

**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**

Catarina Maria Granja Neves

Orientador

**Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos**

Co-Orientadores

**Doutor Luís Diogo de Ermida Frias (Hospital Veterinário da Trofa)**

**Doutor Xavier Roura Lopez (Hospital Clínic Veterinari – Universitat Autònoma de Barcelona)**

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**

Catarina Maria Granja Neves

Orientador

**Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos**

Co-Orientadores

**Doutor Luís Diogo de Ermida Frias (Hospital Veterinário da Trofa)**

**Doutor Xavier Roura Lopez (Hospital Clínic Veterinari – Universitat Autònoma de Barcelona)**

Porto 2015

## Resumo

O meu estágio curricular foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia e teve a duração de 16 semanas, 2 das quais foram realizadas no Hospital Veterinário da Trofa e as restantes 14 no Hospital Clínic Veterinari da Universidade Autònoma de Barcelona.

O presente relatório tem como objetivos a descrição e discussão de cinco casos clínicos que acompanhei durante o referido período de estágio, representando a minha aprendizagem e trabalho desenvolvido durante essas 16 semanas.

No Hospital Clínic Veterinari participei nas rotações de Medicina Interna, Unidade de Cuidados Intensivos, Imagiologia, Neurologia e Animais Exóticos. Durante a minha estadia procurei participar ativamente nas diferentes tarefas. Acompanhei os médicos veterinários especialistas das diferentes áreas, auxiliando nas consultas, na elaboração dos diferentes planos de diagnóstico e de tratamento, na elaboração dos exames complementares e na discussão dos diferentes casos clínicos. Deste modo pude desenvolver o raciocínio clínico e aprimorar a prática em diferentes procedimentos. No serviço de Imagiologia prestei auxílio na execução de radiografias, ecografias e ecocardiografias, tomografias axiais computadorizadas e fluoroscopias e posterior discussão dos achados imagiológicos. Participei na monitorização dos animais no internamento e administração de medicações aos mesmos, bem como na realização de procedimentos de emergência.

No Hospital Veterinário da Trofa acompanhei os médicos veterinários durante consultas e cirurgias, prestei auxílio na realização das diferentes provas diagnósticas (radiografias, ecografias, endoscopias, citologias), acompanhei urgências de fins de semana e era responsável pela realização de exames físicos e administração de medicações aos animais internados. Pude realizar, sobre supervisão de um médico veterinário, procedimentos simples como entubação, colheitas de sangue e colocação de cateteres.

Estabeleci como objetivos para este estágio integrar e aplicar conhecimentos teóricos na prática clínica, para promover a consolidação de conhecimentos e a estimulação do raciocínio clínico, melhorar as capacidades de trabalho em equipa e de comunicação com os proprietários bem como desenvolver e aprimorar a capacidade de pesquisa e de seleção de informação bibliográfica.

Considero que o período de estágio me permitiu atingir os objetivos propostos tendo sido essencial para a minha formação tanto profissional como pessoal.

## **Agradecimentos**

Aos meus pais, por todo o apoio ao longo destes anos, que será impossível de retribuir.

Ao Joaquim, por ser o melhor irmão do mundo.

À Luísa, Margarida, Marta e Sara pela amizade, auxílio e compreensão.

Ao Miguel, pela infinita paciência e pelo apoio.

Às minhas companheiras de Barcelona, Inês Borges, Inês Millet, Andrea, Joana e Lívia, pela companhia nesta jornada.

Ao meu orientador, Dr. Augusto de Matos, pela disponibilidade, sugestões e correções.

Aos meus co-orientadores Dr. Xavier Roura e Dr. Diogo Frias, pelos ensinamentos transmitidos durante este período de estágio.

Aos veterinários do Hospital Veterinário da Trofa, Dra. Diana, Dr. André e especialmente à Dra. Dora, pela prontidão e simpatia com que me receberam, e por estarem sempre disponíveis para partilhar conhecimentos.

Aos meus professores do ICBAS-UP e a todos os médicos veterinário da UP-VET, que contribuíram para a minha formação.

Aos meus primeiros animais de estimação Becas e Pantufa, que me ensinaram desde cedo o que os amigos de quatro patas existem e que são os melhores companheiros. E à Mel, por ter sido a surpresa mais agradável de 2014.

## Abreviaturas

<b>ACTH</b> – hormona adrenocorticotrópica	<b>m<sup>2</sup></b> – metros quadrados
<b>APTT</b> - tempo de tromboplastina parcial ativada	<b>ME</b> - megaesófago
<b>BID</b> – de 12 em 12 horas	<b>mEq</b> – miliequivalente
<b>Bpm</b> – batimentos por minuto	<b>mg</b> – miligrama
<b>BUN</b> – nitrogénio ureico no sangue	<b>ml</b> – mililitro
<b>CAAF</b> – citologia por aspiração com agulha fina	<b>mmHg</b> – milímetros de mercúrio
<b>CK</b> – creatine kinase	<b>mmol</b> – milimol
<b>Cl<sup>-</sup></b> - cloro	<b>nmol</b> – nanomol
<b>cm</b> - centímetro	<b>OMS</b> – organização mundial de saúde
<b>dl</b> – decilitro	<b>PAM</b> – pressão arterial média
<b>DOCP</b> – pivalato de desoxicorticosterona	<b>PO</b> – via oral
<b>D.U</b> – densidade urinária	<b>PT</b> - tempo de protrombina
<b>EDTA</b> – ácido etilenodiamino tetra-acético	<b>PTT</b> – tempo parcial de tromboplastina
<b>FA</b> – fosfatase alcalina	<b>ppm</b> – pulsações por minuto
<b>g</b> – grama	<b>QID</b> – quatro vezes por dia
<b>h</b> –hora	<b>ref<sup>a</sup></b> – referência
<b>HAC</b> - hipoadrenocorticismo	<b>RM</b> – ressonância magnética
<b>HCV-UAB</b> – Hospital Clínic Veterinari – Universidade Autónoma de Barcelona	<b>rpm</b> – respirações por minuto
<b>HSS</b> – succinato sódico de hidrocortisona	<b>SC</b> - subcutâneo
<b>HVT</b> – Hospital Veterinário da Trofa	<b>seg</b> – segundos
<b>IBD</b> – doença inflamatória intestinal	<b>SID</b> – a cada 24 horas
<b>I:E</b> – razão inspiração:expiração	<b>Tab</b> – tabela
<b>IGE</b> – intussuscepção gastroesofágica	<b>TAC</b> – tomografia axial computadorizada
<b>ITU</b> – infeção de trato urinário	<b>TEACTH</b> – teste de estimulaçãp com hormona adrenocorticotrópica
<b>IV</b> – via intraavenosa	<b>TRC</b> – tempo de repleção capilar
<b>K<sup>+</sup></b> - potássio	<b>TSH</b> – hormona de estimulação da tiróide
<b>Kg</b> – kilograma	<b>UI</b> – unidades internacionais
<b>KCl</b> – cloreto de potássio	<b>U/L</b> – unidades por litro
<b>L</b> - litro	<b>°C</b> – graus centígrados
<b>Na<sup>+</sup></b> - sódio	<b>%</b> - por cento
<b>NaCl</b> – cloreto de sódio	<b>µl</b> – microlitro
	<b>®</b> - produto registado

## Índice Geral

Resumo .....	iii
Agradecimentos .....	v
Abreviaturas .....	vi
Índice Geral .....	iii
CASO CLÍNICO DE ENDOCRINOLOGIA – Hipoadrenocorticismo canino .....	1
CASO CLÍNICO DE ONCOLOGIA – Carcinoma tiroideu .....	7
CASO CLÍNICO DE CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – Megaesófago e hérnia de hiato .....	13
CASO CLÍNICO DE NEUROLOGIA – Discoespondilite .....	19
CASO CLÍNICO DE UROLOGIA – Hematúria por Babesiose.....	24
Anexo I – Endocrinologia.....	29
Anexo II – Oncologia .....	30
Anexo III – Cirurgia de tecidos moles .....	32
Anexo IV – Neurologia.....	32
Anexo V – Urologia .....	334

## CASO CLÍNICO DE ENDOCRINOLOGIA – Hipoadrenocorticismo canino

**Caraterização do paciente:** O Sugas é um Labrador Retriever macho inteiro, com 6 anos de idade e 32 Kg de peso vivo.

**Motivo de consulta:** Apatia, perda de apetite e fraqueza dos membros pélvicos há 3 dias.

**Anamnese:** O Sugas é alimentado com uma ração comercial seca de qualidade premium, está vacinado e desparasitado convenientemente. Não convive com outros animais e tem acesso ao jardim de casa sem acesso a lixo ou a tóxicos, raramente visitando locais públicos. Não tem nenhum passado cirúrgico. Há 2 anos teve uma dermatite por *Malassezia* que foi completamente resolvida com cefalexina PO e com banhos com clorexidina. Os proprietários não notam alterações na micção nem no volume de água ingerido diariamente. Há alguns meses fez um despiste de leishmaniose, com resultado negativo. Os proprietários referem que o Sugas há cerca de 3 dias come menos, não quer fazer os passeios habituais, está menos tempo ativo, encontra-se apático e apresenta tremores e fraqueza dos membros pélvicos. Nas restantes perguntas por sistemas não apontam alterações.

**Exame de estado geral:** O Sugas encontra-se alerta e com temperamento linfático. Apresenta fraqueza dos membros pélvicos pelo que se mantém pouco tempo em estação e tem também tremores musculares principalmente nos membros pélvicos. Relativamente à condição corporal encontra-se moderadamente obeso. As suas mucosas encontram-se rosadas e o TRC é igual a 3 segundos. Apresenta um grau de desidratação de 6%, o pulso é forte, a auscultação cardiopulmonar é normal, com uma frequência cardíaca de 120 bpm e frequência respiratória de 24 rpm. Há um ligeiro grau de dor à palpação abdominal e a palpação dos linfonodos está normal.

**Lista de problemas:** apatia, perda de apetite, fraqueza e tremores nos membros pélvicos, dor à palpação abdominal, desidratação.

**Diagnósticos diferenciais:** insuficiência renal aguda, hipoadrenocorticismo, pancreatite aguda, IBD, corpo estranho abdominal, neoplasia abdominal, doença hepatobiliar (hepatite, cirrose, neoplasia).

**Exames complementares:** Hemograma - todos os valores dentro dos parâmetros normais Bioquímica sérica - Hipoglicemia de 71 mg/dl (ref<sup>a</sup> 74 – 143), hiponatremia de 131 mmol/L (ref<sup>a</sup> 144-160), hipercalemia de 9,3 mmol/L (ref<sup>a</sup> 3,5 – 5,8), hipocloremia de 97 mmol/L (ref<sup>a</sup> 109 – 122), BUN superior a 130 mg/dl (ref<sup>a</sup> 7-27) e creatinina de 4 mg/dl (ref<sup>a</sup> 0,5 – 1,8). Os restantes parâmetros encontravam-se normais. Urianálise - D.U de 1.018, proteínas +1, pH 7. Prova de estimulação com ACTH - cortisol pré-ACTH  $\leq 2$  ng/dl, cortisol pós ACTH  $\leq 2$  ng/dl (Anexo I, Tabela 1 – valores diagnósticos).

**Diagnóstico definitivo:** Hipoadrenocorticismo (Síndrome de Addison)



**Tratamento e evolução:** O Sugus ficou internado na unidade de cuidados intensivos do HCVUAB e recebeu fluidoterapia com soro salino fisiológico (NaCl) IV na taxa de 228 ml/ hora sendo que 8 horas depois se reduziu para a taxa de 100 ml/h por se ter restabelecido a hidratação, metilprednisolona na dose de 2 mg/Kg IV BID, omeprazol na dose de 0,7 mg/Kg IV SID. Foram medidos a cada 2 horas os valores de Na, K, Cl e BUN tendo, ao final de umas horas, havido melhorias significativas da hiponatremia e da hipercalemia e reversão da hipocloremia (Anexo I, Tabela 1). A frequência cardíaca, frequência respiratória, a pressão arterial sistólica e a temperatura rectal foram controladas a cada 4 horas e verificou-se estabilização dos valores. No segundo dia de internamento a taxa de fluidoterapia foi reduzida para taxa de manutenção. No terceiro dia de internamento a dose de metilprednisolona foi diminuída para 1 mg/Kg IV BID e iniciou-se a administração de fludrocortisona na dose de 10 µg/Kg SID. Este fármaco só pôde ser administrado neste dia pois estava indisponível no mercado. Após três dias de internamento o Sugus começou a comer adequadamente, encontrava-se ativo, a hipercalemia resolveu-se e a razão Na:K era de 33 (Anexo I, Tabela 2). Teve alta com a seguinte medicação: metilprednisolona na dose de 1 mg/Kg BID PO e fludrocortisona na dose de 10 µg/Kg SID PO. Foi agendado um controlo para 10 dias depois com o objetivo de avaliar o seu estado clínico e fazer ajuste de doses. Ao fim de 3 meses de tratamento e ajustes na dose espera-se poder parar com a metilprednisolona e manter a fludrocortisona na dose mínima que permita ao animal ter uma vida normal e manter a patologia controlada.

