

**U.** PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Carolina Alves de Sá Oliveira

Orientadora:

**Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista**

Co-Orientador:

**Dr. Vasco Braga**

Porto 2015

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Carolina Alves de Sá Oliveira

Orientadora:

**Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista**

Co-Orientador:

**Dr. Vasco Braga**

Porto 2015

## RESUMO

O presente relatório tem como principal objetivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos, que acompanhei, como estagiária, na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia sendo, por isso, representativo da aprendizagem e trabalho que desenvolvi durante esse período.

O meu ano de estágio iniciou-se em Setembro de 2014, no Hospital Veterinário do Baixo Vouga, onde durante 15 semanas realizei um estágio extra-curricular, em que passei por diferentes turnos que incluíram períodos diurnos com domicílios, noturnos, fins-de-semana e feriados, o que me permitiu contactar com todo o tipo de situações, incluindo urgências médicas e cirúrgicas. Desta forma, contatei com diversas realidades do dia-a-dia clínico, compartilhando e participando num sistema rotativo e integrador destinado aos estagiários, pelas diferentes áreas: internamento, consultas, cirurgia, anestesiologia e exames complementares de diagnóstico (raio-x, ecografia, ecocardiografia, análises clínicas e endoscopia). Diariamente, tive a oportunidade de auxiliar o clínico na aproximação ao paciente, realizar exames complementares de diagnóstico, discutir os casos com a equipa médica, bem como contribuir para a execução do plano terapêutico. Como estagiária, era responsável por informar o médico veterinário sobre o estado geral dos animais internados, bem como colaborar no tratamento e bem-estar dos mesmos. No departamento cirúrgico, estava encarregue de organizar a preparação da sala cirúrgica, auxiliar nas diferentes cirurgias, monitorizar a anestesia, bem como o acompanhamento pós-cirúrgico. Assisti ainda a palestras ministradas pelo coordenador dos estagiários sobre temas correntes na prática clínica, o que contribuiu para a consolidação de conhecimentos.

O meu estágio curricular decorreu no Hospital Veterinário de Gaia, onde durante 16 semanas assisti e auxiliei em diversas consultas, procedimentos de diagnóstico e cirúrgicos. Acompanhei casos clínicos, desde o momento da receção do paciente, até à alta médica, e posterior acompanhamento. Este período de formação demonstrou ser de grande importância, na medida em que aperfeiçoei todas as competências adquiridas previamente, o que me permitiu desenvolver alguma autonomia, num contexto hospitalar. Fui ainda incentivada a realizar pequenas apresentações sobre tópicos clínicos.

No início desta jornada, tracei como objetivos: consolidar e desenvolver os conhecimentos teóricos adquiridos durante o curso, melhorar a capacidade de raciocínio clínico e de elaboração de planos de diagnóstico e tratamento, desenvolver competências práticas e a capacidade de trabalho em equipa e melhorar a minha capacidade de pesquisa para aplicação na prática clínica. Não só os

objetivos definidos foram cumpridos como, apesar de ainda ter um longo caminho a percorrer, sei que os primeiros passos foram dados na direção certa!

## AGRADECIMENTOS

À minha mãe, por me ter possibilitado a melhor formação, dentro e fora do país. Ao meu pai e à minha irmã por terem incentivado desde sempre a vontade e necessidade de estudar.

Um agradecimento especial aos meus avós maternos, por acreditarem sempre em mim e à minha avó paterna, por acender sempre uma velinha antes dos meus exames.

Ao meu primeiro cão, o grande Pimpão, que serviu como cobaia durante a preparação para os exames orais de semiologia médica. Ao meu segundo cão, o Apolinho, por me ter feito tantas vezes companhia, nas madrugadas de estudo em véspera de exame.

A toda a equipa do Hospital Veterinário de Aveiro, que tão bem me acolheu há 2 anos durante 14 semanas e que me fez ter 100% certeza que a prática clínica de pequenos animais era o que eu queria fazer para o resto da minha vida. Um obrigado especial à Dra Joana, ao Jonathin, à Dra Gi, à Dra Inês, à Mirabela, à Pauleca, ao Hélio e à minha parceirona gigante de estágio, a Rita.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Baixo Vouga por me fazerem sentir parte de uma família espetacular e por terem contribuído para um salto enorme na minha aprendizagem. Um obrigado especial à melhor enfermeira e amiga, a grande Daniela Ribau, à Dra. Sónia, ao Dr. Hugo, ao Dr. Pedro, à Mariana, ao Heldinho, à Dra. Carla, à Dra. Raquel, à Lili, ao Pedro, à Dona Graça, às meninas da receção, ao Rafa e claro, ao melhor grupo de estagietes, que eu poderia ter encontrado: Leira, Neurológico, Pedrão, Filipa, Rita e Gonçalo.

A toda a equipa do Hospital Veterinário de Gaia (médicos, enfermeiras, auxiliares) pelas oportunidades que me concederam e por toda a simpatia. Um agradecimento especial ao Dr. Sérgio, ao Flávio, à Susete, à Rita, à Sónia, à Gabi, à Andreia japonesa, à Xana, à Ana e à GRANDE Dra Teresa.

Ao orientador (des)preferido, o inigualável Dr. Vasco Almeida Galvão Braga, pelos conselhos fornecidos durante a elaboração do relatório e por ser simplesmente a pessoa que é, estupidamente feliz, incrivelmente dedicado e extraordinariamente inteligente.

À Dra Cláudia Baptista, pela disponibilidade, conselhos, rigor e por todo o tipo de sugestões que, me permitiram melhorar o relatório.

Aos professores do ICBAS, principalmente os de pequenos animais, por incutirem em mim uma sede de conhecimento insaciável e por desde o 3º ano, me fazerem querer ser como eles.

Às minhas AMIGAS do ICBAS, Patrìçal, Laika e Pinheirinho, pelas horas de descompensação e gargalhadas e por terem recheado cinco anos de momentos fantásticos, que nunca esquecerei.

À Teresa, ao EuroBenta, ao Joaquim de Ferreiró, à Manucs, à Marry croma, à Xaninha, à Sónia, à Martins, à Dani, à Dinis, à Mafalda, à Lara, ao Tiago, à Joana Erbinha, à Cátia, ao Daniel, à Bety, à Anne e à Elô, pessoas que tive a felicidade de conhecer ao longo deste percurso e que de uma forma ou de outra, contribuíram para seis anos recheados de companheirismo.

Ao meu David pelo amor, carinho e paciência.

À melhor modalidade de sempre, o voleibol, por ter servido tantas vezes como escape, depois de horas de estudo e por ter sido uma plataforma para conhecer pessoas que até hoje fazem parte da minha vida.

## ABREVIATURAS

% - percentagem

< - menor

> - maior

≥ - maior ou igual

® - produto registado

μmol - micromole

ALT - alanina aminotransferase

Alb - albumina

BID - duas vezes ao dia

BUN - ureia azotada no sangue

CAD - cetoacidose diabética

CE - corpo estranho

CID - coagulação intravascular disseminada

cLIP - lipase pancreática específica canina

cm - centímetro

CREA - creatinina

dL - decilitro

DM - diabetes *mellitus*

EIV - espaço intervertebral

FA - fosfatase alcalina

fig. - figura

GI - gastrointestinal

h - hora

HM - hospedeiro de manutenção

HVG - Hospital Veterinário de Gaia

HVM - Hospital Veterinari Molins

im - via intramuscular

IR - Insuficiência renal

IRA - insuficiência renal aguda

IRC - insuficiência renal crónica

ITU - infeção do trato urinário

iv - via intravenosa

KCl - cloreto de potássio

kg - quilograma

l - litro

*L.* - *leptospira*

LR - lactato de Ringer

MAT - teste de aglutinação microscópica

mEq - miliequivalente

mg - miligrama

mg/dl - miligrama por decilitro

mg/kg - miligrama por quilo

ml/kg/h - mililitro por quilograma por hora

ml - mililitro

MP - membros pélvicos

MT - membros torácicos

NaCl 0.9% - solução salina isotónica

NE - nutrição entérica

NP - nutrição parentérica

°C - graus *Celsius*

OVH - ovariectomia

PA - pancreatite aguda

PC - pancreatite crónica

po - via oral

ppm - pulsações por minuto

PT - proteínas séricas totais

pu/pd - poliúria/polidipsia

QID - quatro vezes ao dia

QOD - cada 48 horas

ref. - valores de referência

RM - ressonância magnética

rpm - respirações por minuto

s - segundos

**sc** – via subcutânea

**SID** – uma vez ao dia

**SNC** – sistema nervoso central

**tab.** - tabela

**TGI** – trato gastrointestinal

**TC** – tomografia computadorizada

**TID** – três vezes ao dia

**TL** - toracolombar

**TRC** – tempo de repleção capilar

**UI** – unidades internacionais

**U/L** - unidades por litro

**UI/kg** – unidade internacional por quilo



## ÍNDICE

<b>Resumo</b> .....	i
<b>Agradecimentos</b> .....	iii
<b>Abreviaturas</b> .....	v
<b>Índice</b> .....	vi
<b>Caso clínico nº 1: Gastroenterologia</b>	
Pancreatite aguda .....	1
<b>Caso clínico nº 2: Urologia</b>	
IRA por leptospirose .....	7
<b>Caso clínico nº 3: Neurologia</b>	
Hérnia discal Hansen tipo I .....	13
<b>Caso clínico nº 4: Endocrinologia</b>	
Cetoacidose diabética .....	19
<b>Caso clínico nº 5: Cirurgia de tecidos moles</b>	
Cistotomia .....	25
<b>Anexo I</b> .....	31
<b>Anexo II</b> .....	32
<b>Anexo III</b> .....	34
<b>Anexo IV</b> .....	35
<b>Anexo V</b> .....	38

## CASO CLÍNICO Nº 1: GASTROENTEROLOGIA - PANCREATITE AGUDA

**Caracterização do doente e motivo da consulta:** O Tico é um cão, castrado, de raça caniche, com 12 anos e 7,200 kg de peso, que foi apresentado à consulta por história de vômitos, anorexia, prostração e dor abdominal. **Anamnese:** O Tico vivia numa casa, com acesso ao exterior, convivia com 2 gatos e era alimentado com dieta caseira, nomeadamente restos das refeições dos proprietários. Encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado, e apenas se regista uma orquiectomia eletiva, relativamente ao seu passado médico-cirúrgico. A proprietária referiu que, no dia anterior à consulta, este tinha deixado de comer. Apresentava ainda episódios de vômitos e dor abdominal forte. **Exame de estado geral:** O Tico encontrava-se alerta com temperamento nervoso, não agressivo. Condição corporal normal, movimentos respiratórios normais de frequência 32 rpm, pulso regular, bilateral e simétrico, com frequência de 160 ppm. Temperatura retal 39,1°C, sem parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro. Mucosas rosadas, pegajosas e quentes, com TRC >2s, apresentando um grau de desidratação de 7%. Gânglios linfáticos normais. **Exame do sistema digestivo:** Abdómen normal à inspeção, mas doloroso à palpação na região cranial. Restante exame sem alterações. **Lista de problemas:** vômitos, dor abdominal cranial, anorexia e desidratação. **Diagnósticos diferenciais:** Patologias do trato gastrointestinal (TGI): indiscricção e intolerância alimentar, gastroenterite (bacteriana, vírica, parasitária), doença inflamatória intestinal, corpo estranho (CE) gástrico/intestinal, neoplasia, torção de baço, torção mesentérica. Patologia pancreática: pancreatite (aguda/crónica) e neoplasia. Patologia hepática: abscesso, colangiohepatite, obstrução biliar, cirrose e neoplasia. Patologia do trato urinário: insuficiência renal (IR) crónica/aguda. Peritonite séptica, *Diabetes Mellitus* e cetoacidose diabética. **Exames complementares:** Hemograma completo: leucocitose marcada  $47.17 \times 10^9/L$  (refª 6.00-17.00) por granulocitose  $42.25 \times 10^9/L$  (refª 2.00-12.00) e monocitose  $3.02 \times 10^9/L$  (refª 0.00- 1.8), restantes parâmetros dentro dos valores de refª. Perfil Bioquímico (glicose, BUN, CREA, ALT, FA, PT, ALB, PLI, colesterol e cálcio): aumento moderado da FA 220 U/L (refª 13-83), ALT 130 U/L (refª 17-78), BUN 55.2 mg/dl (refª 9.2-29.2) e CREA 3.2 mg/dl (refª 0.4-1.4), elevação marcada da lipase pancreática específica (PLI) >1000 U/L (refª 10-160), glucose, PT, ALB, colesterol e cálcio dentro dos valores de refª. Radiografia abdominal (projeção lateral): peritonite focal localizada no abdómen cranial; hepatomegália e íleo inflamatório (Anexo 1, fig. 1). Ecografia abdominal: pâncreas com bordos irregulares, de dimensões aumentadas e parênquima hipocogénico; hiperecogenicidade do mesentério peripancreático e ausência de líquido livre (Anexo 1, fig. 2); estômago dilatado com conteúdo líquido hipocogénico e hipomotilidade (Anexo 1, fig. 3). Restantes órgãos sem alterações. Teste SNAP cPL®: anormal. **Diagnóstico:** Pancreatite aguda (PA). **Prognóstico:** Bom. **Tratamento:** O Tico foi internado com fluidoterapia iv (LR a 3 ml/kg/h). Foi-lhe

## CASO CLÍNICO Nº 1: GASTROENTEROLOGIA - PANCREATITE AGUDA

administrado: maropitant 2 mg/kg sc SID, ranitidina 3 mg/kg sc BID, buprenorfina 0.02 mg/kg sc TID e ampicilina 10 mg/kg iv BID. Inicialmente, efetuou-se jejum de sólidos e líquidos até controlo dos vômitos. A partir do final do 2º dia introduziram-se pequenas quantidades de água e de dieta húmida gastrointestinal low fat Royal Canin® (GI low fat) QID. Foi repetida a ecografia abdominal no 3º dia de internamento (Anexo I, fig. 4), que não mostrou melhorias significativas. No 4º dia, devido à resposta favorável ao tratamento, foi-lhe prescrita alta com amoxicilina retard 15 mg/kg sc QOD, pequenas quantidades de água várias vezes ao dia e alimentação GI low fat QID, voltando 2 dias depois para consulta de controlo. **Acompanhamento:** No momento da consulta o Tico já comia com apetite, não tinha vomitado e as fezes estavam normais; repetiu-se o antibiótico, a ecografia abdominal, que mostrou melhorias significativas (Anexo 1, fig. 5) e os parâmetros bioquímicos LIP, FA e ALT, os 2 primeiros, apesar de mais baixos, ainda se encontravam acima do limite máximo de refª (Anexo 1, tab.1). Dois dias depois voltaria para fazer a última administração do antibiótico. **Discussão:** O pâncreas é uma glândula bilobada, localizada no abdómen cranial.<sup>5,6</sup> É composto por cerca de 90% de ácinos exócrinos e 10% de tecido endócrino (ilhéus de Langerhans).<sup>6</sup> A principal função do pâncreas exócrino consiste em produzir e secretar enzimas digestivas (lípase, amílase e tripsina), responsáveis pela digestão inicial de proteína, lípidos e hidratos de carbono, bicarbonato, que neutraliza o meio uma vez que a função das enzimas requer meio alcalino, e fator intrínseco, que é necessário para a absorção de vitamina B12.<sup>6</sup> A tripsina é a principal protease secretada pelo pâncreas, e é a sua ativação prematura que provoca o desenvolvimento de pancreatite. Existem mecanismos de defesa que impedem esta ativação precoce (armazenamento de tripsinogénio inativo em grânulos e secreção pancreática inibidora de tripsina), contudo, quando mais de 10% da tripsina é ativada, os mecanismos são ultrapassados, e desenvolve-se uma reação em cadeia, que provoca a ativação de mais tripsina, culminando em autodigestão pancreática, inflamação grave e necrose da gordura peripancreática, provocando peritonite estéril focal ou generalizada.<sup>3,5,6</sup> Pode haver também comprometimento de órgãos contíguos e, nos casos mais graves, insuficiência multiorgânica e coagulação intravascular disseminada (CID).<sup>6</sup> Os inibidores de proteases circulantes ( $\alpha$ 1-antitripsina e  $\alpha$ -macroglobulina) removem a tripsina e outras proteases de circulação, sendo que para além da ativação generalizada de neutrófilos e libertação de citocinas, também o seu consumo contribui para a ocorrência de inflamação sistémica.<sup>6</sup> A pancreatite é a doença do pâncreas exócrino mais comum em cães e gatos, podendo ser classificada em aguda e crónica. A distinção entre as duas é feita com base na histopatologia, já que muitas vezes apresentam sinais clínicos e alterações laboratoriais semelhantes.<sup>3,5,6</sup> A PA caracteriza-se por um processo súbito de inflamação do tecido pancreático sem alterações histológicas permanentes, ao

