

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Catarina Sofia Paquete Garcia

Orientador

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co – Orientador:

Dr. Jorge Ribeiro (Hospital Veterinário da Universidade do Porto – UpVet)

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Catarina Sofia Paquete Garcia

Orientador

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co – Orientador:

Dr. Jorge Ribeiro (Hospital Veterinário da Universidade do Porto – UpVet)

Porto 2019

RESUMO:

O presente relatório de conclusão de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária destina-se à descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de medicina e cirurgia de animais de companhia, contendo casuística que fui acompanhando enquanto estagiária, e que demonstra a minha aprendizagem e o trabalho desenvolvido na clínica de pequenos animais.

O estágio curricular teve a duração de 16 semanas decorridas no Hospital Veterinário da Universidade do Porto. Durante este período pude acompanhar e realizar consultas das demais especialidades, nomeadamente Neurologia, Dermatologia, Medicina Interna, Imagiologia (Ecografia, TC, Rx), Cirurgia, Anestesiologia e Cardiologia, participando ativamente na elaboração de diagnósticos diferenciais, na realização e interpretação de exames complementares de diagnóstico, assim como na discussão de planos terapêuticos ajudando na preparação e administração das medicações e na monitorização dos pacientes em regime de internamento. Integrei o serviço de internamento e urgência (diurno e noturno) onde pratiquei a colocação de cateteres, colheita de sangue, realização de cistocenteses, entubação e contenção. Tive a oportunidade de auxiliar e participar em procedimentos pré-cirúrgicos e em diversas cirurgias de tecidos moles, como também na monitorização anestésica. Por outro lado, tive a oportunidade de efectuar a castração eletiva de gatos.

Após as 16 semanas posso concluir que os meus objectivos definidos para o estágio foram devidamente cumpridos e que foi um período enriquecedor quer como pessoa quer como profissional.

AGRADECIMENTOS:

Quero agradecer a toda a minha família pelo apoio incondicional ao longo da minha jornada, principalmente aos meus pais e irmã que foram e serão os meus alicerces e que sempre acreditaram em mim e que sempre conseguiram arrancar-me um sorriso mesmo nos momentos em que me sentia em baixo. Quero deixar um agradecimento especial à minha priminha sara pelas conversas intermináveis e pela motivação “forçada” que me deu ao longo destes anos e que me dizia muitas vezes “está quase, quase”, “já vez a luzinha ao final do túnel”, “é só um empurrão”.

Quero agradecer ao meu marido e companheiro que esteve sempre presente nos meus momentos de desânimo e que me dizia para ter calma que tudo iria dar certo.

Quero agradecer a todos os professores que contribuíram para a minha formação profissional e pessoal e que vão estar sempre no meu pensamento.

Queria deixar um agradecimento ao meu querido professor Miguel Faria que apesar de nos ter deixado muito cedo foi, também, um pilar para a minha formação. Sempre foi um professor que amava aquilo que fazia e que reflectia na forma como leccionava as aulas. E a frase que o caracterizava, nunca mais me irei esquecer, “Never, Jamais”.

Queria deixar um agradecimento especial a toda a equipa da UpVet por me acolherem tão bem durante o meu estágio curricular e por me darem a oportunidade de aprender convosco. Vocês são a minha segunda Família – Adoro-vos.

Quero também agradecer a todos os professores, toda a equipa da UpVet que no momento mais difícil da minha vida, que foi a perda do meu querido e amado pai, me deram todo o apoio e que estiveram sempre presentes. Um obrigado de coração a todos vocês por todo o carinho e força que me deram porque sem vocês seria muito difícil completar o meu estágio curricular.

Quero deixar um agradecimento especial ao meu querido amigo André Cambra e amiga Raquel Moreira que foram um pilar para mim, que muitas vezes me enxugaram as lágrimas e que me davam um abraço forte e reconfortante, e que ficarão sempre guardados no meu coração – Adoro-vos muito.

Queria agradecer à Diana Oliveira e Margarida Costa pelos momentos de paródia e que por momentos conseguiam com que eu colocasse a tristeza de lado.

Queria agradecer ao meu professor e orientador Augusto de Matos por toda a compreensão, preocupação e disponibilidade que teve para comigo durante o meu estágio curricular e sem dúvida no momento em que estive menos bem de saúde. Um muito obrigado por tudo e claro por corrigir o meu relatório de estágio.

Queria também agradecer à professora Paula Proença por toda a compreensão e preocupação demonstrada aquando do meu problema de saúde.

ABREVIATURAS:

< - menor;

% - porcentagem;

°C – grau Celsius;

AINES – anti-inflamatórios não esteróides;

APPs – proteínas de fase aguda;

BID – de 12 em 12 horas;

Cél/μL – células por microlitro;

CAAF – citologia por aspiração com agulha fina;

CE – corpo estranho;

CID – coagulação intravascular disseminada;

cm – centímetro;

CMT – tumores mamários caninos;

COX – ciclooxigenase;

COX – 2 – ciclooxigenase-2;

CPV – parvovírus canino;

ER – recetores de estrogénios;

FIV – Vírus da imunodeficiência felina;

Felv – Vírus da leucemia felina;

FPV – **vírus da panleucopenia felina**

GH – hormona de crescimento;

GHR – recetores da hormona de crescimento;

GI – Gastrointestinal;

g/L – gramas por litro;

HDW – amplitude de distribuição da hemoglobina;

HI – inibição da hemaglutinação;

HR – recetor hormonal;

I:E – Inspiração: Expiração;

IgA – Imunoglobulina A;

IGF-1 – fator de crescimento semelhante à insulina;

UI - unidade por litro;

IM – intramuscular;

ITU – infeção do trato urinário;

IV – via endovenosa;

Kg – quilograma;

LCR – Líquido Cefalo-Raquidiano;

LD – lateral direita;

LE – lateral esquerda;

MARE – Meningite-artrite Responsiva a Esteróides;

mEq – miliequivalente;

MCHC – concentração de hemoglobina corpuscular média;

MDA – anticorpos maternos;

MEV – vírus da enterite da marta;

mg/Kg – miligrama por quilo;

ml/h – mililitro por hora;

MMP – metaloproteinases da matriz;

NaCl – cloreto de sódio;

OVH – ovariectomia;

OMS – Organização Mundial de Saúde;

PO – via oral;

ppm – pulsações por minuto;

PR – recetores de progesterona;

QOD – de 48 em 48h;

RM – Ressonância Magnética;

s – segundos;

SC – via subcutânea;

SID – a cada 24 horas;

TC – Tomografia Computorizada;

TID – de 8 em 8 horas;

TRC – Tempo de Repleção Capilar;

VD – ventro-dorsal;

VVM – Vírus Vivo Modificado;

ÍNDICE:

RESUMO	ii
AGRADECIMENTOS	iii
ABREVIATURAS	iv
Caso clínico nº 1: Neurologia – Meningite-arterite Responsiva a Esteróides	1
Caso clínico nº 2: Urinário – Urolitíase vesical	6
Caso clínico nº 3: Gastrointestinal – Parvovirose Felina	11
Caso clínico nº 4: Oncologia – Tumor de Mama Canino	17
Caso clínico nº 5: Cirúrgico - Cirurgia de tecidos moles	23
ANEXO I – Caso clínico nº 1: Neurologia – Meningite-arterite Responsiva a Esteróides	30
ANEXO II – Caso clínico nº 2: Urinário – Urolitíase vesical	31
ANEXO III – Caso clínico nº 4: Oncologia – Tumor de Mama Canino	32
ANEXO IV – Caso clínico nº 5: Cirúrgico - Cirurgia de tecidos moles	33

Caso clínico nº 1: Neurologia - Meningite-arterite Responsiva a Esteróides

Identificação do paciente e motivo da consulta: Ralph, canídeo Boxer, macho inteiro de 1 ano de idade e com 31 Kg. Deu entrada no serviço de urgências do Hospital Veterinário UPVet por apresentar apatia, prostração, anorexia e febre.

Anamnese: O Ralph vivia numa moradia com acesso ao exterior privado e coabitava com outro cão saudável devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Frequentemente os tutores e o Ralph deslocavam-se até Cabeceira de Basto. Era alimentado exclusivamente com dieta hipoalergénica, tinha livre acesso à água e não contactava com lixo ou produtos tóxicos nem hábito de ingerir corpos estranhos. Encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado (interna e externamente). Estava no período de desmame da administração de glucocorticoide (metil-prednisolona: 0,2 mg/Kg PO QOD) correlacionada com o seu historial de alergias. No dia anterior já tinha recorrido aos serviços de urgência do mesmo CAMV por apresentar vómitos, fezes de consistência dura e com muco, tenesmo, hiporexia e apatia, desde há dois dias. Ao exame físico demonstrava um ligeiro desconforto abdominal, tendo sido prescrito metronidazol (15 mg/Kg PO BID), sucralfato (1g PO BID) e omeprazol (10 mg/Kg PO SID) durante 7 dias e recomendada reavaliação caso não melhorasse ou houvesse alterações no quadro clínico. Na apresentação, os proprietários referiram um aumento na prostração, desenvolvimento de relutância ao iniciar a marcha e dificuldades na movimentação da cabeça.

Exame de estado geral: Atitude: o Ralph encontrava-se em estação com a cabeça inclinada ventralmente e apresentava relutância ao movimento; Temperamento: equilibrado; Condição corporal: 5/9 – normal; Movimentos respiratórios: costoabdominais, regulares, rítmicos, profundos, relação I:E normal, 30 rpm; Pulso: bilateral, simétrico, sincrónico, rítmico, regular, forte, 112 ppm; Temperatura: 39,7°C (reflexo perineal e tónus anal normais); Mucosas: rosadas, húmidas, brilhantes, TRC <2s; Grau de desidratação: <5%; Gânglios linfáticos: normais; Palpação abdominal: abdómen tenso; Auscultação cardio-pulmonar: normal; Olhos: normais; Ouvidos: normais; Cavidade oral: normal.

Exame neurológico: Estado mental: alerta. Postura: ventroflexão da cabeça e ligeira rigidez cervical. Marcha: ligeira relutância ao iniciar movimentos e marcha rígida. Reações posturais: normais. Reflexos espinhais: normais. Sensibilidade: hiperestesia cervical à palpação superficial, exacerbada na palpação profunda (muscular) e ligeira dor na lateralização do pescoço. Pares cranianos: normais.

Lista de Problemas: Apatia, prostração, hiporexia, febre, dor e hiperestesia cervical e ligeira relutância ao movimento.

Localização neuroanatómica: segmento medular C1-C5.

Diagnósticos diferenciais: Mais prováveis: meningite-arterite responsiva a esteróides; meningite/meningiomielite infecciosa (viral/ bacteriana/ parasitária); discoespondilite/ osteomielite vertebral/ discite; hérnia discal Hansen tipo I. Menos prováveis: hemorragias espinhais/ epidurais; abscesso/ empiema subdural ou epidural; neoplasia.

Exames complementares: 1) Hemograma: monocitose ligeira ($1,3 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. $0,2-0,7 \times 10^3/\mu\text{L}$), ligeiro aumento da MCHC (36,2 g/dl; ref. 31-36 g/dl) e trombocitopenia ($133 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. 173-486,5 $\times 10^3/\mu\text{L}$); 2) Bioquímicas séricas: ligeiro aumento da ALT/GPT (104 UI/L; ref. 10-90 UI/L), e da fosfatase alcalina (161 UI/L; ref. <120 UI/L), com hiperalbuminémia (3,8 g/dL; ref. 2,7 – 3,6 g/dL); 3) Ionograma: Normal; 4) Ecografia Abdominal: fígado hipoecóico e restantes estruturas sem alterações; 5) Análise do LCR (cisterna magna): LCR de aspecto translúcido, Teste de *Pandy* negativo, teor de proteína ≤ 30 mg/dl e presença de ligeira pleocitose com predomínio (80%) de neutrófilos (13 células/ μL com predomínio de polimorfonucleares e 4 eritrócitos) a maioria dos quais apresenta hipersegmentação, ocasionais células monocitóides, raros eritrócitos e mais raros linfócitos (Anexo I, Figura 1).

Diagnóstico presuntivo: meningite-arterite responsiva a esteróides (MARE).

Tratamento e evolução do caso: O Ralph foi hospitalizado para observação e realização de exames complementares de diagnóstico. A terapêutica instituída inicialmente foi fluidoterapia com Ringer lactato suplementado com glucose a 2,5% e 20mEq de KCl à taxa de manutenção (2 mL/Kg/hora IV), cefazolina (22 mg/Kg IV TID), metadona (0,2 mg/Kg IV TID) e manutenção do desmame da metil – prednisolona (0,2 mg/Kg PO QOD).