**Discussão:** O hipoadrenocorticismismo (HAC) primário, ou doença de Addison, é uma patologia resultante da ausência de produção e/ou secreção de glucocorticóides (principalmente cortisol) e mineralocorticóides (principalmente aldosterona) que ocorre na maioria dos casos por destruição idiopática ou imunomediada das glândulas adrenais<sup>1,5</sup>. O HAC secundário, caracterizado por perda apenas da secreção de glucocorticóides, é raro e está associado à diminuição da secreção da ACTH<sup>3,5</sup>. Pode também ocorrer HAC iatrogénico devido ao uso de fármacos como o etomidato, imizol e mifepristona, que inibem a produção de esteróides pelo córtex adrenal, ou pelo uso contínuo de fármacos para tratamento de hiperadrenocorticismismo, como o trilostano ou mitotano, que causam destruição das adrenais. Os sinais clínicos surgem quando pelo menos 85-90% do córtex adrenal é destruído e podem variar na sua gravidade, de acordo com a severidade da doença e com fatores inerentes ao próprio animal<sup>2</sup>. Os achados clínicos são maioritariamente inespecíficos e atribuídos a diferentes sistemas, o que faz com que esta doença seja apodada de “o grande imitador”<sup>2</sup>. O HAC pode afetar animais de qualquer idade, raça e sexo, a maioria dos casos ocorre em fêmeas e a média de idade ao diagnóstico situa-se nos 4 a 5 anos<sup>2</sup>. Sendo um Labrador Retriever macho de 5 anos, o Sugus encontra-se nessa faixa etária mas não corrobora a prevalência de género nem racial, sendo descrita maior

incidência em Caniche, Basset Hound, Cão de água Português e Border Collie. O Sugas apresentava distúrbios eletrolíticos característicos, que acentuaram as suspeitas de HAC. Os mais frequentemente encontrados em animais com esta doença são hipercalémia, hiponatremia e hipocloremia, conseqüentes da deficiência em mineralocorticóides<sup>1</sup>. A razão Na:K é um indicador de hipoadrenocorticismo, isto é, quando estamos perante um valor inferior a 27 há um forte indício de que estamos perante a doença<sup>3</sup>. É necessário ter em conta que esta razão também se verifica em outras patologias (insuficiência renal, diabetes mellitus, doenças gastrointestinais) e pode ser alterado em amostras com EDTA<sup>5</sup> pelo que, como em qualquer situação clínica, é sempre necessário basear o diagnóstico nos resultados de diferentes provas. A detecção simultânea de hiponatremia e hipercalemia é sugestiva de HAC, apesar de nos casos em que não se verificarem não se poder excluir esta patologia dos diagnósticos diferenciais<sup>3</sup>. Devido à hipovolemia, os animais com HAC desenvolvem azotemia secundária a hipoperfusão renal<sup>3</sup>. A hipoglicemia, reportada em 20% dos casos<sup>1</sup>, explica-se com a ausência de cortisol, molécula importante na homeostase da glicose<sup>3</sup>. O Sugas apresentava desidratação, letargia e fraqueza muscular. As duas últimas ocorrem em 85%-95% e 51%-75% dos casos respetivamente<sup>2</sup>. Em 21-25% dos casos ocorre anemia normocrômica não regenerativa, devido à supressão da medula óssea pela falta de glucocorticóides<sup>2</sup>. Outras manifestações clínicas em HAC são diarreia, perda de peso, poliúria, polidipsia, hematemese, hematosquezia, convulsões, dificuldades respiratórias e perda de pêlo<sup>2</sup>, não observados no Sugas. Pode também ocorrer megaesófago reversível com conseqüente regurgitação. O animal pode estar bradicárdico e hipovolémico, sendo que a ausência de taquicardia compensatória da hipovolémia aumenta a suspeita de que estamos perante um caso de HAC<sup>3</sup>. Ao exame físico os achados mais comuns são depressão, letargia, fraqueza e graus variados de desidratação e hipovolémia<sup>3</sup> tal como ocorreu no Sugas. A urina do Sugas era isostenúrica pois, devido à insuficiência de mineralocorticóides e conseqüente perda urinária de sódio, há uma diminuição do gradiente osmótico e menor reabsorção de água no túbulo renal, o que leva a que geralmente os cães com esta patologia apresentem a urina diluída mesmo estando desidratados. Este facto associado à azotemia também encontrada pode induzir em erro e levar ao diagnóstico falso de insuficiência renal<sup>3</sup>. É aconselhável fazer uma eletrocardiografia (onde é comum observar-se alterações características de hipercalémia como o aumento da onda T, encurtamento do intervalo Q-T, prolongamento do intervalo P-R e redução da amplitude da onda P), radiografias torácicas (podem revelar diminuição do tamanho da silhueta cardíaca, aumento dos vasos pulmonares, como resultado da hipovolémia e também megaesófago) e ultrasonografia (em alguns casos observa-se diminuição do tamanho das glândulas adrenais)<sup>3</sup>. O teste de eleição para diagnóstico de HAC é o teste de estimulação com a hormona adrenocorticotrófica (TEACTH)<sup>4</sup> que avalia a capacidade das zonas

fasciculada e reticulada do córtex adrenal para produzir cortisol em resposta a um estímulo máximo. Os animais com HAC não têm reservas de cortisol suficientes para responder adequadamente. O procedimento consiste em recolher amostras de sangue antes e 1 ou 2 horas depois da administração de ACTH, medindo-se os níveis séricos de cortisol em ambas<sup>4</sup>. Em animais saudáveis, a concentração plasmática de cortisol pré-ACTH é 13,8 -137 nmol/l (0,5 – 5 µg/dl) e pós-ACTH aumenta para 151,75 – 469 nmol/l (5,5 – 17 µg/dl). Em animais com insuficiência adrenocortical primária a cortisolemia basal é baixa e há uma resposta reduzida à estimulação com ACTH<sup>4</sup>. Um valor inferior a 55,2 nmol/l (2µg/dl) confirma o diagnóstico de hipoadrenocorticismo<sup>3</sup>. É essencial fazer este teste antes da administração de hidrocortisona, prednisolona ou prednisona, uma vez que todos eles alteram o seu resultado. Quando é estritamente necessária uma corticoterapia de emergência deve utilizar-se dexametasona, que não interfere com o resultado do TACTH<sup>3</sup>. No HAC primário há destruição de todas as camadas da cortical adrenal e conseqüente perda de produção tanto de mineralocorticóides como de glucocorticóides. No HAC secundário a destruição da glândula ocorre nas zonas fasciculada e reticulada (responsáveis pela produção de glucocorticóides) mantendo-se a zona glomerulosa (responsável pela produção de mineralocorticóides) intacta. Uma vez que o TACTH avalia apenas a capacidade do córtex adrenal para produzir cortisol, não avaliando a produção de mineralocorticóides, não permite distinguir HAC primário do HAC secundário<sup>2</sup>. Quando há interesse clínico, pode levar-se a cabo a medição dos níveis de ACTH endógeno. Neste teste, os animais com HAC primário apresentam níveis elevados de ACTH endógenos enquanto animais com HAC secundário têm uma concentração de ACTH endógena muito baixa<sup>4</sup>. Outro exame disponível é a medição da concentração de aldosterona circulante, antes e depois da administração de ACTH, que para além de permitir distinguir a doença primária da secundária auxilia a confirmar os casos de doença de Addison atípico<sup>3</sup>. No entanto este teste não tem grande uso no dia-a-dia clínico uma vez que é de difícil acesso e apresenta uma baixa fiabilidade<sup>4</sup>. Uma crise Addisoniana aguda num cão representa uma emergência médica devido à severa hipovolemia, desidratação, hipotensão, e alterações eletrolíticas e ácido-base. Nestes casos deve instituir-se rapidamente tratamento mesmo enquanto se aguardam os resultados do diagnóstico definitivo. Os objetivos terapêuticos são corrigir a hipovolemia, a hipotensão, as alterações ácido-base e eletrolíticas (principalmente a hipercalemia e a hipoglicemia) e providenciar a suplementação corticosteróide que está em falta no organismo<sup>4</sup>. A prioridade é corrigir a hipovolemia e a hipotensão com fluidoterapia, idealmente com NaCl 0,9%, para corrigir o déficit de sódio, reduzir a hipercalemia por efeito de diluição e controlar a acidose metabólica<sup>4</sup>. Existe um conflito entre a necessidade de corrigir rapidamente a volemia e assegurar que a natrémia não aumente muito rapidamente portanto o animal deve ser constantemente monitorizado durante o tratamento<sup>3</sup>. O Sugas recebeu fluidoterapia com NaCl

0,9% e nas analíticas de controlo 2 horas depois já se verificava redução das alterações eletrolíticas. Graças a esta ocorreu aumento da perfusão renal, efeito de diluição por aumento da volémia e produção de urina, e a troca de  $K^+$  do espaço extracelular para as células reduziu a acidose metabólica<sup>4</sup>. O Sugas não recebeu glicose ou dextrose, no entanto deveria ter sido considerada esta hipótese uma vez que se apresentava hipoglicémico. Se houver sinais clínicos de hipoglicemia deve ser administrado um bolus de 0,5 a 1 ml/Kg de dextrose a 50% ou a 2-5% se não houver sinais clínicos<sup>4</sup>. No caso de hipercalemia severa com bradiarritmia perigosa para a vida do paciente deve administrar-se insulina a 0,2 U/Kg IV a seguir ao bolus de dextrose<sup>4</sup>. A insulina faz com que o potássio entre nas células, sendo um método eficaz para reduzir rapidamente os níveis séricos de potássio. O seu efeito dura 15-30 minutos<sup>4</sup>. Para reduzir a hipercalemia pode também administrar-se bicarbonato sódico a 1-2 mEq/Kg IV lentamente. O bicarbonato potencia a entrada do potássio nas células e a saída dos iões  $H^+$ <sup>4</sup>. Outra opção é a administração de gluconato cálcico a 10% na dose de 0,5-1 ml/Kg. A sua administração deve ser interrompida se se observar agravamento da bradicardia e alterações no traçado eletrocardiográfico. A suplementação com glucocorticóides vai melhorar e manter a capacidade vascular, a integridade gastrointestinal, a pressão sanguínea e o volume circulante<sup>4</sup>. Há algum debate sobre a eficácia e a necessidade de suplementação mineralocorticóide em crises de HAC pois alguns autores defendem que a suplementação com glucocorticóides e a fluidoterapia agressiva são suficientes para estabilizar os pacientes<sup>4</sup>. O succinato sódico de hidrocortisona (HSS) tem atividade mineralocorticóide e glucocorticóide sendo uma boa alternativa terapêutica em relação à dexametasona e à prednisolona, que têm apenas potencial glucocorticóide. Usando o HSS acaba por ser virtualmente desnecessário recorrer a dextrose, cálcio e insulina para tratar a hipercalemia<sup>3</sup>. Deve ser administrado IV numa dose de 0,5 mg/Kg/h e pode ser utilizado para o controlo destes pacientes a curto prazo<sup>3</sup>. É recomendável que durante o tratamento as concentrações de sódio e de potássio sejam monitorizadas e deve existir uma resposta clínica adequada, diminuição da azotemia e da hipercalemia e produção apropriada de urina. É importante a monitorização constante destes pacientes uma vez que existe possibilidade de ocorrer danos neurológicos devido a possíveis níveis demasiado baixos de sódio circulantes<sup>3</sup>. Uma vez estabilizada a crise addisoniana, o paciente terá de sujeitar-se toda a sua vida a glucocorticoterapia e a mineralocorticoterapia. Inicialmente são utilizados em conjunto um mineralocorticóide semi-seletivo (acetato de fludrocortisona), e um glucocorticóide semi-seletivo (acetato de cortisona ou prednisolona). A fludrocortisona deve ser administrada numa dose de 10-30  $\mu$ g/Kg SID<sup>3</sup>. Apesar de ser utilizada primariamente pela sua atividade mineralocorticóide, a fludrocortisona também tem alguma ação glucocorticóide, sendo possível que alguns animais sejam controlados apenas com este fármaco<sup>3</sup>. Pretende-se conseguir isso dentro de 3 meses no caso do Sugas. Os pacientes

podem também ser mantidos com uma combinação de um mineralocorticoide seletivo, pivalato de desoxicorticosterona (DOCP) e um glucocorticoide semi-seletivo (acetato de cortisona ou prednisolona). Uma vez que o DOCP não tem efeito glucocorticoide deve sempre ser usado com um glucocorticoide. No entanto não está disponível na Europa<sup>3</sup>. Devem ser feitos controlos semanais dos eletrólitos e se estes não se mantiverem estáveis podem fazer-se ajustes na dose de mineralocorticoide (pois é o responsável pelo seu equilíbrio) cada 3-6 meses<sup>3</sup>. Para o tratamento do Sugas foi escolhida a combinação de metilprednisolona com fludrocortisona nas doses indicadas anteriormente. No controlo a longo prazo do paciente com HAC deve monitorizar-se a analítica sanguínea, que deve ser mantida normal, e principalmente a razão Na:K que é o biomarcador para a atividade mineralocorticoide<sup>3</sup>. É desnecessário realizar medições de cortisol em pacientes que já se encontrem em tratamento com mineralocorticóides<sup>3</sup>. É importante seguir a máxima “tratar o paciente e não os números”, isto é, um cão que não apresente sintomatologia clínica e aparente bem-estar geral não deve ser submetido a testes repetidos ou alterações terapêuticas apenas por se manter ligeiramente hipercalemico<sup>3</sup>. Animais com HAC com a terapia de manutenção adequada podem viver uma vida relativamente saudável, sem restrições às suas atividades habituais ou à prática de exercício físico. Uma vez que não têm qualquer reserva adrenocortical, a sua dose de glucocorticoide habitual deve ser aumentada em casos de alguma situação potencialmente stressante que possa ocorrer na sua vida<sup>3</sup>.