## CASO CLÍNICO Nº 1: GASTROENTEROLOGIA - PANCREATITE AGUDA

contrário da pancreatite crônica (PC), que cursa com alterações histológicas irreversíveis. A distinção entre ambas não é importante para a terapêutica inicial, considerando que não varia entre as duas formas.<sup>5,6</sup> A etiologia da PA é multifatorial, sendo que 90% dos casos são de origem idiopática, contudo, reconhecem-se fatores predisponentes: dietéticos - dietas pobres em proteína e ricas em gordura, indiscrição alimentar e obesidade; hereditários; fármacos e toxinas – fenobarbital, brometo de potássio, azatioprina, L-asparaginase, organofosforados, tetraciclina, entre outros; endocrinopatias – cushing, *Diabetes Mellitus* e hipotireoidismo; raça - Schnauzers miniatura, Boxers, Spaniels, Yorkshire Terriers e Collies; outros fatores – isquemia, hipercalcemia, trauma, refluxo biliar/duodenal e obstrução do ducto biliar.<sup>1,3,5,6</sup> Apesar de cães de qualquer idade ou sexo, poderem desenvolver PA, são os cães de meia-idade a velhos os mais predispostos.<sup>3,5,6</sup> Quanto à sintomatologia clínica da PA, ela varia de acordo com a severidade da doença (leve, moderada a grave) e não há qualquer sinal ou combinação de sinais que seja patognomônica.<sup>3,5,6</sup> Sinais simultâneos de vômitos e dor abdominal cranial são considerados sugestivos de pancreatite, podendo também surgir anorexia, prostração, desidratação, “posição de rezar”, icterícia e febre.<sup>5,6</sup> Nos casos de PA grave podem ocorrer complicações sistêmicas como: choque cardiovascular, CID, síndrome do stress respiratório agudo ou falha multiorgânica.<sup>6</sup> O Tico apresentava sintomatologia característica de PA leve a moderada: vômitos, anorexia, abdômen cranial tenso com bastante dor à palpação e desidratação devido à anorexia e vômitos. O fator que desencadeou a PA está, certamente, relacionado com a indiscriminação alimentar. O quadro clínico apresentado pelo Tico era compatível com qualquer uma das patologias mencionadas na lista de diagnósticos diferenciais, justificando a realização de exames gerais: hemograma e bioquímica sérica. No hemograma, o Tico apresentava leucocitose marcada por granulocitose (sugestiva de neutrofilia) e monocitose – a neutrofilia verifica-se em 55-60% dos casos de PA e ocorre devido à resposta inflamatória; o hematócrito e as PT também podem estar elevados devido à desidratação – neste caso apenas as PT estavam perto do limite superior de ref<sup>a</sup>.<sup>5,6</sup> Outras alterações que também podem ser encontradas incluem: anemia, leucopenia e trombocitopenia (por entrada de proteases em circulação).<sup>5,6</sup> A bioquímica apresentava aumento das enzimas hepáticas (ALT e FA), que reflete a proximidade anatômica do pâncreas com o fígado, aliado aos efeitos locais das enzimas pancreáticas; os valores renais (BUN e CREA) encontravam-se também ligeiramente acima dos valores de ref<sup>a</sup> – geralmente devido a azotemia pré-renal por desidratação e hipoperfusão renal.<sup>5,6</sup> Um dia após internamento com fluidoterapia verificou-se a reversão da azotemia (Anexo 1, tab. 1). No ionograma pode-se observar hiponatremia, hipocalcemia e hipoclorémia, como resultado das perdas associadas aos vômitos.<sup>6</sup> Outros achados incluem: hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e hipocalcemia.<sup>5,6</sup>

## CASO CLÍNICO Nº 1: GASTROENTEROLOGIA - PANCREATITE AGUDA

Apesar da hipercalcémia poder estar na origem da PA, a hipocalcémia pode ocorrer como resultado da saponificação da gordura peripancreática.<sup>5,6</sup> Como os resultados laboratoriais foram inespecíficos, podendo-se enquadrar em várias patologias mencionadas na lista de diferenciais, procedeu-se à realização de radiografia e ecografia abdominais, sendo que a ecografia é o método de diagnóstico não invasivo mais sensível para obtenção da imagem do pâncreas. Apesar da radiografia abdominal, na maior parte das vezes, não mostrar alterações específicas, foi importante a sua execução, na medida em que permitiu a exclusão de patologias incluídas na lista de diferenciais que cursam com dor abdominal e vômitos.<sup>3,5</sup> Na radiografia foi possível visualizar uma perda focal do detalhe abdominal na área anatómica correspondente ao pâncreas, associada a peritonite local, e as ansas intestinais distendidas com gás – alterações comuns em casos de pancreatite (Anexo 1, fig.1). A imagem ecográfica do Tico era característica de PA: pâncreas com irregularidade dos bordos, de dimensões aumentadas e parênquima hipoecogénico – indicativo de necrose ou acumulação de fluído; hiperecogenicidade do mesentério peripancreático – por necrose da gordura peripancreática (Anexo 1, fig.2);<sup>3,5,6</sup> o estômago, devido à hipomotilidade apresentava-se bastante distendido, com padrão líquido, a parede gástrica estava espessada e hiperecogénica - presença de gastrite secundária aos vômitos (Anexo 1, fig.3). Tendo em conta as alterações ecográficas na área pancreática e a ausência de alterações nos restantes órgãos, foram excluídas as restantes patologias com a forte suspeita que a PA estivesse na origem do quadro apresentado pelo Tico. O único meio de diagnóstico capaz de confirmar o diagnóstico do Tico, seria a histopatologia, mas por se tratar de um meio de diagnóstico invasivo, na maioria dos casos não está indicado.<sup>3,5,6</sup> No entanto, existem exames laboratoriais específicos que avaliam a funcionalidade pancreática, reforçando o diagnóstico presuntivo baseado na sintomatologia e achados ecográficos. A lípase e amílase séricas são pouco sensíveis (32-73% e 41 – 69%, respetivamente)<sup>5</sup> e específicas; elevações destas enzimas não confirmam, por si só, a presença de PA, já que também estão aumentadas em patologias não pancreáticas: afeções renais, neoplásicas, hepáticas e intestinais, assim como devido a administração de corticosteroides.<sup>1,5</sup> O teste de imunoreatividade da tripsina mede o tripsinogénio e a tripsina séricos; é um teste pouco sensível (36-47%)<sup>5</sup>, porque apesar do tripsinogénio ser produzido exclusivamente no pâncreas, é eliminado no rim, consequentemente a sua concentração vai estar alterada em animais azotémicos.<sup>1,3,5</sup> Atualmente, o teste de imunoreatividade da lípase pancreática específica canina (cPLI) é considerado o mais sensível (64-93%)<sup>5</sup> e específico, pois mede especificamente a concentração sérica da lípase de origem pancreática.<sup>1,3,5,6</sup> Foi lançado um teste rápido, o SNAP cPL<sup>®</sup>, que está recomendado em situações de suspeita de pancreatite; mas enquanto um resultado negativo descarta pancreatite, resultados

## CASO CLÍNICO Nº 1: GASTROENTEROLOGIA - PANCREATITE AGUDA

positivos devem ser seguidos de medição laboratorial da concentração sérica de Spec cPL<sup>®</sup> para confirmar o diagnóstico.<sup>5,6</sup> No caso do Tico o valor da PLI era > 1000 U/L, e o teste rápido SNAP cPL deu anormal, sendo, desta forma, altamente sugestivo de pancreatite. O prognóstico e o tratamento de cães com PA vão depender da gravidade da doença.<sup>5,6</sup> Se o fator desencadeador da PA for conhecido, este deve ser removido ou tratado.<sup>3,5,6</sup> Contudo, como 90% dos casos são de origem idiopática, o tratamento é, geralmente, apenas sintomático e de suporte.<sup>3,4,5,6</sup> Se a PA for severa, o animal irá precisar de terapia agressiva, sendo o seu prognóstico reservado e associado a uma taxa de mortalidade entre 27-58%;<sup>3</sup> no caso de se tratar de uma PA mais discreta, o prognóstico é bom e o animal pode ser tratado em sistema ambulatorio.<sup>3,5,6</sup> De uma forma geral, o tratamento inclui a manutenção/correção da perfusão tecidual, correção do equilíbrio eletrolítico, analgesia, nutrição e outras terapias de suporte como antibióticos, antieméticos e protetores gástricos.<sup>4,5,6</sup> A fluidoterapia IV é de extrema importância na PA, dado que a hipoperfusão tecidual e a diminuição da microcirculação pancreática contribuem para o desenvolvimento de complicações locais e sistêmicas.<sup>2,4</sup> Está recomendado o uso de solução Lactato de Ringer (LR) relativamente à solução salina isotônica (NaCl 0.9%), uma vez que a segunda é acidificante e o LR aumenta o pH sanguíneo evitando a ativação de mais tripsina.<sup>3,4,6</sup> Nos casos mais severos está recomendado o uso de colóides (dextranos), principalmente em quadros de hipoalbuminemia severa, para reverter o choque hipovolêmico e manter a pressão arterial.<sup>3,4,6</sup> Pode ser necessária a correção da hipocalcemia através da suplementação com cloreto de potássio (KCl), uma vez que esta é alteração eletrolítica mais relevante, provocando fraqueza muscular e atonia GI, prejudicando a recuperação do animal.<sup>6</sup> Apesar de não se ter feito ionograma, estaria indicada a suplementação com uma taxa de reposição de KCl (20 mEq/L), considerando os vômitos e a anorexia do Tico<sup>6</sup>. A transfusão de plasma sanguíneo está apenas indicada em casos de pancreatite severa e quando há risco elevado de CID, para reposição de albumina, fatores de coagulação e dos inibidores de proteases circulantes.<sup>4,5,6</sup> A pancreatite é uma patologia que provoca muita dor, que por sua vez induz alterações fisiológicas como diminuição do apetite e do tônus GI, pelo que a analgesia é de extrema importância, mesmo quando a dor não é clinicamente óbvia<sup>1,2,6</sup>. O Tico foi medicado com buprenorfina, agonista parcial dos recetores opióides, indicado quando há dor ligeira a moderada<sup>1,2,6</sup>. Em cães com dor severa, os agonistas totais dos recetores opióides como a morfina, hidromorfona, metadona e a meperidina são considerados mais eficazes<sup>1,2</sup>; o fentanil não está recomendado devido ao seu efeito negativo sob a motilidade GI.<sup>6</sup> A utilização de anti-inflamatórios não esteroides deve ser evitada, devido ao risco de ulceração gastroduodenal e por poderem precipitar IR em animais hipotensos e/ou em choque.<sup>6</sup> Em relação à nutrição de cães com PA, atualmente sabe-se que a

nutrição entérica (NE) é preferível à nutrição parenteral (NP),<sup>2,4,5,6</sup> por promover a regeneração da mucosa intestinal e diminuir a circulação plasmática de endotoxinas, a translocação bacteriana e a inflamação do pâncreas.<sup>2,4</sup> Está recomendado o início da NE 24h após o internamento ou, se existir anorexia há mais de 5 dias, a NE deve ser iniciada imediatamente.<sup>2,4</sup> Se a ingestão voluntária não for suficiente ou perante anorexia total, devem ser aplicados tubos de alimentação (nasoesofágico, nasogástrico e esofágico).<sup>2,4</sup> Quando em presença de vômitos refratários aos anti-eméticos, recomenda-se a aplicação de tubos de alimentação jejunal.<sup>2</sup> A NP só deverá então ser instituída em animais com PA severa e vômitos intratáveis que não toleram a NE, que apesar das potenciais complicações (distúrbios metabólicos - hiperlipidemia, azotemia, hiperglicemia e hipofosfatemia) é importante pois previne a desnutrição.<sup>2</sup> Quanto ao tipo de alimentação a ser introduzida po, deve-se preferir dietas com baixo teor em gordura e evitar dietas de convalescença, tendo em conta o seu alto teor em gordura.<sup>4,6</sup> Nestes casos também é importante a administração de anti-eméticos, permitindo que o animal tolere melhor a alimentação, e de protetores gástricos, devido ao risco de ulceração GI como resultado da hipovolémia e de peritonite local.<sup>3,4,5,6</sup> O maropitant para além de ser um anti-emético bastante eficaz, com ação central e periférica, também tem efeitos analgésicos sobre o TGI.<sup>5</sup> A metoclopramida é considerada menos eficiente devido ao seu potencial pro-cinético, por poder aumentar a dor e a libertação de enzimas pancreáticas.<sup>5,6</sup> Como protetores gástricos podem ser utilizados o omeprazol, ranitidina, famotidina, cimetidina e sucralfato.<sup>4,6</sup> Não estão descritos benefícios na utilização de antibioterapia profilática nestes casos, estando apenas recomendada antibioterapia, de largo espectro, quando há suspeita ou identificação de infeções secundárias.<sup>5</sup> O prognóstico de pancreatite varia consoante a severidade da doença.<sup>5</sup> Os casos de PA leve a moderada, como o caso do Tico, geralmente têm bom prognóstico.<sup>5</sup> O Tico respondeu bem à terapia instituída, não apresentando qualquer sinal de dor ou relatos de vômito 8 dias após o tratamento.

### **Bibliografia:**

1. Dossin O (2011) "Laboratory tests for diagnosis of gastrointestinal and pancreatic diseases" **Topics in Companion Animal Medicine**, 26 (2): 86-97;
2. Jensen KB, Chan DL (2014) "Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats" **Journal Veterinary Emergency Critical Care**; 1-11;
3. Mansfield C (2012) "Acute Pancreatitis in dogs: advances in understanding, diagnostics, and treatment" **Topics in Companion Animal Medicine** 27 (3): 123-132;
4. Mansfield C, Beths T (2015). Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. **Journal of Small Animal Practice**; 56, 27-39;
5. Washabau RJ, Day MJ (2013) "Pancreas" **Canine & Feline Gastroenterology**, Elsevier Saunders, 799-821;
6. Watson P (2014) "The Exocrine Pancreas" in Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th edition, Mosby Elsevier: St. Louis, 598-614.



**Caracterização do doente e motivo da consulta:** O Dado é um cão, de raça Setter Inglês, inteiro, de 6 anos e 20 kg, que foi apresentado à consulta com história de vômitos, prostração e anorexia.

**Anamnese:** O Dado era um cão de caça, apenas com a primovacinação e corretamente desparasitado interna e externamente. Habitava numa vivenda sem acesso ao exterior público e tinha contato com outros animais. Era alimentado com ração de qualidade superior e com acesso livre a água. Tinha acesso a lixos e tóxicos e realizava viagens entre Gaia e Mogadouro, em Bragança. O dono referiu que, 6 dias antes da consulta, o Dado tinha ido caçar para o Mogadouro e, passados 3 dias ficou mais apático e com pouco apetite. No momento em que o dono presenciou episódios de vômitos, dirigiu-se ao HVG.

**Exame de estado geral:** O Dado estava alerta, com temperamento linfático. Condição corporal normal a magra, movimentos respiratórios normais com frequência 16 rpm; pulso regular, bilateral e simétrico, com frequência 90 ppm. Temperatura retal de 39,5°C, sem parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro. Mucosas ligeiramente ictéricas, húmidas e TRC <2s, desidratação <5%. Gânglios linfáticos normais. Restantes parâmetros sem alterações.

**Exame do sistema digestivo:** sem alterações. **Lista de problemas:** anorexia, vômitos, icterícia, hipertermia e letargia. **Diagnósticos diferenciais:** Patologias TGI: gastroenterite (bacteriana, vírica, parasitária), doença inflamatória intestinal, CE gástrico/intestinal, neoplasia, torção de baço, torção mesentérica. Patologia hepática: abscesso, colangiohepatite, obstrução biliar, cirrose e neoplasia. Patologia pancreática: pancreatite (aguda/crónica) e neoplasia. Patologia do trato urinário: Insuficiência Renal (IR) crónica/aguda. Peritonite séptica, *Diabetes mellitus* e cetoacidose diabética.

**Exames complementares:**

**Hemograma completo:** leucocitose  $22.99 \times 10^9/L$  (refª 6.50 – 17.0) por granulocitose  $18.81 \times 10^9/L$  (refª 4.00-12.6) e monocitose  $2.56 \times 10^9/L$  (refª 0.0 – 1.8), restantes parâmetros dentro dos valores de refª.

