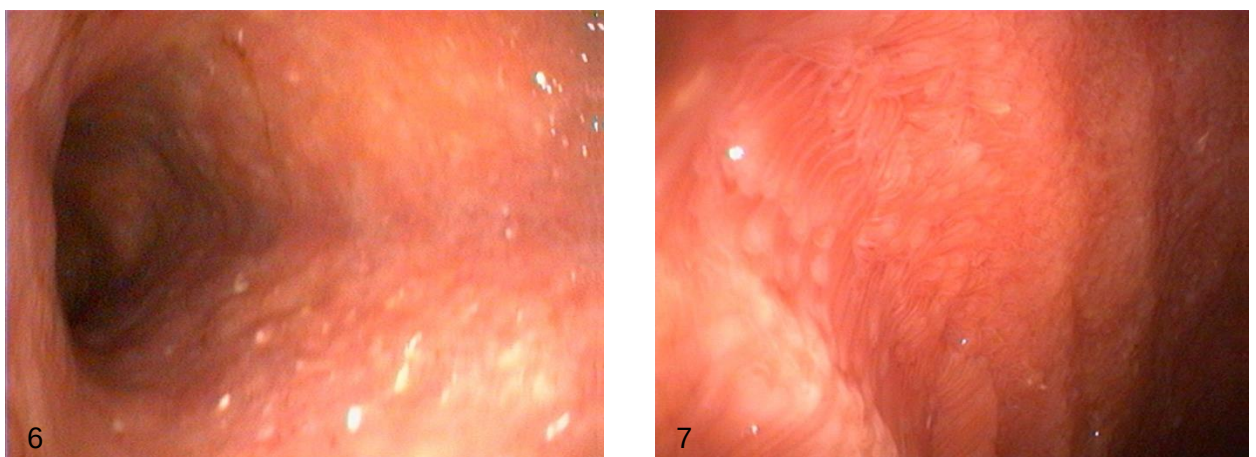


Figura 3 – Ecografia abdominal do Tim, onde se pode observar o cólon com conteúdo líquido no seu interior, bem como inflamação do peritонеu e alguma reatividade mesentérica.



Figuras 4 e 5 – Imagens obtidas a partir da endoscopia do Tim, onde se pode observar esofagite de refluxo (fig.4) e gastrite (fig.5).



Figuras 6 e 7 – Imagens obtidas a partir da endoscopia do Tim, onde se pode observar a presença de inflamação ao nível do duodeno.

Anexo III – Endocrinologia: Hipoadrenocorticismo

Tabela 7 – Hemograma da Flora.

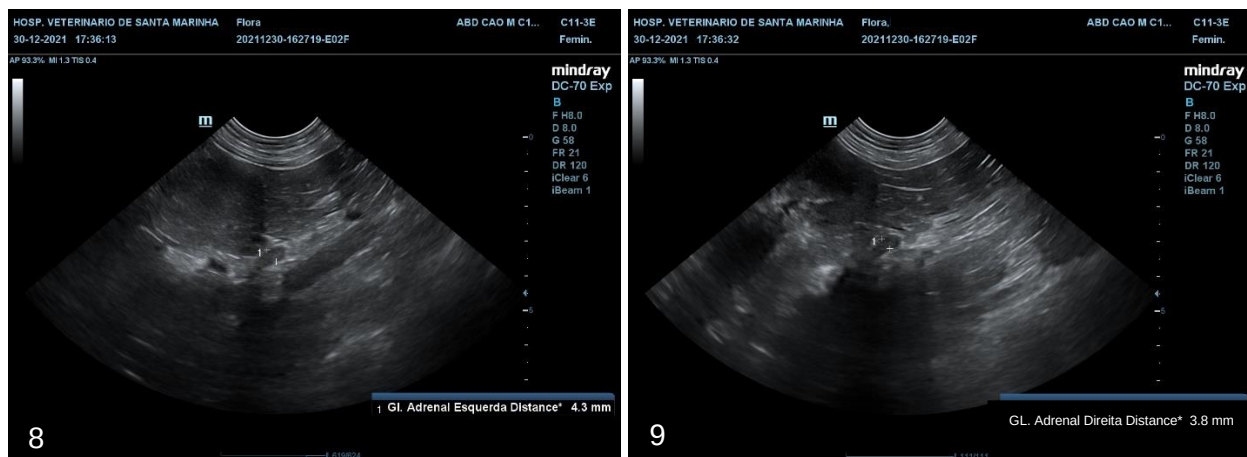
HEMOGRAMA		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
RBC's	8.85	5.1 – 8.5 x 10 ¹² /L
Hg	18.9	11.0 – 19.0 g/dL
Htc	50.7	33 – 56 %
CHCM	37.2	30.0 – 38.0 g/dL
VCM	57.3	60.0 – 76.0 fL
WBC's	15.60	6.0 – 17.0 x 10 ⁹ /L
Neutrófilos	11.87	3.62 – 12.3 x 10 ⁹ /L
Linfócitos	2.54	0.83 – 4.91 x 10 ⁹ /L
Monócitos	0.34	0.14 – 1.97 x 10 ⁹ /L
Eosinófilos	0.83	0.04 – 1.62 x 10 ⁹ /L
Basófilos	0.02	0.02 – 0.12 x 10 ⁹ /L
PLT	184.0	117.0 – 490 x 10 ⁹ /L
VPM	10.1	8.0 – 14.1 fL