#### **Bibliografia:**

1. Gow AG, Gow DJ, Bell R, Evans H, Mellanby RJ (2012) “Insulin concentrations in dogs with hypoadrenocorticism” **Research In Veterinary Science** 93, 97-99
2. Klein SC, Peterson ME (2010) “Review article – Canine hypoadrenocorticism: Part I” **The Canadian Veterinary Journal** 51 : 63 – 69
3. Mooney CT, Peterson ME (2012) **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4th Ed, BSAVA, pp. 156-165
4. Klein SC, Peterson ME (2010) “Review article – Canine hypoadrenocorticism: Part II” **The Canadian Veterinary Journal** 51: 179-184
5. Couto GC, Nelson RW (2009) “Endocrine Disorders” **Small Animal Internal Medicine**, 4<sup>th</sup> Ed, pp. 836-842

## CASO CLÍNICO DE ONCOLOGIA – Carcinoma tiroideu

**Caraterização do paciente:** O Riki é um Malamute do Alasca macho castrado, com 9 anos de idade e 33 Kg de peso vivo.

**Motivo de consulta:** Tosse há cerca de 6 meses, que se tem vindo a agravar na última semana.

**Anamnese:** O Riki está com os proprietários há 2 anos, quando foi adotado de uma associação. Está vacinado e desparasitado convenientemente e é alimentado com uma ração seca de qualidade *premium*. Vive numa moradia e faz passeios diários num jardim público. Convive com mais dois cães, um dos quais está em tratamento para leishmaniose. Há cerca de um ano foi castrado e não toma qualquer medicação actualmente. Há cerca de 6 meses começou a exibir tosse seca episódica não produtiva, nunca associada a corrimentos nasais ou síncope. Na última semana tem vindo a agravar-se e é notória principalmente durante e após o exercício. Os donos não referem mais alterações.

**Exame físico geral/ exame respiratório:** O Riki apresenta um temperamento equilibrado e é responsivo a estímulos. A sua atitude em estação, movimento e decúbito está normal. As mucosas estão rosadas, o TRC é inferior a 2 segundos e os linfonodos são normais à palpação. A auscultação cardíaca não demonstra alterações e a frequência cardíaca é de 96 bpm. Não foi possível avaliar a frequência respiratória nem realizar uma auscultação pulmonar convenientemente devido à dispneia. A sua condição corporal é normal. A palpação abdominal encontra-se normal e a temperatura rectal é de 38,3°C. Observa-se um aumento de volume, de forma generalizada, do pescoço, mais evidente ventralmente, não doloroso e duro á palpação do pescoço, a qual induz tosse seca não produtiva, de vias altas. Não foram encontradas mais alterações no exame do aparelho respiratório.

**Lista de problemas:** Tosse, dispneia, aumento de volume generalizado da região cervical ventral.

**Diagnósticos diferenciais:** neoplasia (de tiróide, da carótida, hemangiossarcoma, linfoma), abscesso, cardiopatia.

**Exames complementares:** Radiografia torácica - padrão bronco-intersticial difuso, vasos pulmonares ligeiramente aumentados e silhueta cardíaca normal. Hemograma – trombocitopenia ligeira de  $96 \times 10^3 /\mu\text{l}$  (ref<sup>a</sup> 200-500 / $\mu\text{l}$ ). Bioquímica – sem alterações. Iniciou-se um tratamento, por suspeita de traqueíte com doxiciclina 5 mg/Kg BID durante 14 dias e, não havendo melhorias, foram realizados os seguintes exames: Hemograma e bioquímica – trombocitopenia de  $98 \times 10^3 /\mu\text{l}$  (ref<sup>a</sup> 200-500 / $\mu\text{l}$ ); Radiografia cervical (projeção latero-lateral direita e esquerda) – (Anexo II, Figura1) descontinuidade da imagem da traqueia, algum grau de destruição das cartilagens aritenóides, tecidos moles da região cervical cranioventral com

densidade radiográfica aumentada; Citologia aspirativa com agulha fina da região cervical ventral – achados compatíveis com tumor epitelial de origem tiroideia (carcinoma tiroideu) TAC (Anexo II, Figura 2) –deslocamento lateral direito da traqueia por massa que atinge a maioria da musculatura cervical, rodeando a traqueia. Ausência da imagem das tiróides, o que sugere que a massa é tecido tiroideu neoplásico (confirmado pela CAAF); observou-se também a existência de uma massa pulmonar, compatível com metástase. Doseamento de T4 e TSH no sangue – dentro dos intervalos de referência.

**Diagnóstico definitivo:** Carcinoma tiroideu em estadio IV.

**Terapêutica:** Quimioterapia com doxorubicina na dose de 2,5 mg/Kg a cada 21 dias e toceranib 3 mg/ Kg PO 3 vezes por semana (segundas, quartas e sextas feiras). Depois de quatro sessões de doxorubicina passar-se-á para mitoxantrona na dose de 5,5 mg/m<sup>2</sup>, e ao fim de quatro sessões voltar-se-á á doxorubicina (será sempre assim, alternadamente, para o resto da vida). Dado o carácter invasivo da neoplasia, bem como a existência de metástases, o objetivo do tratamento é paliativo, no sentido de melhorar o seu bem-estar, diminuindo o tamanho do tumor e evitando que surjam novas massas. Durante a administração endovenosa da quimioterapia monitorizaram-se as frequências cardíaca e respiratória, o pulso, a temperatura e as mucosas para antever uma reacção anafilática. Os donos foram alertados para estarem atentos a qualquer reacção como vômitos, diarreia, apatia, sinais de dor abdominal, devido à toxicidade gastrointestinal dos quimioterápicos até cerca de 48 horas depois de cada sessão. Dez dias depois de cada sessão de quimioterapia será feita uma analítica sanguínea de controlo. O objectivo é manter a dose quimioterápica na dose máxima tolerada.

**Prognóstico:** O prognóstico para o carcinoma de tiróide em estadio IV em quimioterapia é de cerca de 8 meses de vida.

**Acompanhamento:** Dez dias depois da sessão de quimioterapia o Riki fez uma consulta para acompanhamento e analítica sanguínea. Os donos referiram que desde o primeiro dia de quimioterapia se encontrava mais apático, com menos apetite e tinha ocorrido um vômito e um episódio de diarreia sem sangue. A analítica revelou ligeira anemia, ligeira linfopenia e trombocitopenia. Optou-se por interromper o toceranib e prescreveu-se metronidazol 500 mg PO BID e omeprazol 0,6 mg/ Kg PO SID. Na consulta seguinte (dentro de 1 semana) espera-se que os sinais tenham desaparecido para que se possa prosseguir com a quimioterapia.

**Discussão:** De todos os tumores em cães, 1,2% - 3,8% são tumores da tiróide, dos quais 30 a 50% são adenomas benignos sendo os restantes malignos<sup>1</sup>. O carcinoma da tiróide pode ter origem nas células foliculares (carcinoma de células foliculares) ou nas células parafoliculares, também denominadas células C (carcinoma de células C ou carcinoma medular da tiróide). Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) os tumores das células foliculares da tiróide são classificados em diferenciados (folicular, compacto, folicular-compacto e papilar), pouco

diferenciados, indiferenciados e carcinosarcomas<sup>3</sup>. Os tumores de tiróide ocorrem principalmente em animais velhos sendo a idade média ao diagnóstico de 9-11 anos. As raças de risco são o Beagle, o Boxer e o Golden Retriever. Em 60% dos casos tanto o lobo direito como o esquerdo da glândula estão afectados e 35-40% dos animais apresentam metástases na altura do diagnóstico sendo que 80% dos casos sem metástases acabam por desenvolvê-las posteriormente<sup>1</sup>. O caso do Riki não se enquadrava nem no intervalo de idades nem nas raças de risco. Na maior parte dos casos Os pulmões e os linfonodos regionais (retrofaríngeo, mandibular e cervical superficial) estão afectados A grande parte dos carcinomas tiroideus não é funcional pelo que 60% dos pacientes são eutiróides<sup>1</sup>, como era o caso do Riki. Em 30% dos casos há destruição do parênquima e conseqüente hipotiroidismo e em 10% dos casos ocorre hipertiroidismo por hiperprodução autónoma de hormonas pelas células tumorais ou pelas células metastáticas<sup>1</sup>. Para determinar o estado funcional da tiróide é aconselhável medir-se a tiroxina e a TSH sanguíneas. O sinal clínico mais frequente de neoplasia tiroideia é a presença de uma massa cervical ventral palpável. Pode também ocorrer tosse, dispneia, disfagia e disfonia<sup>1</sup>. Com menor frequência ocorre edema facial e hemorragia aguda secundária a invasão da vasculatura adjacente. Se houver hipertiroidismo associado os animais apresentarão polifagia, perda de peso, atrofia muscular, poliúria e polidipsia<sup>1</sup>. Perante a suspeita desta neoplasia as provas diagnósticas disponíveis são: hemograma, painel bioquímico, urianálise, radiografias torácicas e abdominais, ecografia cervical e abdominal, citologia por aspiração com agulha fina (CAAF) da massa, biópsia da massa, Tomografia Axial Computorizada (TAC) e Ressonância Magnética (RM). Pode ainda realizar-se cintigrafia e provas de imunohistoquímica para melhor caracterização do tumor. O diagnóstico definitivo faz-se mediante biópsia da massa e posterior avaliação histológica<sup>4</sup>. A CAAF permite diferenciar um tumor de tiróide de outras patologias como abscesso, granuloma, sialocélio, linfoma<sup>1</sup>. Outros diagnósticos diferenciais de tumor de tiróide são tumor da carótida, hemangiossarcoma entre outros sarcomas<sup>1</sup>. A CAAF pode ser utilizada para obter um diagnóstico definitivo mas não é o método de eleição. Existe grande probabilidade de sangramento durante a realização deste procedimento e conseqüente contaminação da amostra com sangue, inviabilizando-a. Através de CAAF é possível fazer a distinção entre carcinoma e adenoma, apesar de o indicado para o efeito ser a biópsia. No caso do Riki a CAAF permitiu obter o diagnóstico de carcinoma de tiróide, tendo-se conseguido uma boa amostra não contaminada com sangue. A ecografia cervical permite confirmar a presença da massa<sup>4</sup>, avaliar o grau de invasão das estruturas adjacentes e diferenciar entre neoplasia tiroideia e outros tipos de tumores cervicais. A ecografia abdominal possibilita a pesquisa de metástases. Nas radiografias torácicas podem detetar-se metástases pulmonares e/ou na base do coração. A cintigrafia com iodo ou tecnécio é um método de diagnóstico particularmente útil para detetar tecido tiróide ectópico maligno