**Perfil bioquímico:** azotémia marcada - BUN > 140 mg/dl (refª 9.2 – 29.2) e CREA 7.5 mg/dl (refª 0.4 – 1.4), elevação ligeira da FA 104 U/L (refª 13-83) e da ALT 116 U/L (refª 17-78), glucose, ALB, PTs e PLI dentro dos valores de refª.

**Ionograma:** hipocalémia 3.5 mEq/L (refª 3.8-5.0), Na e Cl dentro dos valores normais de refª (Anexo II, tab. 1).

**Urianálise completa (cistocentese):** densidade de 1.018, glucosúria (3+), proteinúria (2+), bilirrubinúria (2+), piúria e cilindrúria (Anexo II, tab. 2).

**Ecografia abdominal:** rins com aumento ligeiro da ecogenicidade do córtex e acumulação de fluido peri-renal (Anexo 2, fig. 1). Restantes órgãos sem alterações.

**Teste de aglutinação microscópica (MAT) para *Leptospira* spp.:** titulação de anticorpos positiva alta (1:1600).

**Diagnóstico:** Insuficiência renal aguda (IRA) por Leptospirose. **Tratamento:** O Dado foi internado com fluidoterapia LR a 4 ml/kg/h iv suplementado com glucose a 2.5% e KCl 30 mEq/L. Foi-lhe administrado: metoclopramida 0.5 mg/kg sc SID, ranitidina 3 mg/kg sc BID e ampicilina 22 mg/kg iv TID, foi vigiada a temperatura (normalizou no final do dia) e o débito



urinário. **No 2º dia:** Ao longo do dia o Dado continuou prostrado, urinou e defecou (fezes normais) e apresentou 3 episódios de vômito. **No 3º dia:** Teve apenas 1 vômito de manhã mas manteve a prostração e não quis comer. Iniciou-se um plano de alimentação forçada com ração médica húmida GI da Royal Canin® QID. Foram feitas medições de controlo da ALT, ALP, BUN e CREA (Anexo II, tab. 1). **No 4º e 5º dias:** O Dado mantinha as mucosas ictéricas e episódios de vômito. Os valores da ALT, ALP, BUN, CREA continuavam elevados (Anexo II, tab.1). **No 6º dia:** os vômitos cessaram, mas como apresentava uma perda de peso significativa (17.2 kg de peso vivo) e sem sinais de ingestão voluntária, iniciou-se mirtazapina 0.6 mg/g po SID. **No 7º dia:** Boa disposição e estado geral sem alterações. As concentrações de BUN e CREA, apesar de ainda acima dos limites máximos de refª, baixaram consideravelmente (Anexo II, tab.1). **No 8º dia:** O Dado começou a alimentar-se espontaneamente, possibilitando a alteração da medicação: interrompeu-se a administração de ampicilina e introduziu-se doxiciclina 5 mg/kg po BID. A fluidoterapia foi diminuída em 25% (3 ml/kg/h). **No 9º dia:** Os valores de BUN e CREA encontravam-se perto do limite máximo de refª. Voltou-se a reduzir a fluidoterapia em 25% (2.25 ml/kg/h). **No 10º dia:** O Dado estava ativo e sem alterações no exame físico pelo que teve alta com prescrição de doxiciclina 5 mg/kg po BID durante 18 dias consecutivos, e ração médica húmida Renal da Royal Canin®, voltando 2 dias depois para controlo. Foi explicado, ao proprietário, os riscos da leptospirose enquanto zoonose, assim como precauções a tomar, como usar luvas e desinfetar as superfícies contaminadas. **Acompanhamento:** O proprietário referiu que o Dado estava ativo, comia com apetite e as fezes estavam normais. Realizou-se BUN e CREA de controlo, que estavam dentro dos valores de refª (Anexo II, tab. 1). **Prognóstico:** Bom. **Discussão:** A IR ocorre a partir do momento em que  $\frac{3}{4}$  dos nefrónios dos 2 rins perdem a sua função. A IRA resulta da queda abrupta da função renal, que leva à acumulação de toxinas urémicas e à desregulação do equilíbrio eletrolítico e ácido-base do animal.<sup>1,6</sup> A sua etiologia é de origem multifatorial de acordo com a origem, duração e extensão da condição que alterou a função e conduziu à lesão renal.<sup>1,2,6</sup> Ao contrário da insuficiência renal crónica (IRC), a IRA é potencialmente reversível nos estágios iniciais, se revertida antes do desenvolvimento de IR<sup>1,2,6</sup>. As causas de IRA podem ser de 3 tipos: pré-renal – provocada por alterações hemodinâmicas, como a diminuição do fluxo sanguíneo renal e da pressão de perfusão ou a vasoconstrição excessiva da vasculatura renal, que conseqüentemente vão provocar a diminuição da filtração glomerular (não está associada a lesões estruturais no rim, pelo que é reversível se a causa primária for corrigida)<sup>1</sup>; renal – provocada por lesões isquémicas renais, exposição a nefrotoxinas (ex: etilenoglicol, aminoglicosídeos, anfotericina B, AINE's, metais pesados), doenças infecciosas (leptospirose, pielonefrite) ou doenças sistémicas com extensão renal; pós-renal – provocada por

obstruções das vias urinárias<sup>1,2,6</sup>. Considerando a anamnese (cão de caça não vacinado), exame físico, sintomatologia clínica e resultados dos exames complementares, havia forte suspeita que a infecção por leptospira estivesse na origem da IRA. Assim sendo, recorreu-se ao MAT, método laboratorial serológico mais utilizado no diagnóstico de leptospirose.<sup>2,3,4,5,7</sup> Posteriormente, através do resultado positivo alto (1:1600), foi confirmada a presença de leptospirose. Um dos problemas relacionados com este teste é a incapacidade de diferenciar entre anticorpos produzidos como resultado de exposição natural e anticorpos produzidos após vacinação. Contudo, num estudo recente, onde se avaliou a duração da imunidade vacinal em cães saudáveis não vacinados contra a *L.* há 1 ano e partindo do pressuposto que títulos  $\geq 1:100$  são considerados positivos, constatou-se que o título mais elevado de MAT ( $\geq 1:800$ ) foi detetado 4 semanas após a vacinação e que, após 1 ano, a maioria dos cães eram seronegativos para todos os serovares.<sup>5</sup> Além disso, apesar da vacinação prévia estar associada a resultados MAT  $< 800$ , caso se desenvolvam títulos elevados ( $\geq 800$ ), estes não persistem por mais de 3 meses após a vacinação.<sup>3</sup> Desta forma, considerando que o Dado apenas efetuou a primovacinação e apresentava sintomatologia clínica bastante sugestiva de leptospirose, torna-se improvável que o resultado obtido seja de origem vacinal. O diagnóstico definitivo poderia ter sido estabelecido pela demonstração do organismo na urina, sangue ou tecidos,<sup>2,3,4,7</sup> mas como a cultura de leptospiras é bastante exigente e morosa, esta técnica não é realizada com frequência na prática de medicina veterinária.<sup>3,4</sup> A Leptospirose é uma doença zoonótica de distribuição mundial causada pela infecção de uma bactéria filamentosa móvel, aeróbia obrigatória, com características gram + e gram -, do género *Leptospira* (*L.*) e ordem *Spirochaetales*.<sup>2,3,4,7</sup> Foram identificados aproximadamente 250 serovares diferentes de *L. interrogans* com base na composição da membrana de LPS, mas apenas 6-8 são considerados patogénicos para o cão.<sup>2,3,4,7</sup> Os serovares grippotyphosa, pomona, bratislava e autummalis são responsáveis pela maior parte dos casos clínicos de leptospirose canina.<sup>4,7</sup> A prevalência da *L.* é de carácter sazonal, diagnosticada com mais frequência no Verão e início do Outono, meses quentes e húmidos, estando também associada à ocorrência de precipitação, condições favoráveis à persistência da *L.* no ambiente.<sup>2,3,4</sup> Sabendo que, cada serovar tem um hospedeiro definitivo, existem dois tipos de hospedeiros no que toca à infecção por *L.*. O hospedeiro de manutenção (HM), que funciona como reservatório disseminador da doença, ao manter as leptospiras nos túbulos renais, excretando-as posteriormente na urina durante longos períodos de tempo, muitas vezes sem exibir sintomatologia clínica<sup>2,3,4</sup> e o hospedeiro accidental, quando a infecção ocorre por um serovar específico, que não está adaptado a viver cronicamente nessa espécie; ao contrário do anterior, este tende a desenvolver doença clínica.<sup>2,3,4</sup> O cão serve como HM apenas para a *L. canicola*. Os HM para os outros serovares são, maioritariamente, os pequenos roedores. A transmissão pode ocorrer

através do contato direto com urina infetada, por via transplacentária ou venérea, através de mordeduras ou ingestão de tecidos infetados e através do contato com mucosas ou soluções de continuidade da pele; ou indiretamente, através da exposição de animais suscetíveis a água, solos e comida contaminados, sendo esta a forma mais frequente de contágio tanto em cães como em humanos.<sup>2,3,4</sup> Uma vez fora do hospedeiro, as leptospiras não se replicam, mantendo-se viáveis durante meses nos solos contaminados.<sup>3</sup> Após penetração no hospedeiro, inicia-se a fase leptospirémica com replicação rápida na corrente sanguínea, que pode resultar em vasculite e edema dos tecidos por lesão endotelial.<sup>3,4</sup> Segue-se a disseminação para vários órgãos incluindo: rim, fígado, baço, sistema nervoso central, olhos, trato genital e pulmões.<sup>3,4</sup> Nos rins, as leptospiras persistem e multiplicam-se nas células epiteliais dos túbulos renais, com consequente libertação de citocinas, recrutamento de células inflamatórias e nefrite aguda. No fígado, a leptospirose cursa com necrose lobular, lesão subcelular e oclusão dos canalículos e ductos biliares;<sup>3,4</sup> em caso de persistência das leptospiras pode ocorrer progressão da lesão para hepatite crônica ativa com alteração da circulação hepática e fibrose.<sup>3</sup> O período de incubação é de 7 dias, mas pode variar de acordo com a dose infetante, o estado imunitário do hospedeiro e a estirpe envolvida.<sup>3,7</sup> A recuperação da infeção depende da produção de anticorpos específicos, já que, caso se verifiquem aumentos adequados, as leptospiras são eliminadas; contudo, podem persistir no rim, com consequente excreção na urina, durante dias até meses.<sup>3,4</sup> Cães de qualquer idade, sexo ou raça podem ser infetados se não forem previamente imunizados;<sup>2</sup> no entanto, machos, jovens adultos, animais de exterior e de raças grandes apresentam maior risco de infeção.<sup>2,3</sup> Quanto à sintomatologia clínica, a infeção por leptospira resulta em doença de intensidade variável, dependendo da estirpe infetante e a resposta imune do hospedeiro.<sup>2,3</sup> Tal como a maioria dos cães, o Dado apresentava um quadro típico de infeção subaguda, caracterizada por letargia, febre, icterícia por disfunção hepática, desidratação associada à anorexia e perdas pelo vômito, anorexia e vômitos secundários à urémia e à gastrite urémica devido à IRA.<sup>2,3,7</sup> A progressão da disfunção renal nestes animais poderá ser exibida por oligúria/anúria.<sup>2,3</sup> O diagnóstico de IRA é geralmente baseado na identificação de azotémia progressiva, alterações na composição da urina e alterações imagiológicas renais, daí que esteja aconselhada a realização do perfil bioquímico, urianálise completa e ecografia abdominal.<sup>1</sup> O Dado apresentava azotémia marcada, alteração presente em 80-90% dos cães com leptospirose.<sup>7</sup> A CREA sérica aumenta de forma proporcional à gravidade da lesão renal, a BUN sérica apesar de aumentar com a diminuição da função renal, é menos específica por ser influenciada por diversos fatores extrarenais.<sup>1</sup> Quanto aos restantes parâmetros bioquímicos, foi detetado um aumento ligeiro das enzimas hepáticas FA e ALT, que se evidenciou passados 5 dias. A elevação das enzimas hepáticas é frequentemente observada em infeções por

*L.*<sup>3,4,7</sup>, sendo que a magnitude da elevação avalia a extensão da lesão.<sup>2</sup> Quanto ao ionograma pode ocorrer hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipercalcemia e acidose metabólica.<sup>1,2</sup> Neste caso, foi observada hipocalcemia, como consequência das perdas através do vômito e renais.<sup>3</sup> No hemograma, o Dado apresentava leucocitose por granulocitose e monocitose e a contagem de plaquetas estava perto do limite inferior de ref<sup>a</sup>, achados hematológicos comuns em infecções por *L.*<sup>2,3,4,7</sup> A urianálise do Dado revelou alterações comumente observadas em casos de leptospirose, incluindo: densidade abaixo do limite mínimo de referência como resultado da IRA do tipo renal, glucosúria e proteinúria (evidência de lesão tubular)<sup>3</sup>, bilirrubinúria, piúria e cilindrúria.<sup>3,7</sup> De seguida, procedeu-se à realização de ecografia abdominal, onde apenas foram detetadas alterações nos rins, nomeadamente um aumento da ecogenicidade do córtex e acumulação de fluído perirenal (Anexo II, fig.1). Além destes também se poderão detetar alterações como nefromegália, pielectasia e halo hiperecogénico na medula.<sup>3,7</sup> Embora ecograficamente não existam achados patognomónicos de leptospirose, uma vez que apenas podem ser evidenciadas alterações que, tal como neste caso, suportaram a forte suspeita desta patologia<sup>3,7</sup>, foi importante a realização de uma ecografia abdominal, por ter contribuído para a eliminação de praticamente todos os diagnósticos diferenciais. A *Diabetes mellitus* e a cetoacidose diabética foram excluídas com base na normoglicémia e na ausência de cetonúria, respetivamente. O Dado apresentava IRA secundária a leptospirose, pelo que foi imperativo manter a diurese e corrigir as alterações hídricas e eletrolíticas.<sup>1,6</sup> O volume inicialmente administrado deve ser calculado com base no peso do animal, grau de desidratação e perdas de fluídos.<sup>6</sup> Está recomendada a rehidratação durante as primeiras 4-6 h com solução isotónica cristalóide, assim como a monitorização da diurese.<sup>1,6</sup> Neste caso, optou-se por LR suplementado com glucose a 2.5% e KCl 30 mEq/L, a uma taxa de 4 ml/kg/h, dada a presença de anorexia, vômitos e hipocalcemia. A administração de altas taxas de fluídos iv toleradas pelos animais, sem que ocorra sobrehidratação, permite a maximização da taxa de filtração glomerular e do fluxo sanguíneo renal, e aumenta a eliminação de produtos metabólicos<sup>6</sup>, sendo benéfica neste caso, tendo em conta a azotémia marcada apresentada pelo Dado. As indicações para o início da redução gradual do volume infundido incluem: diminuições consideráveis de ureia e fósforo; controle dos vômitos e diarreia; reversão da anorexia e melhoria do estado geral.<sup>2</sup> Como os valores da BUN só se tornaram mensuráveis a partir do 7º dia de internamento e os episódios de vômito só cessaram no 6º dia, só se procedeu à redução gradual a partir do 8º dia. O tratamento de um cão com leptospirose consiste em terapia antimicrobiana específica, dividida em duas fases: a primeira durante a fase aguda da doença, cujo objetivo é eliminar a leptospirémia e reduzir as complicações associadas à infeção, e a segunda fase, que tem como objetivo eliminar o estado de portador.<sup>2,3,4</sup> Quanto mais cedo for

iniciada a terapia, maior é a probabilidade de reversão das lesões provocadas pelas espiroquetas,<sup>1</sup> daí a importância do seu início imediato logo que haja suspeita de leptospirose.<sup>2,3,7</sup> Em animais como o Dado, que apresentem vômitos, urémia e comprometimento hepático, a antibioterapia indicada para a 1ª fase consiste em ampicilina 22 mg/kg iv TID<sup>2,3,7</sup>. Assim que seja iniciada a alimentação oral, a terapia po com amoxicilina 22 mg/kg BID ou doxiciclina 5 mg/kg BID pode ser instituída<sup>2,3</sup>, sendo que o último constitui o antibiótico de eleição para a segunda fase, devendo ser administrado durante 3 semanas consecutivas.<sup>2,3,4,7</sup> A ampicilina po não deve ser utilizada, devido à sua menor absorção através do trato GI comparativamente à amoxicilina.<sup>3,7</sup> Apesar da IRA apresentada pelo Dado, a dose da doxiciclina não precisou de ser reajustada, já que é excretada predominantemente por via fecal.<sup>3</sup> O controlo dos vômitos através da administração de metoclopramida, anti-emético periférico indicado para vômitos associados a IR,<sup>1,3</sup> e de ranitidina, protetor gástrico antagonista H<sub>2</sub>, foi importante para a reversão da anorexia e para facilitar a ingestão das calorias diárias necessárias.<sup>2,3</sup> O prognóstico da IRA está diretamente relacionado com a causa que a despoletou.<sup>6</sup> Nos casos de leptospirose, a extensão da lesão renal após o tratamento desempenha um papel importante no prognóstico<sup>2,4</sup>, mas de uma forma geral, é-lhes atribuído bom prognóstico, com uma taxa de sobrevivência de 85%.<sup>6</sup> Os animais que sobrevivem à infecção subaguda, a função renal pode normalizar entre 2-3 semanas ou evoluir para IRC.<sup>3</sup> Neste caso, apesar do Dado ter apresentado uma azotémia marcada durante os primeiros 7 dias de internamento, ele acabou por entrar em fase de recuperação com diminuição progressiva dos valores renais e melhoria do estado geral, não mostrando qualquer tipo de sinal associado IR na consulta de controlo, 12 dias após a instituição do tratamento, pelo que lhe foi atribuído bom prognóstico.