No segundo dia de internamento, e após a receção do resultado da análise do LCR, a dose de metil – prednisolona foi aumentada para dose imunossupressora (4 mg/Kg IV SID) tendo sido observada uma melhoria de estado geral e normalização do exame neurológico num período de 24 horas. No terceiro e último dia de internamento foi dada alta com prescrição de metil – prednisolona na mesma dosagem, reduzida para 2 mg/Kg PO SID nos dias subsequentes, e omeprazol (1 mg/Kg PO SID) de manhã em jejum, até acompanhamento em 15 dias. Por essa altura, o Ralph apresentava-se sem dor cervical e sem alterações no exame de estado geral e neurológico, tendo sido apenas realizadas análises sanguíneas de controlo. Nestas observou-se: 1) Hemograma: presença de leucocitose ($17,5 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. $5,2-13,9 \times 10^3/\mu\text{L}$) neutrofílica ($14,41 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. $3,9-8,0 \times 10^3/\mu\text{L}$); 2) Bioquímica sérica: ligeiro aumento da ALT/GTP (104 UI/L; ref. 10-90 UI/L); 3) Avaliação do esfregaço sanguíneo: confirmou-se a neutrofilia, com desvio à esquerda e baixos sinais de toxicidade (compatível com quadro inflamatório); 4) Serologia: negativa para *Leishmania*. Foi efectuada uma redução da dose de metil – prednisolona para 1 mg/Kg PO SID, durante o mês seguinte.

Discussão: A MARE é uma patologia imunológica sistémica caracterizada pelo desenvolvimento de lesões inflamatórias das leptomeninges e das artérias associadas que responde tipicamente aos corticosteróides. É a forma mais comum de meningite diagnosticada

na maioria dos hospitais veterinários.⁵ Embora nenhum factor desencadeante específico tenha sido identificado, a origem imunitária é a mais aceite atualmente devido aos seguintes factos: elevada concentração de linfócitos B e imunoglobulinas A (IgA) tanto no sangue periférico como no LCR sugerindo uma resposta imunomediada por linfócitos Th2; remissão dos sinais clínicos após administração de glucocorticoides em doses imunossupressoras; e ausência da identificação de agentes bacterianos, virais ou parasitários.⁵

Esta doença, inicialmente descrita em Beagles e conhecida como síndrome dolorosa do Beagle, também é designada por meningite asséptica, meningite supurativa responsiva a esteróides, vasculite necrosante e poliarterite juvenil.^{1,2,4} Estes numerosos sinónimos refletem as características clínicas e histopatológicas associadas a esta síndrome. No entanto, a nomenclatura meningite-arterite responsiva a esteróides está bem estabelecido na literatura veterinária e descreve melhor as características patológicas e clínicas da doença.⁵ Clinicamente há uma maior incidência em cães juvenis ou jovens adultos (6-18 meses de idade), mas cães de meia-idade e mais velhos são ocasionalmente afetados. Pode ocorrer em qualquer raça, embora se verifique uma maior predisposição em Beagle, Pastor de Berna, Pointer Alemão de pêlo curto, Boxer, Border Collie, Jack Russell Terrier, Duck Tolling Retriever da Nova Escócia.^{1,2,4,5} A MARE caracteriza-se por duas formas clínicas, a forma aguda (típica ou clássica), mais comum, e a forma crónica (atípica).^{3,5} Na forma clínica aguda, os cães geralmente apresentam hiperestesia ao longo da coluna vertebral, rigidez cervical, relutância no movimento e/ou marcha rígida, letargia e febre, com exame neurológico normal.^{1,2,3,4,5} O quadro clínico do Ralph enquadrava-se com os sinais clínicos descritos nesta forma de MARE. No caso do Ralph a análise do LCR apenas apresentava uma ligeira pleocitose, predominantemente neutrofílica. Os animais afectados manifestam frequentemente cabeça baixa com cifose, algumas vezes imitando uma protusão de disco intervertebral cervical.⁵ A forma crónica de MARE pode ocorrer após recidivas de doença aguda e/ou tratamento inadequado.⁵ Pode-se desenvolver fibrose meníngea secundária ao processo inflamatório e consequente obstrução do fluxo do LCR ou da vasculatura, causando hidrocefalia secundária ou isquémia do parênquima do SNC, respetivamente.⁵ O envolvimento dos sistemas motor e proprioceptivo, embora incomum, pode levar ao aparecimento de défices neurológicos (e.g. parésia, paralisia e ataxia).^{1,2,5} Outros sinais neurológicos, como resposta de ameaça alterada, anisocoria ou estrabismo, podem ocorrer com doença grave, embora os sinais de extensão intracraniana da inflamação sejam raros.^{1,2,5} A análise do LCR nesta forma pode ser variável, evidenciando células predominantemente mononucleares ou uma população celular mista, com valores normais ou ligeiramente elevados de proteínas. Em ambas as formas de MARE, as análises sanguíneas podem revelar neutrofilia com ou sem desvio à esquerda, um aumento na velocidade de sedimentação de eritrócitos e um aumento da fracção alfa 2 – globulina.^{1,4,5} Ocasionalmente, a MARE ocorre concomitantemente com poliartrose imunomediada (até 46%

dos casos) especialmente em Pastores de Berna e Boxers.^{2,5} Está descrito o desenvolvimento de arterite dos vasos do coração, mediastino e glândula tiróide em pacientes com MARE.⁵ O diagnóstico da MARE é baseado na apresentação clínica (sinais clínicos, anamnese e exame físico) conjuntamente com a análise do LCR, hemograma completo e bioquímicas séricas.^{1,4} Para além disso, devem ser efectuadas radiografias laterais da região cervical em qualquer cão com dor cervical antes da manipulação da articulação atlanto-axial, devido à possibilidade de instabilidade desta região e para exclusão de diagnósticos diferenciais importantes como discoespondilite, neoplasia e lesão traumática.^{4,5} A tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM) podem demonstrar, após contraste, as meninges realçadas devido à inflamação.⁵ Como referido anteriormente, na maioria dos cães com MARE aguda ou crónica há aumento dos níveis de IgA no LCR e no soro sanguíneo (> 90% dos casos) que auxiliam na diferenciação de outras meningoencefalites caninas idiopáticas e infecciosas.^{1,2,5} A sensibilidade das concentrações de IgA no soro sanguíneo e no LCR em 311 cães com MARE foi de 91%, com uma especificidade de apenas 78%.^{3,4} Mais recentemente, as proteínas de fase aguda (APPs), incluindo proteína C reativa e alfa2-macroglobulina, mostraram-se consistentemente elevadas no soro sanguíneo de cães com MARE, tendo sido relatadas como potenciais biomarcadores de diagnóstico e avaliação terapêutica.^{4,5} Isto deve-se ao facto de terem demonstrado uma resposta consistente e imediata tanto à inflamação como à sua resolução.⁵ No entanto, à semelhança do que ocorre com a IgA, as elevações da proteína C reactiva são consideradas inespecíficas, pois também se encontram elevadas noutras patologias, nomeadamente infecciosas.⁵ Outros potenciais biomarcadores/alvos terapêuticos descritos são o CD11a e as metaloproteinases da matriz (MMP). Isto deve-se ao facto de se ter verificado um aumento da expressão de CD11a em células polimorfonucleares, sugerindo ser um factor importante na patogénese de MARE e parecendo estar envolvida na passagem de neutrófilos para o espaço subaracnóide, desencadeando a meningite e os sinais clínicos. As MMP-2 e MMP-9 aparentam também estar envolvidas na invasão neutrofílica do espaço subaracnóide.^{1,2,5}

O prognóstico da MARE varia de razoável a bom, especialmente em cães com doença aguda que são precocemente tratados com terapia anti-inflamatória e/ou imunossupressora.^{3,5} A terapêutica com prednisolona ou prednisona é geralmente necessária para o sucesso terapêutico. No entanto, se os sinais iniciais forem subtis e a pleiocitose neutrofílica for inferior a 200 células/ μ l, a terapia com anti-inflamatórios não esteróides acompanhada de monitorização cuidada do paciente pode ser suficiente. Os cães não tratados têm tipicamente um curso recorrente e remitente.⁵ É de salientar que as doenças infecciosas devem ser excluídas antes de se iniciar o tratamento. O tratamento da MARE envolve o uso de doses imunossupressoras de glucocorticoides, seguidas de uma redução para doses mais baixas efectivas.³ O tratamento é de longo prazo, podendo em alguns casos prolongar-se por mais de

2 anos. Em casos refractários ou em pacientes com efeitos colaterais relacionados com o uso de glucocorticóides, deve ser considerada a terapia imunomoduladora alternativa, tal como a azatioprina.² Um estudo de 10 cães com MARE que receberam tratamento a longo prazo (4 a 20 meses) demonstrou que 8 em 10 cães apresentavam resolução de sinais clínicos até 29 meses após o protocolo de tratamento ser concluído.⁵ Num outro estudo com 20 cães tratados exclusivamente com glucocorticoides, 12 não apresentaram recidivas após finalização do protocolo terapêutico (taxa de remissão de 60%). Num segundo estudo de 20 cães, apenas 4 sofreram uma recaída durante a redução da dosagem de glucocorticoides (taxa de remissão de 75%).⁴ O seguinte regime de tratamento para um mínimo de 6 meses é recomendado: Prednisolona ou Prednisona: 4 mg/kg/dia, PO ou IV inicialmente. Após dois dias, a dose é reduzida para 2 mg/kg por dia durante uma a duas semanas, seguida de 1 mg/kg por dia. As consultas de reavaliação devem ocorrer a cada quatro a seis semanas. A análise do LCR e a hematologia são repetidas de forma intermitente. Quando os sinais clínicos e o LCR normalizam, a dose é progressivamente reduzida, até ser administrada uma dose de 0,5 mg/kg a cada 48 a 72 horas. O tratamento é interrompido cerca de seis meses após o exame clínico, o líquido cefalorraquidiano e os perfis sanguíneos serem normais.⁵ O micofenolato tem sido descrito como uma possível terapia adjuvante em pacientes que apresentam recidiva refratária ao aumento de prednisolona.⁴ Para casos crónicos ou refractários, a terapêutica imunossupressora secundária mais utilizada é a azatioprina (1,5 mg/kg PO a cada 48 horas) em combinação com glucocorticoides (por exemplo, alternando cada fármaco). É importante notar que os níveis elevados de IgA no soro e no líquido cefalorraquidiano não diminuem para valores normais durante o tratamento com prednisolona e podem permanecer ligeiramente aumentados, mesmo após a interrupção da terapêutica. A recorrência de sinais clínicos pode dever-se ao tratamento inadequado com corticosteróides (dose e duração) e pode resultar na forma crónica da doença.

Bibliografia:

¹ Taylor S (2014) "Encephalitis, Myelitis and Meningitis" in Couto G, Nelson R (eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th. Ed, Elsevier St. Louis, pp. 1036-1038

² Costa RC, Platt SR (2017) "Spinal cord diseases" in Ettinger SJ, Feldman EC (eds.) **Textbook of veterinary internal medicine**, 8th. Ed, Vol. 2, Elsevier, pp. 3456-3457

³ Harish LJ, Saahithya R, Thirunavukkarasu P, Jeyaraja K (2018) "Evaluation of steroid responsive meningitis arteritis (SRMA) by cerebrospinal fluid analysis in a dog" **Journal of Entomology and Zoology Studies** 6, pp. 1672-1674

⁴ Vitale S, Foss K (2019) "Immune-Mediated Central Nervous System Disease—Current Knowledge and Recommendations" **Topics in Companion Animal Medicine** 34, pp. 22-29

⁵ Tipold A, Schatzberg SJ (2010) "An update on steroid responsive meningitis-arteritis" **Journal of Small Animal Practice** 51, pp. 150-154

Caso clínico nº 2: Urinário – Urolitíase vesical

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Sacha Matilde cadela castrada sem raça definida, com 8 anos e 8 Kg. Apresentou-se à consulta de segunda opinião por hematúria, polaquiúria e estrangúria.

Anamnese: A Sacha Matilde é uma cadela de interior com acesso ao exterior público e um cão como coabitante saudável devidamente vacinado e desparasitado (interna e externamente). Relativamente ao passado cirúrgico apenas fez uma OVH eletiva e no passado médico destaca-se luxação lateral bilateral da rótula e reação alérgica à vacina (DAPPI+L – Eurican). Encontrava-se devidamente vacinada para raiva, esgana, parvovirose, hepatite infecciosa canina, leptospirose e parainfluenza e desparasitada externamente com dinotefuran, piriproxifen e permetrina (Vectra 3D®). Era alimentada com uma ração seca e petiscos e tinha água à disposição durante todo o dia. Tinha hábito de roer plantas. No momento da consulta encontrava-se a fazer um tratamento empírico para suspeita de infecção do trato urinário: amoxicilina-ácido clavulânico (20 mg/kg PO BID) e pantoprazol (1 mg/kg SID).

Exame de estado geral: Atitude: em estação – Normal; Estado mental: alerta; Temperamento: nervoso; Desidratação: <5%; Condição corporal: moderadamente obesa; Movimentos respiratórios: a arfar; Pulso: 100 ppm, bilateral, sincrónico, forte, rítmico e simétrico; Temperatura: 38,9°C (reflexo perineal e tônus muscular normais). Mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes; TRC <2s; Gânglios linfáticos: normais; Palpação abdominal: abdómen tenso impossibilitando a avaliação das estruturas abdominais; Auscultação cardiopulmonar: normal; Olhos: normais; Ouvidos: normais; Cavidade oral: normal.

Lista de problemas: hematúria, polaquiúria e estrangúria.

Diagnósticos diferenciais: infecção/inflamação do trato urinário, obstrução do trato urinário por cálculos urinários, neoplasia e por processos inflamatórios.

