



Universidade de Évora
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínicas Médica e Cirúrgica

em

Animais de Companhia

Pancreatite Aguda Canina

Realizado por: Lise Maria Branco Weiss
Aluna nº 21410

Co-orientadora: Dra. Ana Villarán Vasquez
Orientador: Dr. Ricardo Romão

Évora
Julho de 2011



Universidade de Évora
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínicas Médica e Cirúrgica

em

Animais de Companhia

Pancreatite Aguda Canina

Realizado por: Lise Maria Branco Weiss
Aluna nº 21410

Co-orientadora: Dra. Ana Villarán Vasquez
Orientador: Dr. Ricardo Romão

Évora
Julho de 2011

RESUMO

Clínicas Médica e Cirúrgica em Animais de Companhia – Pancreatite Aguda Canina

A presente tese de mestrado integrado refere-se à casuística relativa a uma população de 355 animais, assistidos em *Guadamar, SVR* entre Setembro 2010 e Janeiro 2011, distribuída pelas diversas áreas clínicas. Também é feita a discriminação dos exames complementares de diagnóstico e das diversas causas de morte nesse mesmo período.

O tema da pancreatite aguda canina é aprofundado sob forma de monografia, com base em 5 casos acompanhados ao longo do estágio. Após a definição do conceito de pancreatite aguda e enquadramento a nível da anatomo-fisiologia pancreática é referida a abordagem diagnóstica. A terapêutica descrita visa restaurar/manter o volume intravascular e a perfusão pancreática, o controlo de dor e a implementação de uma estratégia nutricional.

Por fim é apresentado um caso clínico, acompanhado e documentado em *Guadamar, SVR*.

ABSTRACT

Medical and Surgical Clinics in Small Animals – Canine Acute Pancreatitis

The present graduation thesis refers to the casuistry of 355 animals, assisted in *Guadamar, SVR* from September 2010 to January 2011, arranged in multiple clinical areas. Complementary diagnostic exams and the various causes of death are also presented.

The theme of canine acute pancreatitis is detailed in the form of a monograph, based on five clinical cases followed. After defining the concept of acute pancreatitis, pancreatic anatomy and physiology are revised and a diagnostic approach is exposed.

Therapy aims to restore / maintain intravascular volume and pancreatic perfusion, relieving pain and implement a nutritional strategy. Finally a clinical case is presented, followed and documented in *Guadamar, SVR*.

“

*In the end
We will conserve only what we love
We will love only what we understand
We will understand only what we are taught*

”

Baba Dioum, Senegal

Agradecimentos

A todos os que, directa ou indirectamente, contribuíram para a realização deste estágio e relatório associado.

Aos meus pais, por TUDO.

Ao João Pedro, sempre presente, uma beijoca repenicada em reconhecimento da devoção e companheirismo académicos, da transmissão e discussão constante de saberes teóricos e práticos e pelo deixar fazer/innovar.

Um agradecimento especial é devido ao meu tutor e amigo, por todas as oportunidades que me proporcionou (a nível pessoal e profissional) e pela dedicação e esforço constantes.

À Mamen, incansável, um especial obrigada pelo constante acompanhamento ao longo do estágio e possibilidade de participar e opinar em todas as suas cirurgias, consultas e casos clínicos, na esperança de um dia voltarmos aos “tête-à-tête” cirúrgicos.

À Ana, como orientadora, professora e mãe dos “pequenos saltamontes”, pela sua sensibilidade e transmissão de espírito prático.

Vicky, Ángeles e Mariana, colegas de casa, estudo e trabalho.

Juanjo, por todos os neuroensinamentos e noções de gestão, pela passagem de ano caseira e desafios lançados.

Mati, Hélio, Julia e Javi, pelo apoio e estímulo constantes.

Menchu, Gema, Eli, Super Consu, M^a Jesus, M^a Angeles e ZeLu, por todo o carinho e disponibilidade demonstrados.

Obrigada...



ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS.....	iv
ÍNDICE DE GRÁFICOS	vi
ÍNDICE DE TABELAS.....	vii
ABREVIATURAS.....	ix
I – INTRODUÇÃO	1
II – CASUÍSTICA	2
1. Distribuição Animal.....	2
2. Áreas Clínicas	3
2.1. Medicina Preventiva	3
2.2. Patologia Médica	4
2.2.1. Dermatologia.....	5
2.2.2. Doenças Infecto-contagiosas	5
2.2.3. Endocrinologia.....	6
2.2.4. Estomatologia.....	7
2.2.5. Gastrenterologia e Glândulas Anexas ao Aparelho Digestivo.....	8
2.2.6. Hematologia e Sistema Cardiovascular	9
2.2.7. Parasitologia.....	10
2.2.8. Neurologia.....	11
2.2.9. Oftalmologia.....	14
2.2.10. Oncologia.....	15
2.2.11. Otologia.....	17
2.2.12. Pneumologia.....	18
2.2.13. Teriogenologia.....	19
2.2.14. Sistema Músculo-esquelético	20
2.2.15. Toxicologia.....	22
2.2.16. Urologia/Nefrologia	23
2.3. Cirurgia	24
2.3.a. Posição Intra-cirúrgica Desempenhada	24
2.3.1. Cirurgia de Tecidos Moles	25
2.3.2. Cirurgia Ortopédica	27
2.3.3. Neurocirurgia	28

3. Exames Complementares de Diagnóstico	29
3.1. Analítica Clínica	29
3.2. Anatomo-patologia	30
3.3. Imagiologia	31
3.4. Testes Dermatológicos	33
3.5. Testes Hormonais	34
3.6. Testes Oftalmológicos	34
3.7. Testes Rápidos – ELISA	35
3.8. Titulação de Anticorpos	35
3.9. Meios de Diagnóstico Respetivos ao Aparelho Cardiovascular	36
4. Procedimentos Médicos	37
5. Mortes	38
III – BIBLIOGRAFIA 1	40
IV – MONOGRAFIA – “PANCREATITE AGUDA CANINA”	45
1. Definição e Incidência	45
2. Anatomo-fisiologia Pancreática	45
3. Patogenia	46
4. Etiologia	48
5. Abordagem Diagnóstica	49
5.1. Anamnese	49
5.2. Exame Físico e Principais Diagnósticos Diferenciais	50
5.3. Hemograma, Bioquímica Sérica Geral e Urinálise	51
5.4. Ionograma	52
5.5. Marcadores de Activação Enzimática do Pâncreas	52
5.6. Marcadores de Inflamação Pancreática	53
5.7. Marcadores Séricos de Pancreatite	53
5.8. Técnicas de Diagnóstico Imagiológico	54
5.8.1. Radiologia	54
5.8.2. Ultrasonografia	55
5.8.3. Endosonografia	55
5.8.4. Laparoscopia	56
5.8.5. Tomografia Computadorizada	56
5.9. Citologia e Biópsia	56
6. Tratamento	57

6.1. Médico.....	57
6.1.1. Equilíbrio Hidro-electrolítico	57
6.1.2. Analgesia.....	58
6.1.3. Controlo do Vómito	58
6.1.4. Antibioterapia.....	59
6.1.5. Insulinoterapia.....	60
6.1.6. Estratégias Nutricionais	60
6.1.7. Prevenção e Maneio da CID.....	63
6.1.8. Recomendações Terapêuticas de Utilidade Questionável	63
6.2. Cirúrgico	64
6.2.1. Considerações Anestésicas.....	64
6.2.2. Afecções com Indicação Cirúrgica e Procedimentos Cirúrgicos Associados	65
7. Possíveis Complicações	66
8. Prognóstico.....	66
V – CASO CLÍNICO	67
1. Descrição do Caso	67
2. Discussão do Caso.....	69
VI - CONCLUSÃO	72
VII – BIBLIOGRAFIA 2	73