cuja presença é importante para estadiamento da neoplasia e para a escolha da abordagem terapêutica. A TAC e a RM são exames excelentes para avaliar a extensão da invasão do tumor para os tecidos adjacentes, identificar metástases e reconhecimento de possível tecido tiróide ectópico no mediastino (importante se se ponderar cirurgia ou irradiação como terapêutica)<sup>4</sup>. No caso do Riki não se realizou cintigrafia nem urianálise. Para o estadiamento dos tumores de tiróide utiliza-se o Sistema TNM da Organização Mundial de Saúde (OMS) (Anexoll, Tabela 1) que se baseia nas dimensões do tumor, radiografias torácicas, ecografias abdominais cintigrafia cervical e torácica bem como citologia e histologia dos linfonodos regionais<sup>1</sup>. O tumor do Riki encontrava-se no estadio IV. A escolha do tratamento do carcinoma de tiróide canino é feita com base no tamanho do tumor, grau de invasão e presença de metástases<sup>6</sup>. Nos casos em que o tumor consiste numa massa móvel havendo pouca invasão dos tecidos adjacentes a excisão cirúrgica é o tratamento de eleição. Apenas 25-50% dos tumores de tiróide apresentam critérios para serem removidos cirurgicamente. Quando o tumor apresenta grandes dimensões, é totalmente fixo com invasão de estruturas e tecidos vizinhos (como vasos, nervos, laringe, traqueia) a excisão cirúrgica não é recomendada dada a impossibilidade de extirpação de todo o tumor e a grande probabilidade de lesão de estruturas importantes<sup>6</sup>. Nestes casos a opção terapêutica mais adequada é a radioterapia e quimioterapia<sup>6</sup>. As hipóteses de radioterapia consistem na radioterapia com radioiodo ( $I^{131}$ ) ou na radioterapia de megavoltagem. A radioterapia de megavoltagem é o tratamento de eleição para os carcinomas de tiróide de estadios avançados<sup>4</sup>. Num estudo realizado com cães com carcinomas de tiróide tratados com 48 Gy divididos em frações de 4 Gy, 80% dos animais permaneceram 1 ano sem progressão do tumor e 72% permaneceram 3 anos sem progressão do tumor<sup>1</sup>. No caso do Riki esta terapia era recomendada mas não foi realizada devido a restrições dos proprietários. Como consequência da radioterapia é frequente ocorrerem efeitos secundários quer agudos (traqueíte, esofagite e supressão da medula óssea<sup>4</sup>) quer crónicos (fibrose cutânea, alopecia permanente, traqueíte crónica e hipotiroidismo)<sup>4</sup>. A quimioterapia está indicada em todos os pacientes com elevado risco de metástases (isto é, com tumores de tiróide bilaterais e aqueles em que o volume do tumor primário é superior a 27 cm<sup>3</sup>) inclusivamente naqueles em que tenha sido realizada radioterapia ou cirurgia com êxito<sup>6</sup>. O objectivo da quimioterapia é evitar recidivas e promover a destruição das micrometástases, aumentando assim a sobrevivência dos animais<sup>6</sup>. O tratamento quimioterápico mais utilizado para os carcinomas de tiróide é a doxorrubicina na dose de 30 mg/m<sup>2</sup> IV cada 3 a 6 semanas e deve ser administrado a uma taxa de 0,5 ml por minuto para evitar reações de hipersensibilidade<sup>1</sup>. A remissão total do tumor com este fármaco é improvável, o seu efeito consiste na diminuição do tamanho do tumor e na prevenção do seu crescimento. Pode também optar-se por quimioterapia combinada com 5-fluorouracil, vincristina e/ou

ciclofosfamida. Se houver falha na resposta ou recorrência da doença com o uso de doxorubicina deve considerar-se utilizar cisplatina, carboplatina<sup>4</sup> ou mitoxantrona<sup>2</sup>. Em cães tratados com doxorubicina ou cisplatina as taxas de resposta encontram-se nos 30-50%<sup>1</sup>. No caso do Riki realizou-se quimioterapia com doxorubicina, mitoxantrona e toceranib. Num estudo recente de 15 cães com carcinoma de tiróide, 9 dos quais apresentando metástases, 10 dos quais receberam radioterapia e realizaram cirurgia, em que se usou uma dose de 2,75 mg/Kg de toceranib 3 vezes por semana, 62,5% dos animais apresentaram uma diminuição no diâmetro das lesões em 30% e ausência de novas massas<sup>5</sup>. Antes de cada sessão de quimioterapia deve fazer-se um controlo hematológico (hemograma e bioquímica) de modo a garantir que há segurança para se prosseguir. O prognóstico para carcinomas tiroideus removidos cirurgicamente é bom, sendo a esperança média de vida de 36 meses. No entanto na maior parte das vezes esta neoplasia apresenta-se como uma massa infiltrativa de grandes dimensões, havendo já metástases no momento do diagnóstico e nesses casos o prognóstico é mau, mesmo com terapêutica múltipla e agressiva. Nestas situações a esperança média de vida encontra-se entre os 6 e os 24 meses<sup>4</sup>.

#### **Bibliografia:**

1. Bailey DB, Withrow RL, Lassen ED, Chun R, Garret LD, Vail DM, LaRue SM, Gillette EL (2007) "Tumors of the endocrine system", "Diagnostic cytology in clinical oncology", "Cancer chemotherapy", "Radiation therapy" in Withrow JS, Vail DM, Page RL (Eds) **Small Animal Clinical Oncology** pp. 123-124, 163-167, 171-174, 178,180, 193-194, 591-598
2. Banks T, North S (2009) "Tumors of the endocrine system" in Banks T, North S (Eds) **Introduction to Small Animal Endocrinology** 1<sup>st</sup> Ed, Elsevier Saunders pp.35, 265-267
3. Campos M, Ducatelle R, Rutteman G, Kooistra HS, Duchateau L, Rooster H, Peremans K, Daminet S (2014) "Clinical, Patologic, and Immunohistochemical Prognostic Factors in Dogs with Thyroid Carcinoma" in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 28: 1805 - 1813
4. Couto CG, Nelson RW (2009), "Endocrine disorders", "Oncology" in Nelson RW, Couto GC (Eds) **Small Animal Internal Medicine** 4<sup>a</sup> Ed, Elsevier Mosby pp. 758-762, 1145-1146
5. London C, Mathie T, Stingle N, Clifford C, Haney S, Klein MK, Beaver L, Vickery K, Vail DM, Hershey B, Ettinger S, Vaughan A, Alvarez F, Hillman L, Kiselow M, Thamm D, Higginbotham ML, Gauthier M, Krick E, Phillips B, LaDue T, Jones P, Bryan J, Gill V, Novasad A, Fulton L, Carreras J, McNeill C, Henry C, Gillings S (2012) "Preliminary evidence for biologic activity of toceranib phosphate (Palladia®) in solid tumors" in **Veterinary and comparative oncology** 10(3): 194– 205

6. Nardi AB, Daleck CR, Silva MV, Canola JC, Dias LG, Calazans SG, Fernandes SC, Eurides D, Silva LF, Huppes RR (2011) "Carcinoma folicular de tiróides en perros. Reporte de casos" in **Archivos de Medicina Veterinaria** 43 91-94

## CASO CLÍNICO DE CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – Megaesófago e hérnia de hiato

**Caraterização do paciente:** O Bingo é um Boxer macho inteiro, com 4 meses de idade e 19 Kg de peso vivo.

**Motivo de consulta:** Tosse aguda associada a ingestão de corpos estranhos; vômitos/regurgitações episódicos.

**Anamnese:** O Bingo está vacinado e desparasitado adequadamente, não convive com outros animais excepto esporadicamente nos passeios diários que faz num jardim público. É alimentado com uma ração seca comercial de qualidade superior. Não possui antecedentes médicos ou cirúrgicos. Os proprietários referem que desde que o têm, há cerca de 1 mês e meio, apresenta episódios de regurgitação, principalmente depois das refeições. Há 2 dias ingeriu pedras e desde então exhibe episódios de tosse aguda não produtiva. Foi levado ao seu veterinário que referiu o caso para o Hospital Veterinário da Trofa para seguimento e realização de uma broncoscopia e endoscopia de esófago. Não foram referidas mais alterações.

**Exame físico geral:** O estado mental do Bingo é normal e o seu temperamento equilibrado. A atitude em estação, movimento e decúbito é normal, relativamente à condição corporal encontra-se normal a magro, a auscultação cardiopulmonar está normal, registou-se uma frequência cardíaca de 124 bpm e uma frequência respiratória de 24 rpm com movimentos regulares, profundos, do tipo costoabdominal, sem recurso aos músculos acessórios da respiração e com uma relação I:E de 1:1,3. O TRC é inferior a 2 segundos, o pulso é forte, o grau de desidratação é menos de 5% e foi registada uma temperatura retal de 38,3°C. À palpação os gânglios linfáticos encontravam-se normais e o abdómen não se encontrava doloroso.

**Exame digestivo:** A boca, faringe, ânus e períneo não apresentavam alterações visíveis e o esófago e o reto não apresentavam alterações à palpação. Exame respiratório: Indução de tosse à palpação da traqueia. Os restantes parâmetros encontravam-se normais.

**Lista de problemas:** regurgitação, tosse, ingestão de corpos estranhos.

**Diagnósticos diferenciais:** Megaesófago congénito; megaesófago secundário a miastenia gravis, hipotiroidismo, corpo estranho esofágico; corpo estranho respiratório; divertículo esofágico; hérnia de hiato.

**Exames complementares:** Hemograma- sem alterações; Bioquímica- sem alterações; Broncoscopia – Ausência de corpos estranhos no aparelho respiratório e evidência de irritação nas cartilagens laríngeas. Endoscopia alta do sistema digestivo (Anexo III, Figura 2) - dilatação do esófago distal compatível com megaesófago e hérnia do hiato com intussuscepção gastroesofágica. Ausência de corpos estranhos na porção analisada do aparelho digestivo.

**Diagnóstico definitivo:** Megaesófago congênito e hérnia de hiato (intussuscepção gastroesofágica).

**Preparação pré-cirúrgica:** O Bingo foi submetido a fluidoterapia com NaCl 0,9% à taxa de manutenção e tratamento médico com omeprazol 0,7 mg/Kg IV SID, ranitidina 2 mg/Kg SC BID, metoclopramida 0,5 mg/Kg IV TID e antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico 22mg/Kg SID. Procedeu-se à tosquia e preparação asséptica do abdómen ventral, desde o processo xifóide até metade da parede abdominal e parte caudal da cavidade torácica lateral.

**Protocolo anestésico:** A pré anestesia foi feita com diazepam 0,2 mg/Kg IV, ketamina 5 mg/Kg IV e Butorfanol a 0,05 mg/Kg IV. A indução foi realizada com propofol ad efectum procedendo-se de seguida à entubação endotraqueal. A manutenção foi realizada com isoflurano entre 2 e 3%.

**Procedimento cirúrgico:** O Bingo foi colocado em decúbito dorsal e realizou-se uma incisão na linha média ventral desde o apêndice xifóide até alguns centímetros caudais à cicatriz umbilical. Os lobos hepáticos esquerdos foram afastados para se visualizar o hiato esofágico. O duodeno e o estômago foram identificados e traccionados de modo a reduzir completamente a intussuscepção. O tamanho do hiato esofágico foi reduzido por suturas de plicação. Realizou-se uma gastropexia incisional através de uma incisão de aproximadamente 5 cm na camada seromuscular do antro pilórico e outra na parede abdominal ventrolateral esquerda, atingindo o músculo transversal do abdómen. Depois de colocadas em aposição, as duas incisões foram suturadas com fio propileno 1/0 num padrão de sutura simples interrompido (Anexo III, Figura 1). A cavidade abdominal foi encerrada pela seguinte ordem e com os seguintes procedimentos: tecido muscular, tecido subcutâneo (com sutura simples contínua e fio propileno 0), seguidamente suturou-se a pele com uma sutura intradérmica e fio polidioxanona 2/0.

**Prognóstico:** Razoável.

**Evolução pós-operatória:** Após a cirurgia o Bingo recebeu o mesmo tratamento e foi-lhe fornecida água ad libitum e alimento húmido em pequenas porções, num plano elevado e várias vezes ao dia. Nos restantes dias manteve-se o mesmo plano alimentar e cessou-se a administração de metoclopramida ao 3º dia. Durante o período de pós-operatório não apresentou qualquer episódio de vômito e manteve uma PAM (pressão arterial média) na ordem dos 105 mmHg. Ao 6º dia encontrava-se ativo, apresentava apetite, comendo a sua ração seca habitual humedecida. Nesse mesmo dia teve alta com a indicação para comer alimento húmido ou a sua ração seca habitual humedecida em água morna, em pequenas porções várias vezes ao dia, devendo ser mantida a sua cabeça num plano elevado durante no mínimo 10 minutos após cada refeição, e prescrita a seguinte medicação: Amoxicilina e ácido clavulânico 250 mg 1 + ½ comprimido BID PO, omeprazol 20 mg 1 cápsula SID e famotidina 10

mg 1 comprimido SID. Depois da alta o Bingo voltou a ser acompanhado pelo seu veterinário habitual. Duas semanas depois, através de contacto telefónico, o dono referiu que o Bingo estava a recuperar positivamente, que a tosse se tinha resolvido e os episódios de regurgitação cessado.