Exames complementares: 1) Hemograma: aumento do hematócrito (56,2%; ref. 24,0-46,0%), HDW (amplitude de distribuição da hemoglobina) aumentado (2,3 g/dl; ref. 1,4-2,1 g/dl), eosinofilia ($1,4 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. $0,1-1,3 \times 10^3/\mu\text{L}$); 2) Bioquímica sérica: hiperalbuminemia (3,9 g/dl; ref. 2,7-3,6 g/dl); 3) Urianálise (colheita por cistocentese): urina de côr âmbar e turva, densidade=1.028, pH:7,5, proteinúria e hematúria (tira reactiva), sedimento com eritrócitos 20-30/hpf e os restantes parâmetros do sedimento sem alterações; cultura urinária negativa; 4) Ecografia abdominal (Anexo II – Figura 1 e 2): parede vesical espessada e com, pelo menos, 2 cálculos de 2 e 2,5 cm de diâmetro; discreto sedimento na vesícula biliar, massa hiperecogénica com interior anecoico caudal ao rim direito, os restantes órgãos e estruturas sem alterações. 5) Radiografia abdominal lateral e ventro-dorsal (Anexo II – Figura 3 e 4): urolitíase vesical e estrutura com densidade de tecidos moles caudal ao rim direito.

Diagnóstico: Urolitíase vesical.

Terapêutica e evolução: A Sacha Matilde permaneceu internada durante 7 dias. No primeiro dia foi sujeita a fluidoterapia com NaCl 0,9% à taxa de manutenção (2ml/Kg/hora), administrou-se buprenorfina (0,02 mg/kg IV BID) para analgesia e amoxicilina-ácido clavulânico (8,75 mg/kg SC SID) enquanto aguardava pelo resultado da cultura urinária. Devido ao desconforto causado pela administração do antibiótico por via subcutânea, este foi substituído por cefazolina, 22 mg/kg IV TID. Dada a dimensão dos urólitos e o desconforto apresentado pela Sacha Matilde, optou-se pela realização de uma cistotomia para remoção dos urólitos vesicais, que foram enviados para análise quantitativa dos seus constituintes (Anexo II – Figura 5). Durante a cirurgia foi também realizada uma remoção da massa caudal ao rim direito, que foi enviada para análise histopatológica. Após a cirurgia, a Sacha Matilde manteve-se estável e recuperou na totalidade. Manteve a terapêutica com cefazolina de forma preventiva, uma vez que a cultura urinária foi negativa, adicionou-se meloxicam (0,2 mg/kg no 1º dia e 0,1 mg/kg nos dias seguintes, SC SID) e alterou-se o analgésico para metadona (0,2 mg/kg IV TID). Teve alta um dia após a cirurgia com dieta calculolítica Hill's c/d enquanto aguardava a análise constitutiva dos urólitos, cefalexina (25 mg/kg PO BID) e famotidina (1 mg/kg PO SID).

Acompanhamento: Seis dias após a cirurgia não se observaram alterações de relevo no exame físico e a Sacha Matilde urinava normalmente. Os achados histológicos da massa removida durante a cirurgia eram compatíveis com a existência de um gossipiboma e a análise quantitativa dos urólitos revelou que 95% era estruvite. Realizou-se uma ecografia de controlo (Anexo II – Figura 6) na qual se observou espessamento da parede vesical (compatível com fibrose secundária à cistotomia), não se tendo observado outros achados de relevo (sem líquido livre ou sinais de inflamação ativa). As recomendações são manter a dieta calculolítica Hill's c/d, acompanhamento trimestral para repetição de urianálise, avaliação de sedimento urinário e ecografia abdominal.

Discussão: A Sacha Matilde apresentou-se à consulta de urgência devido a hematúria, polaquiúria e estrangúria não responsiva a terapêutica empírica para suspeita de infeção do trato urinário. O sinal clínico mais evidente era a polaquiúria, estando constantemente a adotar a posição de micção. A polaquiúria define-se como um aumento do número de micções (urinando poucas quantidades de cada vez) e tem como principais causas as infeções do trato urinário, doenças inflamatórias da bexiga e/ou uretra, cistite polipoide, cálculos vesicais, neoplasias vesicais ou administração de diuréticos. A estrangúria define-se como micção dolorosa como resultado da contracção muscular espasmódica da uretra e da bexiga. As causas principais de estrangúria são similares às da polaquiúria.¹ Quando existem sinais típicos de patologia do trato urinário inferior (polaquiúria ou disúria, estrangúria e hematúria), deve-se realizar um exame físico completo e um exame neurológico sistemático, dando-se especial ênfase ao aparelho urogenital. Posteriormente, deve-se realizar um plano diagnóstico completo que deve incluir a realização de hemograma, bioquímica sérica, urianálise e cultura urinária,

radiografia abdominal e ecografia do trato urogenital. No caso da Sacha Matilde o hemograma e a bioquímica sérica não apresentaram alterações que indicassem o envolvimento sistêmico nem do trato urinário superior. O sedimento urinário é também de extrema importância uma vez que sugere a etiologia da doença (inflamatória, infecciosa, neoplásica, etc.). Relativamente aos meios de diagnóstico imagiológicos, os mais frequentemente utilizados são as radiografias e ecografias abdominais. As radiografias simples são úteis para identificar urólitos radiopacos (e.g. urólitos de oxalato de cálcio, fosfato de cálcio e estruvite (moderadamente radiopaco)) e os estudos contrastados ajudam a identificar urólitos radiolucentes (e.g. urato, cistina e xantina). A ecografia abdominal traz também informações importantes, como a identificação de urólitos, a avaliação da parede vesical, a presença de hidroureteres e pesquisa de neoformações.¹ Através das radiografias e da ecografia realizadas à Sacha Matilde identificou-se a presença de urólitos vesicais e de uma massa caudal ao rim direito tratando-se deste último considerado um achado acidental. A urolitíase é uma doença comum do trato urinário de cães e gatos. A sintomatologia é variável, estando dependente da localização dos urólitos. Os principais sinais são polaquiúria, estrangúria, disúria e hematúria, que sugerem patologia do trato urinário inferior. Os sinais clínicos em animais com urólitos no trato urinário superior são variáveis e incluem hematúria e sinais compatíveis com insuficiência renal aguda (e.g. azotemia, hipercalemia, hiperfosfatemia e leucocitose).² O sedimento urinário deve ser feito em todos os casos de suspeita de doenças do trato urinário inferior. A cristalúria pode ser um achado importante pois, apesar de não confirmar a presença de urólitos sugere uma saturação urinária de cristais. A densidade urinária e o pH ajudam a avaliar o “ambiente químico” da urina que, por sua vez, pode predispor à formação de certo tipo de cálculos. Uma densidade urinária alta favorece o aumento da concentração de precursores dos urólitos. Os cálculos de oxalato de cálcio, purinas e cistina formam-se normalmente em urinas com pH inferior a 7.0 enquanto os cálculos de estruvite têm tendência a ser formados quando o pH é superior a 7.0. A Sacha Matilde apresentava um pH de 8.0 estando, por isso, mais predisposta ao aparecimento de cálculos de estruvite. Deve-se também realizar uma cultura urinária (com antibiograma se positiva) antes de ser instituída qualquer terapêutica antibiótica, uma vez que é comum a presença de infecções do trato urinário secundárias à urolitíase e favorecedoras da formação de cálculos de estruvite.³ A terapêutica num caso de urolitíase depende da composição mineral dos urólitos. Os cálculos urinários mais comuns em cães são os de oxalato de cálcio e de estruvite.¹ Os cálculos da Sacha Matilde eram compostos quase exclusivamente por estruvite. Para se formar este tipo de cálculos, a urina deve estar hipersaturada com íons de magnésio, amônia e fosfato, o que se pode dever à presença de uma infecção do trato urinário com microrganismos produtores de urease (estruvite induzida por infecção) ou sem a existência de infecção do trato urinário (estruvite estéril). A estruvite induzida por infecção é a forma mais comum em cães e a estéril mais comum em gatos. No caso dos cães, os cálculos de estruvite

induzidos por infecção são mais comuns em fêmeas, uma vez que estas estão mais predispostas ao aparecimento de infecções urinárias. Nestas situações, a composição da dieta não é tão relevante porque a produção da urease é o fator mais importante para a formação dos cálculos. Os microrganismos mais vulgarmente associados a este tipo de infecção são os *Staphylococcus* spp, *Enterococcus* spp e *Proteus* spp. O facto de a cultura urinária da Sacha Matilde ter sido negativa pode dever-se ao facto de já se ter iniciado antibioterapia de largo espectro antes da recolha de urina. A urolitíase pode ser tratada através de abordagens médicas e cirúrgicas. A antibioterapia é um dos pontos-chave no tratamento da urolitíase induzida por ITU's e deve ser baseada em cultura urinária e antibiograma. É importante que o paciente seja sujeito a antibioterapia durante todo o tempo da dissolução dos urólitos porque as bactérias ficam alojadas na matriz dos urólitos e, à medida que vão sendo dissolvidos, estas vão sendo libertadas na urina, fazendo com que a infecção volte a recidivar.³ A dissolução dos cálculos de estruvite através do maneio dietético é particularmente importante em gatos visto que nestes é mais comum a forma estéril. No entanto, em cães também se utilizam rações para ajudar na dissolução dos cálculos. Estas rações devem ter quantidades reduzidas dos precursores da estruvite e ter a capacidade de acidificar a urina. A dissolução em cães pode demorar até três meses e deve ser acompanhada de antibioterapia adequada.⁴ Existem, no entanto, situações em que é necessário o recurso a técnicas cirúrgicas. Exemplos dessas situações incluem: casos em que as dietas de dissolução não podem ser usadas ou estão contraindicadas, quando existe obstrução urinária, quando os urólitos ocupam a quase totalidade da bexiga ou quando existem infecções urinárias não responsivas ao tratamento médico.⁵ As principais técnicas cirúrgicas são a cistotomia, uretrotomia e uretrostomia. Existem também técnicas minimamente invasivas que podem ser utilizadas: urohidropulsão, cistoscopia transuretral associada, ou não, a litotripsia e cistolitotomia percutânea.³ No caso da Sacha Matilde, dada a dimensão dos cálculos e o desconforto apresentado, optou-se pelo tratamento cirúrgico (cistotomia). No entanto, a remoção cirúrgica não altera as condições predisponentes à formação e crescimento dos urólitos. Por isso, é importante adotar estratégias para diminuir os factores predisponentes à formação dos cálculos de forma a prevenir a recorrência deste tipo de patologias.⁵ Sempre que se está a fazer um tratamento calculolítico, os pacientes devem ser reavaliados pelo menos uma vez por mês, incluindo urianálise completa e radiografias abdominais para controlar o tamanho dos cálculos. Se a urianálise for sugestiva de infecção do trato urinário deve-se realizar cultura urinária e antibiograma e reajustar se necessário a antibioterapia. Caso não se observe redução do tamanho dos urólitos ao fim de dois meses de tratamento, deve-se avaliar se o proprietário está a cumprir o tratamento de forma adequada, se existe algum tipo de infecção e nestas situações pode-se considerar a remoção cirúrgica e análise quantitativa dos seus constituintes. Estima-se que as recidivas da urolitíase sejam até 25% em cães, não sendo incomum três ou mais

episódios de urolitíase durante a sua vida. A recorrência é maior em cães com urólitos secundários a alterações metabólicas (oxalato de cálcio, urato e cistina) ou em situações em que haja predisposição racial (por exemplo: Schnauzer miniatura e cálculos de estruvite). O prognóstico da Sacha Matilde é favorável uma vez que se procedeu à remoção de todos os urólitos observados nas radiografias abdominais. Deve, no entanto, fazer controlos regulares para realização de urianálises completas e avaliação do estado geral.

Bibliografia:

¹ Labato MA & Costa RC, Platt SR (2017) “Pollakiuria, Stranguria, and Urinary Incontinence” & “Lower Urinary Tract Urolithiasis in dogs” in Ettinger SJ, Feldman EC (eds.) **Textbook of veterinary internal medicine**, 8th Ed, Elsevier, pp. 666-672, 4821-4836

² Couto G, Nelson RC (2014) “Canine and Feline Urolithiasis” **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Elsevier, pp. 687-697

³ Bartges JW, Callens AJ (2015) “Urolithiasis” **Veterinary Clinics of North America; Small Animal Practice** 45, pp. 747-768

⁴ Queau Y (2018) “Nutritional Management of Urolithiasis” **Veterinary Clinics of North America; Small Animal Practice**, pp. 1-12

⁵ Lulich JP, Berent AC, Adams LG, Westropp JL, Bartges JW, Osborne CA (2016) “ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 30, 1564-1574

Caso clínico nº 3: Gastrointestinal – Parvovirose Felina

Identificação do paciente e motivo da consulta: Tony, gato Europeu comum macho inteiro de 18 meses com 3,57 Kg. Deu entrada no Hospital Veterinário UPVet por vômito, diarreia, anorexia e letargia desde há 3 dias.

Anamnese: O Tony vivia numa moradia com acesso ao exterior público e coabitava com dois cães devidamente vacinados e desparasitados (interna e externamente). Era alimentado com dieta seca comercial, tinha livre acesso à água e não contactava com lixo ou produtos tóxicos, nem demonstrava o hábito de ingerir corpos estranhos. Não se encontrava devidamente vacinado nem desparasitado.