ÍNDICE DE FIGURAS

1	(a) Aspecto geral do Registo Andaluz de Identificação Animal via internet; autocolantes comprovativos da vacinação anti-rábica (b) e desparasitação presencial anual da campanha de luta contra a equinococose (c).	4
2	“Coki”, Cocker – doença periodontal	8
3	“Rubito”, europeu comum, gengivo-estomatite felina – ulceração oral	8
4	“Dogo”, Boxer – laceração da mucosa oral por engenho explosivo	8
5	“Kira”, Yorkshire Terrier, CE esofágico – (a) CE ósseo; (b) imagem radiográfica cervical, em projecção latero-lateral, evidenciando a presença de CE	9
6	“Lola”, Rottweiler, leishmaniose – (a) emaciação; (b) onicogribose; (c) alopecia do bordo dos pavilhões auriculares; (d) linfadenomegalia pré-escapular	11
7	“Nani”, europeu comum – (a) postura/aspecto geral; RM neurocrânio evidenciando hidrocefalia; (b) sequência T1 sagital, (c) sequência DPT2 dorsal, (d) sequência FLAIR transversal; (e) radiografia simples de coluna toracolombar demonstrando dilatação do canal vertebral; RM coluna cervical (f) e toraco-lombar (g): sequência T1 sagital evidenciando hidrosiringomielia	12
8	“Ron”, Bulldog Francês – prolapso da glândula da membrana nictitante	14
9	“Persia”, raça indeterminada – íris senil	14
10	“Cecilia”, Shar Pei – entrópion	14
11	“Creta”, europeu comum – (a) descontinuidade corneal, (b) teste de fluoresceína positivo	15
12	“Bigote”, europeu comum – laceração traumática da membrana nictitante	15
13	“Charlie”, Caniche – (a) melanoma oral; citologia por aposição e coloração diff-quick de porção pigmentada (b) e da porção não pigmentada (c)	16
14	“Lolo”, Cão de Água Espanhol, adenoma pigmentado da glândula de Meibomian – (a) citologia por aposição e coloração diff-quick; (b) aspecto macroscópico prévio à excisão cirúrgica	16
15	“Lalo”, XShar Pei, otite por cocos – citologia de ouvido com coloração diff-quick	17
16	“Dante”, raça indeterminada, otite por <i>Malassezia</i> sp. – citologia de ouvido com coloração diff-quick	17
17	“Cecilia”, shar-pei, otite por bacilos – citologia de ouvido com coloração diff-quick	17
18	“Moush”, europeu comum, piotórax – (a) toracocentese; (b) ecografia torácica; (c) pormenor do dente canino maxilar esquerdo; (d) drenagem torácica	19
19	“Raisa”, raça indeterminada, mastite – (a) aspecto macroscópico das mamas inguinais e abdominais caudais; (b) citologia e coloração diff-quick de esfregaço de leite, demonstrando neutrófilos degenerados	20
20	Recém-nascido, Bulldog Francês – lábio leporino e fenda palatina	21
21	“Esmoqui”, Persa – redução fechada de luxação temporo-mandibular	21
22	“Duna”, Labrador Retriever – análise microscópica de sedimento urinário (coloração diff-quick) evidenciando polimorfonucleares neutrófilos e bacilos	23
23	“Pelusa”, raça indeterminada, necrose cutânea pós mordedura a nível do carpo anterior direito – (a) necrose; (b) flap bipediculado (luxação e exposição dos ossos carpianos); (c) estimulação de cicatrização por segunda intenção com allevyn®; (d) estabilização carpo-rádio-ulnar; (e) ampolas; (f) aspecto actual do carpo anterior direito	26
24	“Nala”, Bulldog Francês – cesariana	26
25	“Chico”, raça indeterminada, rânula e mucocelo mandibular – (a) marsupialização da rânula; (b) excisão de mucocelo mandibular e glândulas mandibular e sublingual	27
26	“Chaquira”, Dálmata, fractura de fémur Salter-Harris tipo IV – radiografias simples: (a) projecção antero-posteriores pré-cirúrgica; (b) projecção médio-lateral pré-cirúrgica; (c) projecção antero-posterior pós-cirúrgica; (d) projecção médio-lateral pós-cirúrgica	27
27	“Arya”, raça indeterminada, fractura e subluxação de L4 : (a) Ressonância magnética (RM) toracolombar em sequência T2; (b) estabilização lombar por sistema CRIF; (c) animal em estação 48h pós-cirurgia	29
28	“Carmelo”, raça indeterminada, morte por paragem cardiorespiratória – (a) ecografia torácica; (b) aspecto macroscópico do líquido de efusão pleural; (c) citologia do líquido de efusão pleural (coloração diff-quick) contendo neutrófilos e eritrócitos; (d) pleurisia; (e) hepatização pulmonar	31
29	“Clea”, europeu comum, linfoma mediastínico – radiografias torácicas simples: projecções ventrodorsal (a) e laterolateral (b); (c)(d)TC de tórax	32
30	“Chico”, raça indeterminada, sialografia – projecções (a) latero-lateral e (b) ventro-dorsal de crânio evidenciando a existência de rânula e mucocelo mandibular esquerdos	32
31	“Artemisa”, Bull Terrier – sequência toracolombar high res spin echo sagital: suspeita de nefroblastoma com localização	32
32	“Fulula de Fua”, Bodeguero de Andalucia, meningo-encefalite bacteriana – sequência T1 dorsal (RM) que sugere abcedação a nível da medula oblonga	32

33	Testes rápidos – (a) leishmania; (b) 4Dx	35
34	“Pipo”, West Highland White Terrier, anemia idiopática – (a) colheita de sangue do dador; (b) monitorização de constantes vitais durante transfusão sanguínea	36
35	“Lua”, Griffon, efusão pleural idiopática – (a) transfusão de plasma fresco congelado por hipoalbuminémia; (b) drenagem torácica	36
36	Sonda de alimentação nasoesofágica – (a) “Maky”, europeu comum, lipidose hepática; (b) “Lua”, Petit Basset Griffon, efusão pleural idiopática	38
37	Relações anatómicas do pâncreas canino	45
38	Representação esquemática de uma célula pancreática acinar e formação de vacúolos citoplasmáticos de grandes dimensões	47
39	(a) Imagem ecográfica da presença de um trombo aórtico; (b) imagem ecográfica evidenciando a descontinuidade de fluxo sanguíneo em modo <i>Doppler</i> a cores.	67
40	(a) Imagem de necrópsia de foco supurativo abdominal cranial; (b) congestão e aumento de volume pancreático e duodeno-jejunal; (c) lesões mesentéricas perivasculares.	68
41	(a) Pormenor da porção terminal da artéria aorta descendente, artérias ilíacas externas e internas e veia cava caudal; (b)(c) trombo aórtico, após incisão da parede ventral da artéria aorta.	68
42	Trombo aórtico com porção inserida na artéria ilíaca externa esquerda	68
43	Citologia por aposição do trombo e coloração “diff-quick”: eritrócitos, substância amorfa, proteína e suspeita da presença de cocos	68

ÍNDICE DE GRÁFICOS

1	Distribuição, por espécie, da população assistida em 4 meses de estágio (FA=355)	2
2	Distribuição percentual dos diferentes procedimentos imagiológicos assistidos	32
3	Comparação de diferentes métodos no diagnóstico de pancreatite canina (IDEXX Vetlab, Spec cPL® 2009)	54