Tabela 8 – Painel bioquímico da Flora.

BIOQUÍMICA						
Parâmetro	Resultado					Valor de Referência
	Dia 1 (entrada)	Dia 1 (8h após)	Dia 2	Dia 4	Dia 15	
BUN	79.2 ↑	-	-	-	-	9.2 – 29.2 mg/dL
crea	5.61 ↑	1.73 ↑	-	-	-	0.4 – 1.4 mg/dL
ALT	173 ↑	-	-	-	-	17 – 78 UI/L
ALP	63	-	-	-	-	13 – 83 UI/L
glu	98	95	-	-	-	75 – 128 mg/dL
PT's	7.4	-	-	-	-	5.0 – 7.2 g/dL
Na ⁺	132 ↓	136 ↓	134 ↓	142	141	141 – 152 g/dL
K ⁺	9.5 ↑	7.5 ↑	6.7 ↑	4.1	3.9	3.8 – 5.0 g/dL
Cl ⁻	103	108	111	105	107	102 – 117 g/dL
Na ⁺ :K ⁺	13.9 ↓	17.9 ↓	20.0 ↓	34.6	36.2	29.9 – 39.2
Cortisol T0	< 1					>2 µg/dL
Cortisol T	< 1					>2 µg/dL

Tabela 9 – Valores de pressão arterial da Flora durante o internamento.

	Pressão Sistólica	Pressão Diastólica	Pressão Arterial Média	Frequência Cardíaca
Dia 1	71	50	55	52
	83	47	53	60
	102	61	69	74
	95	57	66	121
Dia 2	111	62	74	139
	121	72	84	112
	115	74	85	111
Dia 3	118	69	80	99
	115	75	83	76
	109↓	56	67	80
Dia 4	113	74	81	92
	110	74	80	79
	133	71	81	92



Figuras 8 e 9 – Imagens da ecografia abdominal da Flora, onde se podem observar a glândula adrenal esquerda, com cerca de 4.3 mm de comprimento (fig. 8) e a glândula adrenal direita, com cerca de 3.8 mm de comprimento (fig. 9).