**Discussão:** A hérnia do hiato esofágico é uma protusão do esófago abdominal, da junção gastroesofágica ou de parte do fundo gástrico pelo hiato esofágico. O hiato esofágico é uma das três aberturas presentes no diafragma, rodeado pelo ligamento frenicoesofágico. Juntamente com o esófago, passam por esse hiato os troncos nervosos vagais e os vasos esofágicos. Há vários tipos de hérnia de hiato: *sliding* ou hérnia axial de hiato (por mau posicionamento da junção gastroesofágica); *rolling* ou hérnia de hiato paraesofágica (por deslocamento cranial do estômago ficando este adjacente ao esófago); combinação entre as duas anteriores; intussuscepção gastroesofágica (IGE), que foi o tipo de hérnia encontrada no Bingo<sup>1</sup>. Alguns autores referem que é necessário distinguir a IGE da hérnia de hiato propriamente dita<sup>4</sup> mas como se trata de uma protusão de vísceras da sua posição anatómica, devido a um defeito na cavidade onde se encontra<sup>1</sup> (neste caso um defeito no hiato esofágico), enquadra-se na definição de hérnia de hiato. Normalmente as hérnias de hiato devem-se a anomalias anatómicas congénitas do diafragma, com lassidão ou distensão do ligamento frenicoesofágico, sendo necessário um hiato esofágico mais alargado do que o normal para permitir a passagem de órgãos abdominais, quer lateralmente quer para o interior do esófago<sup>1</sup>, resultando frequentemente em esofagite<sup>1</sup>. A IGE caracteriza-se pela invaginação do estômago, quer em parte quer na sua totalidade, no lúmen do esófago torácico<sup>5</sup>. A IGE afeta principalmente jovens machos com menos de 3 meses de idade, de raças médias e grandes<sup>3</sup>. O Pastor Alemão é a raça em que é mais vezes reportada, possivelmente devido ao facto de ter propensão para megaesófago congénito, um dos factores predisponentes<sup>3</sup>. O megaesófago pode ser congénito, idopático ou adquirido, sendo este último classificado como primário ou em secundário (pela presença constante de um corpo estranho no esófago<sup>3</sup>, miastenia gravis, hipoadrenocorticism, tétano, poliradiculoneurite, leiomioma e possivelmente hipotiroidismo<sup>2</sup>). Na presença de megaesófago deve fazer-se um despiste destas doenças uma vez que, encontrada a causa, esta deve ser tratada no sentido de resolver o ME. No caso do Bingo, dada a sua jovem idade, suspeitou-se de ME congénito. Entre os factores predisponentes para IGE incluem-se também a incompetência do esfíncter gastroesofágico e a motilidade esofágica anormal com conseqüente regurgitação. Os vômitos e náuseas associados causam a dilatação do esófago e o estômago herniado sofre estrangulamento, acarretando regurgitação contínua e perdas rápidas de fluidos. O esófago dilatado causa frequentemente compressão pulmonar provocando tosse e predispondo a pneumonias por aspiração. Pode ocorrer obstrução do retorno venoso dos órgãos herniados, comprometimento do suprimento sanguíneo arterial aos

mesmos e compressão dos grandes vasos pelas estruturas herniadas anatomicamente mal posicionadas, o que leva a colapso cardiovascular. Os sinais clínicos de hérnia de hiato surgem frequentemente de forma aguda ocorrendo regurgitação, vômito, dispneia, hematemesa e desconforto abdominal, com rápida deterioração do estado do animal. Estes casos agudos apresentam um prognóstico bastante mau. Quando os sinais se manifestam de forma crônica, havendo história pregressa de doença esofágica, vômito e regurgitação, são normalmente casos de herniação intermitente e o prognóstico é bom. Ao exame clínico os animais apresentam-se magros, com graus variados de dor abdominal e desidratação, podendo mesmo surgir em choque hipovolêmico<sup>6</sup>. Se houver pneumonia por aspiração ouvem-se ruídos alterados nos campos pulmonares cranioventrais à auscultação pulmonar. Se a intussuscepção foi suficientemente grande pode causar deslocamento dos lobos pulmonares (caudal esquerdo, caudal direito, médio e acessório) e ausência de sons respiratórios nesta área. Alguns animais podem apresentar desconforto abdominal ou esforço respiratório associado<sup>2</sup>. Nas radiografias torácicas de animais com hérnia de hiato os achados mais comuns são dilatação do esôfago distal com presença de uma massa com densidade de tecidos moles, podendo observar-se as pregas gástricas. A radiografia contrastada pode auxiliar a evidenciar a hérnia e a intussuscepção, se for esse o caso. A traqueia estará desviada ventralmente e pode haver sinais radiográficos de pneumonia por aspiração<sup>1</sup>. No caso do Bingo só pôde ser feito o diagnóstico endoscópico, observando-se o esôfago dilatado com o seu lúmen distal preenchido pelas pregas gástricas e inflamação da mucosa esofágica. Devido à presença do estômago herniado pode não ser possível avançar com o endoscópio pelo esôfago distal ou pelo estômago durante a realização deste procedimento. Nas provas laboratoriais encontram-se alterações inespecíficas, relacionadas com a desidratação ou com o choque<sup>1</sup> tais como aumento do volume globular, das proteínas plasmáticas totais, alterações electrolíticas (K, Cl, Na, bicarbonato) e aumento do hematócrito e da densidade urinária. No caso do Bingo estas estavam normais. Após o diagnóstico, deve ser realizada uma intervenção cirúrgica rapidamente<sup>1</sup>. Nestes animais há maior probabilidade de ocorrer regurgitação e consequente aspiração do conteúdo regurgitado, tanto durante a anestesia como na cirurgia e no pós-operatório, pelo que durante a indução a cabeça do animal deve ser mantida elevada para prevenir a saída de secreções pela orofaringe até que seja colocado o tubo endotraqueal e fechado o circuito anestésico<sup>1</sup>. O objetivo da cirurgia é prevenir fisicamente que o estômago invagine no esôfago, fixando-o na sua posição anatómica<sup>1</sup>. O animal deve ser posicionado em decúbito dorsal e o abdómen ventral e o tórax caudal devem ser preparados assepticamente. É feita uma incisão na linha média ventral desde o processo xifóide até alguns centímetros caudais à cicatriz umbilical. O duodeno e o estômago são então identificados mediante exploração da cavidade abdominal exposta. É aplicada tração no duodeno e no estômago para

reduzir completamente a intussuscepção. Deve examinar-se o esôfago, o estômago e as outras vísceras para identificar evidências de trombose vascular, avulsão ou necrose. Os tecidos desvitalizados devem ser excisados. O tamanho do hiato esofágico deve ser diminuído para 1 a 2 cm mediante suturas de plicação, se se encontrar demasiado largo. É indispensável o conhecimento da anatomia da área para que as suturas possam ser colocadas nas estruturas anatómicas específicas que possuam suficiente força para resistir à deiscência. Deve ser realizada uma gastropexia incisional no fundo gástrico para prevenir recorrência da intussuscepção<sup>1</sup>. Pode também optar-se pela técnica *belt-loop* para a gastropexia<sup>5</sup> que consiste na realização de um *flap* da parede gástrica o qual é passado através de um túnel criado na parede abdominal esquerda. Nesta técnica a curvatura maior do estômago é levada para a parede abdominal esquerda e são realizadas duas incisões no sentido dorsoventral de 3 a 4 cm, paralelas entre si e com 2 cm de distância uma da outra no peritoneu e no músculo transversal abdominal. De seguida realiza-se uma dissecação roma entre as duas suturas para criar o túnel. Seguidamente são realizadas duas incisões paralelas na parede gástrica. Seguidamente realiza-se uma incisão em forma de arco de modo a unir as duas incisões gástricas anteriormente executadas e desbrida-se (cuidadosamente, para não perfurar o estômago) então a área delimitada para criar o *flap* gástrico. Depois de criado, o *flap* é então passado, com a ajuda de uma pinça (de tipo Allis ou Babcock), no sentido caudal para cranial, através do túnel anteriormente criado na parede abdominal sendo depois suturado na sua posição original através de uma sutura com padrão simples contínuo ou interrompido, com um fio absorvível ou não absorvível. No caso do Bingo, recorreu-se à gastropexia incisional<sup>5</sup>. Para que a adesão seja permanente, a musculatura gástrica deve ficar em contacto com a musculatura abdominal uma vez que a serosa gástrica intacta não formará adesão permanente com uma superfície peritoneal também intacta<sup>1</sup>. Por fim deve fazer-se uma lavagem abdominal e fechar-se o abdómen. Entre as causas de recorrência e insucesso da cirurgia encontram-se: aumento de pressão intra-abdominal, infeção, tensão extrema ou uso de fios de sutura incorrectos<sup>1</sup>. No pós-operatório deve continuar-se com fluidoterapia de suporte, garantir a correção de possíveis distúrbios eletrolíticos e administrar-se oxigénio. Deve fazer-se uma boa analgesia pós operatória com, por exemplo, metadona na dose de 0,1-0,5 mg/Kg IV, IM ou SC cada 2-6 horas. Após 24 a 48 horas pode oferecer-se água ao animal. Se nesse espaço de tempo não ocorrerem vômitos nem regurgitações deve iniciar-se alimentação com ração húmida pobre em gordura e rica em proteína, em pequenas porções e várias vezes por dia. Devido ao ME o animal deve permanecer num plano elevado durante a sua alimentação ou deve ser alimentado através de um tubo de gastrotomia. É necessário tratamento farmacológico para a esofagite, iniciado mesmo antes da cirurgia, com ranitidina 2,2 mg/Kg PO,IV, SC TID ou QID ou famotidina 2 mg/Kg PO ou IV BID. Está também indicada a



administração de agentes procinéticos como a metoclopramida a 0,2-0,4 mg/Kg PO ou SC TID<sup>1</sup>. É necessário tratar-se a pneumonia por aspiração, se existir, também antes da cirurgia. Os fármacos recomendados são antibióticos como a ampicilina a 22 mg/Kg IV, IM ou SC ID a QID, clindamicina a 11 mg/Kg PO ou IV BID a TID e broncodilatadores (para diminuir o broncoespasmo e a fadiga dos músculos respiratórios) como a aminofilina a 10 mg/Kg PO, IM ou IV lento em 5 minutos TID<sup>1</sup>. Nos casos em que se verifique severa dispneia é benéfico o uso de corticosteróides como a dexametasona a 0,02 mg/Kg IV. Nos primeiros dias após a cirurgia é normal haver disfagia. Após a reparação cirúrgica o prognóstico é bom<sup>1</sup>. Nos casos em que não for realizada cirurgia e não houver resposta ao tratamento médico o prognóstico é mau principalmente pela pneumonia por aspiração que pode levar a morte do animal<sup>1</sup>.

### **Bibliografia:**

1. Fossum TW, Hedlund CS, Johnson AL, Schulz KS, Seim HB, Willard MD, Bahr A, Carrol GL. (2013) "Surgery of the Digestive System", "Surgery of the lower respiratory system pleural cavity and diaphragm" in **Small Animal Surgery**, 4<sup>th</sup> Ed, Elsevier, 425-428, 448-453, 996
2. McBrearty AR, Ramsey IK, Courcier EA, Mellor DJ, Bell R (2011) "Clinical factors associated with death before discharge and overall survival time in dogs with generalized megaesophagus" in **Journal of The American Veterinary Medical Association** 12, pp. 1622-1628
3. Santos RM Bonichelli RJ, Campos AG (2012) "Avaliação Anatomopatológica e causas de Megaesófago em Cães" in **Nucleus Animalium** 2, pp.121-126
4. Shibly S, Karl S, Hittmair KM, Hirt RA (2014) "Acute gastroesophageal intussusception in a juvenile Australian shepherd dog: endoscopic treatment and long-term follow up" in **BMC Veterinary Research**, 10:109
5. Slatter D. (2003) "Hernias", "Stomach", "Diaphragmatic, Pericardical and Hiatal Hernia" in **Textbook of Small Animal Surgery**, 3<sup>rd</sup> Ed, Saunders Elsevier 631-632, pp. 446-448, 471-479, 483-485
6. Willard MD (2009) "Disorders of the Oral Cavity Pharynx, and Esophagus" in Couto GC, Nelson RW (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4<sup>th</sup> Ed, Elsevier Mosby, pp. 421-422

## CASO CLÍNICO DE NEUROLOGIA – Discoespondilite

**Caraterização do paciente:** O Fritz é um Schnauzer macho inteiro, com 8 anos de idade e 19 Kg de peso vivo.

**Motivo de consulta:** Paraparesia ambulatória com ataxia dos membros pélvicos, relutância ao movimento, apatia, febre.

**Anamnese:** O Fritz foi referido para o serviço de neurologia do HCVUAB pelo seu veterinário devido a febre, paraparesia ambulatória e ataxia dos membros pélvicos progressiva há uma semana. Está vacinado e desparasitado corretamente, é alimentado com uma ração seca comercial e por vezes come “restos”. Vive numa moradia, tendo apenas acesso ao jardim da mesma, e convive com outro cão. Há cerca de dois meses fez uma cirurgia para remoção de quistos sebáceos abdominais. Os proprietários referem que o Fritz está apático há 5 semanas e apresenta fraqueza nos membros pélvicos que se tem vindo a agravar nos últimos 7 dias. Foi levado ao seu veterinário que lhe fez um exame físico geral e um exame neurológico tendo identificado paraparesia ambulatória e febre, prescrevendo-lhe um tratamento para uma semana com metacam e tramadol. Como não se verificaram melhorias, o Fritz foi referido para o HCVUAB.

**Exame geral:** O Fritz encontra-se alerta e com temperamento linfático. Apresenta paraparesia ambulatória e ataxia dos membros pélvicos. Mantém-se pouco tempo em estação. As mucosas são rosadas, o TRC é inferior a 2 segundos e a temperatura rectal é de 39,4°C. O abdómen encontra-se tenso à palpação. A auscultação cardiopulmonar está normal, apresentando uma frequência cardíaca de 136 bpm. O pulso é forte e os linfonodos são normais à palpação. Não foi possível medir a frequência respiratória uma vez que o Fritz arfava constantemente.