ÍNDICE DE TABELAS

1	Distribuição de frequência absoluta (Fi), frequência relativa (FR), frequência absoluta parcial (Fip) em canídeos (Can) e felídeos (Fel) de intervenções nas diferentes áreas clínicas, pelas espécies animais assistidas	3
2	Distribuição de Fi, FR e Fip pelas várias divisões da Medicina Preventiva	3
3	Distribuição de Fi, FR e Fip pelas várias divisões da Patologia Médica	4
4	Distribuição de Fi, FR e Fip em Dermatologia	5
5	Distribuição de Fi, FR e Fip de Doenças Infecto-contagiosas	5
6	Distribuição de Fi, FR e Fip em Endocrinologia	6
7	Distribuição de Fi, FR e Fip em Estomatologia	7
8	Distribuição de Fi, FR e Fip em Gastrenterologia e Glândulas Anexas ao Aparelho Digestivo	9
9	Distribuição de Fi, FR e Fip em Hematologia e Sistema Cardiovascular	9
10	Distribuição de Fi, FR e Fip em Parasitologia	10
11	Distribuição de Fi, FR e Fip em Neurologia	12
12	Distribuição de Fi, FR e Fip em Oftalmologia	14
13	Distribuição de Fi, FR e Fip em Oncologia	16
14	Distribuição de Fi, FR e Fip em Otolgia	17
15	Distribuição de Fi, FR e Fip em Pneumologia	18
16	Distribuição de Fi, FR e Fip em Teriogenologia	19
17	Distribuição de Fi, FR e Fip respectivas a afecções do Sistema Músculo-esquelético	21
18	Distribuição de Fi, FR e Fip em Toxicologia	22
19	Distribuição de Fi, FR e Fip em Urologia/Nefrologia	23
20	Distribuição de Fi, FR e Fip em Cirurgia	24
21	Distribuição de Fi, FR e Fip pelas várias posições intra-cirúrgicas desempenhadas	24
22	Distribuição de Fi, FR e Fip de procedimentos de Cirurgia de Tecidos Moles	25
23	Distribuição de Fi, FR e Fip de procedimentos de Cirurgia Ortopédica	27
24	Distribuição de Fi, FR e Fip de procedimentos de Neurocirurgia	28
25	Distribuição de Fi, FR e Fip de Exames Complementares de Diagnóstico	29
26	Distribuição de Fi, FR e Fip respectivas à Analítica Clínica	30
27	Distribuição de Fi, FR e Fip em Anatomo-patologia	31
28	Distribuição de Fi, FR e Fip em Imagiologia	32
29	Distribuição de Fi, FR e Fip dos Testes Dermatológicos	34
30	Distribuição de Fi, FR e Fip dos Testes Hormonais	34
31	Distribuição de Fi, FR e Fip dos Testes Oftalmológicos	34
32	Distribuição de Fi, FR e Fip de Testes Rápidos – ELISA realizados	35
33	Distribuição de Fi, FR e Fip de Titulação de Anti-corpos anti-agentes parasitários	35
34	Distribuição de Fi, FR e Fip de Meios Complementares de Diagnóstico Respostivos ao Aparelho Cardiovascular	36
35	Distribuição de Fi, FR e Fip dos Procedimentos Médicos Realizados	37
36	Distribuição de Fi, FR e Fip de causas de morte natural ou eutanásia	39
37	O papel das enzimas no mecanismo patofisiológico da pancreatite	48
38	Factores desencadeantes de pancreatite no cão	49
39	Prevalência dos sinais clínicos em cães com pancreatite	50
40	Indicações de suplementação em potássio	57
41	Dose e via de administração dos principais analgésicos usados na pancreatite canina	58
42	Dose, frequência e via de administração dos principais anti-eméticos usados na pancreatite canina	59
43	Dose, frequência e via de administração dos principais anti-ácidos usados na pancreatite canina	59
44	Dose, frequência e via de administração dos principais antibióticos usados na pancreatite canina	60

45	Tabela comparativa do conteúdo em matéria gorda e proteína de uma selecção de dietas comerciais terapêuticas, com os valores recomendados	62
46	Tabela comparativa do conteúdo em matéria gorda e proteína de uma selecção de dietas comerciais terapêuticas, com os valores recomendados para animais obesos / hipertrigliceridémicos com pancreatite	62
47	Protocolos anestésicos para cirurgia pancreática em pacientes estáveis e hipovolémicos	64

ABREVIATURAS

Unidades de medida:

μL – microlitro

BPM – batimentos por minuto

dL – decilitro

kg – quilograma

L – litro

mEq - miliequivalentes

mg – miligrama(s)

mL – mililitro(s)

mm – milímetro(s)

mmHg – milímetro(s) de mercúrio

mmol – milimole

mOsm – miliosmole

°C – graus Celsius

RPM – respirações por minuto

U – unidades

UI – unidades internacionais

ACTH – *adrenocorticotropic hormone*, hormona adrenocorticotrófica

ALT – alanina aminotransferase

APTT – *activated partial thromboplastin time*, tempo de tromboplastina parcial activada

ASA – Sociedade Americana de Anestesiologistas

AST – aspartato aminotransferase

Can – canídeo(s)

CE – corpo estranho

CID – coagulação intravascular disseminada

CK – *creatine kinase*, creatina quinase

cPL – *canine pancreatic lipase*, lipase pancreática canina

CPV – *canine parovirus*, parvovírus canino

CRIF – *clamp and rod internal fixation*

DAAP – dermatite alérgica à picada da pulga

DTM – *dermatophyte test medium*, meio de teste de dermatófitos

ECG – electrocardiograma

ELISA - *Enzyme Linked Immunossorbent Assay*

FA – fosfatase alcalina

Fi – frequência absoluta

Fip – frequência absoluta parcial

Fel – felídeo(s)

FelV – *feline leukemia virus*, vírus da leucemia felina

FIV – <i>feline immunodeficiency virus</i> , vírus da imunodeficiência felina	SIRS – <i>systemic inflammatory response syndrome</i> , síndrome de resposta inflamatória sistémica
FR – frequência relativa	spp. – espécies
FUS – <i>feline urinary syndrome</i> , síndrome urológica felina	SVR – Serviços Veterinários de Referência
GGT – gama glutamil transpeptidase	T4 – tiroxina
IM – via intramuscular	TAP – <i>trypsin activation peptide</i> , péptido de activação da tripsina
IRA – insuficiência renal aguda	TC – tomografia computadorizada
IRC – insuficiência renal crónica	TLI – <i>trypsin-like immunoreactivity</i> , tripsina imuno-reactiva
ITU – infecção de tracto urinário	TSH – <i>thyroid-stimulating hormone</i> , hormona tireotrófica
IV – via intravenosa	VC – vértebra cervical
KCS – <i>keratoconjunctivitis sicca</i> , queratoconjuntivite seca	VL – vértebra lombar
LCR – líquido cefalorraquidiano	VS – vértebra sagrada
LDH – lactato desidrogenase	VT – vértebra torácica
MODS – <i>multiple organic dysfunction syndrome</i> , disfunção orgânica múltipla	
Mus – mustelídeo(s)	
OCD – osteocondrite dissecante	
PA – pancreatite aguda	
PAAF – punção aspirativa por agulha fina	
PAS – pressão arterial sistólica	
pH – potencial hidrogeniónico	
PIO – pressão intra-ocular	
PO – <i>per os</i> (via oral)	
PT – <i>prothrombin time</i> , tempo de protrombina	
RAIA – Registo Andaluz de Identificação Animal	
RER – retículo endoplasmático rugoso	
RM – ressonância magnética	
SC – via subcutânea	

I – INTRODUÇÃO

O presente trabalho reporta-se às actividades desenvolvidas durante o estágio curricular, de domínio fundamental, para a conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária pela Universidade de Évora.