### **Bibliografia:**

1. Cowgill LD, Langston C (2011) "Acute Kidney Insufficiency" in Bartges J, Polzin DJ (Eds) **Nephrology and Urology of Small Animals**, Wiley-blackwell, 472-514;
2. Nelson R, Couto (2014) "Acute and Chronic Renal Failure" in (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 5th edition, Mosby Elsevier: St. Louis, 663-669, 1315-1317;
3. Greene CE et al (2012) "Leptospirosis" **Infectious Disease of the Dog and Cat** in Greene CE (Eds) , 4th edition, Elsevier, 431-447;
4. Goldstein RE (2010) "Canine Leptospirosis" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40:1091-1101;
5. Martin LRE et al (2014) "Vaccine-Associated Leptospira Antibodies in Client-Owned Dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 28:789-792.
6. Ross L (2011) "Acute kidney injury in dogs and cats" **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 41:1-14;
7. Sykes JE et al (2011) "2010 Nacvim Small Animal Consensus Statement on Leptospirosis: Diagnosis, Epidemiology, Treatment, and Prevention" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 25:1-13.

**Caracterização do doente e motivo da consulta:** A Daisy é uma cadela, esterilizada, da raça Cocker Spaniel, com 4 anos e 20,400 kg de peso, que foi apresentada à consulta por história de paraplegia aguda. **Anamnese:** A Daisy vivia num apartamento, com acesso ao exterior público, onde tinha contato com outros animais, e era alimentada com ração comercial seca de qualidade superior. Estava corretamente vacinada e desparasitada, e apenas se regista uma OVH eletiva, relativamente ao seu passado médico-cirúrgico. O proprietário referiu que nessa manhã, após uma sessão de brincadeira com outro Cocker, a Daisy se mostrou incapaz de mover os membros pélvicos. **Exame de estado geral:** A Daisy encontrava-se alerta e responsiva, pelo que o seu estado mental foi considerado normal. Tinha um temperamento equilibrado e a atitude em estação estava alterada. Esta apresentava paraplegia, o que a impedia de se colocar em estação. Foi-lhe atribuída uma condição corporal moderadamente obesa a obesa, movimentos respiratórios normais de frequência 44 rpm e pulso regular, bilateral e simétrico, com frequência de 120 ppm. Temperatura retal 38,4°C, reflexo e tónus anal normais. Mucosas rosadas e brilhantes, com TRC <2s, apresentando um grau de desidratação <5%. Os restantes parâmetros do exame de estado geral foram considerados normais. **Exame neurológico: observação:** estado mental: normal; postura em estação e marcha: incapacidade de se manter em estação, paraplegia; **palpação:** tónus muscular sem alterações nos 4 membros; **reações posturais:** normais nos membros torácicos (MT) e ausentes nos MP; **reflexos espinhais:** normais nos MT e normais a aumentados nos MP; perineal: normal; cutâneo do tronco: normal; **pares cranianos:** normais; **sensibilidade:** hiperestesia para-espinal à palpação da transição torocolombar (TL), sensibilidade superficial intata; **Localização da lesão:** Segmentos medulares T3-L3. **Lista de problemas:** paraplegia aguda, défices posturais nos MP e hiperestesia para-espinal na junção TL. **Diagnósticos diferenciais:** Hérnia discal (Hansen tipo I e tipo II), discoespondilite, embolismo fibrocartilágíneo (EFC), fratura/luxação vertebral torocolombar, extrusão discal traumática, neoplasia extradural (vertebral, de tecidos moles) e intradural-extramedular (meningioma, tumores da bainha nervosa). **Exames Complementares:** Hemograma completo e perfil bioquímico (glucose, BUN, CREA, ALT, ALP, PT e ALB): sem alterações. Estudo radiográfico da coluna TL (projeções laterolateral e ventrodorsal): calcificação discal e estreitamento do espaço intervertebral (EIV) em T11-T12, presença de material mineralizado na área do forâmen intervertebral (Anexo III, figs. 1 e 2). Tomografia computadorizada (TC) da coluna vertebral (T3-L3 e L3-S3): presença de material hiperatenuante dentro do canal medular, centrado no lado esquerdo do EIV T11-T12, que se estende caudalmente ao longo do corpo vertebral de T12, à esquerda do canal medular, tornando-se latero-dorsal ao nível do EIV T12-T13 (Anexo III, figs 3 e 4). Entre L3-S3 não havia evidências de compressão extra-medular. **Diagnóstico:** Hérnia discal Hansen tipo I. **Prognóstico:** Bom.



**Tratamento:** Foi programada cirurgia para esse mesmo dia. Foi-lhe administrado analgésico antes e durante a cirurgia, metadona 0.3 mg/kg im e fentanil 0.5 mg/kg iv, respetivamente. A Daisy foi então submetida a uma hemilaminectomia com acesso lateral esquerdo em T11-T12 para descompressão medular. Foi realizada uma fenestração do EIV T12-13 para retirar material discal que tinha migrado caudalmente. Tanto a cirurgia como a anestesia decorreram sem complicações, tendo sido removido todo o material discal herniado. Durante o internamento foi dada a indicação de repouso absoluto, em cama almofadada, limpa e seca, com alternância de decúbito e expressão manual da bexiga na ausência de micção espontânea. Manteve-se a fluidoterapia iv (LR a 2 ml/kg/h) e foi administrado: ceftriaxona 25 mg/kg iv BID e meloxicam 0.2 mg/kg sc SID. No final do dia verificou-se que a Daisy conseguia urinar sozinha. **No 1º dia pós-cirúrgico:** foi introduzido no plano terapêutico tramadol 3.5 mg/kg im BID e iniciou-se um protocolo de fisioterapia BID que consistia em crioterapia lateral à incisão, massagem suave nos MP, movimentos passivos das articulações dos MP, reflexo flexor e estação assistida. Foi avaliada a sensibilidade superficial que se manteve intata. **No 2º dia pós-cirúrgico:** o plano de fisioterapia manteve o mesmo esquema passando a ser TID. No final do dia a Daisy estava bem disposta, comia com apetite e, apesar de ainda apresentar défices proprioceptivos marcados, era evidente a recuperação da força para se sustentar em pé sozinha evidenciada pelo MP direito, pelo que obteve alta com prescrição de cefalexina 10 mg/kg po BID durante 10 dias consecutivos e, como as fezes ainda estavam duras, também foi prescrito lactulose xarope 5 ml po QOD até que as fezes normalizassem. Foi explicado e entregue ao proprietário um plano de fisioterapia, a ser realizado 3 vezes por dia, e foi aconselhado repouso estrito durante 4-6 semanas. **Acompanhamento:** Uma semana após a alta, a Daisy caminhava sozinha durante pequenos percursos, com ataxia proprioceptiva e já com alguma sustentação do próprio peso; também foram detetadas melhorias significativas nas reações posturais e ausência de dor torocolombar. Foi dada a indicação para continuar o repouso e a fisioterapia passiva durante mais 2 semanas, apenas com interrupção do reflexo flexor. Na segunda consulta de controlo, 3 semanas após a alta, a Daisy caminhava sozinha e conseguia suportar o seu peso sem auxílio, apresentando apenas um ligeiro atraso proprioceptivo no MP esquerdo. Foi recomendada a iniciação de fisioterapia ativa com marcha em pisos irregulares e exercícios como “cavaletti” e “serpentina”. **Discussão:** Tendo como base a anamnese e o exame físico da Daisy, foram identificados os seguintes problemas: paraplegia aguda, défices posturais nos MP e hiperestesia para-espinal ao nível da junção TL. Uma vez que o estado mental e os pares cranianos estavam normais, a localização da lesão foi apontada como sendo extra craniana. Como os sinais clínicos se enquadravam numa lesão do tipo motoneurónio superior (paraplegia com normo e hiperreflexia e normotonia nos MP) com ausência de défices neurológicos nos MA, considerou-se

que a lesão estaria localizada nos segmentos medulares T3-L3.<sup>4,5</sup> A hiperestesia manifestada à palpação da junção TL indicaria uma lesão entre as últimas vértebras torácicas e as primeiras vértebras lombares.<sup>4,5</sup> Atendendo à localização da lesão, ao caráter agudo do caso, à presença de dor para-espinal e à raça e idade, foi elaborada a lista de diagnósticos diferenciais. A hérnia discal Hansen tipo I foi pensada como diagnóstico mais provável devido à sua elevada incidência nos segmentos TL e por ser a causa mais comum de lesão medular aguda em cães, à qual a Daisy estava predisposta por ser de raça condrodistrófica.<sup>1,4,5</sup> As hérnias Hansen tipo II, além do seu aparecimento agudo não ser muito comum, ocorrem com mais frequência em raças grandes, não condrodistróficas.<sup>1,4,5</sup> A fratura, luxação vertebral e a extrusão discal traumática foram consideradas dado o início agudo do caso, devido à dor à manipulação e à possibilidade de trauma enquanto brincava. O EFC também foi incluído na lista de diferenciais, embora pouco provável, já que a hiperestesia associada a esta patologia só está presente numa fase inicial, cessando assim que se iniciem as lesões isquémicas. Adicionalmente, sabe-se que o EFC se verifica com mais frequência nos segmentos C6-T2 ou L4-S3 e que ocorre com mais frequência em cães de raças grandes e gigantes.<sup>4,5</sup> A discoespondilite foi considerada mas seria pouco provável, já que esta patologia é progressiva, está associada a sinais de infecção primária e ocorre com mais frequência em cães de raças grandes.<sup>4,5</sup> Por último, a presença de um quadro agudo não excluiu a presença de neoplasia extradural ou intradural-extramedular, já que este se pode verificar em casos de fratura vertebral patológica, hemorragia aguda ou necrose tumoral, mas por se tratar de uma cadela relativamente jovem, foi considerada menos provável.<sup>2,4,5</sup> Depois da localização da lesão, a imagiologia é a próxima etapa no diagnóstico que pode fornecer informação sobre a natureza e severidade da lesão.<sup>2</sup> A realização de radiografias simples pode ser suficiente para visualizar lesões/alterações ósseas significativas, como fraturas, luxações ou lise vertebral secundária a discoespondilite ou neoplasia.<sup>2,4</sup> Com a realização de duas projeções radiográficas à coluna TL da Daisy, foi possível observar calcificação discal e diminuição do espaço intervertebral (EIV) em T11-T12 e presença de material calcificado no canal medular (Anexo III, fig. 1 e 2). Estes achados são sugestivos de herniação discal, tendo-se considerado pouco provável o diagnóstico de fratura ou luxação vertebral. Não se descartou a presença de discoespondilite, tendo em conta que as alterações radiográficas podem surgir apenas 2-4 semanas após o aparecimento da sintomatologia clínica.<sup>4,5</sup> A identificação de discos calcificados é sugestivo de degeneração discal e constitui um fator preditivo para futura herniação, porém não confirma a presença de herniação.<sup>4,5</sup> Adicionalmente, a radiografia simples não permite obter informações acerca da extensão e lateralização da lesão, nem do grau de compressão medular, importantes para a abordagem cirúrgica de hérnias, pelo que não deve ser utilizada como único método de diagnóstico.<sup>2,4,6</sup> O



próximo passo seria a realização de uma ressonância magnética (RM), sendo que este é o método de diagnóstico de eleição na avaliação de lesões medulares agudas, por ser superior no reconhecimento de patologias do parênquima medular e na detecção de hemorragia, inflamação, edema e necrose associados.<sup>2,4,6</sup> Adicionalmente, a RM poderá fornecer informação prognóstica em cães paraplégicos por extrusão discal.<sup>4,5</sup> A TC é um meio de diagnóstico rápido, sensível e não invasivo que determina com maior precisão a lateralização da lesão e que deteta material mineralizado e hemorragia no canal vertebral.<sup>4,6</sup> Num estudo onde foi comparada a TC com a mielografia, foi possível determinar, apenas na TC, a lateralização da lesão em alguns cães com inflamação na medula espinal. Além disso, por vezes, a mielografia não permitiu diferenciar com precisão o material discal herniado na medula espinal. Contudo, apesar da TC ter detetado com sucesso herniações discais em cães condrodistróficos, isso não se verificou da mesma forma em cães não condrodistróficos. Assim sendo, os autores concluíram que a TC deve ser a modalidade de primeira escolha em cães condrodistróficos com suspeita de herniação discal aguda e a mielografia deverá ser utilizada primeiro nos animais com lesões espinais em que a causa mais provável não seja herniação.<sup>6</sup> No caso da Daisy, o plano diagnóstico passou pela realização de uma TC, na qual se observou material discal mineralizado no canal medular que se estendia caudalmente, exercendo compressão na medula ventralmente e à esquerda, ao nível dos EIVs T11-T12 e T12-13, confirmando-se assim a suspeita de hérnia Hansen I. As hérnias discais Hansen I, associadas a uma metaplasia condroide do núcleo pulposo, são caracterizadas pela extrusão de material discal para dentro do canal vertebral, rompendo as camadas do anel fibroso, o que resulta, frequentemente, na compressão medular focal aguda.<sup>1,4,5</sup> A extrusão do disco ocorre porque a sua degeneração prematura, característica de raças pequenas, e particularmente acelerada nas condrodistróficas, conduz a um anel fibroso enfraquecido que não vai conseguir restringir o núcleo degenerado, daí que movimentos normais da coluna possam ser suficientes para iniciar a extrusão aguda do disco.<sup>1,4,5</sup> Em alguns casos, ocorre uma mielopatia progressiva severa, conhecida como mielomalácia ascendente-descendente, depois de uma extrusão aguda e severa do núcleo pulposo, a qual pode provocar a morte do doente por insuficiência respiratória.<sup>4,5</sup> A sintomatologia clínica surge entre os 3 e os 6 anos de idade<sup>4,5</sup>, intervalo etário em que a Daisy se inclui. A apresentação clínica pode variar, desde hiperestesia para-espinal a défices neurológicos, que variam de paraparésia ligeira a paraplegia com ou sem sensibilidade profunda, com quadros geralmente agudos, com progressão de minutos a poucos dias. A lateralização da lesão causa, na maioria das vezes, assimetria dos défices neurológicos<sup>4</sup>, o que não se verificou no caso da Daisy. A existência de uma lateralização oposta à verificada durante o exame neurológico poderá ocorrer por compressão medular contra o canal vertebral oposto ao da extrusão, ou por inflamação, ou