**Exame neurológico:** Estado mental: alerta Marcha: paraparesia ambulatória e ataxia dos membros pélvicos Palpação muscular: sem alterações Nervos cranianos: sem alterações Reações posturais: sem alterações nos membros torácicos e ausentes nos membros pélvicos Reflexos espinhais: sem alterações Reflexo panicular: sem alterações Sensibilidade: sem alterações Localização neuroanatômica da lesão: T3-L3

**Lista de problemas:** taquicardia, taquipneia, paraparesia ambulatória, ataxia dos membros pélvicos, ausência de reações posturais nos membros pélvicos, febre

**Diagnósticos diferenciais:** Neoplasia- extradural (tumor vertebral ou metástases), intradural extramedular (meningioma) ou intramedular (glioma, ependimoma ou metástase); discoespondilite, meningite, abscesso/empiema, quisto aracnóide; fratura vertebral, luxação vertebral, hérnia discal traumática

**Exames complementares:** Hemograma – contagem de reticulócitos diminuída 6,7 10x/μl (refa 10- 11 K/μl) e basofilia de 0,16 K/μl (ref<sup>a</sup> 0 – 0,10 K/μl); Bioquímica – GGT 9 UI/L (ref<sup>a</sup> 0 - 7

UI/L) e aumento da ALT 213 UI/L (ref<sup>a</sup> 20 - 125 UI/L) Urianálise – DU 1032, pH 8, presença de neutrófilos e de bacilos Cultura urinária – foi isolada *E.Coli* Cultura sanguínea – foi isolada *Serratia sp.* Ecografia abdominal - presença de sedimento vesical e urina com aparência hiperecogénica, imagem de infecção de trato urinário (ITU) Radiografia torácica (projeção latero-lateral e ventro-dorsal) – (Anexo IV, Figura 1) Espaço intervertebral (EIV) T8-T9 pouco definido, com uma região radiolucida de margens pouco definidas nos corpos vertebrais e lise cortical na sua margem ventral. Cabeças costais mais próximas e ligeiramente mal alinhadas TC – (Anexo IV, Figura 2) EI T8-T9 colapsado e com lise parcial dos corpos vertebrais e das epífises, com desalinhamento ligeiro entre as vértebras, moderada cifose e reação periosteal. Lise e ligeira reação periosteal da cabeça da nona costela esquerda e nona costela direita. Empiema na zona ventral do canal vertebral de T7-8 (principalmente) até T9-10, causando compressão moderada da medula deslocando-a dorsalmente (não visível na figura 2) LCR - 1 célula/ µl

**Diagnóstico definitivo:** Discoespondilite a nível de T8-T9 com empiema.

**Tratamento e evolução:** O Fritz ficou internado no HCVUAB para tratamento, que consistiu em repouso em jaula fluidoterapia e antibioterapia. Recebeu lactato de Ringer IV suplementado com 20 mEq de KCl/L à taxa de 44 ml/h, clindamicina 11 mg/Kg BID IV e enrofloxacina 5 mg/Kg BID IV. De 8 em 8 horas realizou-se um exame físico geral e diariamente um exame neurológico para avaliar a sua evolução. Dois dias depois do início do tratamento a temperatura rectal encontrava-se dentro dos valores normais. Manteve sempre a mobilidade bilateral e no quinto dia de internamento, mantinha-se em estação durante mais tempo e dava alguns passos sozinho. Uma semana depois de ter sido internado teve alta, uma vez que já não apresentava febre e estava ativo. Apresentava ainda uma ligeira melhoria na ataxia e nos défices posturais dos membros pélvicos. O protocolo terapêutico consistiu na continuação do repouso e do tratamento antibiótico PO. O Fritz regressou 8 dias depois para consulta de acompanhamento e para radiografia torácica de revisão. Os proprietários referiram que continuava ativo e que notavam uma lenta recuperação da mobilidade dos membros afetados. A radiografia de controlo revelou uma diminuição importante dos sinais de inflamação das vértebras acometidas (diminuição da como lise vertebral, da perda de definição do EIV e da reação de periosteal). Agendou-se consulta de revisão para dentro de um mês, mantendo-se a mesma antibioterapia. De acordo com a evolução do Fritz espera-se cessar a antibioterapia assim que as radiografias não apresentem sinais relevantes de inflamação e os défices neurológicos se resolvam.

**Discussão:** A discoespondilite é uma doença infecciosa dos discos intervertebrais (DIV), das placas terminais vertebrais e dos corpos vertebrais adjacentes<sup>1,3,5</sup>. Existem diferentes vias de infeção, a qual pode ocorrer por disseminação hematogénica de microrganismos bacterianos ou

fúngicos desde um foco primário que pode ter origem no aparelho genito-urinário, cavidade oral, válvulas cardíacas ou pele<sup>3</sup>. Pode ainda ocorrer, devido a ferida penetrante, a contaminação bacteriana em cirurgia espinal recente, abscesso regional ou a migração de corpo estranho<sup>3</sup>. O agente etiológico mais comum em cães é o *Staphylococcus intermedius*<sup>4</sup>, mas podem ser encontrados outros agentes como *Streptococcus spp.*; *E.Coli*, *Actinomyces spp.*; *Aspergillus spp.*; *Brucella canis*<sup>3,4,6</sup>; *Pasteurella spp.*; *Proteus spp.*; *Corynebacterium spp.*, *Nocardia spp.*<sup>6</sup>. Devido ao seu potencial zoonótico, a *Brucella canis* é um agente que deve ser considerado em todos os casos de discoespondilite<sup>2</sup>. A discoespondilite pode ocorrer em qualquer EIV mas a localização mais comum é entre L7-S1<sup>3</sup>. A prevalência desta doença é maior em machos e afecta principalmente cães de raças médias e grandes, Pastor Alemão e o Labrador Retriever<sup>3</sup>. A idade média ao diagnóstico é de 5 anos<sup>3</sup>. Animais imunodeprimidos (por exemplo por hipoadrenocorticismo) estão mais predispostos a desenvolverem esta patologia<sup>4</sup>. Para além de discoespondilite, no Fritz também se observava presença de um empiema na zona ventral do canal vertebral. Um empiema define-se como um processo séptico e supurativo no espaço epidural<sup>3</sup> por acumulação de material purulento que causa compressão e inflamação da medula espinal adjacente<sup>4</sup>, associado na maioria das vezes a discoespondilite<sup>3</sup>. Os sinais clínicos mais comuns destas duas patologias são dor espinal, febre, depressão, anorexia, ataxia dos membros pélvicos e/ou torácicos ou paresia. Geralmente os quadros clínicos são crónicos e progressivos apesar de em alguns casos se manifestarem de forma aguda e com progressão rápida<sup>3</sup>, tal como ocorreu com o Fritz. Podem estar presentes sinais de infeção e os cães com brucelose terão sinais compatíveis com esta doença (epididimite, orquite, aborto, infertilidade)<sup>3</sup>. O Fritz apresentava uma ITU (diagnosticada pela urianálise e ecografia) pelo que esta terá sido a origem da infeção. A sintomatologia neurológica nem sempre é observada nos casos de discoespondilite. Quando há manifestações neurológicas, o sinal mais frequente é hiperestesia na região vertebral afetada e paresia ou paralisia por compressão da medula espinal. Lesões da coluna cervical causam tetraparesia e dor cervical severa. Já as lesões toracolombares causam dor torácica e lombar, paresia dos membros pélvicos e ataxia proprioceptiva<sup>3</sup>. Nos casos suspeitos deve realizar-se um hemograma, bioquímica sérica e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR). No hemograma pode verificar-se existência de leucocitose e na análise do líquido cefalorraquidiano pode encontrar-se hiperproteínoorraquia e ocasionalmente células mononucleares<sup>3</sup>. Para identificar o agente responsável pela infeção, deve ser realizada uma cultura sanguínea bem como uma cultura urinária. É igualmente necessário fazer serologia para *Brucella canis*. Se a cultura urinária e sanguínea não permitirem encontrar o agente etiológico, é recomendado realizar-se uma punção aspirativa com agulha fina do EIV afetado, para posterior cultura fúngica e bacteriana. Este procedimento apresenta uma sensibilidade na ordem dos 75% e requer anestesia, preparação asséptica dos

instrumentos e um método imagiológico para guiar o processo<sup>4</sup>. O Fritz apresentou-se com febre, paraparesia e ataxia dos membros pélvicos, o que fez orientar os exames de diagnóstico para uma doença de causa inflamatória e/ou infecciosa na coluna toracolombar. O diagnóstico definitivo de discoespondilite obtém-se através da avaliação cuidadosa de radiografias da coluna espinhal, que deve ser avaliada em toda a sua extensão<sup>4</sup>. Deve ter-se em conta que as alterações radiográficas características desta patologia geralmente não são evidentes nas primeiras 2 a 4 semanas<sup>4</sup>. As radiografias têm ainda utilidade no acompanhamento da evolução da doença e para verificar a resposta ao tratamento. As alterações radiográficas características de discoespondilite são, por ordem temporal, uma diminuição do EIV, seguida de irregularidade ou lise de uma ou ambas as placas terminais vertebrais (sobretudo ventralmente), lise e proliferação óssea dos corpos vertebrais afetados e, em casos mais severos, pode mesmo constatar-se a presença de fraturas vertebrais<sup>1,4</sup>. A mielografia está indicada nos casos em que o animal exhibe défices neurológicos severos e ausência de resposta a antibioterapia de largo espectro, sendo imperativo descartar hérnia discal concomitante à discoespondilite. A TC pode auxiliar a detectar erosões subtis nas placas vertebrais terminais e tumefação nos tecidos moles paravertebrais não perceptíveis com radiografia, principalmente nas primeiras semanas de infeção. A cintigrafia é outro de exame diagnóstico disponível. Para procurar a origem da infeção deve realizar-se uma ecografia abdominal (para pesquisar uma possível patologia em algum órgão interno), radiografias torácicas (para descartar patologia pulmonar) e uma ecocardiografia (para descartar uma endocardite)<sup>4</sup>. No caso do Fritz, não se executou ecocardiografia, no entanto esse exame deveria ter sido levado a cabo. As restantes provas imagiológicas (radiografias da coluna vertebral e TC) foram suficientes para se chegar ao diagnóstico de discoespondilite em T8-T9 e empiema. A urocultura e a hemocultura proporcionaram a identificação dos microrganismos envolvidos e a determinação da terapia antibiótica a instituir ao Fritz. O tratamento inicial da discoespondilite consiste em repouso em jaula, antibioterapia<sup>4</sup> durante pelo menos 2 a 4 meses<sup>6</sup> e possivelmente analgésicos<sup>4</sup> (estes podem mascarar a dor e dificultar o repouso). Os antibióticos devem ser definidos após um teste de sensibilidade. É aceitável a realização de antibioterapia oral, considerando-se a via endovenosa nos casos em que existam sinais neurológicos severos<sup>4</sup>. Os sinais clínicos tais como a febre e a dor devem desaparecer num intervalo de 5 dias após o início do tratamento. A resolução neurológica total pode demorar entre 2 a 3 meses. A abordagem cirúrgica para descompressão e/ou estabilização é apenas considerada nos casos refratários de animais com sinais neurológicos severos e que não apresentem qualquer melhoria em 5 dias de tratamento. Podem ser administrados anti-inflamatórios não esteróides para o manejo da dor enquanto se aguarda pelo efeito dos antibióticos, contudo a sua administração deve ser descontinuada após um máximo de 5 dias.

A administração de corticosteróides não está indicada para o tratamento desta patologia. O prognóstico nos casos de discoespondilite é muito bom, principalmente naqueles em que os sinais neurológicos sejam ligeiros. O prognóstico torna-se menos favorável nas situações de lesões vertebrais múltiplas, fraturas vertebrais, instabilidade vertebral <sup>6</sup>, nos casos em que o agente etiológico seja fúngico e naqueles em que exista endocardite <sup>4</sup>.