Este trabalho encontra-se dividido em três partes:

1. A primeira, que integra o relatório do estágio realizado de 15 de Setembro de 2010 a 15 de Janeiro de 2011, com o estatuto de estagiária na clínica *Guadamar, Serviços Veterinários de Referência* (SVR), em Sanlúcar la Mayor – Sevilla, sob a orientação científica da Dra. Ana Villarán Vasquez;
2. A segunda parte é constituída por uma monografia, sobre o tema da pancreatite aguda canina.
3. A terceira consiste no caso clínico que esteve na base da escolha do tema da monografia.

II – CASUÍSTICA

Os seguintes dados são relativos aos casos clínicos assistidos diariamente, ao longo de 4 meses e incluem 5 semanas de serviço de urgência (entre as 20h30 e as 10h) e 31 noites de permanência nocturna remunerada.

Os médicos veterinários e auxiliares possibilitaram o envolvimento nas diferentes vertentes que compreendem a prática clínica, desde consultas profiláticas a abordagem diagnóstica (anamnese, exame físico e exames complementares), terapêutica médica e cirúrgica, acompanhamento de animais internados e serviço de urgência.

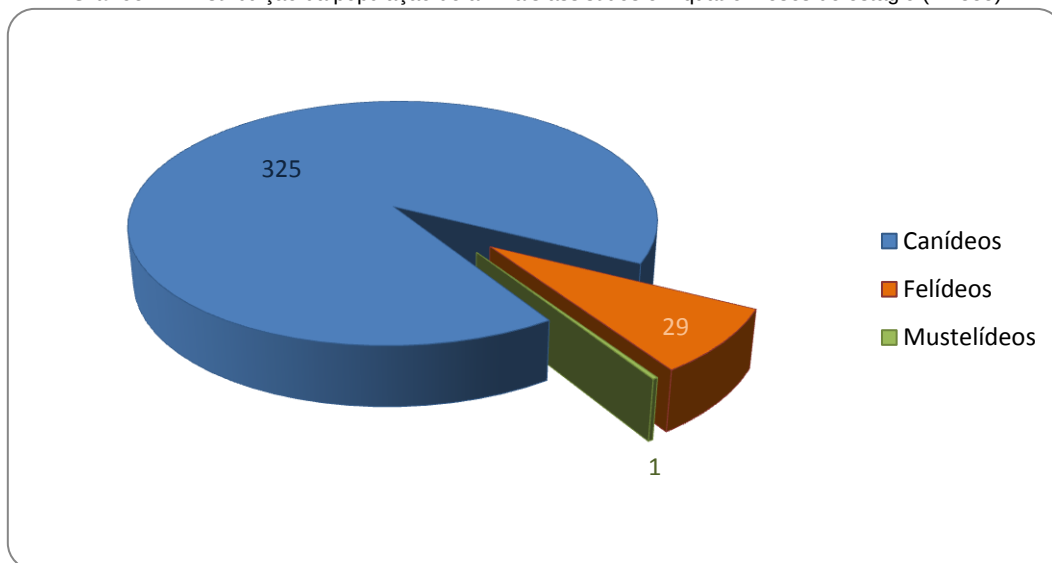
Nos dias úteis a manhã iniciava-se com uma reunião, para que médico veterinário e veterinário residente transmitissem as informações relevantes sobre a evolução nocturna dos internados e/ou urgências atendidas. Cerca das 16h, início do turno da noite, ocorria nova passagem de casos sobre a evolução diurna dos internados.

Todas as práticas diurnas efectuadas foram acompanhadas pelos médicos veterinários presentes, o que contribuiu bastante para a pesquisa clínica, estabelecimento de diagnósticos, discussão de casos e terapêutica.

1. Distribuição Animal

A população de 355 animais (frequência absoluta [Fi]) assistida na clínica *Guadamar, SVR* durante o período em que decorreu o estágio é essencialmente representada por canídeos (frequência relativa [FR] = 91,5%) (gráfico 1).

Gráfico 1 – Distribuição da população de animais assistidos em quatro meses de estágio (Fi=355).



2. Áreas Clínicas

Para uma descrição mais simples das áreas de intervenção clínica, foi feita uma divisão casuística em 3 áreas diferentes: *Medicina Preventiva*, *Patologia Médica e Cirurgia*. Os dados relativos às áreas referidas são apresentados na tabela 1.

Os números apresentados, em todas as seguintes secções da casuística, referem-se ao número de intervenções totais efectuadas por família e não ao número total de animais atendidos.

Tabela 1 – Distribuição de frequência absoluta (Fi), frequência relativa (FR), frequência absoluta parcial (Fip) em canídeos (Can) e felídeos (Fel) de intervenções nas diferentes Áreas Clínicas, pelas espécies animais assistidas.

Área	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Medicina preventiva	11	2,2	7	4
Patologia médica	416	81,6	373	43
Cirurgia	83	16,3	73	10
TOTAL	510	100	453	57

2.1. Medicina Preventiva

Apesar de a prioridade não ter sido assistir a consultas de profilaxia, a vacinação e identificação electrónica representaram 72,7% (tabela 2) dos procedimentos assistidos nesta área, sendo os protocolos seguidos distintos daqueles com que já contactei em Portugal.

Tabela 2 – Distribuição de Fi, FR e Fip pelas várias divisões da Medicina Preventiva.

Acto clínico	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Primeira consulta/desparasitação	3	27,3	2	1
Vacinação/identificação electrónica	8	72,7	5	3
TOTAL	11	100	7	4

Numa primeira consulta (canídeo jovem), é instituído um programa de desparasitação com fenbendazol, que será repetido 15 dias depois, sendo o animal desparasitado com pirantel/epsiprantel 7 dias antes de qualquer administração vacinal, até ao fim do protocolo de vacinação. Posterior e idealmente, a sua administração será mensal.

O protocolo de vacinação inicia-se 7 dias após a “primeira consulta” para permitir que o animal evidencie sinais de doença que possa prejudicar o desempenho vacinal, iniciando-se com a “puppy” – parvovirose e esgana, em animais com idade inferior a 40-45 dias. É feito um reforço 15 dias depois com uma vacina tetravalente – parvovirose, esgana, leptospirose e hepatite, sendo feita uma nova administração passados 15 dias. A vacinação contra a raiva

deverá ser realizada com outros 15 dias de intervalo, juntamente com a identificação electrónica. É então realizado um reforço da vacina anti-rábica passado um mês. Por fim, a vacinação anual contra a raiva é obrigatória por lei, estando associada à colocação de um pequeno autocolante verde (figura 1b), na caderneta do animal. Essa mesma lei, de 19 de Abril de 2010, inclui uma campanha de luta contra a equinococose, que implica uma desparasitação presencial anual, associada à colocação de um autocolante azul (figura 1c).

Todos os dados relacionados com a vacinação anti-rábica e identificação electrónica são inseridos por uma auxiliar no *Registro Andaluz de Identificación Animal* – RAIA (figura 1a), mediante acesso à internet.