hemorragia ou edema medular contralaterais.<sup>4</sup> O tratamento poderá ser conservativo ou cirúrgico.<sup>2,4,5</sup> O tratamento conservativo só está indicado num primeiro episódio de disfunção neurológica leve (paraparésia ambulatória ou ataxia propriocetiva leve) ou em casos de restrição financeira.<sup>4,5</sup> Este consiste em repouso estrito durante 4-6 semanas combinado com o analgésicos e anti-inflamatórios para controlo da dor.<sup>4,5</sup> Durante o período de recuperação, o animal deve ser vigiado com o intuito de perceber se ocorreu agravamento ou recorrência dos sinais clínicos.<sup>4,5</sup> No caso da Daisy, foi recomendada a intervenção cirúrgica descompressiva, tendo em conta estudos retrospectivos em cães paraplégicos submetidos apenas a tratamento conservativo, em que a taxa de sucesso foi reduzida e a taxa de recorrência rondou os 30-50%.<sup>4</sup> A abordagem cirúrgica está indicada em casos de hiperestesia e/ou paresia não responsiva ao tratamento conservativo, quando há recorrência ou progressão dos défices neurológicos, em casos de paraplegia com sensibilidade profunda intata ou com perda de sensibilidade profunda há menos de 24-48h.<sup>4,5</sup> Os procedimentos descompressivos para extrusões discais TL incluem: laminectomia dorsal, hemilaminectomia e pediclectomia.<sup>4,5</sup> Optou-se pela hemilaminectomia por permitir um bom acesso para a remoção do material discal herniado com manipulação mínima da medula espinal e por estar menos associada à formação de membrana constritiva de laminectomia quando comparada com a laminectomia.<sup>4</sup> Procedeu-se também à fenestração do disco caudal adjacente uma vez que tinha ocorrido migração caudal de material discal, sendo necessária a sua remoção para a total descompressão. A fenestração profilática de discos adjacentes está indicada para diminuir o risco de recorrência de futuras hérnias no canal vertebral.<sup>2,4,5</sup> Apesar de num estudo recente o risco de recorrência ter diminuído de 17% para 7%, há ainda alguma controvérsia relativa a este procedimento, por risco de lesão neurológica e vascular, por aumentar o tempo de cirurgia e por risco de infeção.<sup>2</sup> A fenestração profilática pode ainda promover a herniação de discos adjacentes não fenestrados.<sup>4</sup> A ablação discal percutânea com laser tem sido utilizada com sucesso como alternativa ao método da fenestração.<sup>5</sup> No pós-cirúrgico da Daisy, foi recomendado repouso em jaula por 4-6 semanas, exercícios de movimentação passiva dos MP e administração de meloxicam e tramadol, uma vez que a dor pós-operatória poderá ser melhor controlada recorrendo a um esquema terapêutico combinado.<sup>4,5</sup> O meloxicam é um anti-inflamatório não esteroide, que inibe a isoenzima ciclo-oxigenase 2 permitindo o controlo da dor nociceptiva associada a condições inflamatórias.<sup>4,5</sup> O tramadol é um opióide sintético, agonista fraco dos receptores  $\mu$  que inibe a recaptção de norepinefrina e serotonina.<sup>5</sup> Este efeito nas vias catecolaminérgicas contribui para o seu efeito analgésico, tornando-o útil para o controlo da dor neuropática.<sup>4</sup> O fentanil é um opióide sintético, agonista potente dos receptores  $\mu$ , de ação rápida e de curta duração.<sup>3</sup> Neste caso foi administrado iv durante a cirurgia; no entanto, o fentanil também está indicado para o controlo de

dor pós-operatória.<sup>3,4,5</sup> Através de uma aplicação única de solução transdérmica de fentanil (Recuvyra®) 2-4 h (tempo que demora até atingir a concentração terapêutica) antes da cirurgia, pode-se obter uma ação analgésica prolongada até 4 dias, sem alguns dos inconvenientes da infusão contínua e dos pensos transdérmicos.<sup>3</sup> Os cuidados de fisioterapia, já mencionados, são fundamentais para o processo de recuperação tanto nos animais tratados de forma conservativa, como nos animais submetidos a cirurgia descompressiva.<sup>4,5</sup> Tal como verificado no caso da Daisy no início da apresentação, a paraplegia cursa muitas vezes com disfunção de motoneurônio superior da bexiga, sendo necessário o esvaziamento manual ou cateterização intermitente (pelo menos 3 vezes ao dia), já que o incompleto esvaziamento da bexiga pode predispor ao desenvolvimento de ITU's.<sup>4,5</sup> Estas medidas não foram necessárias, uma vez que no final do dia da intervenção cirúrgica, a Daisy já urinava sozinha. O tempo de recuperação da função neurológica depende da gravidade e extensão da lesão e varia de paciente para paciente.<sup>4,5</sup> Fatores adicionais como a idade e o peso também podem influenciar.<sup>4</sup> A Daisy readquiriu movimento voluntário total dos 4 membros, 3 semanas após a cirurgia, com recuperação mais lenta do MP esquerdo, como já era esperado. A recuperação da capacidade ambulatoria em cães paraplégicos com sensibilidade superficial intata deve ocorrer após 4-5 semanas.<sup>4</sup> Tal como se verificou neste caso, a propriocepção é a última função a ser recuperada.<sup>4,5</sup> O indicador de prognóstico mais fiável continua a ser a presença ou ausência de sensibilidade à dor profunda aquando da apresentação.<sup>2,4,5</sup> Cães com sensibilidade profunda intata geralmente têm um excelente prognóstico, principalmente se forem tratados cirurgicamente.<sup>2,4,5</sup> Assim sendo, como a Daisy apresentava sensibilidade superficial intata, o prognóstico para retorno da função neurológica, após resolução cirúrgica de herniação discal TL,<sup>2,4,5</sup> foi considerado bom.

### **Bibliografia:**

1. Bergknut N et al (2013) “Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 1: Anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral disc degeneration” in **The Veterinary Journal** 195, 282-291;
2. Jeffery ND, Olby NJ et al (2013) “Intervertebral Disk Degeneration: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions” in **American College of Veterinary Internal Medicine** 27:1318–1333;
3. Kukanich B, Clark TP (2012) “The history and pharmacology of fentanyl: relevance to a novel, long-acting transdermal fentanyl solution newly approved for use in dogs” in **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, 35 (Suppl 2), 3-19;
4. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5th Ed, Elsevier Saunders, 109-120, 421-429;
5. Platt S.R, Olby N.J (2013) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 4th Edition, BSAVA, 1-35; 297-327;
6. Robertson I, Thrall DE. (2011) “Imaging dogs with suspected disc herniation: pros and cons of myelography, computed tomography, and magnetic resonance” **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 52, 581-584.

**Caracterização do doente e motivo da consulta:** A Wik é uma cadela de raça indeterminada, com 9 anos, castrada e 12,5 kg de peso, que veio referida por história de anorexia, vômitos e apatia.

**Anamnese:** A Wik vivia numa moradia, sem coabitantes, com acesso ao exterior privado mas sem acesso a lixos ou tóxicos. Era alimentada com ração comercial seca e tinha água à disposição. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. Segundo os proprietários, a Wik tinha vindo a perder peso progressivamente ao longo de 2 meses e apresentava maior consumo de água e urinava mais que o habitual nas últimas 2 semanas. Há 3 dias que não comia, vomitava 3-4 vezes por dia e estava mais apática.

**Exame de estado geral:** A Wik apresentava atitude normal e temperamento linfático. A mucosa oral estava rosada, pegajosa e quente, com TRC >2s. Foi considerado um grau de desidratação de 6%. A sua condição corporal foi classificada como normal a moderadamente obesa. Apresentava movimentos respiratórios e pulso normais com frequências de 32 rpm e de 116 ppm, e temperatura de 38°C. Não foram detetadas alterações na palpação do abdómen. Os gânglios linfáticos estavam normais. Restantes parâmetros do exame de estado geral normais.

**Lista de problemas:** apatia, apetite diminuído, vômitos, suspeita de poliúria/polidípsia (pu/pd) e desidratação moderada.

**Diagnósticos diferenciais:** Patologia hepática: abscesso, colangiohepatite, obstrução biliar, cirrose e neoplasia; pancreatite, hiperadrenocorticismos, insuficiência renal, infeção do trato urinário (ITU); *Diabetes mellitus* (DM), cetoacidose diabética.

**Exames Complementares:** Hemograma completo: leucocitose ligeira  $20.8 \times 10^9/L$  (refª 6.00-17.00) por granulocitose  $18.1 \times 10^9/L$  (refª 2.00-12.00). Perfil bioquímico (glucose, BUN, CREA, ALT, FA, PT, ALB, LIP, colesterol e cálcio): hiperglicémia severa 595 mg/dl (refª 75-128), aumento ligeiro da FA 86 U/L (refª 13-83) e da ALT 105 U/L (refª 17-78), hiperalbuminémia ligeira 4.6 g/dl (refª 2.6-4.0), BUN, CREA, PT, PLI, colesterol e cálcio dentro dos valores de refª.

Ionograma: hiponatremia ligeira 137 mEq/L (refª 141-152) e hipoclorémia ligeira 99 mEq/L (refª 102-117) (Anexo IV, tab. 1). Urianálise (cistocentese): proteinúria (+1), glicosúria (+3), cetonúria (+2) e densidade de 1.050 (Anexo IV, tab. 2), sem sedimento urinário.

Ecografia abdominal: fígado hiperecótico, sugestivo de hepatopatia vacuolar (Anexo IV, fig. 1). Restantes órgãos sem alterações.

**Diagnóstico:** Cetoacidose diabética (CAD). **Tratamento:** A Wik foi internada com fluidoterapia iv LR a 3.5 ml/kg/h suplementado com KCl 20 mEq/L, enrofloxacina 5 mg/kg iv SID, maropitant 2 mg/kg sc SID e ranitidina 3 mg/kg sc BID. Após 8h do início da fluidoterapia, foram repetidos o exame físico, a glicémia e o ionograma: glicémia = 516 mg/dL, estava menos deprimida, não tinha vomitado, a desidratação tinha sido corrigida, assim como os valores dos eletrólitos (Anexo IV, tab. 1). Reduziu-se o volume de fluídos infundidos para 2 ml/kg/h e foi iniciada insulinoaterapia com uma administração intramuscular de insulina regular de ação rápida (Actrapid®) 0.2 UI/kg seguida de uma dose de 0.1 UI/kg im que seria ajustada de acordo com os

## CASO CLÍNICO Nº 4: ENDOCRINOLOGIA – CETOACIDOSE DIABÉTICA

valores da glicémia medidos a cada hora (Anexo IV, tab. 3). Ao fim de 7h a glicémia estava abaixo de 250 mg/dL, pelo que a administração horária de insulina foi suspensa, passando a ser administrada a cada 8h 0.15 UI/kg sc. Nesse momento foi adicionada à fluidoterapia dextrose a 5%. Os níveis de glicose no sangue foram monitorizados a cada 4 horas (Anexo IV, tab. 4). **No 2º dia:** Manteve-se o protocolo iniciado no final do 1º dia (anexo IV, tab. 4) e, dada a ausência de vômitos, o maropitant foi descontinuado. Simultaneamente foi introduzida uma dieta específica para cães diabéticos, ração médica húmida Diabetic da Royal Canin® BID, fornecida sempre depois da medição da glicemia e antes da administração da insulina. **No 3º dia:** Foi feita uma reavaliação e repetida a medição dos corpos cetónicos: a Wik mantinha-se hidratada, comia com apetite, não apresentou qualquer episódio de vômito, a glicémia estava abaixo dos 250 mg/dL e a fita urinária não revelou presença de cetonúria. Mediante este quadro clínico, o protocolo de insulino-terapia foi alterado, tendo-se iniciado a administração subcutânea de insulina do tipo lenta de origem suína (Caninsulin®) numa dosagem de 0.5 UI/kg BID após a refeição com a dieta instituída. **No 4º dia:** A Wik evoluiu favoravelmente, estava ativa, comia com apetite e a glicémia manteve-se entre 198-303 mg/dL (Anexo IV, tab. 5). Teve alta com enrofloxacin 5 mg/kg po SID, durante 3 dias consecutivos e Caninsulin® 0.5 UI/kg sc BID e indicação para manutenção da dieta específica para diabéticos, com baixo teor em hidratos de carbono e elevado teor em fibra. Foram dadas instruções acerca da administração e armazenamento da insulina, foi explicado que a Wik tinha de ser alimentada duas vezes por dia antes da administração da insulina e foi marcada uma consulta com o veterinário habitual, para realização de uma curva de glicémia, de forma a acertar a dose de insulina. **Prognóstico:** Bom. **Discussão:** A DM é uma patologia comum em cães e caracteriza-se por uma hiperglicémia persistente como resultado de uma insuficiência relativa ou absoluta de insulina.<sup>2,4,6</sup> Segundo as características histológicas e clínicas das ilhotas pancreáticas, todos os cães diabéticos são insulino-dependentes, como resultado da insuficiência das células  $\beta$  pancreáticas. Apesar de ainda permanecerem questões por esclarecer quanto à etiologia e patogénese da DM, pensa-se que alguns processos possam estar envolvidos, tais como: exaustão das células  $\beta$  face a uma hiperglicémia persistente, aplasia congénita das ilhotas pancreáticas, presença de hormonas circulantes antagonistas da insulina (progesterona e cortisol), perda de células  $\beta$  secundária a pancreatite ou destruição imunomediada das células  $\beta$ .<sup>2,4</sup> A DM canina é uma doença multifatorial, em que a predisposição genética racial, género feminino, obesidade, idade entre os 4 e 14 anos, infeção e administração prévia de glucocorticoides e progestagénios são considerados como fatores de risco.<sup>2,4</sup> A Wik enquadrava-se na caracterização típica de um cão diabético: cadela, obesa, com 9 anos de idade.<sup>1,2,4</sup> Além da queixa por parte dos proprietários de presença de pu/pd e perda de peso, a maioria dos cães diabéticos apresentam-se

sem alterações à consulta.<sup>2,4</sup> No entanto, estes sinais podem passar despercebidos ou serem considerados irrelevantes pelo proprietário, como aconteceu no caso da Wik, fazendo com que no momento da apresentação à consulta, muitos apresentem anorexia, vômitos e apatia, como resultado de desidratação, acidose metabólica, cetonémia e presença de patologias precipitantes como pancreatite ou infeção.<sup>1,2,5</sup> O diagnóstico de DM é baseado em 3 aspetos clínicos: sinais clínicos, hiperglicémia persistente em jejum e glicosúria.<sup>2,4</sup> Geralmente, o diagnóstico de DM ocorre quando a concentração de glicose sanguínea supera o limiar de reabsorção pelos túbulos renais (> 180-220 mg/dL), causando glicosúria, que por sua vez provoca diurese osmótica, conduzindo ao aparecimento de pu/pd.<sup>4</sup> A hiperglicémia (495 mg/dL), juntamente com a apresentação clínica (apatia, anorexia, vômitos, pu/pd), conduziram a uma forte suspeita de DM e possível CAD.<sup>2,4</sup> De forma a estabelecer um diagnóstico definitivo procedeu-se à recolha de urina e realização urianálise. A CAD foi assim confirmada pela identificação de hiperglicemia severa, glicosúria, cetonúria e acidose metabólica.<sup>1,2,4</sup> O diagnóstico definitivo é então estabelecido pela deteção de altas concentrações de cetonas na urina, tal como foi avaliado na Wik, avaliado através da alteração de cor na tira urinária.<sup>3,5,7</sup> Adicionalmente, também se pode detetar a presença de cetonas no soro ou plasma utilizando as mesmas fitas urinárias.<sup>2,4,5</sup> Este método torna-se particularmente útil em casos de pacientes severamente desidratados em que a colheita de urina seja difícil.<sup>2,6</sup> Uma vez que a CAD surge frequentemente associada a outras patologias, como hiperadrenocorticismismo, pancreatite, ITU e, menos frequentemente, insuficiência renal<sup>2,4</sup>, foi realizada a deteção da PLI e ecografia abdominal. A PLI teve resultado normal, o que, em conjunto com os resultados da ecografia abdominal, permitiu a exclusão de pancreatite. Os resultados da bioquímica, da urianálise e da ecografia permitiram descartar insuficiência renal. O hiperadrenocorticismismo poderia ser a causa primária da pu/pd, letargia, glicosúria e da própria DM, e apesar de na ecografia as glândulas adrenais estarem normais, estaria recomendada a realização de um teste funcional específico de forma excluir a hipótese de hiperadrenocorticismismo hipófiso-dependente.<sup>4</sup> Para descartar a ITU estaria indicada a realização do sedimento urinário e, se este fosse sugestivo de infeção, seria mandatária a realização de uma cultura urinária.<sup>2</sup> As patologias hepáticas também consideradas na lista de diferenciais, foram descartadas perante a ausência de alterações ecográficas características. A CAD é uma doença metabólica severa causada pela deficiência relativa ou absoluta de insulina, que pode colocar em risco a vida do paciente.<sup>2,4,5</sup> A CAD ocorre como uma complicação da DM, cuja apresentação coincide, muitas vezes, com o diagnóstico inicial da DM, tal como aconteceu no caso da Wik.<sup>2,4</sup> Esta complicação surge quando há produção excessiva de corpos cetónicos (ácido acetoacético, ácido  $\beta$ -hidroxibutírico e acetona)<sup>4</sup> e acumulação destes na corrente sanguínea, sendo que, quando a capacidade tamponante do