Exame de estado geral: Estado mental: obnubilado; Condição corporal: 5/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, regulares, rítmicos, profundos, relação I:E normal, 24 rpm; Pulso: bilateral, simétrico, sincrónico, rítmico, regular, fraco, 160 ppm; Temperatura: 36,8°C (reflexo perineal e tônus muscular normais); Mucosas: pálidas, secas, mate, TRC: 3s; Grau de desidratação: 8-10%; Gânglios linfáticos: normais; Palpação abdominal: ansas intestinais espessadas e desconforto abdominal; Auscultação cardio-pulmonar: normal; Olhos: normais; Ouvidos: normais; Cavidade oral: normal.

Lista de problemas: vômitos, diarreia, anorexia, desidratação, hipotermia e obnubilado.

Diagnósticos diferenciais: Mais prováveis: parvovirose felina, gastroenterite leucemia felina, peritonite infecciosa felina, indiscrição alimentar, diabetes cetoacidótica; Menos prováveis: campilobacteriose, salmonelose, toxoplasmose, pancreatite, gastrite, IBD e hepatopatias.

Exames complementares: 1) Hemograma: aumento do hematócrito (48,1%; ref. 24-46%); leucopenia severa ($0,4 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. $5,5-19,5 \times 10^3/\mu\text{L}$); neutropenia severa ($0,3 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. $2,5-12,5 \times 10^3/\mu\text{L}$); ausência de linfócitos ($0,0 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. $1,5-6,5 \times 10^3/\mu\text{L}$); ausência de monócitos ($0 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. $0,1-1 \times 10^3/\mu\text{L}$); trombocitopenia severa ($45 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. $156-626 \times 10^3/\mu\text{L}$). 2) Bioquímicas séricas: aumento da ureia (172,1 mg/dL; ref. 25-55 mg/dL); proteínas totais (7,3 g/dL; ref. 5,4-7,1 g/dL); 3) Teste rápido FIV/FelV: negativo.

Diagnóstico presuntivo: Parvovirose felina.

Terapêutica e evolução: O Tony foi hospitalizado para estabilização durante 7 dias. A terapêutica instituída inicialmente foi fluidoterapia com NaCl 0,9% suplementado com glucose a 5% e 20mEq de KCl, a uma taxa de 14,5 mL/Kg/h (manutenção + recuperação da desidratação) nas primeiras 6 horas, posteriormente reduzida para 5 mL/Kg/h. Para além disso procedeu-se à administração de terapêutica de suporte com citrato de maropitant (1 mg/Kg SC SID), enrofloxacina (5 mg/Kg SC SID), ampicilina (22 mg/Kg IV TID), metronidazol (15 mg/Kg IV BID) e ranitidina (0,5 mg/Kg IV BID). A desidratação foi corrigida em 24 horas. Nas primeiras 48 horas ainda foi observada hematosquezia mas ao quinto dia de internamento as fezes já se encontravam bem formadas e no sexto dia repetiram as análises sanguíneas, com os

seguintes resultados: no 1) Hemograma: neutrofilia ligeira com desvio à esquerda ordenado ($13,7 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. 2,5-12,5 $\times 10^3/\mu\text{L}$), ligeira monocitose ($1,3 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. 0,1-1,1 $\times 10^3/\mu\text{L}$); 2) Bioquímicas séricas: ligeira hipoproteïnemia (4,3 g/dl; ref. 5,4-7,1 g/dl) por hipoalbuminemia (2,3 g/dl ref. 2,6-3,6 g/dl). No último dia de internamento foi prescrito sucralfato (0,5 g PO BID), metronidazol (15 mg/Kg PO BID) durante 3 dias, suplementos probióticos (Florentero®) e dieta gastrointestinal, pelo menos até ao acompanhamento em 5 a 7 dias. No entanto, o Tony não compareceu à ao acompanhamento e o tutor não atendeu nem retomou os telefonemas de controlo.

Discussão:

O vírus da panleucopenia felina (FPV) é um pequeno vírus DNA de cadeia simples sem envelope da família *Parvoviridae*, intimamente relacionado com o parvovírus da raposa azul, o vírus da enterite da marta (MEV) e o parvovírus canino (CPV).^{1,4,5} Esta doença é também designada por parvovirose felina, vírus da panleucopenia felina e enterite parvoviral em gatos.^{1,3}

As sequências genéticas de CPV e FPV diferem apenas em 2% e antigenicamente são muito semelhantes.² Por outro lado, foram isoladas de gatos saudáveis e de gatos com sinais de panleucopenia felina estirpes de CPV 2a, 2b e 2c. Além das variações genéticas relatadas entre os isolados de FPV foram observadas algumas evidências de recombinação genética entre os isolados de CPV e FPV.^{1,3}

Em pesquisas sobre enterite parvoviral em gatos, a prevalência de infeção pelo FPV é superior a 95% dos casos. O FPV, que afeta felinos domésticos e selvagens, tem distribuição mundial, é ubiqüitário e altamente contagioso, podendo ser fatal.^{1,3}

É muito estável, podendo sobreviver por 1 ano à temperatura ambiente em material orgânico em fomites^{2,4,5} e sobrevive à desinfeção com vários produtos, nomeadamente álcool a 70%, embora seja inativado por lixívia (hipoclorito de sódio a 5,25%).¹ Praticamente todos os gatos são suscetíveis à exposição e infeção por FPV no primeiro ano de vida.^{1,2} A forma da doença é mais grave em gatos de 3-10 meses de idade (forma aguda).³ Os gatinhos não vacinados que adquirem anticorpos maternos (MDA) através do colostro são geralmente protegidos até aos 3 meses de idade, embora tenha sido relatada uma duração de MDA até 20 semanas, suficiente para interferir com a eficácia da vacinação.^{1,2} O quadro clínico consiste em depressão severa, vômitos, desidratação e diarreia por enterite, frequentemente fatal, acompanhada por marcada leucopénia.^{1,2,4,5} O Tony não estava devidamente vacinado e apresentava-se com vômitos, diarreia, anorexia, obnubilado, desidratação, hipotermia e uma severa panleucopenia.

A transmissão do FPV ocorre pela via fecal-oral, por contato indireto de animais suscetíveis com ambientes contaminados/fomites e pela via uterina.^{1,2,4,5} A excreção viral dura geralmente 1 a 2 dias, embora os gatos possam continuar a excretar o vírus até 6 semanas após a recuperação clínica. O FPV é capaz de estimular a multiplicação celular nas células que infeta

e apresenta tropismo por células com elevada taxa mitótica, nomeadamente células do timo, medula óssea, baço e criptas do epitélio intestinal.^{1,2,3,4} No entanto, cérebro, cerebelo, retina e os nervos ópticos podem ser afetados. O vírus sofre replicação nos tecidos linfóides da orofaringe 18 a 24 horas após a infeção fecal-oral.^{1,2,4} Estes tecidos sofrem inicialmente necrose, seguida de proliferação linfóide que resulta em imunossupressão funcional, mais transitória em gatos adultos quando comparada a neonatos. Através da infeção intestinal, o vírus danifica seletivamente as células profundas em replicação nas criptas da mucosa intestinal, culminando no encurtamento das vilosidades intestinais.¹ Esta situação conduz a diarreia causada por má absorção e por aumento da permeabilidade.^{1,4} A endotoxémia por bactérias gram-negativas, com ou sem bacteriemia, é uma complicação comum da infeção sistémica por FPV, assim como a coagulação intravascular disseminada (CID), complicação frequente da endotoxémia secundária. A infeção por FPV na fase inicial da gestação pode produzir vários distúrbios reprodutores, incluindo morte fetal precoce e reabsorção com infertilidade, aborto ou nascimento de fetos mumificados.¹ Quando ocorre nos períodos neonatais precoces e na fase final da gestação, pode resultar em gatinhos vivos com variados graus de lesão do tecido neuronal de desenvolvimento tardio, nomeadamente lesões ao nível do cerebelo (hipoplasia cerebelar), exibindo sinais clínicos característicos de ataxia, incoordenação e tremores. A atrofia tímica também se verifica em todos os recém-nascidos infetados.^{1,2,4}

A doença clínica grave é, regra geral, em gatinhos jovens não vacinados, com elevada taxa de morbidade e mortalidade entre os 3 e os 5 meses de vida.¹ Na forma hiperaguda, os gatos podem morrer em 12 horas com poucos ou nenhuns sinais clínicos sugestivos de FPV, podendo ser encontrados em estádios terminais de choque séptico, profundamente desidratados, hipotérmicos e comatosos.^{1,2} A forma aguda é a mais comum, em que os animais se apresentam com febre (40° C a 41,6° C), depressão e anorexia. O vômito, que se desenvolve durante a doença na maioria dos casos, é frequentemente biliar e ocorre sem relação com a alimentação. A diarreia surge com menos frequência e geralmente um pouco mais tarde no curso da doença.^{1,2} Na palpação abdominal, as ansas intestinais encontram-se mais espessadas e acompanhadas de linfadenomegalia mesentérica, embora os linfonodos periféricos estejam normais, e o desconforto abdominal é frequentemente observado.^{1,4}

O diagnóstico presuntivo de FPV baseia-se geralmente nos sinais clínicos e na presença de leucopenia.^{1,2} Os títulos de anticorpos de amostra única não distinguem entre infeção activa ou exposição ao vírus de campo ou vacinal.¹ Os testes baseados em ELISA comercializados para deteção de antigénio de CPV em fezes ou conteúdo intestinal são um indicador sensível e prático de infeção por FPV.^{1,2,3,4,5} Em gatos com sinais neurológicos resultantes de infeções por via uterina, a ressonância magnética ou a tomografia computadorizada podem ser usadas para visualizar defeitos corticais cerebrais ou cerebelares.¹

A mortalidade causada pela infecção pelo FPV pode ser evitada através da instituição de terapia sintomática apropriada e cuidados de enfermagem. Geralmente os gatos devem ser hospitalizados e colocados em instalações isoladas para evitar a transmissão da infecção.^{1,5} A administração de fluidos isotônicos com solução de Ringer lactato por via parentérica tem por objectivo a reposição de electrólitos, correção da desidratação e da hipoglicemia.^{1,2,5} Os fluidos podem ser administrados por via SC, a menos que a desidratação seja grave e esteja presente diminuição da perfusão vascular periférica, para a qual é necessária terapia intravenosa.^{1,2} A taxa inicial de administração de fluidos dependerá da condição do paciente. Em pacientes com choque hipovolémico poderão ser necessários bolus IV de fluidos. Os défices de fluidos devem ser repostos mais precocemente possível (dentro de 1 a 6 horas após a apresentação). Uma vez restaurada a perfusão, a taxa de administração de é reduzida a uma taxa de manutenção mais as perdas contínuas estimadas.² A hipocalémia é comum devendo-se fazer a suplementação de cloreto de potássio (KCl) aos fluidos até que as concentrações séricas de potássio estejam dentro dos valores de referência.^{1,2} Para manter a normoglicemia é importante a suplementação com 2,5 - 5% de dextrose. A hipoalbuminemia é comum e resulta de enteropatia com perda de proteínas devendo ser corrigida pela ingestão de alimento e/ou transfusão de plasma dependendo da severidade da mesma e da apresentação clínica do animal.² A ingestão oral de alimentos e água deve ser retida enquanto apresentar sinais gástricos (émeses) de forma a diminuir o vômito e retardar a atividade mitótica intestinal que é necessária para a replicação viral.^{1,5} Os antieméticos como citrato de maropitant e metoclopramida podem ser necessários para controlar vômitos persistentes.^{1,2} Têm sido recomendados protectores gastrointestinais, como caulim-pectina e subsalicilato de bismuto, em pacientes com o vômito controlado. ¹ A transfusão de plasma ou de sangue total pode ser necessária em gatos que desenvolvem anemia grave, hipotensão ou hipoproteinémia (inferior a 5 g / dL)¹ acompanhada de heparina subcutânea (SC) em doses baixas (50 a 100 U / kg a cada 8 horas) em casos de trombocitopenia e alterações da coagulação graves.^{1,5} Os antibacterianos de amplo espectro, como ampicilina ou cefalosporina, são administrados, por via IV em caso de vômito, para controlar a infecção bacteriana secundária resultante da lesão viral na mucosa intestinal.^{1,2,5} Deve-se ter em atenção ao efeito nefrotóxico dos aminoglicosídeos e à toxicidade cartilágnea em animais em crescimento e toxicidade retiniana com o uso das quinolonas.^{1,5} O cloranfenicol, embora eficaz, está contraindicado pelo seu efeito mielossupressor em gatos.^{1,5} Deve ser administrada por via parentérica uma combinação de vitamina B devido à diminuição da ingestão de alimentos pela anorexia associada aos altos requerimentos de vitaminas do complexo B, em particular da deficiência de tiamina.^{1,5} O diazepam por via oral ou parenteral (IV ou IM) em baixas doses (0,05 a 0,4 mg / kg) pode ser usado de forma intermitente, alguns minutos antes da alimentação, para estimular o apetite de gatos anoréticos que não estejam a vomitar.¹