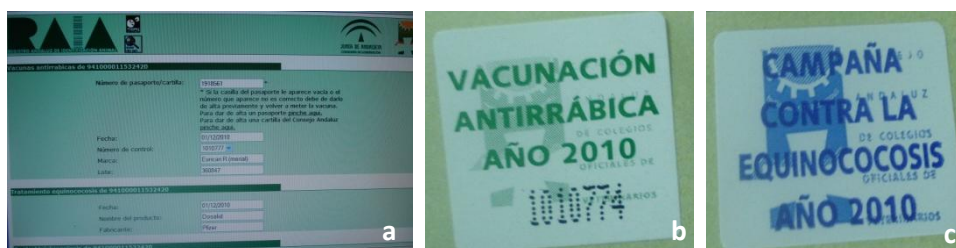


Figura 1: (a) Aspecto geral do Registro Andaluz de Identificação Animal via internet; autocolantes comprovativos (b) da vacinação anti-rábica e (c) desparasitação presencial anual da campanha de luta contra a equinococose.

2.2. Patologia Médica

A Neurologia (16,6%) foi a área clínica mais representativa da Patologia Médica (tabela 3), o que se justifica pela referência de casos para ressonância magnética e/ou consulta de neurologia para o Dr. Juan Minguez Molina.

Tabela 3 – Distribuição de Fi, FR e Fip pelas várias divisões da Patologia Médica.

Área médica	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Dermatologia	31	7,5	29	2
Doenças infecto-contagiosas	11	2,6	7	4
Endocrinologia	6	1,4	6	
Estomatologia	17	4,1	14	3
Gastroenterologia e afecções de glândulas anexas ao aparelho digestivo	32	7,7	29	3
Hematologia e afecções do sistema cardiovascular	21	5,0	21	
Parasitologia	17	4,1	16	1
Neurologia	69	16,6	65	4
Oftalmologia	25	6,0	21	4
Oncologia	12	2,9	11	1
Otologia	37	8,9	31	6
Pneumologia	22	5,3	20	2
Teriogenologia	33	7,9	33	
Afecções do sistema músculo-esquelético	48	11,5	45	3
Toxicologia	6	1,4	5	1
Urologia/nefrologia	30	7,2	21	9
TOTAL	416	100	373	43

2.2.1. Dermatologia

Na área da Dermatologia, as lacerações traumáticas representaram 29% dos casos (tabela 4), tendo a grande maioria sido causada por atropelamento ou mordedura.

Tabela 4 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Dermatologia.

Entidade clínica	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Abcesso por mordedura	2	6,5	1	1
Angioedema	1	3,2	1	
Atopia	4	12,9	4	
Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP)	1	3,2	1	
Deiscência de sutura	2	6,5	2	
Dermatite idiopática	3	9,7	3	
Dermatite húmida aguda	1	3,2	1	
Dermatofitose	1	3,2	1	
Desgarramento ungueal	2	6,5	2	
Erosão das almofadinhas plantares/palmares	1	3,2	1	
Fístula perianal	2	6,5	2	
Laceração cutânea traumática	9	29,0	8	1
Laceração da almofadinha plantar	1	3,2	1	
Pioderma	1	3,2	1	
TOTAL	31	100	29	2

Geralmente, as lacerações eram suturadas por agafos, visto tratar-se de uma técnica que prescinde de sedação/anestesia. Nas lacerações mais profundas, era utilizada uma espuma de poliuretano hidrofílico (Allevyn®), com o intuito de estimular a cicatrização por segunda intenção dos tecidos mais internos (impedindo o encerramento dos bordos da ferida); tem também a capacidade de absorção de exsudados e não fica aderente ao tecido de granulação que vai sendo formado.

2.2.2. Doenças Infecto-contagiosas

A parvovirose constituiu a doença infecto-contagiosa diagnosticada com maior representatividade (54,5%) (tabela 5) e todos os casos foram diagnosticados por teste rápido de detecção de antígeno (tabela 32).

Tabela 5 – Distribuição de Fi, FR e Fip de Doenças infecto-contagiosas.

Entidade clínica	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Coronavirose	1	9,1	1	
Leucemia felina	2	18,2		2
Parvovirose	6	54,5	6	
Síndrome coriza	2	18,2		2
TOTAL	11	100	7	4

A infecção ocorre por via feco-oral e trata-se de um vírus extremamente estável que pode manter a sua capacidade infectante por vários meses no meio ambiente. O seu tropismo

para as células das criptas intestinais, medula óssea e tecidos linfóides, traduz-se em necrose das criptas e diarreia, leucopénia e deplecção linfóide severas (Hall e German, 2005).

O parvovírus canino (CPV, *canine parovirus*) pode afectar cães de todas as idades, mas a incidência é maior entre as 6 semanas e os 6 meses, devendo ser uma suspeita em cães jovens com episódios de vômito e diarreia súbitos (Hall e German, 2005).

O diagnóstico definitivo requer a demonstração de CPV-2 ou partículas virais antigénicas nas fezes (Hall e German, 2005) mas, é necessário ter em atenção que uma vacinação recente, mediante vacina viva atenuada, pode originar a excreção de partículas virais e assim, induzir falsos-positivos (Levy, 2009).

O tratamento é essencialmente sintomático e de suporte, passando por uma fluidoterapia agressiva, antibioterapia sistémica de largo espectro, antieméticos e analgesia (Gaschen, 2006). Em animais muito jovens há que estar atento ao risco de hipoglicémia, mas também à possibilidade de hipoalbuminémia por perda intestinal de proteína e infecções secundárias a leucopénia severa.

2.2.3. Endocrinologia

Na área da Endocrinologia, o hiperadrenocorticismismo teve 50% de representatividade (tabela 6). Trata-se de uma afecção endócrina com particular interesse, pela grande diversidade de sinais clínicos.

Tabela 6 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Endocrinologia.

Entidade clínica	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Diabetes mellitus	1	16,7	1	
Hipotiroidismo	1	16,7	1	
Hipoadrenocorticismismo	1	16,7	1	
Hiperadrenocorticismismo	3	50,0	3	
TOTAL	6	100	6	0

Os sinais clínicos resultam dos efeitos anti-inflamatório, imunossupressor, gluconeogénico, lipolítico e a nível de catabolismo proteico dos glucocorticóides (Feldman, 2009), consistindo geralmente em poliúria, polidipsia, distensão abdominal, alopecia, pioderma, fraqueza muscular e letargia (Neiger, 2005).

Mais de 80% dos casos de hiperadrenocorticismismo espontâneo em cães é pituitário-dependente, caracterizando-se pela excreção excessiva de hormona adrenocorticotrófica (ACTH, *adrenocorticotropic hormone*), responsável pela indução de hiperplasia adrenal bilateral e excesso de secreção de cortisol, através de uma falha do mecanismo de *feedback* negativo. Os restantes 15-20% são originados por tumores adrenais unilaterais ou, ocasionalmente bilaterais, sendo por vezes difícil a distinção histológica entre adenoma e carcinoma (Herrtage, 2004).

O teste de supressão a doses baixas de dexametasona é relativamente sensível e específico, feito através do doseamento de cortisol plasmático antes da administração de 0,01 mg/kg de dexametasona e 4 e 8 horas pós-administração (Feldman, 2009).

O teste de estimulação por ACTH está indicado para monitorização da terapêutica em casos de hiperadrenocorticismos espontâneos, no diagnóstico de hiperadrenocorticismos iatrogénicos e ainda, como teste ideal para o diagnóstico de hipoadrenocorticismos espontâneos (Feldman, 2009).