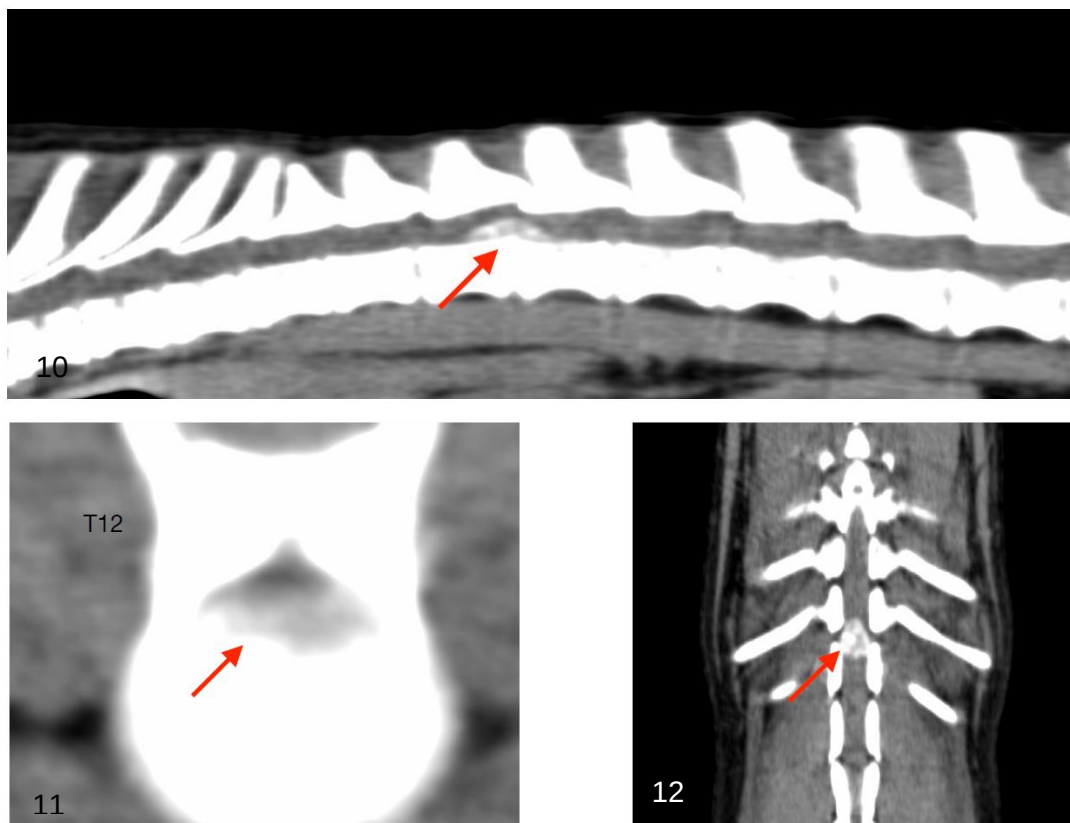
Anexo IV – Neurologia: Hérnia discal T12-T13

Tabela 10 – Hemograma do Bono.

HEMOGRAMA		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
RBC's	8.74	5.1 – 8.5 x 10 ¹² /L
Hg	18.5	11.0 – 19.0 g/dL
Htc	52.9	33 – 56 %
CHCM	34.9	30.0 – 38.0 g/dL
VCM	60.5	60.0 – 76.0 fL
WBC's	12.28	6.0 – 17.0 x 10 ⁹ /L
Neutrófilos	9.95	3.62 – 12.3 x 10 ⁹ /L
Linfócitos	1.24	0.83 – 4.91 x 10 ⁹ /L
Monócitos	0.78	0.14 – 1.97 x 10 ⁹ /L
Eosinófilos	0.29	0.04 – 1.62 x 10 ⁹ /L
Basófilos	0.02	0.02 – 0.12 x 10 ⁹ /L
PLT	228	117.0 – 490 x 10 ⁹ /L
VPM	10.0	8.0 – 14.1 fL

Tabela 11 – Painel bioquímico pré-cirúrgico do Bono.

BIOQUÍMICA		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
glu	90	75 – 128 mg/dL
crea	0.40	0.4 – 1.4 mg/dL
ALT	37	17 – 78 UI/L



Figuras 10, 11 e 12 – Imagem da TC realizada ao Bono, onde se pode observar material discal hiperatenuante, heterogêneo e imediatamente dorsal ao espaço intervertebral T12-T13.

Anexo V – Afeções Músculo-Esqueléticas: Panosteíte

Tabela 12 – Hemograma da Lucky.