#### **Bibliografia:**

1. Carrera I, Sullivan M, McConnel F, Gonçalves R (2010) "Magnetic Resonance Imaging Features of Discospondylitis in Dogs" 52:2 125 - 131
2. Couto CG, Nelson RW (2009), "Neuromuscular disorders", "Infectious diseases" in Nelson RW, Couto GC (Eds) **Small Animal Internal Medicine** 4<sup>a</sup> Ed, Elsevier Mosby, pp. 1078-1179, 1296
3. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011), "Systematic or multifocal signs" "Pelvic limb paresis, paralysis or ataxia" in Lorenz MD, Coates JR, Kent M (Eds) **Handbook of Veterinary Neurology** 5<sup>th</sup> Ed, Elsevier Saunders, pp.124-126, 136,149,454, 468
4. Olby NJ, Thrall DE, (2004) "Tetraparesis", "Paraparesis", "Neuroradiology", "Clinical Pathology" "Neck and back pain" in Platt SR, Olby NJ **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3<sup>rd</sup> Ed, BSAVA, pp. 73, 225, 254
5. Plessass IN, Jull P, Volk HA (2013) "A case of canine discospondylitis and epidural empyema due to *Salmonella* species" **The Canadian Veterinary Journal** 54: 595-598
6. Tipold A, Stein VM (2010) "Inflammatory Diseases of the Spine in Small Animals" **Veterinary Clinics: Small Animal Practice** 40: 871-879

## CASO CLÍNICO DE UROLOGIA – Hematúria por Babesiose

**Caraterização do paciente:** O Duc é um Pastor Belga, macho não castrado com 9 anos de idade e com 30 Kg de peso vivo.

**Motivo de consulta:** apatia, anorexia, anemia e hematúria há duas semana.

**Anamnese:** O Duc vive numa moradia, tendo acesso ao interior e ao jardim da mesma. Não convive com outros animais, faz passeios num jardim público 1 a 2 vezes por semana e é alimentado com uma ração comercial de qualidade *premium*. Está convenientemente vacinado e os donos não se recordam da última vez que o Duc foi desparasitado externamente. Os proprietários do Duc referem que há cerca de 2 semanas ele está apático, come menos e que apresenta urina de coloração vermelha. Existe a possibilidade de no jardim de casa haver veneno raticida. Foi levado ao seu veterinário que realizou o exame físico geral e uma bateria de exames tendo encontrado as seguintes alterações: linfopenia, trombocitopenia e anemia não regenerativa, APTT e PT aumentadas, hematúria, hiperbilirrubinúria, proteinúria, esplenomegalia, próstata com imagem ecográfica de hiperplasia prostática benigna, esfregaço sanguíneo com anisocitose e policromasia e sem parasitas visíveis, teste serológico (para *Leishmania*, *Filaria*, *Anaplasma*, *Borrelia* e *Ehrlichia*) negativos, citologia por aspiração esplénica com achados compatíveis com processo reativo imunomediado ou com processo proliferativo. Mediante estes resultados o seu veterinário iniciou uma terapia com córticos, enrofloxacina e vitamina K sendo que dois dias depois o Duc apresentava as mucosas bastante ictéricas e um hematócrito de 16% pelo que recebeu uma transfusão de sangue total. Ao final de uma semana foi referido para o HCVUAB.

**Exame de estado geral/urinário:** O DUC encontra-se deprimido. Apresenta relutância ao movimento e não se mantém em estação, permanecendo sempre em decúbito. Possui um grau de desidratação de 5% e uma temperatura retal de 38,4°C. As mucosas ocular e oral encontram-se ictéricas e o TRC é igual a três segundos. Em termos de condição corporal encontra-se magro, os gânglios linfáticos encontram-se ligeiramente aumentados à palpação, foi registada uma frequência respiratória de 40 rpm e uma frequência cardíaca de 140 bpm. A auscultação cardiopulmonar foi considerada normal, o pulso é forte, simétrico, sincrónico e bilateral. À palpação abdominal é possível determinar esplenomegalia. A palpação dos rins e da bexiga encontra-se normal. Não foi possível avaliar a próstata e o recto por palpação.

**Lista de problemas:** anorexia, desidratação, ictérica, apatia, taquicardia, relutância ao movimento, esplenomegalia, hematúria, hemoglobinúria, hiperbilirrubinúria, proteinúria, anemia

não regenerativa, linfopenia, trombocitopenia, hiperplasia prostática benigna, linfadenomegália.

**Diagnósticos diferenciais:** Hemoparasitas, Anemia hemolítica auto-imune, intoxicação por raticidas, prostatite, neoplasia.

**Exames complementares:** Hemograma - anemia marcada, regenerativa, normocrômica e normocítica, hematócrito de 11%, leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda, trombocitopenia (Anexo V, Tabela 1); Bioquímica sérica – ( Anexo V, Tabela 2) plasma bastante ictérico; Provas de coagulação – aumento do PT e do PTT; Esfregaço sanguíneo – anisocitose, policromasia, corpos de Howell-Jolly, eritroblastos, polimorfonucleados moderadamente tóxicos, macroplaquetas e presença do parasita sanguíneo *Babesia spp.* em elevada quantidade; PCR para Babesia, Ehrlichia, Anaplasma e Theileria spp – positivo para *Babesia canis canis*; Ecografia abdominal – derrame abdominal ligeiro, severa esplenomegalia, prostatomegalia e dois quistos prostáticos, leves sinais de enterite; Radiografia torácica – sem alterações relevantes Urianálise- D.U. 1030, pH 6, sangue 4+, proteínas 2+, bilirrubina 3+

**Diagnóstico definitivo:** Babesiose canina.

**Tratamento e evolução:** O Duc ficou internado na unidade de cuidados intensivos e recebeu uma transfusão de concentrado de eritrócitos e de plasma fresco congelado, ambos a uma taxa de 10 ml/h. Foi-lhe administrada fluidoterapia IV com uma solução contendo cloreto de sódio, cloreto de potássio, cloreto de magnésio e ácido málico (Isofundin®) suplementada com 20 mEq de KCl/l a uma taxa de 35 ml/h. Foi ainda administrado enrofloxacin 5mg/Kg IV lento SID durante mais 5 dias (para continuar o tratamento antibiótico iniciado pelo seu veterinário), omeprazol 0,7mg/Kg IV lento SID, metilprednisolona a 1 mg/Kg SID IV lento, enoxaparina 0,25 ml SC BID e uma toma de imidocarb 5 mg/Kg SC (sendo a segunda e última toma passados 15 dias da primeira). Já lhe tinha sido administrada vitamina K PO pelos donos. No dia seguinte recebeu a mesma farmacoterapia com a vitamina K na dose de 3 ml SC SID, foi necessário realizar uma transfusão de plasma fresco congelado pois continuava com o hematócrito baixo, com hipoproteinemia e com trombocitopenia. A pressão arterial média, os valores de glicemia e lactato sanguíneo e o hematócrito foram medidos diariamente. No quinto dia de internamento realizou-se nova ecografia abdominal e verificou-se distensão da vesícula biliar compatível com colestase pelo que se adicionou ácido ursodesoxicólico 150 mg 1 comprimido PO BID ao protocolo farmacoterapêutico. Na ecografia continuavam presentes a espleno e hepatomegalia. No final de 6 dias de internamento já não apresentava dor abdominal, a icterícia havia diminuído a hidratação clínica foi restabelecida, o estado mental encontrava-se normal, recuperou o apetite e encontrava-se alerta. O hematócrito encontrava-se a 24%, as proteínas



plasmáticas a 6 g/dl, glicemia voltou aos valores normais. Sendo assim o Duc teve alta com a seguinte medicação Atovacuna 2,5 mg TID PO durante 10 dias, Azitromicina 500 mg SID PO durante 10 dias, Omeprazol 0,7 mg/Kg PO durante 10 dias e aspirina 100 mg PO cada 48 horas durante 10 dias e agendou-se consulta de revisão para uma semana depois.

**Acompanhamento:** O Duc encontrava-se alerta, apresentava as mucosas ainda ligeiramente ictericas, o hematócrito realizado estava normal, os valores de plaquetas encontravam-se dentro dos parâmetros normais e decidiu-se manter Azitromicina e o omeprazol durante mais duas semanas, nas mesmas doses e vias.

**Discussão:** A babesiose canina é uma doença infecciosa causada por protozoários hemoparasitas do género *Babesia*, cuja transmissão ocorre através de carrças<sup>4,2</sup>. Também estão reportados casos de transmissão através de transfusões sanguíneas, mordeduras entre cães e pela via transplacentária<sup>5</sup>. Atualmente reconhecem-se 9 espécies de *Babesia* que podem afetar cães, estando reconhecidas na europa 5 principais sendo a *B.canis* a mais comum estando a sua prevalência associada à do seu vetor *Dermacentor reticulatus*, uma carrça da família Ixodidae<sup>4,2</sup>. A *B. canis* apresenta 3 subespécies: *B.canis canis*, *B.canis vogeli* e *B. canis rossi*, as quais diferem no genótipo, distribuição mundial, patogenicidade e vetor. Para diferenciar as espécies de *Babesia* recorre-se á observação da sua morfologia em esfregaços sanguíneos e a técnicas moleculares e imunológicas<sup>4,2</sup>. Os sinais clínicos associados a infeção por babesiose são anemia, febre, membranas mucosas pálidas ou ictericas, taquicardia, taquipneia, depressão, anorexia e fraqueza. Nos casos crónicos e severos pode estar presentes petéquias, coagulação intravascular disseminada e hepato e esplenomegalia. Relativamente às alterações laboratoriais podem encontrar-se, de acordo com o grau da infeção, hiperbilirrubinemia, bilirrubinúria, hemoglobínúria, trombocitopenia, acidose metabólica e azotemia. Alguns cães manifestam a forma atípica da doença apresentando ascite, perturbações gastrointestinais, transtornos do sistema nervoso central, edema e sinais clínicos de alterações cardiovasculares. Com base nos sinais clínicos, exame físico, provas laboratoriais e serologia pode chegar-se a um diagnóstico presuntivo de babesiose<sup>1</sup> Quando foi admitido no HCV, o Duc apresentava bastantes sinais compatíveis com babesiose: icterícia, anemia, febre, taquicardia, depressão, apatia, bilirrubinuria, hemoglobínúria e trombocitopenia. No entanto estes sinais também poderiam ser atribuídos a uma anemia hemolítica imuno-mediada primária, que é o principal diagnóstico diferencial de babesiose<sup>1</sup>. Quando deu entrada no HCVUAB foi realizado um novo esfregaço sanguíneo onde foram encontrados bastantes parasitas nos glóbulos vermelhos do Duc, o que permitiu estabelecer o diagnóstico definitivo e concluir que a causa dos seus sinais clínicos, nomeadamente da hematuria, hemoglobulinúria e bilirrubinúria era a parasitose por *Babesia*. Provavelmente no primeiro esfregaço, realizado pelo

seu veterinário, ainda não havia um nível de parasitemia suficiente, e/ou não terá sido colhido sangue capilar (idealmente de uma veia marginal da orelha) de onde há maior probabilidade de se conseguir recolher o parasita<sup>1</sup>. Realizou-se também uma serologia que indicou a espécie de *Babesia* presente: a *Babesia canis canis*. Uma serologia positiva sugere babesiose, mas não pode ser utilizada isoladamente para assegurar um diagnóstico definitivo, o qual só é feito com observação do parasita em hemácias do animal em esfregaços sanguíneos com coloração Giemsa ou Wright, tal como foi realizado no caso do Duc. Deve ter-se em conta que em alguns casos a parasitemia pode ser intermitente originando falsos negativos<sup>1</sup>. No caso do Duc surgiu uma forte suspeita de CID pelo que lhe foi administrada enoxaparina dado que apresentava alterações hematológicas bastante compatíveis com CID, tais como: hemoglobinúria, bilirrubinúria, hiperbilirrubinemia, proteinúria, aumento da atividade das enzimas hepáticas e prolongamento dos tempos de coagulação. Em CID está também descrito hipocapnia, hiperfosfatemia, desenvolvimento de contracções ventriculares prematuras detectadas no electrocardiograma, e cilindrúria. Considera-se a existência de CID se 4 ou mais das anomalias descritas estiverem presentes<sup>3</sup>. Em alguns casos de babesiose (e tal como ocorreu com o Duc), verifica-se aumento dos ácidos biliares em circulação e aumento da actividade das enzimas hepáticas, o que indica disfunção hepática devido à hipoxia e à presença de citocinas inflamatórias em circulação. Outro transtorno causado pela babesiose, também observado no Duc, é a anemia hemolítica imunomediada causada pela destruição intensa das hemácias que, devido á presença do parasita, apresentam anticorpos nas suas membranas celulares levando ao reconhecimento das mesmas como estranhas ao organismo, fazendo com que o sistema imunitário dos animais afectados as destrua<sup>2</sup>. O tratamento de uma infeção por babesiose consiste em tratamento de suporte principalmente nos casos complicados, correcção dos desequilíbrios ácido-base, da diurese, administração de glucocorticóides se houver anemia hemolítica imunomediada, realização transfusões sanguíneas se a anemia se revelar severa e devem ser administrados fármacos para eliminar e impedir a proliferação das formas parasitárias presentes sendo o dipropionato de imidocarb 5 – 6,6 mg/Kg SC ou IM com intervalo de 14 dias é o mais utilizado para o efeito<sup>6</sup>. Para tratamento da *B. gibsoni* o dipropionato de imidocarb não é eficiente, sendo o fármaco de eleição a azitromicina (10 mg/Kg PO SID no mínimo durante 10 dias) ou o cloridrato de clindamicina (12,5 mg/Kg PO BID no mínimo durante 10 dias)<sup>6</sup>. Está também comprovado que fenamidina 15-20 mg/Kg SC SID durante 2 dias, pentamida 15-20 mg/Kg SC BID durante 2 dias ou uma única toma de diminazina 3-5 mg/Kg IM são também eficientes no tratamento de *B. canis*<sup>1</sup>. Atovacuna, um dos fármacos utilizados no caso do Duc é um antiprotozoário é eficiente no tratamento de babesia, principalmente no tratamento de *B. gibsoni* sendo que de acordo com alguns autores apresenta eficácia nas infecções por *B. canis*<sup>1</sup>. É bastante frequente ocorrerem recidivas após o

tratamento para esta patologia e a associação de azitromicina ao tratamento antiparasitário diminui a probabilidade de recidivas<sup>1</sup>. Devem ser tomadas medidas de prevenção que passam por principalmente controlar o vetor com nomeadamente colares impregnados com amitrax, fipronil aplicado na pele mensalmente. A utilização de imidocarb como fármaco profilático não está recomendada. Deve ser realizado PCR e esfregaço sanguíneos de animais dadores de sangue e existem vacinas disponíveis para *B. canis*, as quais induzem protecção parcial relativamente às infecções por esta espécie de *Babesia*, causando diminuição da severidade dos sinais clínicos e da duração dos mesmo e diminuição da parasitemia<sup>6</sup> no entanto estudos referem que a sua eficácia é insuficiente nomeadamente devido ao facto de não haver protecção cruzada entre diferentes espécies de babesia. Quando é ponderada a utilização desta vacina deve fazer-se um reforço 3 semanas depois da primeira dose, seguido de reforços de 6 em 6 meses<sup>1</sup>.