Os procedimentos de imunização devem ser usados em todos os gatos suscetíveis antes de sua introdução em ambientes contaminados. As vacinas vivas atenuadas e inativadas estão amplamente disponíveis e fazem parte do programa principal de vacinação para cães e gatos.² A vacinação bem-sucedida sem interferência de MDA pode ser alcançada 12 a 14 semanas de idade na maioria dos casos (em média 6,8 a 18,8 semanas), dependendo do título de anticorpos da progenitora. Os filhotes de fêmeas que vivem em ambientes altamente endêmicos podem ter títulos mais altos de MDA, o que apoia a recomendação de que a última vacinação da série inicial não seja administrada antes das 16 semanas de idade.^{1,5} A imunidade passiva é adquirida principalmente pelo colostro, sendo imprescindível a sua ingestão até 8 horas após o nascimento, uma vez que as células intestinais dos gatinhos são permutadas por novas células com incapacidade em absorver e transportar os MDA.⁶ Os filhotes recém-nascidos são imunologicamente competentes para o FPV e podem responder com anticorpos neutralizantes aos 7 a 12 dias de idade.¹ A administração parental de anti-ssoros está recomendada para gatos não vacinados expostos ao FPV e ou privados de colostro que requerem proteção imediata. Esta imunidade é proporcional à titulação do produto e quantidade administrada, sendo que a dose recomendada é de 2 ml por gatinho, por via subcutânea (SC) ou intraperitoneal (IP). Os gatinhos que não tiveram acesso ao colostro devem começar as séries de vacinação entre as 2 a 3 semanas ou 4 a 5 semanas, com vacinas inativadas ou vírus vivo modificado (VVM), respectivamente.¹ A imunização activa tem sido o factor mais importante na redução da incidência da doença. É recomendada para todos os gatos, independentemente do estilo de vida, devido à gravidade da doença, sua ampla distribuição e a alta resistência do vírus à inactivação ambiental. Os programas de vacinação são geralmente iniciados às 8 a 9 semanas de idade, seguindo-se pelo menos mais uma administração de VVM ou duas vacinas inativadas, dependendo do tipo de antigénio utilizado.^{1,5} Tanto os produtos inativados quanto as vacinas VVM têm sido eficazes na prevenção desta doença.^{1,3} De longe, a causa mais comum de falha vacinal continua a ser a neutralização da vacina por anticorpos maternos. As vacinas inativadas não são tão rápidas em fornecer protecção, o que se traduz em um período muito mais longo de susceptibilidade no início da vida.² Ao contrário das VVM, as vacinas inativadas têm a vantagem de serem seguros em gestantes e em gatinhos com menos de 4 semanas.^{1,5} As vacinas VVM produzem imunidade mais rápida e eficaz do que as vacinas com vírus inativados. Devem ser evitadas em gatos que sofrem de imunodeficiência adquirida (FIV) ou congénita devido ao risco de doença induzida pela vacina.¹ Os gatinhos privados de colostro podem ser vacinados independentemente da idade, mas os produtos de VVM devem ser evitados em gatinhos com menos de 4 semanas, devido ao perigo de se produzir degeneração cerebelar.^{1,5}

O prognóstico é reservado. Porém, quando os pacientes sobrevivem por 5 ou mais dias à doença, recuperam de modo gradual, tendo então um prognóstico favorável. Com uma intervenção precoce e terapêutica de suporte apropriada, espera-se que pelo menos metade dos gatos e gatinhos sobrevivam e permaneçam protegidos pela imunidade ao FPV para toda a vida.^{1,2}

Bibliografia:

¹ Greene CE (2012) "Feline enteric viral infections" **Infectious Diseases of the Dog and Cat**, 4th Ed, Elsevier Missouri, pp. 80-88

² Leisewitz AL (2017) "Canine and feline parvovirus infection" in Ettinger SJ, Feldman EC (eds.) **Textbook of veterinary internal medicine**, 8th Ed, Elsevier, pp. 2478-2488

³ Awad RA, Khalil WKB, Attallah AG (2018) "Epidemiology and diagnosis of feline panleukopenia virus in Egypt: Clinical and molecular diagnosis in cats", **Veterinary World**, pp. 578-584

⁴ Pfankunche VM, Jo WK, Van der Vries E, Jungwirth N, Lorenzen S, Osterhaus ADME, Rtner WB, Puff C (2018) "Neuronal Vacuolization in Feline", **Veterinary Pathology** 55, pp. 294-297

⁵ Truyen U, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Thiry E, Horzinek MC (2009) "Feline panleukopenia – ABCD guidelines on prevention and management." **Journal of Feline Medicine and Surgery** 11, pp. 538-546

⁶ Alcaraz C (2009) "La panleucopenie feline: donnees actuelles et diagnostic moleculaire", Thèse de doctorat vétérinaire, **Ecole Nationale Veterinaire de Lyon**, Lyon, pp. 31-86

Caso clínico nº 4: Oncologia – Tumor de Mama Canino

Caracterização do paciente: A Bitória é uma cadela inteira, cruzada de Gran Danois e Boxer, com 10 anos e 59,3 Kg. **Motivo da consulta:** massa mamária. **Anamnese:** A Bitória é uma cadela de interior com acesso ao exterior privado, com uma outra cadela como coabitante e que estava devidamente vacinada e desparasitada (interna e externamente). A Bitória encontra-se devidamente vacinada para raiva, esgana, parvovirose, hepatite infecciosa canina, parainfluenza e leptospirose, desparasitada interna e externamente. É alimentada com ração seca comercial, pão e ossos, tinha água à disposição durante todo o dia. Tinha acesso a plantas e roedores. Encontrava-se a fazer um anti-inflamatório não esteróide (AINE) há 2 semanas por apresentar dor na região da massa. Como passado cirúrgico tinha feito excisão de massa no membro torácico esquerdo (sem informação do tecido envolvido). **Exame de estado geral:** Atitude: em estação – Normal; Estado mental: Alerta; Temperamento: equilibrado; Desidratação: <5%; Condição corporal: 7/9; Movimentos respiratórios: 48 rpm; Pulso: 112 ppm, bilateral, sincrónico, forte, rítmico e simétrico; Temperatura: 38,5°C (reflexo perineal e tónus muscular normais). Mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes; TRC <2s; Gânglios linfáticos: axilares palpáveis; Palpação abdominal: normal; Auscultação cardio-pulmonar: normal; Olhos: normais; Ouvidos: normais; Cavidade oral: normal.

Lista de problemas: massa na região inguinal esquerda, sobre a cadeia mamária esquerda, móvel, indolor, esférica, com temperatura, bem delimitada, com as dimensões 11,39 x 7,04 cm, afetando a glândula mamária (Anexo III – Figura 1).

Diagnósticos diferenciais: Mais prováveis: tumor mamário maligno e tumor mamário benigno. Menos prováveis: hiperplasia ou displasia mamária, mastite, tumor cutâneo e subcutâneo.

Exames complementares: 1) Hemograma: sem alterações; 2) Bioquímica: sem alterações; 3) Mastectomia regional de M3 – M5 esquerda (Anexo III – Figura 2 e 3); 4) Análise Histopatológica: A – Lesão neoplásica nodular, com origem na glândula mamária, de limites bem definidos, excisada na totalidade. O pleomorfismo celular e o índice mitótico são reduzidos. B – Lesão neoplásica, com origem na glândula mamária, de comportamento infiltrativo, mas não sendo possível avaliar os seus limites, dado a lesão ter sido previamente seccionada pela margem profunda. Apresenta um padrão essencialmente sólido, por entre feixes delicados de tecido conjuntivo e áreas de necrose e hemorragia. O pleomorfismo celular é moderado.

Nas secções dos vários gânglios linfáticos, verifica-se o aumento da celularidade, nomeadamente de macrófagos, exibindo abundante pigmento ceróide.

Diagnóstico: A – Adenoma complexo da glândula mamária. B – Carcinoma sólido grau III da glândula mamária e gânglios linfáticos reactivos (hiperplasia reactiva). **Estadiamento:** 1) Raio X: sugestivo de padrão miliar (Anexo III – Figura 4 e 5). 2) Ecografia Abdominal: baço com

parênquima heterogêneo a multinodular com lesão hipoeecóica irregular no bordo caudal (Anexo III – Figura 6). Recomendou-se repetir a ecografia abdominal e avaliar provas de coagulação e citologia de baço dentro de 1 mês. Após este período a Bitória não compareceu ao acompanhamento não permitindo a conclusão do plano estabelecido.

Discussão: Com o aumento da esperança média de vida dos animais de companhia, a incidência de neoplasmas também aumentou.³ Os tumores de glândula mamária representam as neoplasias mais comuns em cadelas sexualmente inteiras^{1,3,4,5}, afetando mais frequentemente os dois pares caudais onde as glândulas mamárias ou tecidos são naturalmente maiores, com aumento da incidência a partir dos 6 anos de idade. Estudos sugerem que há variações raciais na incidência de tumores mamários, sugerindo que, além da idade e dos factores hormonais, a susceptibilidade genética também contribui para o risco de tumores mamários.¹ Entre os tumores mamários caninos, (CMT) aproximadamente 35% a 50% são malignos^{1,4} sendo os mais comuns o carcinoma tubular, seguido por carcinoma papilar, carcinoma sólido, carcinoma complexo e carcinossarcoma. Os tumores mamários benignos são principalmente fibroadenomas, papilomas ductais, tumores benignos mistos e adenomas simples.¹ Foi também estabelecido, no que diz respeito à classificação histológica dos tumores, que os carcinomas complexos exibem um comportamento menos agressivo do que carcinomas simples. Dos carcinomas simples, o anaplásico é o mais agressivo, seguido pelos carcinomas tubulopapilar e sólido.⁵ O grau de malignidade baseia-se não apenas no tipo histológico, mas também na presença de pleomorfismo nuclear e celular, índice mitótico, presença de áreas de necrose, invasão linfo-vascular e metástases ganglionares.^{1,3}

É frequente encontrar mais de um tipo de tumor em diferentes glândulas mamárias do mesmo paciente.¹ A Bitória, apresentou um adenoma complexo e um carcinoma sólido grau III com origem na glândula mamária.

Foi descrito que a ovariectomia (OVH) antes do primeiro ciclo éstrico proporciona uma redução do risco de desenvolver tumor de mama (0,5%), em comparação com fêmeas ovariectomizadas após o primeiro (8%) e o segundo ciclo éstrico (26%).^{1,3} Por outro lado, maioria dos estudos verificou que não há benefício significativo após os 4 anos de idade. As hormonas sexuais esteróides exercem o seu efeito nas células alvo durante os primeiros estádios da carcinogénese mamária.¹ Para além do efeito hormonal endógeno, o uso de fármacos contraceptivos (combinação de estrogénios e progestinas) para prevenir o estro ou tratar a pseudogestação tem sido relacionado com um aumento da incidência de tumor mamário em cães.^{1,3}

Foram identificados três principais factores que desempenham papéis importantes no risco do tumor mamário: idade, exposição hormonal e raça (Caniche miniatura, Dachshunds, Malteses, Yorkshire Terriers, Cocker Spaniels e Pastores alemães). Em menor grau, a nutrição e peso corporal ou obesidade também podem contribuir para o risco.^{1,3}

Pensa-se que os efeitos tumorais da progesterona estejam relacionados com um aumento da produção de hormona de crescimento (GH) e de recetores de hormona de crescimento (GHR). A GH tem efeitos estimuladores diretos sobre os tecidos mamários, assim como efeitos indiretos por aumento do fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1). O eixo GH / IGF-1 tem sido implicado na carcinogénese do tumor de mama na mulher. O IGF-1 é tanto um fator proliferativo quanto um fator de sobrevivência para as células epiteliais da mama e regula a expressão de numerosos genes envolvidos no desenvolvimento do tumor de mama. A complexa desregulação dos fatores de crescimento e hormonas que precede, inicia e potencia a carcinogénese mamária canina está longe de ser compreendida. Os tumores malignos apresentam concentrações teciduais de GH, IGF-1, progesterona e 17 β -estradiol significativamente mais altas que os tumores benignos.¹ Os tumores benignos são mais propensos do que os tumores malignos a expressar recetores hormonais (HRs), nomeadamente, os recetores de estrogénio (ER) e os recetores de progesterona (PR). Além disso, a expressão de HRs é diretamente correlacionada com o tamanho do tumor e diferenciação histopatológica. Os tumores com maiores dimensões e tumores indiferenciados ou anaplásicos expressam menos recetores hormonais do que tumores com histologia mais diferenciada, reflectindo um desvio biológico em direção à independência hormonal e correspondendo à histologia agressiva e comportamento clínico. Vários estudos documentaram que a expressão tumoral de ER e PR está associada a um prognóstico mais favorável.