## CASO CLÍNICO Nº 4: ENDOCRINOLOGIA – CETOACIDOSE DIABÉTICA

organismo é ultrapassado, desenvolve-se cetoacidose e acidose metabólica.<sup>2,4,5</sup> A deficiência relativa de insulina é criada pela resistência à insulina simultânea, a qual é, por sua vez, criada por patologias concomitantes como pancreatite, infecção ou insuficiência renal.<sup>4</sup> Adicionalmente, o aumento da concentração de glucagon ou, menos frequentemente, de outras hormonas hiperglicemiantes (cortisol, hormona do crescimento e epinefrina), acentua a deficiência de insulina, que juntamente à resistência à insulina, desempenham um papel crítico no desenvolvimento da CAD.<sup>4</sup> Nestes doentes a acidémia tem muitos efeitos fisiológicos negativos, incluindo vômitos e anorexia<sup>2</sup> e, à medida que a CAD progride ocorre redução da ingestão de água, perda de fluídos e eletrólitos através do trato GI, e pu, observada em todos os diabéticos, como consequência da diurese osmótica secundária à glicosúria e ao aumento da excreção de solutos.<sup>2,4</sup> Quando a quantidade de cetonas acumuladas no espaço extracelular ultrapassa a capacidade de reabsorção dos túbulos renais, ocorre cetonúria, que vai exacerbar ainda mais a diurese osmótica.<sup>2,4</sup> Este conjunto de alterações conduz a desidratação, hipovolémia e depressão mental, característico de um quadro de CAD.<sup>2,4</sup> O intervalo de tempo entre o início dos sinais clínicos de DM e o aparecimento de sinais sistémicos associados à CAD é imprevisível, variando de alguns dias até 6 meses. No entanto, uma vez iniciado o desenvolvimento da cetoacidose, as alterações metabólicas graves tornam-se evidentes em 7 dias.<sup>4</sup> A apresentação clínica da Wik era típica de CAD, incluindo a história de vômitos, anorexia e letargia progressiva, sendo que, por vezes, também pode ser detetado um odor forte a acetona no hálito.<sup>1,2,4,5</sup> A perda de peso e a pu/pd, com duração há algum tempo, relatadas pelos proprietários da Wik são comuns nos casos de CAD associada a DM não diagnosticada.<sup>2,4</sup> Após a obtenção do diagnóstico de CAD, está fortemente recomendada a realização de outros exames complementares, com o intuito não só de identificar a patologia secundária à DM que possa ter despoletado o quadro, mas também para servir como base para a estabilização e tratamento inicial do animal.<sup>2</sup> Geralmente, a CAD está associada a distúrbios eletrolíticos severos que necessitam de correção numa fase inicial de tratamento.<sup>2</sup> A hiponatrémia detetada na analítica da Wik é secundária à hiperglicémia marcada, já que o seu efeito osmótico significativo conduz ao aumento da entrada de água na vasculatura sanguínea, provocando a diluição do sódio sérico.<sup>2</sup> Da mesma forma se justifica a presença de hipoclorémia,<sup>2</sup> sendo que ambas as alterações eletrolíticas serão corrigidas com a normalização dos valores da glicémia.<sup>2</sup> Apesar de não se ter verificado hipocalémia, alteração bastante comum num quadro de CAD, o valor encontrava-se no limite inferior de ref<sup>a</sup>, justificável pelo aumento da excreção renal na presença de pu/pd, pelas perdas através do vômito e pela presença de ingestão diminuída de alimento.<sup>2</sup> Na Wik, foi também identificada a elevação das enzimas hepáticas ALT e FA, alteração comum nestes quadros, a qual surge devido à lipidose hepática e/ou desidratação, hipovolémia,

## CASO CLÍNICO Nº 4: ENDOCRINOLOGIA – CETOACIDOSE DIABÉTICA

hipóxia e lesão hepatocelular provocadas pelas alterações eletrolíticas e tóxicas da CAD.<sup>1,2</sup> A hiperalbuminémia ligeira detetada foi justificada pelo quadro de desidratação moderada.<sup>4</sup> A hipercolesterolemia, hipertrigliceridémia e a lipidose hepática são achados comuns da DM, resultantes da mobilização dos depósitos de gordura e da perda de inibição da lipase hormona sensível no tecido adiposo (inibida pela insulina em condições normais).<sup>2</sup> As alterações mais comuns do hemograma são a hemoconcentração por desidratação e a leucocitose por neutrofilia secundária ao stress, inflamação ou infeção.<sup>1,2</sup> O objetivo do tratamento inicial dos animais com CAD, antes da implementação da insulino terapia, consiste na restituição do volume intravascular e na correção da hidratação e desequilíbrios eletrolíticos, fatores responsáveis pela morbidade exibida nestes doentes.<sup>2,4</sup> O início precoce da terapia insulínica, antes da correção dos distúrbios hídricos, aumenta o risco de alterações demasiado rápidas nas concentrações de glucose e eletrólitos e de complicações metabólicas.<sup>2</sup> Segundo a literatura, o fluído iv de eleição para o tratamento de CAD é o NaCl 0.9%.<sup>2,4</sup> Outros fluídos cristaloides de substituição também podem ser utilizados, como o Lactato de Ringer, escolhido neste caso por ser um fluido tamponado, prevenindo o agravamento da acidémia.<sup>4</sup> Adicionalmente, está aconselhada a suplementação com potássio previamente ao início da insulino terapia porque, para além da maioria destes animais apresentarem hipocalémia, durante o tratamento de CAD a sua concentração sérica diminui devido à rehidratação por diluição, à captação celular mediada pela insulina, à perda urinária contínua e à correção da acidemia por translocação de  $K^+$  para dentro das células.<sup>2,4</sup> Tendo em conta as necessidades de manutenção mais as de reposição da Wik, iniciou-se uma taxa de fluidoterapia a 3.5 ml/kg/h suplementado com 20 mEq/L de KCl, uma vez que o nível sérico de potássio estava acima dos 3.5 mEq/L.<sup>2,4</sup> Ao fim de 8h verificou-se a normalização da hidratação e dos níveis eletrolíticos. O valor sérico de fósforo não foi mensurado, no entanto a sua reposição terapêutica está indicada se verificados sinais de fraqueza, ataxia e convulsões, hemólise ou se a sua concentração sérica for  $< 1.5$  mg/dL.<sup>4</sup> O controlo dos vómitos foi feito através da administração de maropitant, anti-emético central, e de ranitidina, protetor gástrico antagonista  $H_2$ .<sup>2,4</sup> A insulino terapia é fundamental para a resolução da cetoacidose e como a quantidade de insulina necessária é difícil de prever, a administração de Actrapid®, insulina regular de início rápido e curto efeito de ação, é ideal caso sejam necessários ajustes rápidos na dose e na frequência de administração.<sup>2,4</sup> Nesta etapa, o sucesso do tratamento não depende da via de administração, mas sim da correção adequada das complicações associadas à CAD<sup>4</sup>. Neste caso optou-se pelo protocolo intramuscular. O objetivo desta terapia consiste em baixar gradualmente a glicémia, idealmente 50 mg/dL a cada hora, para o intervalo de 200-250 mg/dL, de preferência ao longo de 6-10h. Esta diminuição gradual assegura que os mecanismos envolvidos na produção de cetonas



sejam efetivamente interrompidos. Quando a glicémia atingiu valores inferiores a 250 mg/dL, foi adicionada à fluidoterapia dextrose a 5%, permitindo a administração de insulina requerida para o metabolismo das cetonas sem o risco de provocar hipoglicémia.<sup>2,4</sup> O fim do protocolo im e a administração de insulina de longa duração só deverá ser iniciada quando o paciente estiver estável, hidratado, a alimentar-se e a concentração de corpos cetônicos normalizar.<sup>2,4</sup> No caso da Wik isto verificou-se ao fim de 2 dias, pelo que foi instituído um protocolo com uma insulina de ação intermédia do tipo lenta de origem suína, recomendada no início do tratamento de DM.<sup>2,3,4,5</sup> A insulina de origem porcina tem uma sequência de aminoácidos idêntica à insulina canina endógena e é administrada de forma subcutânea; neste caso foi escolhida a Caninsulin® 0.5 UI/kg BID.<sup>3,5</sup> Uma vez que durante o período de 2 dias em que a Wik ficou sob vigilância, os valores da glicémia, apenas medidos 3 vezes por dia por contenção de custos, refletiram um controlo razoável dos níveis de glicose (idealmente entre 100-250 mg/dL), foi dada alta à Wik. Para além das indicações já mencionados, salientou-se aos proprietários a importância da vigilância dos sinais clínicos associados à DM e de possíveis complicações, tais como: cataratas, hipoglicemia, pancreatite crónica, ITU recorrente e recidiva de CAD.<sup>2,4,5</sup> A sobrevivência dos animais diagnosticados com CAD depende do reconhecimento rápido do quadro, da identificação de patologias concomitantes e da instituição de um tratamento adequado.<sup>1</sup> Infelizmente, 30% dos animais com CAD grave são eutanasiados ou morrem como resultado de doença grave subjacente, acidose metabólica grave ou complicações que surgem durante o internamento.<sup>4</sup> Segundo um estudo, os fatores prognósticos negativos associados a cães com CAD são: azotémia, proteinúria, cilindrúria, bacteriúria, piúria, anemia e hipostenúria.<sup>1</sup> A Wik não apresentou nenhuma destas alterações e, tendo em conta a remissão da CAD, o controlo glicémico e a ausência de patologias concomitantes, considera-se que o prognóstico é bom.<sup>1,4</sup>

### **Bibliografia:**

1. Borin S et al (2011) “Factores Pronósticos en la Cetoacidosis Diabética Canina – Análisis Clínicos y de Laboratorio” **Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias**, 52(2), 83-89;
2. Davison LJ, Boag AK (2012) “Canine diabetes melilitus”, “Ketoacidosis” in BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology, 4ª Ed, 116-132, 251-258;
3. Fleeman LM, Rand JS, Morton JM (2009) “Pharmacokinetics and pharmacodynamics of porcine insulin zinc suspension in eight diabetic dogs”, **Veterinary Record** 164, 232-237;
4. Nelson RW, Couto CG (2009) “Diabetes Mellitus in Dogs” in Small Animal Internal Medicine, 5ª Ed, Mosby Elsevier, pp. 767-785, 796-808;
5. Rucinsky R et al (2010) “AAHA Diabetes Management Guidelines FOR Dogs and Cats”, **Journal of the American Animal Hospital Association** 46, 215-224;
6. Stojanovic V, Ihle S (2011) “Role of beta-hydroxybutyric acid in diabetic ketoacidosis: A review” **The Canadian Veterinary Journal** 52, 426-430.

**Caracterização do doente e motivo da consulta:** O Rafa é um cão, castrado, de raça Lulu da Pomerânia, com 8 anos e 4 kg de peso, que veio para resolução cirúrgica de urólito vesical por cistotomia. **Anamnese:** O Rafa vivia num apartamento, sem coabitantes, tinha acesso ao exterior público e encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado. Era alimentado com ração comercial seca de qualidade superior e não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Há 2 semanas, o Rafa foi apresentado à consulta por claudicação do membro posterior direito, tendo-lhe sido diagnosticada uma luxação bilateral da rótula grau III. Nessa altura foi identificado, por radiografia, um urólito vesical de tamanho considerável. Os proprietários foram informados para a necessidade de intervenção cirúrgica ortopédica mas, uma vez que foi detetado o urólito vesical, optou-se por controlar medicamente a dor com meloxicam 0.1 mg/kg po SID durante 5 dias consecutivos, e intervir primeiro na bexiga. Quatro semanas depois, o Rafa foi trazido de manhã, em jejum, para realização da cistotomia para remoção do urólito. **Exame de estado geral:** O Rafa estava alerta com temperamento nervoso, não agressivo. A sua condição corporal foi classificada como normal a moderadamente obesa. Tinha as mucosas rosadas, TRC inferior a 2 segundos e não apresentava sinais de desidratação superior a 5%. A temperatura retal era de 38.5°C e no termómetro não existiam evidências de alterações nas fezes, nem parasitas. Os movimentos respiratórios eram normais, com uma frequência de 32 rpm. O pulso era forte, regular, bilateral e simétrico, com frequência de 148 ppm. A auscultação cardíaca estava normal. Os gânglios linfáticos estavam normais e não foram detetadas anomalias aquando da palpação abdominal. **Pré-cirúrgico:** **Hematócrito:** dentro dos valores de ref<sup>a</sup>. **Perfil Bioquímico:** aumento moderado da BUN 46.1 mg/dl (ref<sup>a</sup> 9.2-29.2), aumento ligeiro do cálcio 13.1 mg/dl (ref<sup>a</sup> 9.3-12.1), glucose, CREA, ALT, ALP e PT dentro dos valores de ref<sup>a</sup>. **Radiografia abdominal** (projeção lateral): presença de urólito vesical radiopaco. (Anexo V, fig. 1). **Ecografia abdominal:** estrutura hiperecótica com 0.8 cm x 0.74 cm, no aspeto dorsal da bexiga com produção de sombra acústica – material mineralizado (Anexo V, fig. 2). Restantes órgãos sem alterações. **Eletrocardiograma:** Ritmo sinusal regular de frequência 160 bpm. Complexos QRS de baixa voltagem (cão com excesso de peso). Foi iniciada fluidoterapia com NaCl 0.9% a 3 ml/kg/h. **Anestesia: Pré-medicação** - metadona (0.3 mg/kg im) e dexmedetomidina (5 µg/kg im); **Indução** - diazepam (0.25 mg/kg iv) e propofol (3 mg/kg iv); **Manutenção** - isoflurano a 2% e oxigénio. Durante a cirurgia a fluidoterapia foi mantida com NaCl 0.9% com uma taxa de infusão de 10 ml/kg/h e foi administrado fentanil (0.5 mg/kg iv). **Técnica cirúrgica:** Após a tricotomia, o animal foi colocado em decúbito dorsal. Foi realizada a assepsia com clorhexidina 2% e feita uma incisão na linha média do umbigo até à púbis, desviando-se a linha de incisão lateralmente na região peniana. Após a incisão da pele, fez-se a incisão do tecido subcutâneo e posteriormente, a incisão sobre a linha

branca. A bexiga, localizada ventrocranialmente à região púbica, foi isolada dos restantes órgãos da cavidade abdominal com compressas esterilizadas. Colocaram-se duas suturas de fixação no ápice da bexiga para facilitar a sua manipulação e colheu-se toda a urina presente na bexiga por cistocentesepara posterior urianálise e sedimento urinário (Anexo V, tab. 1). Incidiu-se sobre a face cranioventral da bexiga e removeu-se o urólito (Anexo V, figs. 3A e B). Investigou-se a presença de lesões na mucosa da bexiga e de urólitos de menores dimensões ao longo trato urinário através da algaliação e flush com soro fisiológico para a bexiga, seguido da sua sucção. Suturou-se a parede da bexiga com 3 pontos simples em X, utilizando um fio monofilamentar sintético absorvível (Monosyn® 2-0 circular). Devido ao tamanho reduzido da bexiga, não se fez uma segunda sutura invaginante. Injetou-se soro fisiológico para avaliar o encerramento correto da mesma (Anexo V, fig. 3C). Retiraram-se as suturas de fixação e colocou-se a bexiga na sua posição anatómica. No final, para acelerar o processo de cicatrização, omentalizou-se a bexiga com 3 pontos simples de fixação (Anexo V, fig. 3D). O encerramento da cavidade abdominal foi feito em 3 planos: uma primeira sutura envolvendo a fáscia e massa muscular, com pontos simples e fio monofilamentar sintético absorvível (Monosyn® 2-0 triangular), uma segunda com o mesmo padrão de sutura e tipo de fio e, por fim, uma sutura com pontos simples em X para a pele, com fio sintético não absorvível monofilamentar de poliamida (Supramida® 2-0 triangular). A cirurgia foi monitorizada com um monitor multiparamétrico, pulsoxímetro e capnógrafo, e decorreu sem complicações. O Rafa manteve-se estável durante a anestesia, tendo sido submetido a avaliações periódicas da posição do globo ocular e do reflexo palpebral. **Pós-cirúrgico:** Após a cirurgia, a taxa de infusão dos fluídos foi reduzida para 3 ml/kg/h e foi medida a temperatura rectal - 35.3 °C, a qual normalizou para 37.9 °C após 3 horas, com auxílio de placa térmica. Colocou-se um colar isabelino de 12.5 cm e administrou-se enrofloxacina (5 mg/kg iv SID) e cetoprofeno (2 mg/kg sc SID), ambos repetidos no dia seguinte. Foi realizada uma radiografia abdominal, que confirmou a ausência de cálculos no trato urinário (Anexo V, fig. 4). O Rafa começou urinar 5h depois da cirurgia. A urina apresentava hematúria, que se manteve durante 1 dia. Na manhã seguinte, o Rafa estava alerta e bem disposto, tendo-lhe sido oferecida ração húmida Urinary® da Royal Canin que, por ter sido rejeitada pelo Rafa, foi trocada por uma dieta de convalescença – Recovery® da Royal Canin; esta foi bem tolerada e ingerida com apetite. O Rafa obteve alta no final do primeiro dia após a cirurgia, com prescrição de enrofloxacina 5 mg/kg po SID e carprofeno 4 mg/kg po SID, ambos os fármacos durante 5 dias consecutivos. Os donos foram aconselhados a manter o colar isabelino até remoção dos pontos não absorvíveis, e foram instruídos a limpar diariamente a sutura com solução iodada diluída em água. Foi realizada uma consulta de acompanhamento 5 dias depois, para controlo e limpeza da sutura. Dez dias após a cirurgia, como a sutura estava totalmente