O tratamento deve ser escolhido cuidadosamente, com base na origem do hiperadrenocorticismos, idade, estado do paciente e presença de doença concomitante (Reusch, 2010). Nos casos de hiperadrenocorticismos adreno-dependente, a excisão cirúrgica é geralmente o tratamento mais indicado e Reusch (2010) defende a hipofisectomia transfenoidal como um possível tratamento de eleição do hiperadrenocorticismos pituitário-dependente, apesar de actualmente só ser executado muito esporadicamente (Reusch, 2010).

Cães com tumores não ressectáveis, metastização ou recidivas, devem ser tratados medicamente por terapia adrenocorticolítica (exemplo: mitotano) ou adrenocorticoestática (exemplo: trilostano) (Ruckstuhl, 2010).

2.2.4. Estomatologia

A doença periodontal representou 52,9% dos casos de Estomatologia (tabela 7) e é considerada a doença infecciosa mais comum em humanos e animais (Lobprise, 2007). Dos nove casos de doença periodontal em canídeos, sete foram submetidos a tratamento periodontal tendo sido executadas duas exodontias.

Afecta os tecidos periodontais e de suporte dentário e é considerada a principal causa de perda de dentes em pequenos animais. A placa bacteriana é responsável pela maioria das afecções orais, cuja prevalência aumenta com a idade, podendo atingir cerca de 80% dos cães cerca dos 5 anos de idade (Fonseca *et al.*, 2009).

A maioria dos casos de doença periodontal não correspondeu ao estímulo iatrotópico, como foi o caso do Cocker da figura 2 com efusão pericárdica, o que já não aconteceu com os casos das figuras 3 e 4.

Tabela 7 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Estomatologia.

Entidade clínica		Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Doença periodontal		9	52,9	9	
Laceração	Lingual	1	5,9	1	
	Mucosa oral	1	5,9	1	
Mucocelo		1	5,9	1	
Rânula		1	5,9	1	
Trajecto fistuloso mandibular		1	5,9		1
Úlceras	Urémicas	2	11,7	1	1
	Gengivo-estomatite felina	1	5,9		1
TOTAL		17	100,1	14	3

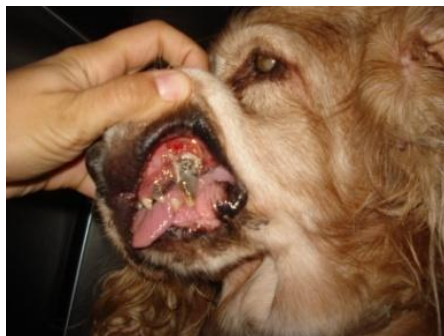


Figura 2: “Coki”, Cocker, efusão pericárdica – doença periodontal.



Figura 3: “Rubito”, europeu comum, gengivo-estomatite felina – ulceração oral.



Figura 4: “Dogo”, Boxer – laceração da mucosa oral por engenho explosivo.

O tratamento das doenças odontogénicas e periodontal é baseado na remoção da placa bacteriana sub e supragengival, polimento das coroas dentárias e a realização correcta de antibioterapia – associação de metronidazol/espíramicina pré e pós-cirúrgica (Fonseca *et al.*, 2009). Foram realizados sete tratamentos periodontais, que representaram 77,8% dos procedimentos efectuados em Estomatologia.

2.2.5. Gastreenterologia e Glândulas Anexas ao Aparelho Digestivo

As hepatopatias representam a afecção mais frequente (28,2%) na área da Gastreenterologia e Glândulas Anexas ao Aparelho Digestivo, seguidas da presença de corpo estranho (CE) gastrintestinal (25%) (figura 5) e de pancreatite (15,6%) (tabela 8).

Tabela 8 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Gastrenterologia e Glândulas Anexas ao Aparelho Digestivo. CE – corpo estranho.

Entidade clínica		Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Presença de CE		8	25	8	
Dilatação-torsão gástrica		1	3,1	1	
Enterite linfoplasmocitária		1	3,1	1	
Estenose anal com componente imunomediada		1	3,1	1	
Hepatopatia	Lipidose	2	6,3		2
	Por esteróides	1	3,1	1	
	Idiopáticas	6	18,8	6	
Megacólon		2	6,3	1	1
Megaesófago		1	3,1	1	
Pancreatite		5	15,6	5	
Peritonite	Por CE	1	3,1	1	
	Por pancreatite	1	3,1	1	
	Por perfuração intestinal	1	3,1	1	
Ulceração gástrica		1	3,1	1	
TOTAL		32	100	29	3

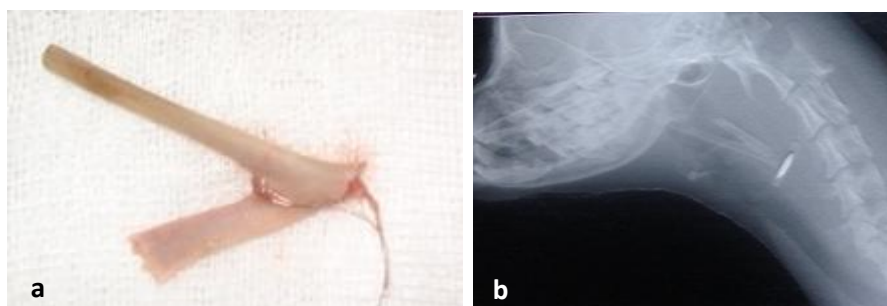


Figura 5 : “Kira”, Yorkshire Terrier, CE esofágico – (a) CE ósseo; (b) imagem radiográfica cervical, em projecção latero-lateral, evidenciando a presença de CE.

2.2.6. Hematologia e Sistema Cardiovascular

Na área da Hematologia e Sistema Cardiovascular (tabela 9), a insuficiência cardíaca constituiu a afecção mais representativa (47,5%), detectada pela presença de sopro à auscultação.

Tabela 9 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Hematologia e Sistema Cardiovascular.

Entidade clínica		Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Anemia	Idiopática	1	4,8	1	
	Imunomediada	2	9,5	2	
	Por IRC	1	4,8	1	
	Por parasitismo	1	4,8	1	
Efusão pericárdica		2	9,5	2	
Hipertensão	Idiopática	1	4,8	1	
	Por IRC	1	4,8	1	
Insuficiência cardíaca		10	47,5	10	
Reacção transfusional		1	4,8	1	
Shunt porto-sistémico		1	4,8	1	
TOTAL		21	100	21	0

IRC – insuficiência renal crónica.

2.2.7. Parasitologia

A *Leishmania spp.* representa 41,2% dos agentes parasitários detectados (tabela 10), só tendo sido registada em canídeos. A otocariose só foi detectada num felino, representando assim 5,9% desta área da casuística.

Tabela 10 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Parasitologia.

Agentes parasitários	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
<i>Anaplasma spp.</i>	3	17,6	3	
<i>Demodex spp.</i>	1	5,9	1	
<i>Ehrlichia spp.</i>	5	29,4	5	
<i>Leishmania spp.</i>	7	41,2	7	
<i>Otodectes spp.</i>	1	5,9		1
TOTAL	17	100	16	1

A leishmaniose é uma doença parasitária presente na Europa, principalmente na bacia mediterrânica e de forma endémica. É causada pela *Leishmania infantum* e o cão é o principal reservatório (Aragón et al, 2006). Num estudo de seroprevalência realizado em Itália, Espanha, França e Portugal, estimou-se a existência de 2,5 milhões de cães infectados nestes países (Baneth, 2010).