Até agora, os biomarcadores mais estudados e confiáveis para o CMT são o Ki-67, EGFR, HER-2, ER, PR e COX-2, que podem ser detectados em amostras de sangue e tecido usando diferentes métodos moleculares.³

Devido ao risco de metastização associada a tumores mamários, o estadiamento antes do início da terapia é fortemente recomendado. O estadiamento mínimo inclui hemograma completo, bioquímica sérica, radiografias torácicas de três projecções (VD, LD, LE) e citologia aspirativa com agulha fina (CAAF) de linfonodos regionais. A ecografia abdominal pode ser indicada em cães com suspeita de comprometimento de linfonodos regionais ou alterações no hemograma completo e bioquímica sérica relacionadas ou não com o tumor. Pode ser útil realizar citologia de tumor mamário para ajudar a excluir tumores dérmicos não-mamários e subcutâneos (por exemplo, mastocitomas, lipomas). A tomografia computadorizada (TC) da cavidade torácica proporciona uma detecção mais sensível de nódulos pulmonares do que a radiografia torácica, mas isso pode não ser aplicável a todos os pacientes devido à necessidade de anestesia geral e um aumento dos custos. Os locais metastáticos distantes podem incluir linfonodos, fígado, pulmões e ossos.¹ A OMS estabeleceu um sistema de estadiamento dos tumores mamários segundo o sistema TNM que consiste na avaliação de três parâmetros: 1º - tamanho do tumor primário (T); 2º - metastização nos linfonodos regionais, nomeadamente inguinais superficiais e axilares (N) e 3º - metastização à distância

(M). Este sistema foi concebido de modo a facilitar a determinação do prognóstico dos tumores mamários. Uma versão modificada do sistema de estadiamento original publicada por Owens é actualmente usada pela maioria dos oncologistas e classifica os estádios em estágio I ($T_1 < 3$ cm), estágio II (T_2 3-5 cm), estágio III ($T_3 \geq 5$ cm), estágio IV (qualquer T e N1 – presença de metástase no linfonodos) e estágio V (qualquer T, qualquer N e M1 – presença de metástases à distância) (Anexo III – Figura 7).^{1,5} Este sistema de estadiamento deve ser usado para cães com tumores epiteliais (não-inflamatórios) e não sarcomas. Verificou-se que o estágio tumoral fornece informações prognósticas consistentes e confiáveis. Cães com tumores menores que 3 cm foram relatados como tendo uma sobrevida significativamente mais longa relativamente a cães com tumores superiores a 3 cm.¹

O tratamento cirúrgico continua a ser o de eleição, com excepção do carcinoma inflamatório ou da presença de metástases à distância.^{2,4} O tipo e a extensão da cirurgia dependem do tamanho do tumor, do número de massas e da invasão dos tecidos adjacentes. Nos cães, a nodulectomia é indicada para pequenas massas superficiais e envolve a remoção de uma margem de cerca de 1 cm de pele e tecido mamário circundante. A mastectomia simples é indicada para lesões centradas no interior de uma única glândula mamária com dimensões superiores a 1 cm ou que apresentem invasão na pele circundante ou fáscia abdominal. Mastectomia regional é indicada para nódulos mamários que afectam mais do que uma glândula mamária ou no caso de haver diagnóstico de neoplasia maligna. Apesar da drenagem linfática poder ocorrer entre qualquer uma das glândulas da mesma cadeia mamária (esquerda ou direita) existe uma maior conexão entre as glândulas T1 (torácica cranial) e T2 (torácica caudal) e entre as glândulas A2 (abdominal caudal) e I1 (glândula inguinal). As glândulas T1, T2, A1 (glândula abdominal cranial) e, ocasionalmente, A2 drenam para o linfonodo esternal cranial ou directamente para o linfonodo axilar e deste para a veia jugular, enquanto os linfonodos inguinais superficiais recebem a linfa das glândulas A1, A2, I1 e, ocasionalmente T2. Estes últimos vão drenar para os linfonodos ilíacos. O linfonodo inguinal está intimamente associado à quinta glândula mamária e geralmente é removido em bloco. Os linfonodos axilares são de difícil acesso, raramente envolvidos e somente removidos se aumentados ou citologicamente positivos. A mastectomia unilateral ou bilateral radical é a remoção de todas as glândulas como uma única unidade podendo ser realizada em cães com doença extensa. Quando está indicada mastectomia bilateral radical o que se propõe é a realização da cirurgia em dois tempos cirúrgicos, ou seja, mastectomia unilateral em ambos os lados com 3 a 6 semanas de intervalo.² Nos últimos anos, são recomendados técnicas de mastectomia mais conservadoras tanto em humanos quanto em caninos, já que a sobrevivência em cães não é influenciada pela extensão da mastectomia.⁴

O uso de terapia sistémica para tumores mamários, assim como a sua eficácia não foi avaliada e confirmada de acordo com os mais altos padrões baseados em evidências.^{1,4} Apesar dessa

incerteza, a terapia sistêmica é rotineiramente recomendada e administrada em cães com carcinomas muito invasivos. Esta prática baseia-se no reconhecimento de que cães com tumores de grandes dimensões, linfonodos positivos e histologia agressiva não são tratados eficazmente apenas com a cirurgia.¹

O uso de terapia hormonal em tumores mamários caninos baseia-se na dependência hormonal do tumor (expressão de HRs).^{1,3} Por outro lado, tem como objectivos a redução da recorrência e prolongamento da sobrevida de animais com tumores HR – positivos.¹ Contudo, atualmente não existem estudos publicados sobre o efeito ou benefício da implementação de terapia hormonal em cães com tumores mamários.^{1,3}

Em 2001, Karayannopoulou e colaboradores documentaram pela primeira vez na literatura o efeito da quimioterapia adjuvante pós-operatória na sobrevivência de cadelas com tumor mamário em estágio III. O protocolo quimioterápico baseou-se numa combinação de 5-fluorouracilo (5-FU) e ciclofosfamida (150 mg / m² e 100 mg / m² de área de superfície corporal, respectivamente) administrados por via IV uma vez por semana durante quatro semanas consecutivas.^{1,4} O agente 5-FU pertence ao grupo dos antimetabolitos, e é um análogo da pirimidina que interfere na síntese de DNA e RNA, inibindo o crescimento e divisão celular conduzindo à morte celular (fármaco específico da fase S). A ciclofosfamida é o agente alquilante mais utilizado em medicina veterinária. Os agentes alquilantes têm efeito citotóxico substituindo um átomo de hidrogénio numa molécula biologicamente activa por um radical de aquilo interferindo com a replicação do DNA e a transcrição do RNA. Neste estudo foi demonstrada uma melhoria significativa no intervalo livre de doença e tempo de sobrevida em oito cães tratados com quimioterapia adjuvante em comparação com oito cães tratados apenas com cirurgia. Noutro estudo, 10 cães com carcinomas mamários agressivos (estádios clínicos IV e V) foram tratados com cirurgia e quimioterapia adjuvante semanal de gemcitabina num mínimo de quatro ciclos, enquanto 9 cães só foram sujeitos a terapia cirúrgica. Não foram encontradas diferenças significativas no tempo de recorrência, tempo para metastização à distância e sobrevida global entre os dois grupos. Portanto, a quimioterapia adjuvante com gemcitabina em cães com carcinoma mamário agressivo não revelou ser eficaz. Embora os antibióticos anti-tumorais (doxorubicina) ou taxanos (paclitaxel e docetaxel) sejam considerados fármacos poderosos no tratamento de tumor de mama humano a sua utilização em cães não obteve benefício. Outros estudos demonstraram que o tratamento adjuvante exclusivamente com mitoxantrona ou em combinação com carboplatina pode beneficiar cães com tumor mamário. O uso dos AINE's, como dos inibidores da COX-2, na terapia analgésica dos tumores de mama permite diminuir a dor e obter algum efeito anti-tumoral na medida em que 50% dos tumores mamários apresentam sobre-expressão da enzima COX-2 e, que têm sido associadas ao aumento da proliferação e diferenciação celular, inibição da apoptose celular, aumento da angiogénese e metastização.⁴ Recentemente, um estudo documentou

melhoria significativa da sobrevida em cães com carcinoma de estágio II ou III tratados com desmopressina peri-operatória^{1,2,4} em que se verificou um aumento significativo na sobrevida livre de doença e sobrevida global.^{2,4} As propriedades anti-metastáticas da desmopressina não são totalmente compreendidas, no entanto, pensa-se que melhora a homeostasia e previnam o acesso das células malignas à vasculatura durante a manipulação cirúrgica.^{1,4}

Bibliografia:

¹ Lawrence JA, Saba CF (2013) "Tumors of the Mammary Gland" in Withrow & MacEwen's (eds.) **Small Animal Clinical Oncology**, 5th Ed, Elsevier, pp. 538-561

² Thomson MJ, Britt TA (2012) "Reproductive System" in Kudnig St, Séguin B (eds.) **Veterinary Surgical Oncology**, 1th Ed, Wiley-Blackwell, pp. 346-349

³ Kaszak I, Ruszczak A, Kanafa S, Kacprzak K, Król M, Jurka P (2018) "Current biomarkers of canine mammary Tumors" **Kaszak et al. Acta Vet Scand**, pp. 1-13

⁴ Karayannopoulou M, Lafioniatis S (2016) "Recent advances on canine mammary cancer chemotherapy: A review of studies from 2000 to date" **Revue de Médecine Vétérinaire** 167, pp. 192-200

⁵ Gundim LF, Araújo CP, Blanca WT, Guimarães EC, Medeiros AA (2016) "Clinical staging in bitches with mammary tumors: Influence of type and histological grade" **The Canadian Journal of Veterinary Research**, pp. 318–322

Caso clínico nº 5: cirúrgico - Cirurgia de tecidos moles

Identificação do paciente e motivo da consulta: A Milka é uma cadela inteira, Pastor de Berna, com 1 ano de idade e 32Kg. Deu entrada no serviço de urgências do Hospital Veterinário UPVet por suspeita de ingestão de corpo estranho e vômito há 24 horas.

Anamnese: A Milka é uma cadela de interior com acesso ao exterior público e privado, coabitante de um cão que estava devidamente vacinado e desparasitado (interna e externamente). É alimentada com uma ração comercial para cachorros, tinha livre acesso à água, tinha acesso a lixo e produtos tóxicos e tinha o hábito de ingerir corpos estranhos. Encontrava-se devidamente vacinada e desparasitada (interna e externamente). A Milka apresentou-se à consulta por vômito aquoso e anorexia há 24 horas. Os tutores referiram a possibilidade de ter ingerido uma meia três dias antes.

Exame de estado geral: Atitude: em estação apresentava-se normal; Estado mental: alerta e responsiva; Temperamento: equilibrado. Condição corporal: 5/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, regulares, rítmicos, profundos, relação I:E normal, 25 rpm. Pulso: bilateral, simétrico, sincrónico, rítmico, regular, forte, 80 ppm. Temperatura: 38,9°C; Mucosas: rosadas, húmidas, brilhantes, TRC <2s. Grau de desidratação: <5% Gânglios linfáticos: normais; Palpação abdominal: as ansas intestinais apresentavam ligeira distensão e manifestou ligeiro desconforto abdominal; Auscultação cardio-pulmonar: normal; Olhos: normais; Ouvidos: normais; Cavidade oral: normal.

Lista de problemas: Vômito aquoso há 24 horas, anorexia e distensão ligeira das ansas intestinais com desconforto.

Diagnósticos diferenciais: Mais prováveis: indiscrição alimentar, intolerância/ alergia alimentar, obstrução por corpo estranho, intussusceção intestinal e volvo intestinal. Menos prováveis: ingestão de tóxicos, gastroenterite infecciosa, ulceração gástrica, peritonite, colangite, colangiohepatite, pancreatite e neoplasia.

Exames complementares: Radiografia abdominal lateral direita e ventro-dorsal: sem alterações relevantes, apenas algum gás ao nível das ansas intestinais (Anexo IV – Figura 1 e 2); Ecografia abdominal: estrutura hiperecólica no antro pilórico e presença de sombra acústica em forma de cometa. Recomendou-se laparotomia exploratória. (Anexo IV – Figura 3 e 4)

Diagnóstico presuntivo: obstrução gastrointestinal secundária à ingestão de corpo estranho.

Protocolo anestésico: Pré-anestesia: Diazepam (0,2mg/Kg IV) e Metadona (0,5mg/Kg IV). Indução: Propofol, *ad effectum* até ser possível entubar (2-4 mg/Kg IV em animais pré-medicados) Manutenção: Isoflurano a 2%. A fluidoterapia foi feita com NaCl a 0,9% a uma taxa de 7 mL/kg/h.