cicatrizada, os pontos foram removidos. O cálculo removido na cirurgia (Anexo V, fig. 3) foi enviado para análise e o resultado revelou a presença de uma componente maioritária de fosfato de cálcio e minoritariamente de oxalato de cálcio. Diante deste resultado, foi aconselhada uma dieta específica para a prevenção da formação deste tipo de cálculos, tendo os donos optado pela Specific CKD®. **Prognóstico:** Bom. **Discussão:** A urolitíase é um problema clínico recorrente nos animais de companhia, que se caracteriza pela formação de urólitos ao longo do trato urinário. A urina dos cães é composta por uma complexa solução de sais que, em condições de supersaturação, precipitam formando cristais. Por sua vez, se estes cristais se agregarem e não forem excretados, vão dar origem aos urólitos.<sup>2</sup> A urolitíase é uma patologia de caráter multifatorial, entre os quais se destacam a idade, raça, sexo, alto aporte de proteína e minerais na dieta, pH urinário favorável à cristalização de minerais, concentrações reduzidas dos inibidores da cristalização, ITU e anormalias funcionais ou anatómicas do trato urinário como fatores predisponentes.<sup>2,5</sup> Os urólitos são classificados, de acordo com a sua constituição mineral, em estruvite, oxalato de cálcio, urato, cistina, silicato, xantina ou de composição mista (constituído por menos de 70% de qualquer tipo mineral), sendo os 2 primeiros os mais frequentes.<sup>2,5</sup> A sintomatologia associada à urolitíase varia consoante a localização dos urólitos. Como nos cães a maioria dos urólitos são encontrados na bexiga ou na uretra e apenas 5% estão localizados nos rins e ureteres, são observados com mais frequência sinais de cistite, incluindo hematúria, disúria-estrangúria e polaciúria.<sup>2,3</sup> No caso do Rafa, os donos não identificaram nenhum destes sinais, tendo sido detetada a presença do urólito na bexiga aquando da realização de radiografia para despiste de luxação da rótula. Contudo, no dia em que o Rafa foi internado para a realização do procedimento cirúrgico, os proprietários referiram que nas últimas 3 semanas tinham visulizado a presença de hematúria. Nos machos, os urólitos de menor diâmetro podem passar para a uretra e causar obstrução parcial ou total do fluxo urinário, com sinais de distensão da bexiga, dor abdominal, disúria-estrangúria e azotémia pós-renal (depressão, anorexia e vômito).<sup>2,3</sup> Ocasionalmente, pode ocorrer rutura da bexiga provocando uroabdómen.<sup>2,3</sup> O diagnóstico da urolitíase canina baseia-se na combinação da história clínica, exame físico e sinais radiográficos e ecográficos. Apesar do diagnóstico do Rafa já ter sido feito, foi realizada uma radiografia abdominal para avaliar a presença, número e localização de possíveis urólitos recém-formados, e ecografia abdominal para avaliar a integridade da parede da bexiga e a presença de urólitos nos rins.<sup>2,3</sup> Na radiografia não foi detetado nenhum urólito além do que já tinha sido observado (Anexo V, fig. 1) e na ecografia os rins não revelaram alterações nem presença de urólitos. Os urólitos podem atravessar espontaneamente todo o trato urinário e serem excretados, dissolver espontaneamente, continuar a crescer ou tornarem-se inativos (pararem de crescer).<sup>2</sup> Se os urólitos permanecerem no trato urinário podem ocorrer sequelas como disúria,

ITU, obstrução parcial ou total e formação de pólipos.<sup>2</sup> O tipo de tratamento empregue varia consoante as características do urólito (composição, tamanho e localização), as lesões provocadas por este e a familiarização do veterinário com os diversos meios de tratamento disponíveis.<sup>2</sup> Inicialmente, pode-se optar por tratamento médico, através da tentativa de dissolução dietética e farmacológica dos urólitos. Contudo, estão descritas algumas desvantagens associadas à sua aplicação exclusiva, incluindo: nem todos os tipos de urólitos respondem à dissolução (oxalato de cálcio, fosfato de cálcio, sílica e urólitos mistos), o custo é comparável ao custo da resolução cirúrgica pela necessidade de múltiplas urianálises, culturas bacterianas e radiografias, a necessidade de compromisso por parte dos proprietários durante várias semanas até meses e a possibilidade de obstrução uretral nos machos.<sup>3</sup> Por estas razões e, tendo em conta a dimensão do urólito, optou-se pela sua remoção. As técnicas que permitem a remoção de urólitos da bexiga são: algaliação, urohidropulsão, litotripsia intracorpórea, cistotomia por laparoscopia e cistotomia.<sup>2</sup> A algaliação trata-se de um método não cirúrgico, que pode ser realizado sem anestesia e que permite a remoção de urólitos da bexiga com tamanho inferior a 3 mm.<sup>2</sup> A urohidropulsão permite a remoção de urólitos com tamanho inferior a 5-7 mm. Esta técnica necessita de anestesia e não pode ser aplicada em animais com obstrução uretral ou que tenham sido submetidos recentemente a uma intervenção cirúrgica na bexiga.<sup>2</sup> A litotripsia intracorpórea é executada com o auxílio de cistoscopia e consiste na fragmentação de urólitos localizados na bexiga ou na uretra. O laser Ho:YAG tem mostrado resultados eficazes de forma segura e sem a necessidade da remoção cirúrgica dos cálculos.<sup>2,3</sup> Com este método, quando os cães machos apresentam urólitos grandes e rígidos (oxalato de cálcio), é necessário um período de tratamento mais longo.<sup>2</sup> A cistotomia por laparoscopia é uma técnica minimamente invasiva com várias vantagens descritas, incluindo: incisão de tamanho reduzido, menor trauma tecidual associado a redução de dor pós-operatória, menor taxa de infeção cirúrgica e melhor visualização da bexiga e da uretra proximal, reduzindo o risco de remoção incompleta de urólitos.<sup>1</sup> Foi realizado um estudo comparativo entre a cistotomia por laparoscopia e a cistotomia na remoção de urólitos vesicais, o qual analisou as seguintes variáveis: duração do procedimento cirúrgico, analgesia pós-operatória, tempo de hospitalização, custo total e prevalência da remoção incompleta de urólitos. Tal como os autores esperavam, a duração do procedimento foi mais longa (30%), mais caro (28%) e a frequência da administração de analgésicos para controlo da dor foi menor na cistotomia por laparoscopia; no entanto, apesar de terem estimado que o tempo de hospitalização e a frequência de remoção incompleta de urólitos seria menor na cistotomia por laparoscopia, não houve diferenças.<sup>1</sup> Assim sendo, apesar de todas as vantagens enumeradas anteriormente, é necessário ter em consideração que, comparativamente à cistotomia, este método é mais dispendioso e moroso e não implica

necessariamente taxas de sucesso muito superiores na remoção completa de urólitos vesicais e uretrais.<sup>1</sup> A cistotomia é um procedimento invasivo que requer anestesia e com risco de remoção incompleta de urólitos (15-20%). No entanto, permite identificar definitivamente o tipo de urólito envolvido, corrigir anomalias anatômicas predisponentes/concomitantes e, se necessário, obter amostras da mucosa vesical para cultura bacteriana.<sup>3</sup> Neste caso, a técnica escolhida foi a cistotomia, porque o tamanho do urólito (0.8 cm x 0.74 cm) não permitia a sua extração por algaliação ou urohidropulsão e a litotripsia intracorpórea e a cistotomia por laparoscopia não eram aplicáveis uma vez que não estão disponíveis no HVG. Na técnica de cistotomia do Rafa, optou-se por uma abordagem ventrocranial por ser de mais fácil acesso, permitir a visualização do triângulo vesical, reduzir o risco de incisão sobre os ligamentos laterais e por não aumentar o risco de adesões.<sup>2,3,4</sup> Na escolha do fio de sutura para encerrar a parede da bexiga é necessário ter em conta características como: facilidade do manuseamento, segurança do nó, reação tecidual até à total reabsorção e taxa de degradação da sutura quando exposta a urina ácida, alcalina ou infetada.<sup>4</sup> O tipo de material de sutura ideal deve manter a força até que a reparação da ferida seja satisfatória e depois ser absorvido totalmente.<sup>4</sup> A síntese de colagénio atinge um pico aos 5 dias, diminuindo rapidamente até aos 14 dias e, ao fim de 14-21 dias, a parede da bexiga volta ao normal.<sup>2</sup> Nestes casos, está contraindicada a utilização de suturas multifilamentares não absorvíveis devido ao risco de infeção e adesão de metabolitos urinários com consequente formação de cálculos.<sup>3,4</sup> Está recomendada a utilização de fios de sutura sintético, monofilamentares, absorvíveis, como a polidioxanona, o poligliconato, a poliglecaprona 25 e o glycomer 631.<sup>4</sup> Apesar dos fios sintéticos absorvíveis serem mais caros, são mais fáceis de manusear e mantêm a sua força tênsil por mais tempo comparativamente aos fios de sutura naturais.<sup>4</sup> A escolha do padrão de sutura vai depender da espessura das paredes da bexiga.<sup>3,4</sup> Quando se suturam paredes normais, é preferível executar um padrão com um ou dois planos aposicionais ou invertidos, já em paredes espessadas um plano de sutura contínua aposicional é suficiente.<sup>3</sup> Neste caso, devido à fragilidade da parede vesical, fez-se só um plano com pontos invaginantes simples em X. Por fim, foi injetado soro salino estéril para o lúmen da bexiga com o intuito de testar a viabilidade da sutura. No pós-operatório deve-se monitorizar os sinais clínicos associados a possíveis complicações que, apesar de raras, podem ocorrer, incluindo: formação de coágulo intravesical, obstrução e deiscência de sutura com vazamento de urina para a cavidade peritoneal e consequente uroabdómen.<sup>3,4</sup> Além disso, num estudo, onde apenas 19 de 128 cães (15%) submetidos a cirurgia para remoção de urólitos realizaram radiografia abdominal pós-cirúrgica, foram detetados urólitos em 8 desses 19 cães (42%), daí que esteja altamente aconselhada a realização de uma radiografia abdominal após a cirurgia para garantir que todos os urólitos foram removidos.<sup>4</sup> A radiografia pós-cirúrgica do Rafa



confirmou a ausência de urólitos no trato urinário (Anexo V, fig 4). A determinação da composição dos urólitos é importante no sentido em que permite, posteriormente, a implementação de medidas terapêuticas que previnam a recorrência da urolitíase.<sup>2,3</sup> O urólito removido cirurgicamente da bexiga do Rafa era composto maioritariamente por fosfato de cálcio e minoritariamente por oxalato de cálcio. Ao contrário dos urólitos de fosfato de cálcio que são incomuns, os de oxalato de cálcio são bastante comuns e ocorrem com mais frequência em cães machos, com  $8.6 \pm 2.8$  anos, de raças Schnauzer miniatura, Shih Tzu, Lulu da Pomerânia, e Yorkshire Terriers.<sup>3,5</sup> O Rafa enquadrava-se no perfil: cão macho, de raça Lulu da Pomerânia com 8 anos. A urina recolhida por cistocentese durante a cirurgia foi submetida a urianálise e sedimento urinário, que revelaram as características típicas de urólito constituído maioritariamente por fosfato de cálcio, nomeadamente: urina alcalina (pH 8), hematuria (1+), bilirrubinúria (2+), proteinúria (3+), cristalúria e sem indícios de ITU (Anexo V, tab. 1).<sup>2</sup> Adicionalmente, também tinha sido verificada na bioquímica do Rafa, a presença de hipercalcémia, alteração comum nestes casos que deve ser investigada e corrigida.<sup>2,3</sup> A taxa de recorrência da formação de cálculos pode ser tão elevada como 12% até 25%, e não é incomum que alguns apresentem três ou quatro episódios de urolitíase ao longo da vida.<sup>3</sup> As recidivas parecem ocorrer com maior frequência em cães com urólitos metabólicos, como os de oxalato de cálcio, daí a importância de reavaliações periódicas e implementação de medidas preventivas, nomeadamente: a introdução de uma dieta específica balanceada com baixo teor proteico que promova a diurese e evitar suplementos de cálcio e vitamina D.<sup>2</sup> No caso do Rafa, apesar da taxa de recorrência chegar até aos 25%, tendo em conta a ausência de complicações durante e após a cirurgia, a ausência de urólitos no trato urinário após a intervenção cirúrgica e o comprometimento dos proprietários em alterar a dieta para a Specific CKD prevenindo a recorrência, o prognóstico foi tido como bom.<sup>3</sup>

### **Bibliografia:**

1. Arulpragasam SP et al (2013) “Evaluation of costs and time required for laparoscopic-assisted versus open cystotomy for urinary cystolith removal in dogs: 43 cases (2009-2012)” **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 243: 703-708;
2. Bartges J, Polzin DJ (2011) **Nephrology and Urology of Small Animals**, 3<sup>th</sup> Ed, Wiley-Blacwell, 687-706, 835-838;
3. Fossum TW et al (2013) **Small Animal Surgery**, 4<sup>th</sup> Ed, Elsevier, 753-743, 759-764;
4. McLoughlin MA (2011) “Complications of Lower Urinary Tract Surgery in Small Animals” **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice** 41, 889-913;
5. Vrabelova D et al (2011) “Analysis of 2735 canine uroliths in Spain and Portugal. A retrospective study: 2004-2006” **Veterinary Science** 91, 208-211.

## ANEXO I – CASO CLÍNICO Nº 1: GASTROENTEROLOGIA – PANCREATITE AGUDA

Parâmetro	Dia 1	Dia 2	Dia 6	Valores de Referência
BUN	55.2 ↑	28.8		9.2 – 29.2 mg/dl
Creatinina	3.2 ↑	1.0		0.4 – 1.4 mg/dl
GPT/ALT	130 ↑		66	17 – 78 U/L
FA	220 ↑		110 ↑	13 – 83 U/L
LIP	>1000 ↑		839 ↑	10 – 160 U/L

Tabela 1: Pannel bioquímico do Tico durante os 2 primeiros dias de internamento e no 6º dia de tratamento.



Figura 1: Radiografia abdominal (projeção lateral): aumento da opacidade de densidade tecido moles com perda focal do detalhe no abdômen cranial. Bordo caudoventral do fígado arredondado e projeção do órgão para além do arco costal – hepatomegália (a). O Duodeno apresenta espessamento das paredes e distensão por gás – íleo inflamatório (b). (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)



Figura 2: Imagem ecográfica do pâncreas no 1º dia: pâncreas com bordos irregulares, dimensões aumentadas e parênquima hipoecogênico (c); hiperecogenicidade do mesentério peripancreático (d). Ausência de líquido abdominal livre. (Imagem gentilmente cedida pelo HVG).