#### **Bibliografia:**

1. Ayoob AL, Hackner SG, Prittie J (2010) "Clinical management of canine babesiosis" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 20: 77-89
2. Greene CE, "Babesiosis" in Greene CE (Eds) **Infectious Diseases of the Dog and Cat** 4<sup>th</sup> Ed. pp. 771-784
3. Lappin MR, (2009), "Infectious diseases" in Nelson RW, Couto GC (Eds) **Small Animal Internal Medicine** 4<sup>a</sup> Ed, Elsevier Mosby, pp. 1360 - 1361
4. René-Martellet M, Chêne J, Chabanne L, Chalvet-Monfray (2012), "Clinical signs, seasonal occurrence and causative agents of canine babesiosis in France: Results of a multiregional study" in **Veterinary parasitology** 197: 50-58
5. Simões PB, Cardoso L, Araújo M, Yisaschar-Mekuzas Y, Baneth G (2011), "Babesiosis due to the canine *Babesia microti*-like small piroplasm in dogs – first report from Portugal and possible vertical transmission" in **Parasites & Vectors** 4:50
6. Solano-Gallego L, Baneth G (2011) "Babesiosis in dogs and cats – Expanding parasitological and clinical spectra" in **Veterinary parasitology** 181: 48-60
7. Elliott J, Grauer GF (2007) **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology** 2<sup>nd</sup> Ed, BSAVA, pp. 48-60

## Anexo I – Endocrinologia

	Valor
Cortisol pré ACTH em cães saudáveis	0,5 - 5µg/dl
Cortisol pós ACTH em cães saudáveis	5,5 – 17 µg/dl
Cortisol pós ACTH em cães com HAC	≤ 2 µg/dl

**Tabela 1** – Valores diagnósticos do teste de estimulação com ACTH. Adaptado de Klein SC, Peterson ME (2010) “Review article – Canine hypoadrenocorticism: Part II” **The Canadian Veterinary Journal** 51: 179-184

Parâmetro	Val. referência	Dia 1 T0	Dia 1 T2h	Dia 1 T5h	Dia 2	Dia 3
Gluc	74 – 143 mg/dL	71				
Na	144-160 mmol/l	131	138	144	145	142
K	3,5 – 5,8 mmol/l	9.3	7.8	6.7	5,8	4.3
Na:K		14	18	21	25	33
Cl	109-122 mmol/l	97	106	108	106	104
BUN	7-27 mg/dl	>130			32	36

**Tabela 2** – Análises do Sugas, evidenciando a evolução das suas alterações eletrolíticas

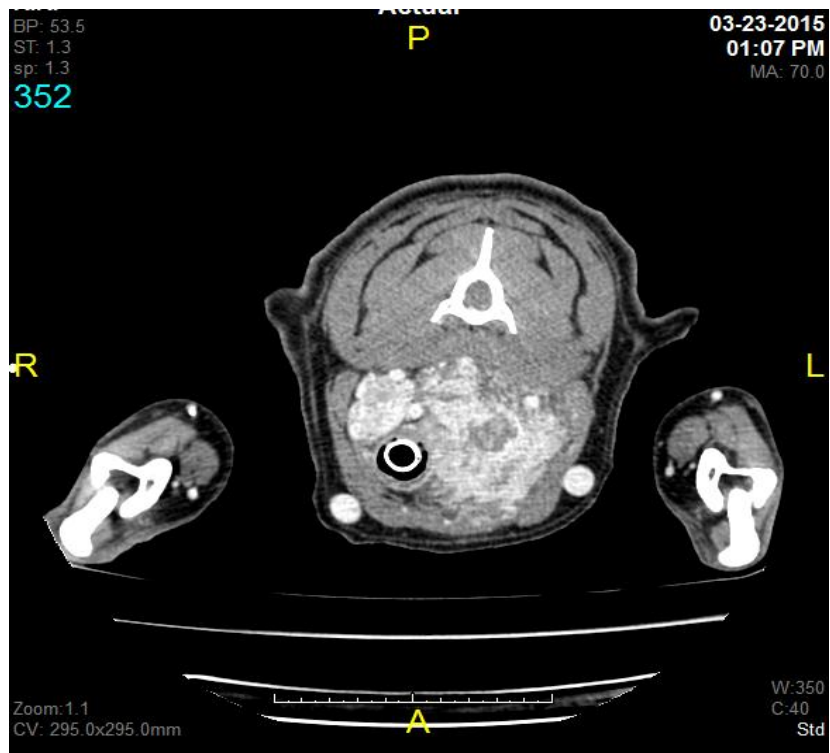
## Anexo II – Oncologia

Estadio	Tumor primário	LN regionais	Metástases
I	T <sub>1</sub> a,b	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
II	T <sub>0</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>1</sub> a,b	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>2</sub> a,b	N <sub>0</sub> ou N <sub>1</sub> a	M <sub>0</sub>
III	T <sub>3</sub>	Qualquer N	M <sub>0</sub>
	Qualquer T	N <sub>1</sub> b ou N <sub>2</sub> b	M <sub>0</sub>
IV	Qualquer T	Qualquer N	M <sub>1</sub>

**Tabela 1** – Sistema TNM da OMS de estadiamento de Tumores de Tiróide caninos. T<sub>0</sub> – doença residual microscópica; N<sub>0</sub> – sem envolvimento de linfonodos; N<sub>1</sub> – envolvimento ipsilateral de linfonodos; N<sub>2</sub>- envolvimento bilateral de linfonodos; M<sub>0</sub> – sem evidência de metástases; M<sub>1</sub> – com evidência de metástases; a – móvel; b – imóvel, fixo. Adaptado de Campos *et al.* (2014)



**Figura 1-** Radiografia cervical latero-lateral direita do Ricky evidenciando descontinuidade da imagem da traqueia, algum grau de destruição das cartilagens aritenóides, tecidos moles da região cervical cranioventral com densidade radiográfica aumentada

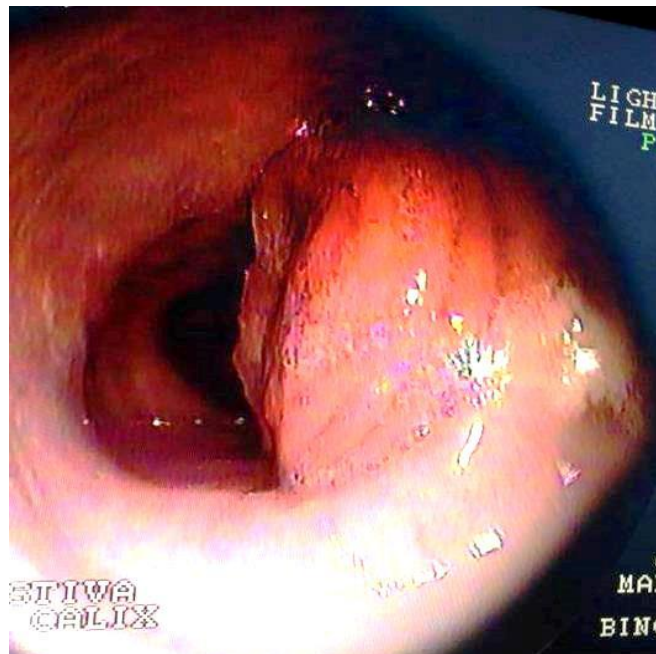


**Figura 2** –TAC do RIKY com contraste iodado. Corte ao nível da região cervical evidenciando a presença da neoplasia.

### Anexo III – Cirurgia de tecidos moles

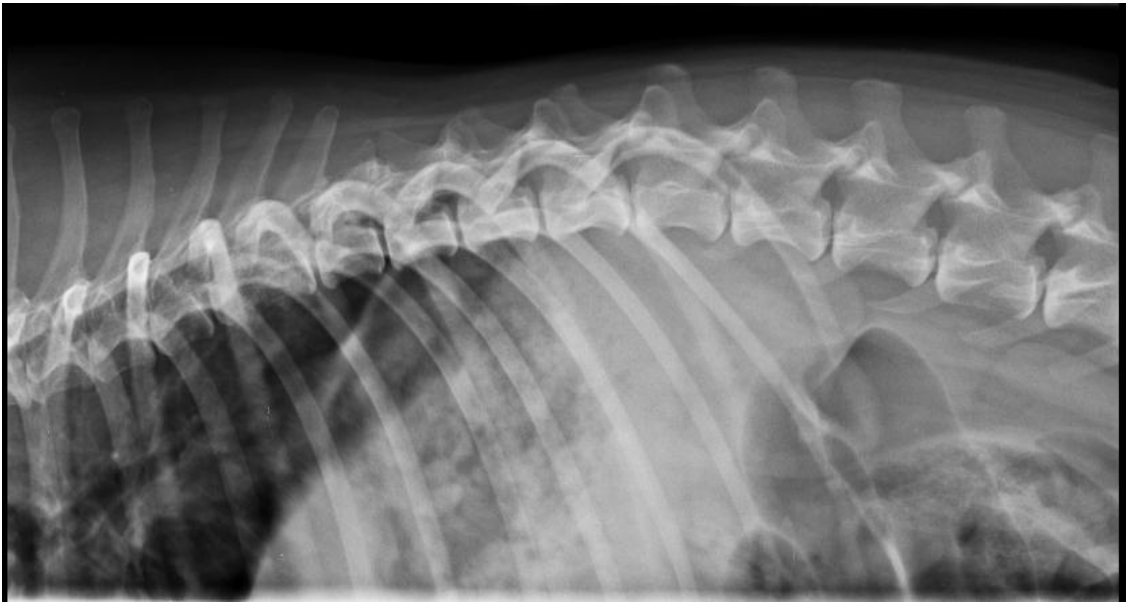


**Figura 1** – Gastropexia incisional do Bingo



**Figura 2** - Endoscopia do Bingo – esôfago distal dilatado com porção do estômago no seu interior (intussuscepção gastroesofágica)

## Anexo IV – Neurologia



**Figura 1-** Radiografia da coluna toracolombar do Fritz projeção latero-lateral esquerda evidenciando EIV T8-T9 pouco definido e lise ventral das vértebras desse EIV



**Figura 2 –** TAC da coluna toracolombar do Fritz, corte sagital evidenciando lise vertebral de T8 e T9



## Anexo V – Urologia

Parâmetro	Valores de referência	Resultados
Eritrócitos	5,5 – 8,5 (x10 <sup>6</sup> /μl)	<u>2,04</u>
Hematócrito	37 – 55 (%)	<u>11</u>
Plaquetas	200 – 500 (x10 <sup>3</sup> /μl)	<u>58</u>
Leucócitos	6000 – 17 000 (x/μl)	<u>21570</u>
Monócitos	150 – 1350 (x/μl)	<u>647</u>
Eosinófilos	100 – 1500 (x/μl)	<u>524</u>
Neutrófilos banda	0-300 (x/μl)	<u>431</u>
Neutrófilos segmentados	3000 – 11500 (x/μl)	<u>18335</u>
Reticulócitos	0 – 60000 (x/μl)	<u>166872</u>

**Tabela 1** – Hemograma do Duc na primeira consulta (a sublinhado os valores fora do intervalo de referência)

Parâmetro	Valores de referência	Resultados	Parâmetro	Valores de referência	Resultados
Ureia	21,4 – 59,9 mg/dl	<u>215</u>	Cálcio	9-11,3 mg/dl	<u>7,6</u>
Colesterol	135 – 270 mg/dl	<u>104,8</u>	Potássio	4,37–5,35 mmol/l	<u>3,23</u>
Glicose	65 – 118 mg/dl	<u>119,1</u>	Fósforo	2.6–6.2 mg/dl	5,3
Proteínas	6,5 – 7,6 g/dl	<u>3,74</u>	Sódio	141-152 mmol/l	<u>134,3</u>
Bilirrubina	0,1 – 0,5 mg/dl	<u>26,62</u>	Cloro	105– 115 mmol/l	<u>101,3</u>
Fosfatase Alcalina	20 – 156 UI/l	<u>162,3</u>			
CK	10 -150 UI/l	<u>906,6</u>			

**Tabela 2** – Bioquímica sérica do Duc na primeira consulta (a sublinhado dos valores fora do intervalo de referência)