Procedimento cirúrgico: Procedeu-se com tricotomia da região abdominal e, após a entubação, a Milka foi colocada em decúbito dorsal e procedeu-se à monitorização anestésica

(pulso, frequência respiratória, mucosas, saturação de oxigênio). Foi efetuada a assepsia do abdômen com clorexidina. O acesso cirúrgico foi efectuado por celiotomia ao nível da linha média, desde o apêndice xifóide até à região pré-púbica com uma lâmina de bisturi nº 24. Fez-se o prolongamento da incisão cutânea pelo tecido subcutâneo e gordura com tesoura de metzenbaum. Fez-se incisão da linha alba com lâmina de bisturi e, prolongada com tesoura de metzenbaum cranial e caudalmente, expondo a cavidade abdominal. O ligamento falciforme foi removido com bisturi elétrico. Após a exposição da cavidade abdominal procedeu-se à inspecção cuidada de todos os órgãos e detectou-se, por palpação, a presença de um corpo estranho linear no lúmen do estômago que se prolongava até ao duodeno e início do jejuno, com pregueamento intestinal associado (duodeno e início do jejuno). Foram colocados panos de campo a envolver o estômago de forma a impedir derrame do conteúdo gástrico para a cavidade abdominal e posteriormente realizou-se uma incisão gástrica, com lâmina de bisturi, ao nível da curvatura maior que abrangeu todas as camadas do órgão (e.g. serosa, muscular, submucosa e mucosa). A Milka apresentava algum conteúdo gástrico, que foi aspirado. Para a extracção do corpo estranho linear procedeu-se com uma massagem de progressão no duodeno e em simultâneo procedeu-se com a fixação do corpo estranho, com uma pinça, e tracionou-se intermitentemente para o exterior, respeitando as contracções peristálticas do duodeno. Após algum tempo, foi possível a remoção do corpo estranho linear na sua totalidade pela incisão gástrica, em que não foram observadas alterações ou lesões relevantes (úlceras, erosões e inflamação). O encerramento da incisão gástrica foi efectuado com um fio monofilamentar absorvível sintético 3.0 (Monosyn®) com uma sutura simples contínua, envolvendo todas as camadas. Em seguida, realizou-se no sentido contrário uma sutura de cushing envolvendo as camadas serosa e muscular. Efectuou-se a lavagem do estômago com uma solução salina estéril, seguida de recolocação na cavidade abdominal. Realizou-se três lavagens finais da cavidade abdominal com solução salina estéril (37°C), aspirada no final de cada uma. No final da lavagem da cavidade abdominal procedeu-se à substituição dos instrumentos, panos de campo, luvas do cirurgião e assistente, para realizar o encerramento da cavidade abdominal. A parede muscular e o tecido subcutâneo foram encerrados com Monosyn® 0 e 2.0, respetivamente, num padrão contínuo simples de aposição. A pele foi encerrada com uma sutura intradérmica com fio Monosyn® 3.0. Todas as suturas foram feitas com agulha de secção redonda, exceto a da pele, na qual se utilizou uma agulha triangular. O corpo estranho linear media cerca de 29 cm de comprimento.

Pós-Operatório: A recuperação anestésica ocorreu sem alterações de relevo. A terapêutica instituída consistiu em fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de 3ml/Kg/hora, cefazolina (22 mg/Kg IV TID), metronidazol (10 mg/Kg IV BID), escopolamina (2 mg/Kg IV BID) e metadona (0,1mg/Kg IV TID). A Milka permaneceu em jejum durante 24 horas, sendo posteriormente alimentada com dieta gastrointestinal líquida dividida em 5 a 6 refeições ao dia. Durante o

período de hospitalização não se observaram alterações de relevo, tendo defecado (fezes normais) 48 horas após a cirurgia. Teve alta hospitalar no dia seguinte com metronidazol (15mg/kg PO BID, durante 5 dias consecutivos) e limpeza de sutura com clorexidina diluída. Recomendou-se reavaliação de sutura passados 5 dias. A sutura apresentava boa cicatrização e foi recomendado vigiar a presença de sinais de dor, vômitos e fezes. Passados 10 dias veio para reavaliação da sutura, que apresentava boa cicatrização da pele.

Discussão:

Um corpo estranho (CE) no trato gastrointestinal é definido como qualquer objeto ingerido pelo animal que tenha digestão lenta ou não possa ser digerido. Por isso, permanece no corpo em locais e tempo inadequados, com potencial inflamatório, perfurante e/ou obstrutivo, sendo comum em cães.³ O diagnóstico de CE ainda constitui um desafio para os médicos veterinários na medida em que o início dos sinais clínicos pode variar de horas a semanas após a ingestão; a manifestação clínica é inespecífica para o tipo de doença gastrointestinal (vômitos, letargia, anorexia, diarreia e dor abdominal durante a palpação) sendo necessário recorrer a métodos complementares de diagnósticos.^{3,4} Em pacientes com vômito severo, a presença de maiores quantidades de líquido no estômago é altamente sugestiva de obstrução intestinal pilórica ou proximal.⁶

Embora alguns autores relatem que os corpos estranhos do trato gastrointestinal afeta predominantemente filhotes e jovens devido ao seu comportamento curioso e ativo, a idade média calculada destes pacientes foi de $5,8 \pm 4,5$ anos.³

Em estudos retrospectivos com um grande número de pacientes, a frequência de animais adultos excede a dos animais jovens. Uma das principais explicações para a ingestão de corpos estranhos por cães adultos são os distúrbios comportamentais, como viver em confinamento, restrição da vida social e ausência de um correto enriquecimento ambiental. Esses fatores aumentam a ocorrência de stress, ansiedade e transtornos obsessivo-compulsivos, resultando em picassismo. Os cães de pequeno porte, pelas menores dimensões do lúmen intestinal, são mais suscetíveis à obstrução por corpo estranho quando comparados aos cães de grande porte.³

A heterogeneidade de raças afetadas sugere que não há predisposição racial.³

Os corpos estranhos são genericamente divididos em dois tipos: lineares e não lineares. Os lineares são descritos como objetos ancorados numa região anatômica. Os sinais clínicos resultam do comprometimento do peristaltismo intestinal normal devido ao peregueamento intestinal e possíveis lesões da parede intestinal. Numerosos objetos podem assumir uma configuração linear no aparelho digestivo. Os mais frequentes são plástico, corda, fios de tecido, fios de costura, tecidos e fio dental. Os não lineares são definidos como pequenos objetos que não provocam peregueamento intestinal. Os sinais clínicos são inespecíficos e dependem da localização do objeto no aparelho digestivo e do seu grau de obstrução.³ Num

estudo retrospectivo com 208 animais, o jejuno (62%) foi a localização anatômica mais frequente, seguida do estômago (16%).^{3,5}

Num outro estudo, verificou-se que cães com corpos estranhos lineares necessitaram de mais gastrotomias, enterotomias, ressecções intestinais e anastomoses do que cães com corpos estranhos não lineares, em virtude da dificuldade na sua remoção através de uma só incisão. Atendendo a que maioria dos casos tinha material linear ancorado no estômago é de esperar maior frequência de gastrotomias do que em casos de CE não linear.⁴

A aparência radiográfica dos corpos estranhos varia muito, dependendo da sua forma e composição. A detecção de um corpo estranho radiopaco (e.g. pedra e osso) será geralmente mais fácil a de que um corpo estranho radiolucente, cujo diagnóstico radiográfico pode depender da detecção de alterações secundárias (e.g. distensão intestinal com presença de gás, pregueamento intestinal e presença de líquido livre), em vez do próprio objeto. Por outro lado, alguns tipos de corpo estranho (e.g. espigas de milho, caroços de pêssigo) têm uma estrutura característica que pode auxiliar no diagnóstico.⁶ Assim, o exame radiográfico simples em três projecções (lateral direita, lateral esquerda e ventro-dorsal) tem grande importância na detecção de corpos estranhos, por vezes facilitada pela presença de gás no segmento digestivo, atuando como contraste natural.^{3,4} No entanto, a presença de gás no segmento digestivo não é patognomónico de obstrução por corpos estranhos.⁴ As radiografias contrastadas com contraste positivo (e.g. contraste iodado é utilizado quando há suspeita de perfuração gastrointestinal) são usadas quando o método simples não permite um diagnóstico definitivo e não há suspeita de perfuração, casos de corpo estranho de pequenas dimensões, localizado numa área de difícil visualização, radiolucente ou pouco radiopaco.³ Nas radiografias com contraste de bário os corpos estranhos aparecem tipicamente como defeitos de preenchimento, embora materiais porosos (e.g. tecido) possam absorver uma maior quantidade de contraste, o que os pode tornar mais fáceis de visualizar nos estádios subsequentes, quando a maior parte do contraste ultrapassou o local, deixando o corpo estranho revestido ou embebido com bário. Num paciente normal, o estômago deve estar totalmente vazio quatro horas após a administração de bário líquido, e o contraste deve atingir o cólon após aproximadamente 90 a 120 minutos em cães e 30 a 60 minutos em gatos. O esvaziamento gástrico retardado e o peristaltismo intestinal podem ser observados em distúrbios funcionais, pelo que este achado isolado não permite o diagnóstico conclusivo de obstrução mecânica.⁶ A ecografia pode ser útil para a identificação de corpos estranhos, dependendo da sua forma e ecogenicidade. Permite também a visualização de pregueamentos, distensão intestinal, acúmulo de líquido e/ou gás. Também é possível avaliar a forma do corpo estranho e sua mobilidade.³ Normalmente é identificada uma interface fortemente ecogénica com sombra acústica distinta, forte e "limpa", embora alguns tipos de materiais possam transmitir o feixe de

ultrasons permitindo a apreciação de sua estrutura interna. Os tecidos podem, nalguns casos, mostrar um artefacto anelar distal (também conhecido como sombra acústica "suja").⁶

A desidratação e a hipocalcemia são comuns em pacientes com vômitos e devem ser corrigidas, quando possível, antes da indução anestésica. A alcalose pode ocorrer secundariamente à perda de conteúdo gástrico. É de realçar que pode estar presente peritonite por perfuração do estômago resultante de necrose ou ulceração, sendo na maioria das vezes fatal se não tratada precocemente e de forma agressiva. A pneumonia por aspiração ou esofagite também podem ocorrer em animais com vômitos e, se possível, devem ser tratadas antes da indução anestésica para gastrotomia. Quando possível, a alimentação deve ser suspensa pelo menos 8 a 12 horas antes do procedimento cirúrgico para garantir que o estômago esteja vazio. Nos pacientes pediátricos o jejum de 4 a 6 horas é suficiente e previne hipoglicémia.¹

A administração profilática de antibióticos é controversa, uma vez que o conteúdo gástrico geralmente não tem um alto nível de bactérias pelo que a abertura do lúmen gástrico é considerada um procedimento cirúrgico limpo e com baixo grau de contaminação. Os factores que devem levar o cirurgião a admitir a administração de antibióticos de modo profilático incluem pacientes geriátricos ou debilitados, tempo prolongado da cirurgia ou técnica asséptica comprometida². Animais sem comprometimento da função imunitária e sujeitos a gastrotomia simples (isto é, técnica asséptica apropriada e nenhum derrame de conteúdo gástrico) raramente os requerem. Em caso de uso de antibióticos (e.g. cefazolina; 22 mg / kg administrados por via intravenosa na indução de anestesia geral e repetidos uma ou duas vezes em intervalos de 90 minutos a 2 horas), estes devem ser administrados por via intravenosa antes da indução anestésica e mantidos até 12 horas após a cirurgia^{1,2}.

Um recente estudo retrospectivo de 102 cães submetidos a remoção endoscópica de corpos estranhos esofágicos e gástricos detectou uma baixa taxa de complicações desde que os pacientes tivessem mais de 10kg e não tivessem ingerido ossos nem a presença de CE tivesse mais de 3 dias.²

A cirurgia gástrica é maioritariamente o tratamento de eleição para a remoção de corpos estranhos.^{1,5} Alguns corpos estranhos passam por todo o trato gastrointestinal sem que haja a necessidade de cirurgia. Nestes casos, o corpo estranho deve ser monitorizado através de radiografias seriadas em animais clinicamente estáveis. Em caso de não progressão do corpo estranho ao longo do trato gastrointestinal até 48 horas ou haja deterioração do estado geral do paciente (e.g. dor abdominal, febre, vômito e desidratação) está indicada a remoção cirúrgica.⁵

A abordagem cirúrgica padrão para a celiotomia consiste no acesso pela linha média ventral. Para a exploração completa do abdómen é feita uma incisão na pele que tem início no processo xifóide e que se prolonga até à região pré-púbica. Após a entrada na cavidade abdominal é facilmente identificável o proeminente ligamento falciforme que se encontra entre o processo xifóide e o umbigo. A excisão deste ligamento pode ser executada por

eletrocauterização e tem por finalidade melhorar a visibilidade do abdómen cranial, permitindo ainda o encerramento preciso da parede abdominal na conclusão do procedimento cirúrgico. A localização ideal para a gastrotomia é a região do fundo, evitando ramos das artérias gástrica e gastroepilólicas e nervos associados. Deve-se proceder à remoção do conteúdo gástrico com tubo orogástrico antes da gastrotomia. Alternativamente, o conteúdo pode ser cuidadosamente removido com sucção após gastrotomia, usando uma ponta de sucção Yankaeur ou Poole. Se necessário, o cirurgião pode remover manualmente o conteúdo gástrico com cuidado para evitar o derramamento para o abdómen. A palpação suave e completa do estômago permite a localização e remoção do corpo estranho. A palpação da superfície gástrica dorsal é auxiliada pela criação digital de uma fenestração no omento maior adjacente e caudal à curvatura maior. Após a remoção do corpo estranho todo o trato intestinal deve ser cuidadosamente examinado e suavemente palpado para garantir que não haja nenhum outro material estranho que possa causar uma obstrução intestinal. Os corpos estranhos localizados no esófago caudal por vezes podem ser removidos com segurança por gastrotomia.²