Ao exame físico, os achados mais frequentes consistem em lesões dermatológicas, linfadenomegália, esplenomegália, onicogribose e má condição corporal (figura 6); outros sinais incluem epistaxis, insuficiência renal, hiporexia, poliúria e polidipsia, vômito e melena (Baneth, 2010).

Um dos achados bioquímicos mais consistentes em cães com leishmaniose consiste em hiperproteinémia associada a hiperglobulinémia e hipoalbuminémia, pelo que animais de áreas endémicas, que apresentem uma hiperglobulinémia marcada sem causa aparente, devam ser investigados quanto à presença de *Leishmania sp.* (Baneth, 2010).

Em *Guadamar, SVR* recomendamos a realização de um rastreio anual por teste rápido de leishmania, mesmo na ausência de sinais clínicos.

A associação de antimoniato de meglumina e alopurinol permanece a hipótese terapêutica mais usada, não sendo deveras possível a obtenção de uma cura clínica (Baneth, 2010).

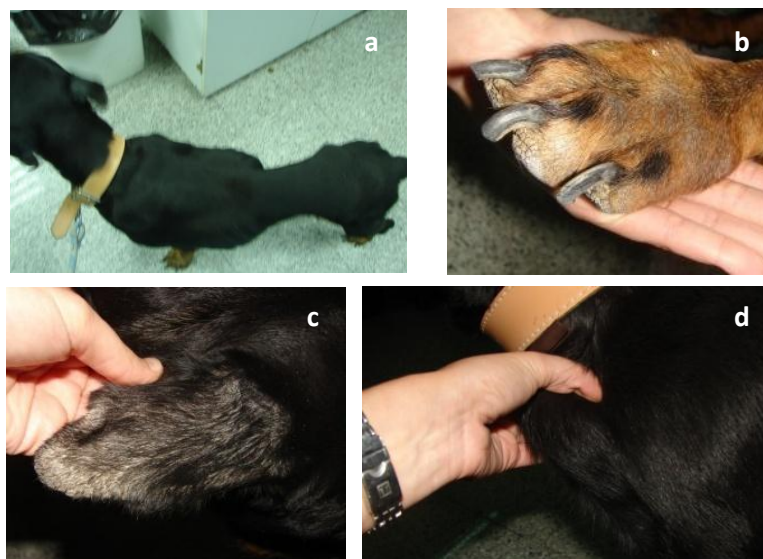


Figura 6: “Lola”, Rottweiler, leishmaniose – (a) emaciação; (b) onicogrifose; (c) alopecia do bordo dos pavilhões auriculares; (d) linfadenomegália pré-escapular.

2.2.8. Neurologia

O exame neurológico tem como objectivos determinar se a sintomatologia se refere a uma alteração neurológica, localizar a lesão no sistema nervoso, elaborar uma lista de diagnósticos diferenciais que possam explicar os sinais clínicos e determinar a severidade da doença (Garosi, 2004).

Na área da Neurologia (tabela 11), as herniações de disco intervertebral obtiveram maior representatividade (30,4%), com maior ocorrência de protrusões (81%), apesar de muitas terem sido um achado imagiológico (protrusões muito ligeiras) e não serem responsáveis pelos sinais neurológicos iatrotópicos.

Tabela 11 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Neurologia.

Entidade clínica			Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Avulsão traumática de plexo braquial			1	1,4	1	
Disco intervertebral	“Disco branco”	VC3-VC4	1	1,4	1	
	Extrusão	VT12-VT13	2	3,0	2	
		VL3-VL4	1	1,4	1	
	Protrusão	VC2-VC3	1	1,4	1	
		VC3-VC4	2	3,0	2	
		VC6-VC7	1	1,4	1	
		VT11-VT12	1	1,4	1	
		VT12-VT13	1	1,4	1	
		VT13-VL1	4	5,8	4	
		VL2-VL3	1	1,4	1	
		VL5-VL6	2	3,0	2	
		VL6-VL7	1	1,4	1	
	VL7-VS1	3	4,4	3		
Discoespondilite			1	1,4	1	
Embolia fibrocartilaginosa			3	4,4	3	
Encefalopatia hepática			1	1,4		1
Epilepsia idiopática			2	3,0	2	
Espondiloartrose			13	18,8	13	
Fractura vertebral		VT11	1	1,4		1
		VL4	1	1,4	1	
Gliose			2	3,0	2	
Hidrocefalia			3	4,4	2	1
Hidrosiringomielia			3	4,4	2	1
Malformações congénitas	Assimetria das fontanelas parietais		1	1,4	1	
	Ventriculomegália assimétrica		1	1,4	1	
	Malformação de tipo <i>Arnold-Chiari</i>		1	1,4	1	
Meningoencefalite	Bacteriana e abcedação da medula oblonga		1	1,4	1	
Suspeitas	Glioma		1	1,4	1	
	Nefroblastoma		1	1,4	1	
	Meningoencefalite	Granulomatosa	3	4,4	3	
		Imunomediada	1	1,4	1	
		Responsiva a corticóide	1	1,4	1	
	Metástase no corpo vertebral da VC7		1	1,4	1	
	Poliradiculoneurite		3	4,4	3	
Traumatismo cranioencefálico			2	3,0	2	
TOTAL			69	100	65	4

VC: vértebra cervical; VT: vértebra torácica; VL: vértebra lombar; VS: vértebra sagrada.

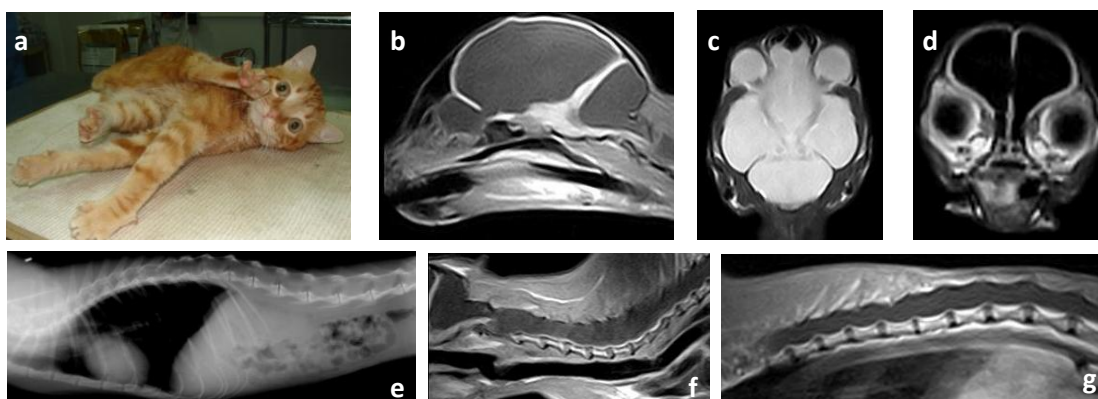


Figura 7: “Nani”, europeu comum – (a) postura/aspecto geral; RM neurocrânio evidenciando hidrocefalia: (b) sequência T1 sagital, (c) sequência DPT2 dorsal, (d) sequência FLAIR transversal; (e) radiografia simples de coluna toracolombar demonstrando dilatação do canal vertebral; RM coluna cervical (f) e toraco-lombar (g): sequência T1 sagital evidenciando hidrosiringomielia.

Esta casuística está de acordo com as probabilidades sugeridas por Forterre (2010), que defende que 66-83% nas afecções de discos intervertebrais (protrusões ou extrusões) se localizam no segmento toracolombar (71,4%). No entanto, sugere que 75% se localizam nos espaços intervertebrais VT11-VT12 a VL1-VL2 (Forterre, 2010), o que não se verificou nestes quatro meses de estágio (53,3%).