HEMOGRAMA		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
RBC's	8.64	5.1 – 8.5 x 10 ¹² /L
Hg	18.1	11.0 – 19.0 g/dL
Htc	52.4	33 – 56 %
CHCM	34.5	30.0 – 38.0 g/dL
VCM	60.7	60.0 – 76.0 fL
WBC's	9.34	6.0 – 17.0 x 10 ⁹ /L
Neutrófilos	3.99	3.62 – 12.3 x 10 ⁹ /L
Linfócitos	4.49	0.83 – 4.91 x 10 ⁹ /L
Monócitos	0.69	0.14 – 1.97 x 10 ⁹ /L
Eosinófilos	0.15	0.04 – 1.62 x 10 ⁹ /L
Basófilos	0.02	0.02 – 0.12 x 10 ⁹ /L
PLT	87	117.0 – 490 x 10 ⁹ /L
VPM	9.3	8.0 – 14.1 fL

Tabela 13 – Painel bioquímico pré-cirúrgico da Lucky.

BIOQUÍMICA		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
glu	90	75 – 128 mg/dL
crea	0.95	0.4 – 1.4 mg/dL
ALT	43	17 – 78 UI/L



Figuras 13 e 14 – Radiografia da articulação do cotovelo do MTD, em projeção crânio-caudal (fig.13) e em projeção latero-lateral (fig.14), onde se pode visualizar a articulação, bem como a região distal do úmero, o rádio e a ulna, sem alterações evidentes.



Figura 15 – Radiografia da articulação do ombro do MTD, em projeção latero-lateral, onde se pode visualizar a articulação, escápula e úmero, sem alterações evidentes.

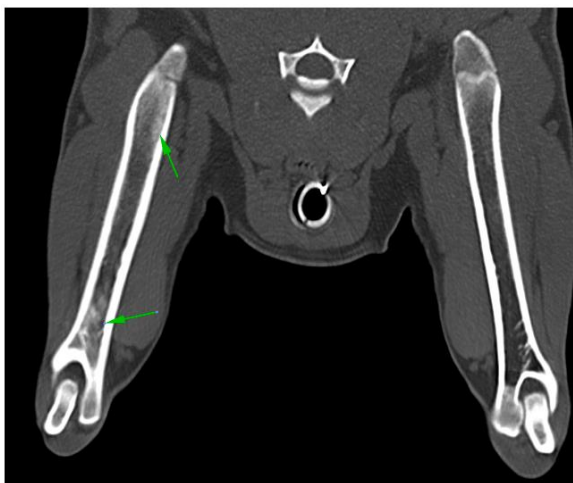


Figura 16 – Imagem de TC onde se pode visualizar o úmero, bem como a articulação do cotovelo. As setas verdes indicam uma lesão hiperatenuante intramedular mal definida nas epífises/metáfises proximal e distal do úmero direito.

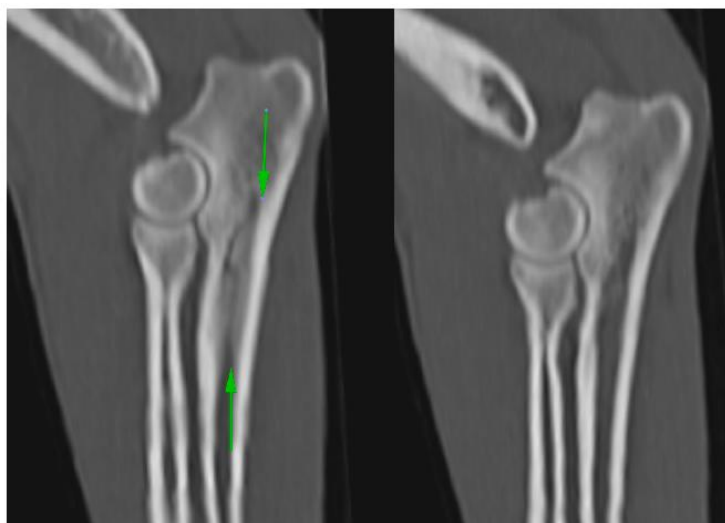


Figura 17 – Imagem de TC onde se pode visualizar a articulação do cotovelo, bem como a região proximal do rádio e da ulna. As setas verdes indicam uma lesão hiperatenuante intramedular mal definida na epífise/metáfise proximal da ulna.