São descritas muitas técnicas de encerramento gástrico na literatura, incluindo: aposição em camada única ou inversão, inversão de dupla camada ou seromuscular aposicional (excluindo a camada mucosa) e dupla-camada, aposicional e encerramento invertido de espessura total. O objetivo é impedir o extravasamento do conteúdo gástrico com tensão suficiente que permita a cicatrização. A camada submucosa, com seu abundante colagénio, oferece a maior força para a sutura e deve ser incorporada em todos os tipos de encerramento. Uma vantagem do encerramento gástrico com a camada mucosa é a redução da hemorragia para o lúmen gástrico no pós-operatório. O encerramento clássico de uma víscera oca usando um padrão de inversão de camada dupla, como o padrão de Cushing, seguido por um padrão de Lembert, é amplamente utilizado e bem-sucedido. Contudo, é de realçar que a utilização de padrões de inversão para o encerramento pode ser difícil em tecidos gástricos espessados, podendo comprometer o diâmetro do lúmen em comparação com os padrões de aposição. Alternativamente, alguns cirurgiões preferem fechar a mucosa com um padrão de aposição contínuo simples, seguido por um padrão de Cushing como segunda camada de encerramento. Na maioria dos casos, o omento pode ser facilmente avançado sobre o local da incisão e suturado na serosa gástrica com algumas suturas simples interrompidas.²

A lavagem abdominal é indicada após procedimentos gástricos para diluir e / ou remover qualquer derrame de conteúdo. Qualquer local de incisão gástrica deve ser lavado localmente após o encerramento, enquanto o estômago ainda está exteriorizado do abdómen. Antes do encerramento da incisão abdominal, recomenda-se irrigação da cavidade abdominal de forma abundante com solução cristalóide, isotónica e quente, como soro fisiológico ou solução de lactato de ringer. A lavagem deve continuar até que o fluido coletado esteja limpo. A

temperatura ideal do fluido de lavagem deve aproximar-se da temperatura corporal normal, nomeadamente 38,5 ° C.²

O manejo adequado da dor pós-operatória é reconhecido como um fator chave na recuperação bem-sucedida de pacientes cirúrgicos. Em pacientes submetidos a cirurgia gástrica, os agentes anti-inflamatórios não esteróides e derivados da morfina podem ter efeitos indesejáveis na mucosa gástrica e na motilidade do trato gastrintestinal. O cloridrato de tramadol (1-2 mg / kg PO,TID) pode proporcionar o alívio da dor necessário sem os efeitos secundários discutidos acima. O maropitant, um antagonista do receptor da neuroquinina e bloqueador da substância P, pode proporcionar alívio da dor e ter benefícios antieméticos (2-8 mg / kg PO uma vez ao dia). A gabapentina, um anticonvulsivante e analgésico através de mecanismos incompletamente compreendidos, também pode ser bem tolerada (10-20 mg / kg PO uma a duas vezes por dia). A combinação adequada de fármacos, atividade física leve e nutrição adequada é necessária para um retorno gradual à função normal.²

As decisões referentes à escolha da dieta e início da alimentação por via oral devem ser tomadas considerando-se a condição pré-operatória, os achados intra-operatórios e os procedimentos cirúrgicos realizados. A auscultação dos sons intestinais 24 horas após a cirurgia é uma indicação positiva de que a motilidade gastrointestinal está a ser retomada. Para um paciente com gastrotomia simples, a alimentação via oral pode começar com água e/ou uma papa sem gordura 24 horas após cirurgia, desde que nenhum vômito tenha sido observado.

Estudos sugerem que os cães com corpos estranhos lineares têm uma maior frequência de complicações pós-operatórias e um pior prognóstico em comparação com corpos estranhos não lineares.⁴

Bibliografia:

¹ Cornell K (2012) "Surgery of the stomach" in Fossum TW (eds.) **Small Animal Surgery** 5th Ed, Elsevier, pp. 1484-1512

² Boothe HW & Fahie MA (2014) "Exploratory Celiotomy" & "Principles of gastric and pyloric surgery" in Bojrab MJ, Waldron DR, Toombs JP (eds) **Current Techniques in Small Animal Surgery** 5th Ed, Teton Newmedia, pp. 246-256

³ Caixeta ACF, Alves EGL, et al (2018) "Foreign body in the gastrointestinal tract of dogs: a retrospective study" **ARS VETERINARIA**, pp. 20-24

⁴ Hobday MM, Pachtinger GE, Drobotz KJ, Syring RS (2014) "Linear *versus* non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: clinical presentation, management and short-term outcome" **Journal of Small Animal Practice**, pp. 560–565

⁵ Bhuvaneshwari V, Begum MM (2018) "Multiple gastric foreign bodies in a dog and its successful surgical removal" **Indian Veterinary Journal**, pp. 58 – 59

ANEXO I – Caso clínico nº1: Neurologia – Meningite-arterite Responsiva a Esteróides.

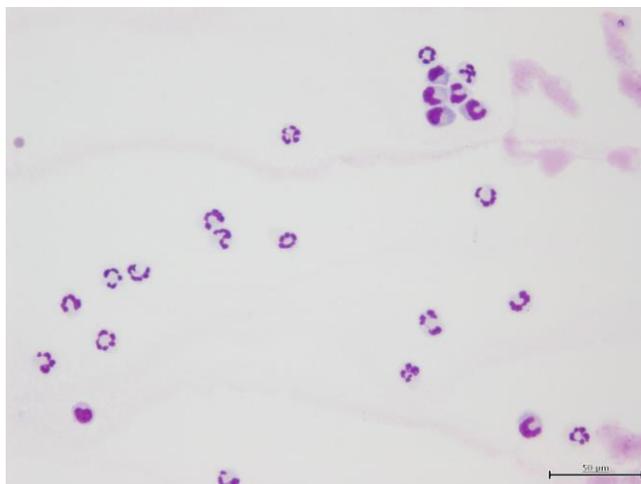


Figura 1 – Pleiocitose neutrofílica com neutrófilos não degenerados, sem evidência de agentes etiológicos – Imagem gentilmente cedida pelo Laboratório de Histologia e embriologia ICBAS – UP.

Anexo II - Caso clínico nº 2: Urinário – Urolitíase Vesical.

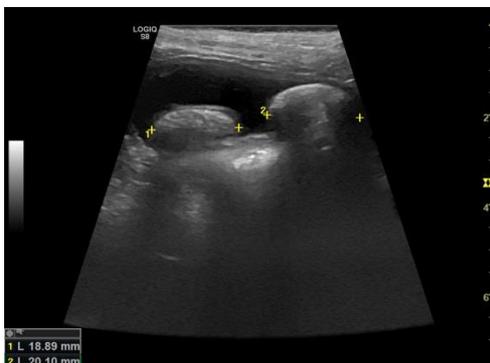


Figura 1 – Imagem ecográfica dos urólitos vesicais – Imagem gentilmente cedida pelo UpVet



Figura 2 – Imagem ecográfica da massa caudal ao rim direito – Imagem gentilmente cedida pelo UpVet



Figura 3 – Imagem radiográfica VD em que é possível identificar os urólitos vesicais e a massa caudal ao rim direito (Linhas Azuis) – Imagem gentilmente cedida pelo UpVet



Figura 4 – Imagem radiográfica LD em que é possível identificar os urólitos vesicais (Linha Amarelas) e a massa caudal ao rim direito (Linhas Azuis) – Imagem gentilmente cedida pelo UpVet



Figura 5 – Urólitos vesicais removidos cirurgicamente – Imagem gentilmente cedida pelo UPVet.

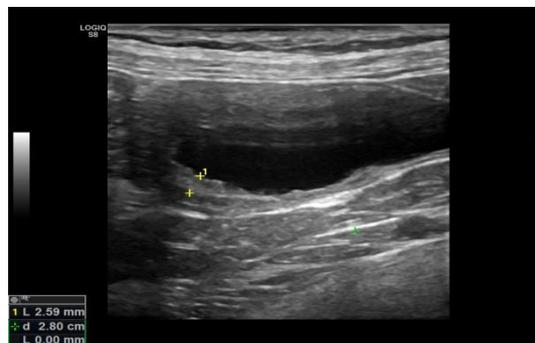


Figura 6 – Imagem ecográfica de controle pós – cirúrgica em que se observa espessamento da parede da bexiga – Imagem gentilmente cedida pelo UPVet

Anexo III – Caso clínico nº 4: Oncologia – Tumor de Mama Canino.

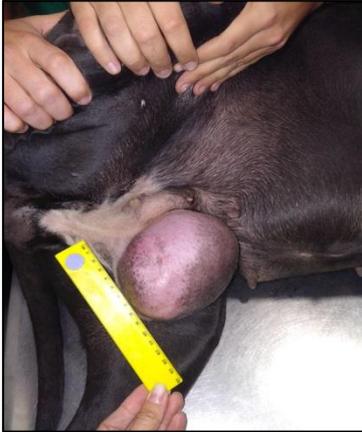


Figura 1 – Imagem onde se identifica a massa – Imagem cedida gentilmente pelo UpVet.

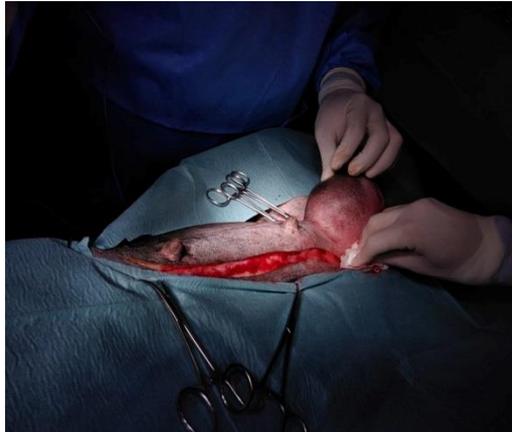


Figura 2 – Imagem onde se identifica a incisão inicial para a remoção cirúrgica da massa – Imagem cedida gentilmente pelo UpVet.

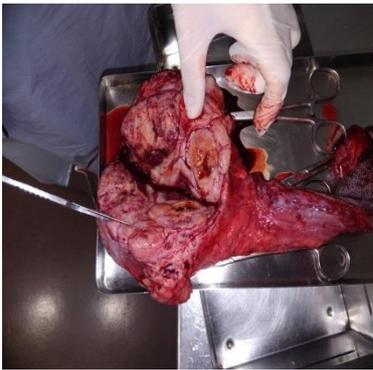


Figura 3 – Imagem onde se identifica a incisão da massa após sua remoção – Imagem cedida gentilmente pelo UPVet.



Figura 4 – Imagem radiográfica VD onde se identifica padrão pulmonar miliar – Imagem cedida gentilmente pelo UpVet.

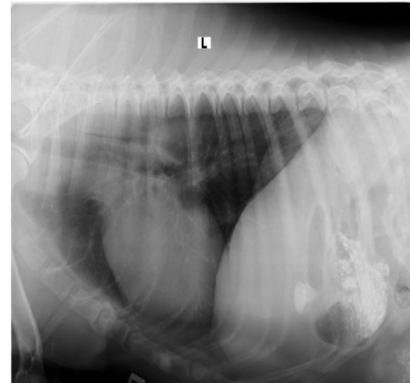


Figura 5 – Imagem radiográfica LE onde se identifica padrão pulmonar miliar – Imagem cedida gentilmente pelo UpVet.



Figura 6 – Imagem ecográfica de baço - Imagem cedida gentilmente pelo UPVet.

• TABLE 27-1 Staging of Canine Mammary Tumors

STAGE	TUMOR SIZE	LYMPH NODE STATUS	METASTASIS
Stage 1	T1 <3 cm	N0	M0
Stage 2	T2 3-5 cm	N0	M0
Stage 3	T3 >5 cm	N0	M0
Stage 4	Any	N1 (positive)	M0
Stage 5	Any	Any	M1 (metastasis)

Tabela 1 – Estadiamento de tumores mamários caninos (Lawrence & Saba, 2013).

Anexo IV – Caso clínico nº 5: Cirúrgico - Cirurgia de tecidos moles.



Figura 1 – Imagem radiográfica VD – Imagem cedida gentilmente pelo UPVet



Figura 2 – Imagem radiográfica LD – Imagem cedida gentilmente pelo UPVet

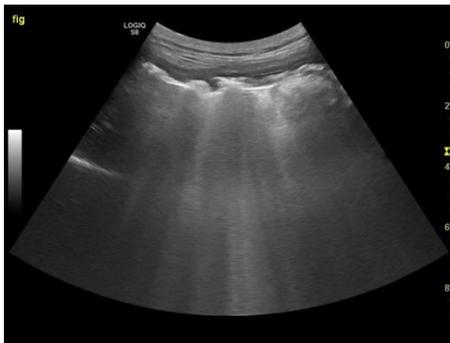


Figura 3 – Imagem ecográfica – Imagem cedida gentilmente pelo UPVet

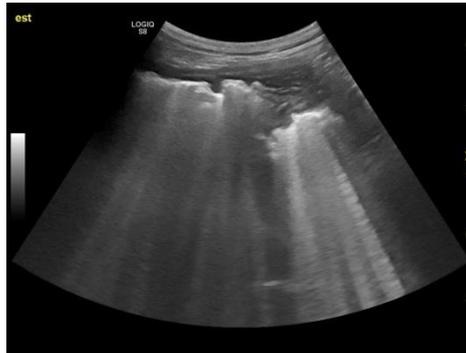


Figura 4 – Imagem ecográfica – Imagem cedida gentilmente pelo UPVet



Figura 5 – Imagem de intestino típico de CE linear – Imagem cedida gentilmente pelo UPVet.



Figura 6 – Remoção de CE linear – Imagem cedida gentilmente pelo UPVet.



Figura 7 – Remoção de CE linear – Imagem cedida gentilmente pelo UPVet.