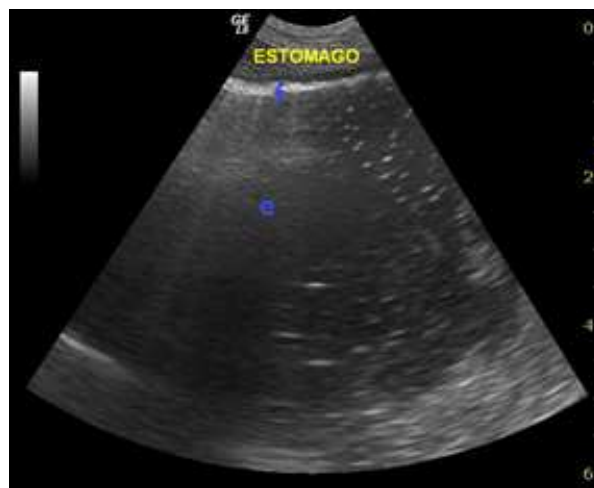


Figura 3: Imagem ecográfica do estômago no 1º dia: Estômago bastante dilatado, com padrão líquido (e) e paredes espessadas e hiperecogênicas (f). (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)





**Figura 5:** Imagem ecográfica do pâncreas no 3º dia: pâncreas mantém os bordos irregulares e dimensões aumentadas, ligeira diminuição da hipocogenicidade do parênquima; a hiperecogenicidade do mesentério peripancreático manteve-se. (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)



**Figura 4:** Imagem ecográfica do pâncreas no 6º dia: pâncreas de menores dimensões e bordos mais regulares, diminuição mais evidente da hipocogenicidade do parênquima (i); diminuição da hiperecogenicidade do mesentério peripancreático (j). (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)

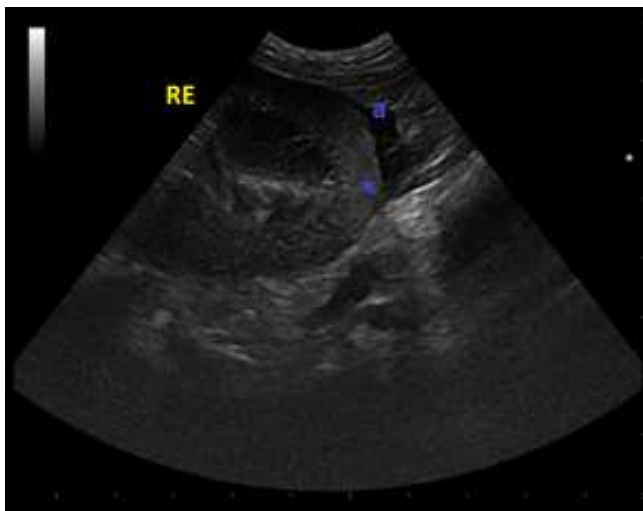
## ANEXO II – CASO CLÍNICO Nº 2: UROLOGIA – IRA POR LEPTOSPIROSE

Parâmetro	Dia 1	Dia 3	Dia 5	Dia 7	Dia 9	Dia 12	Valores de Referência
<b>BUN</b>	> 140 ↑	> 140 ↑	> 140 ↑	75.9 ↑	59.5 ↑	29	9.2 – 29.2 mg/dl
<b>Creatinina</b>	7.5 ↑	6.4 ↑	5.9 ↑	4.3 ↑	3.0 ↑	1.1	0.4 – 1.4 mg/dl
<b>GPT/ALT</b>	116 ↑	81 ↑	88 ↑				17 – 78 U/L
<b>ALP</b>	104 ↑	200 ↑	274 ↑				13 – 83 U/L
<b>Na</b>	141						141 – 152 mEq/L
<b>Cl</b>	104						102 – 117 mEq/L
<b>K</b>	3.5 ↓						3.8 – 5.1 mEq/L

**Tabela 1:** Painel bioquímico do Dado durante os 9 dias em que esteve internado e no 12º dia de

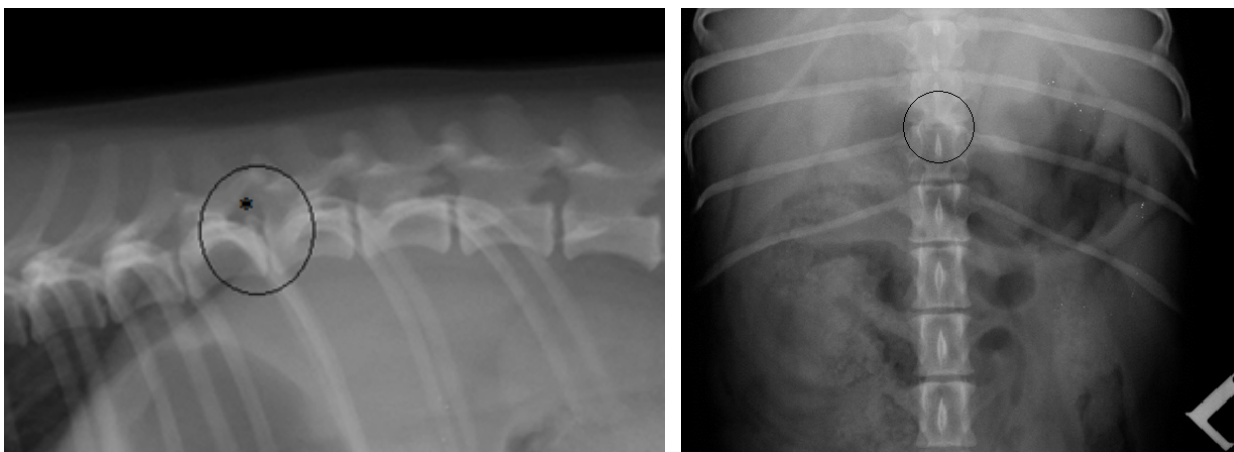
Urianálise			
Método de colheita	Cistocentese		
Hora da colheita	12:05		
Hora da análise	12:11		
Parâmetro	Referência	Dado	
Cor	Amarelo	Amarelo	
Transparência	Transparente	Transparente	
Densidade	1.020 – 1.040	1.018	
<b>Tira Reativa</b>	pH	5.5 - 7	5.5
	Proteínas	Negativo/1+	2+
	Glicose	Negativo	3+
	Cetonas	Negativo	Negativo
	Nitritos	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo	2+
	Sangue	Negativo/1+	1+
	Leucócitos	Negativo	2+
<b>Sedimento</b>	Cristais	0/alguns	0
	Cilindros	0-3	muitos
	Células epiteliais	0-1	0
	Leucócitos	0-3 (100x)	5
	Eritrócitos	0-5 (100x)	0
	Bactérias	0	0

Tabela 2: Urianálise completa do Dado no 1º dia.



**Figura 6:** Imagem ecográfica do rim esquerdo no 1º dia: boa distinção corticomedular com aumento ligeiro da ecogenicidade do córtex renal (\*) e acumulação de fluído perirenal no polo caudal (a). (Imagem gentilmente cedida pelo HVG).

### ANEXO III – CASO CLÍNICO Nº 3: NEUROLOGIA – HÉRNIA DISCAL HANSEN TIPO I



**Figuras 1 e 2:** Radiografias da coluna vertebral da Daisy (projeções laterolateral e ventrodorsal, respetivamente): observa-se um disco intervertebral calcificado em T11-T12 com diminuição do espaço intervertebral (circulo contínuo) e presença de material mineralizado na área do forâmen intervertebral (\*). (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)

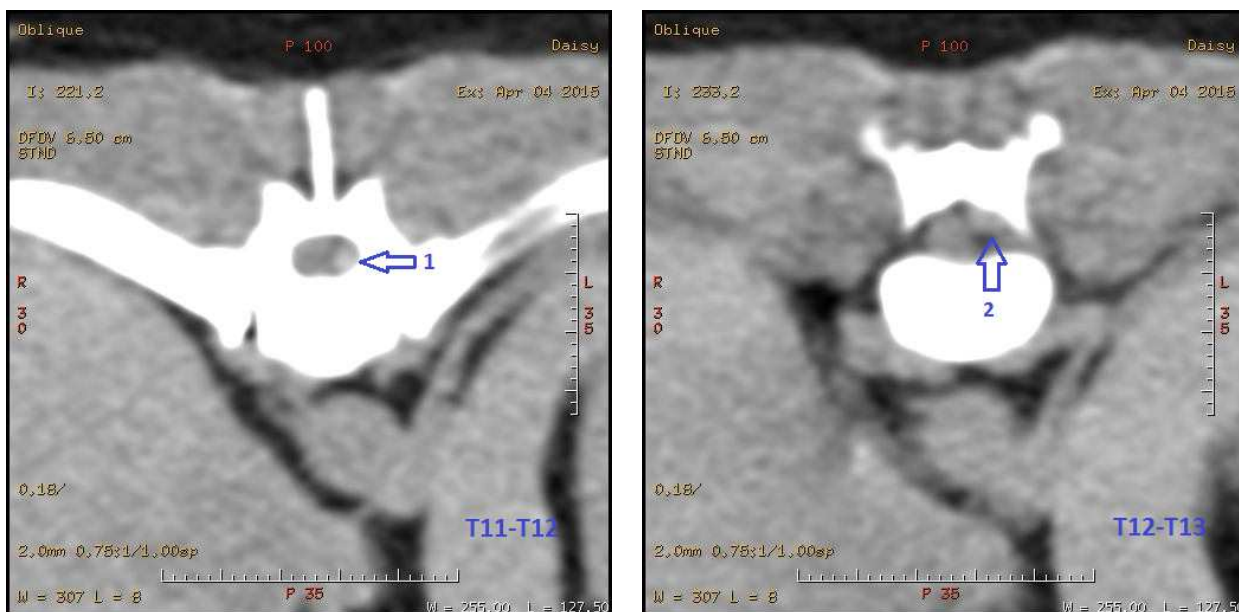


Figura 3 e 4: Tomografia Computadorizada em corte transversal ao nível de T11-T12 e T12-T13, respetivamente. Presença de material hiperatenuante heterogéneo no espaço sub-aracnoideo ao nível do EIV T11-T12 (1), que se estende caudalmente ao longo do corpo vertebral de T12, à esquerda do canal medular, tornando-se latero-dorsal a nível do EIV T12-T13 (2), exercendo compressão medular moderada. (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)

#### ANEXO IV – CASO CLÍNICO Nº 4: ENDOCRINOLOGIA – CETOACIDOSE DIABÉTICA

Parâmetro	1ª medição	2ª medição	Valores de Referência
Glucose	595 ↑	516 ↑	75 – 128 mg/dL
ALT	105 ↑		17- 78 U/L
ALP	86 ↑		13 – 83 U/L
ALB	4.6 ↑		2.6 – 4.0 g/dl
Na <sup>+</sup>	137 ↓	141	141 – 152 mEq/L
K <sup>+</sup>	3.8	4.2	3.8 – 5.0 mEq/L
Cl <sup>-</sup>	99 ↓	106	102 – 117 mEq/L

Tabela 1: Painel bioquímico da Wik no 1º dia.

Urianálise		
Método de colheita	Cistocentese	
Hora da colheita	17:30	
Hora da análise	17:35	
Parâmetro	Referência	Wik
Cor	Amarelo	Amarelo
Transparência	Transparente	Transparente
Densidade	1.020 – 1.040	1.050
pH	5.5 - 7	5
Proteínas	Negativo/1+	+1
Glicose	Negativo	+3
Cetonas	Negativo	+2
Nitritos	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Sangue	Negativo/1+	Negativo
Leucócitos	Negativo	Negativo

Tabela 2: Urianálise da Wik no 1º dia.

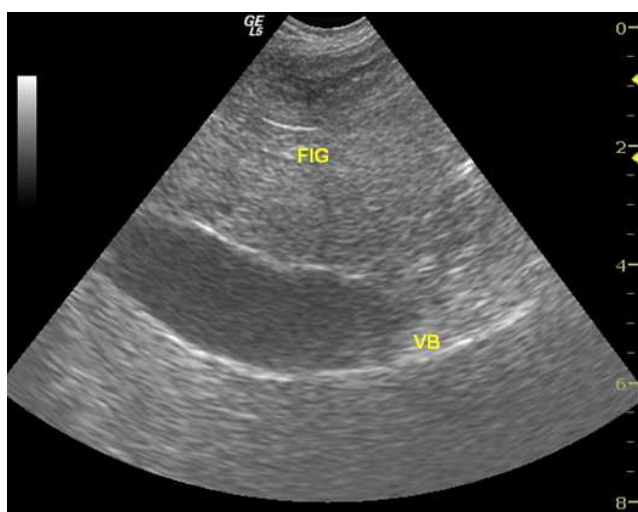


Figura 1: Imagem ecográfica do fígado e vesícula biliar – observa-se um aumento difuso da ecogenicidade do parênquima hepático, sugestivo de lipidose hepática. (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)

Níveis de glicémia de 1 em 1 hora	Dose de insulina administrada
516 mg/dL	0.2 UI/kg
485 mg/dL	0.1 UI/kg
435 mg/dL	
363 mg/dL	
331 mg/dL	
292 mg/dL	
214 mg/dL	

Tabela 3: Níveis de glicémia medidos durante as primeiras 7h do protocolo de

Níveis de glicémia de 4 em 4 horas	Dose de insulina administrada
226 mg/dL	0.15 UI/kg
188 mg/dL	-
221 mg/dL	0.15 UI/kg
183 mg/dL	-
214 mg/dL	0.15 UI/kg
229 mg/dL	-
241 mg/dL	0.15 UI/kg

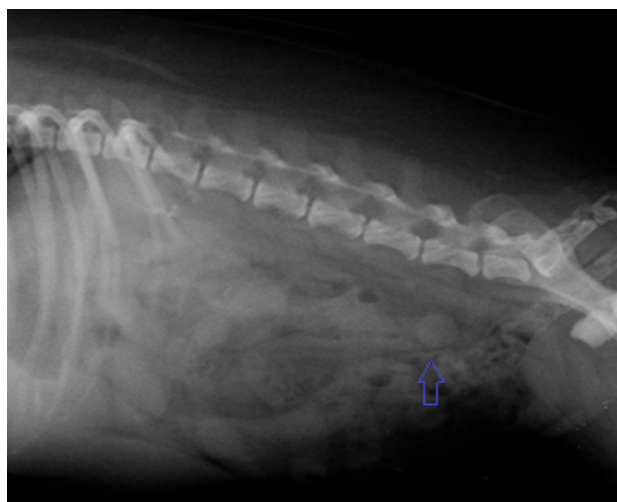
Tabela 4: Níveis de glicémia medidos no final do 1º dia e durante o 2º dia de internamento.

Caninsulin® sc BID (níveis de glicémia antes da administração de insulina)	
3º dia	4º dia
280 mg/dL	277 mg/dL
198 mg/dL	206 mg/dL
214 mg/dL	303 mg/dL

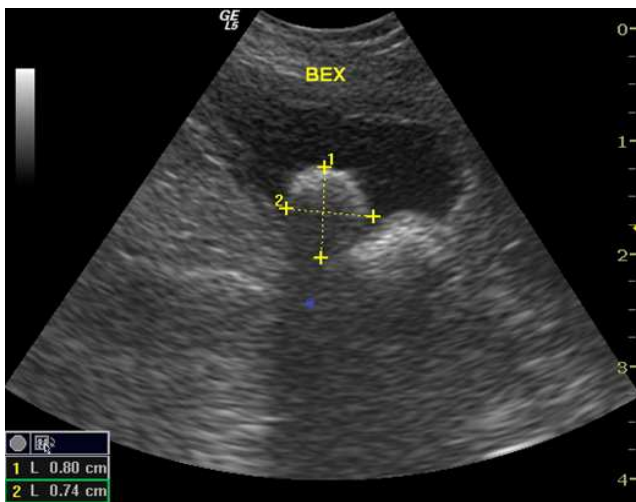
Tabela 5: Níveis de glicémia medidos durante os 2 primeiros dias de administração bi-diária de 0.5 UI/kg de insulina de ação intermédia (Caninsulin®)



## ANEXO V – CASO CLÍNICO Nº 5: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES - CISTOTOMIA



**Figura 1:** Radiografia abdominal pré-cirúrgica (projeção lateral): presença de um urólito vesical radiopaco (seta azul). (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)



**Figura 2:** Imagem ecográfica da bexiga: presença de estrutura hiperecótica no aspecto dorsal da bexiga com produção de sombra acústica (\*). (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)



**Figura 3 – (A)** Remoção de urólito vesical através de cistotomia. **(B)** Urólito removido - aparência semelhante à dos cálculos de oxalato de cálcio. **(C)** Injeção de soro fisiológico estéril para lúmen vesical para avaliar a viabilidade da sutura. **(D)** Bexiga omentalizada. (Imagens gentilmente cedida pelo HVG)



Urianálise			
Método de colheita	Cistocentese		
Hora da colheita	14:05		
Hora da análise	14:11		
Parâmetro	Referência	Wik	
Cor	Amarelo	Vermelho	
Transparência	Transparente	Turva	
Densidade	1.020 – 1.040	1.024	
pH	5.5 - 7	8	
Proteínas	Negativo/1+	3+	
Glicose	Negativo	Negativo	
Cetonas	Negativo	Negativo	
Nitritos	Negativo	Negativo	
Bilirrubina	Negativo	2+	
Sangue	Negativo/1+	1+	
Leucócitos	Negativo	Negativo	
<b>Tira Reativa</b>	Cristais	0/alguns	Cristalúria
	Cilindros	0-3	0
	Células epiteliais	0-1	1
	Leucócitos	0-3 (100x)	0
	Eritrócitos	0-5 (100x)	5
	Bactérias	0	0
	Leucócitos	Negativo	Negativo
<b>Sedimento</b>	Cristais	0/alguns	Cristalúria
	Cilindros	0-3	0
	Células epiteliais	0-1	1
	Leucócitos	0-3 (100x)	0
	Eritrócitos	0-5 (100x)	5
	Bactérias	0	0
	Leucócitos	Negativo	Negativo



**Figura 4:** Radiografia abdominal (projeção lateral) pós-cirúrgica (projeção lateral): ausência de urólitos no trato urinário. (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)