A ressonância magnética (RM) revolucionou o diagnóstico de afecções neurológicas, assim como a detecção de alterações em outros órgãos. As diversas sequências providenciam imagens da densidade protónica nas suas duas formas básicas de relaxamento – longitudinal (T1) ou transversal (T2) (Bagley, 2007).

Uma RM de coluna fornece imagens de corpos vertebrais, discos intervertebrais, medula espinal e raízes nervosas, assim como da anatomia paravertebral. O osso cortical é hipointenso (escuro) tanto em T1 como em T2, enquanto o osso medular, rico em gordura e sangue, adquire uma intensidade moderada (cinzento) nestas duas sequências. A medula espinal tende a ser isointensa ao osso medular dos corpos vertebrais em T1, sendo envolvida por gordura epidural, hiperintensa à medula espinal. Em relação aos discos intervertebrais, tendem a ser ligeiramente hipointensos ou isointensos ao osso medular vertebral em T1, sendo a sua estrutura melhor avaliada em sequências sagitais T2. Pelo seu elevado conteúdo hídrico, o núcleo pulposo (*nucleus pulposus*) fisiológico é hiperintenso (brilhante) em T2, enquanto o anel fibroso (*annulus fibrosus*) é homogeneamente hipointenso (escuro) (Bagley, 2007).

As protrusões de disco intervertebral podem ser diagnosticadas por um deslocamento dorsal, penetrando no canal medular, por uma perda de conformação discal ou ainda, pela deslocação da gordura epidural em cortes sagitais. Também é possível diagnosticar lateralizações de disco, pela oclusão do foramen intervertebral e subsequente afecção da gordura periradicular (Platt, 2006).

Foram realizadas 13 colheitas de líquido cefaloraquidiano. A sua análise foi sempre realizada pelo Dr. Juan Molina e inclui medição de proteínas totais, teste de Pandy e pesquisa/demonstração percentual da constituição da população celular.

Diagnósticos neurológicos interessantes incluem uma gata com hidrocefalia/hidrosiringomielia congénitas (figura 7), uma suspeita de nefroblastoma numa Bull Terrier de um ano de idade (ver figura 31, página 32) e meningoencefalite bacteriana com abcedação localizada a nível da medula oblonga numa Bodeguero de Andalucia (ver figura 32, página 32).

2.2.9. Oftalmologia

Dentro das afecções oftálmicas (tabela 12), o entrópion representou uma frequência relativa de 16% (apesar de nunca ter sido o estímulo iatrotrópico), seguido da queratoconjuntivite seca (KCS, *keratoconjunctivitis sicca*) e úlcera de córnea, ambas com uma representatividade de 12%.

A atrofia da íris (figura 9) é bastante comum em animais mais velhos (íris senil) e origina dilatação pupilar sem interferir com a visão (De Lahunta, 2001).

Tabela 12 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Oftalmologia.

Entidade clínica		Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Blefarite		1	4,0	1	
Conjuntivite		2	8,0	1	1
Descolamento de retina		1	4,0	1	
Ectrópion		1	4,0	1	
Entrópion		4	16,0	4	
Foliculite		1	4,0	1	
Glândula da membrana nictitante	Hemorragia por excisão	1	4,0	1	
	Prolapso	1	4,0	1	
Glaucoma		1	4,0		1
Hifema e quemose (por trauma)		1	4,0	1	
Íris senil		1	4,0	1	
Queratoconjuntivite seca		3	12,0	3	
Laceração traumática da membrana nictitante		1	4,0	1	
Pannus corneais		1	4,0	1	
Rotura de globo ocular		2	8,0	1	1
Úlcera da córnea		3	12,0	2	1
TOTAL		25	100	21	4

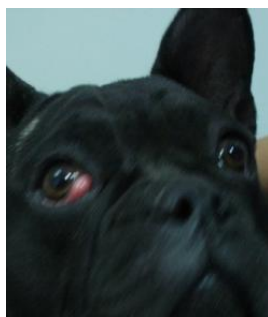


Figura 8: “Ron”, Bulldog Francês – prolapso da glândula da membrana nictitante.



Figura 9: “Persia”, raça indeterminada – íris senil.



Figura 10: “Cecília”, Shar Pei – entrópion.



Figura 11: “Creta”, europeu comum – (a) descontinuidade corneal, (b) teste de fluoresceína positivo.

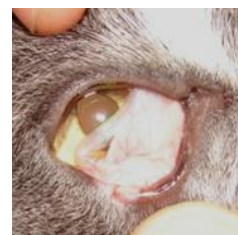


Figura 12: “Bigote”, europeu comum – laceração traumática da membrana nictitante.

A KCS é primariamente uma consequência de um défice da porção aquosa lacrimal mas geralmente, com a cronicidade, o problema é exacerbado por alterações da produção de mucina (Crispin, 2002) e caracteriza-se pelo desenvolvimento de inflamação progressiva da córnea e conjuntiva. O tratamento inclui lágrimas artificiais, agentes mucolíticos, antibióticos (em caso de infecção/ulceração) e ciclosporina (Ofri, 2008).

A ciclosporina tornou-se o tratamento de eleição da KCS canina, através da inibição da proliferação/infiltração de linfócitos T-helper nos ácinos das glândulas lacrimais, o que possibilitará a regeneração glandular e recuperação da capacidade secretora – aumentos da produção de lágrima na ordem de 71-86% (Ofri, 2008).

Para cães que não respondem ao tratamento com ciclosporina ou, que desenvolvem efeitos secundários (irritação tópica, etc), é necessário encontrar uma alternativa terapêutica. O pimecrolimus e o tacrolimus são considerados alternativas promissoras (Ofri, 2008).

2.2.10. Oncologia

O lipoma e o adenocarcinoma mamário caninos foram as entidades clínicas com maior representatividade (16,8%) na área da Oncologia (tabela 13), enquanto o linfoma mediastínico foi o único diagnóstico oncológico efectuado em felinos (8,3%).

O linfoma mediastínico pode ter por base linfonodos ou tecido tímico, a nível do mediastino cranial e está muitas vezes associado a efusão pleural (Moore e Biller, 2005) pelo que, em felinos, os sinais clínicos característicos incluem dispneia, tosse, regurgitação e disfagia ou intolerância ao exercício. Apesar de o linfoma felino estar associado a animais jovens positivos para o vírus da leucemia felina (FeLV, *feline leukemia virus*) e animais de mais idade FeLV negativos (Smith, 2005), o protocolo diagnóstico deve incluir um exame físico completo, analítica sanguínea (hemograma/ contagem plaquetária/ perfil bioquímico), serologia para vírus da imunodeficiência felina (FIV, *feline immunodeficiency virus*)/FeLV e urianálise. Posteriormente, a informação poderá ser completada por meios imagiológicos e uma punção aspirativa por agulha fina (PAAF) da massa mediastínica. Protocolos quimioterápicos permitem, em média, tempos de remissão de 4-5 meses e tempos de sobrevivência de 5-7 meses, dependendo sempre do estadiamento tumoral e estado FeLV (Bergman, 2007).

Tabela 13 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Oncologia.

Entidade clínica		Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Adenocarcinoma mamário		2	16,8	2	
Adenoma	Pigmentado de glândula de Meibomian	1	8,3	1	
	Tubulopapilar mamário	1	8,3	1	
Suspeita de histiocitoma		1	8,3	1	
Leiomioma da cérvix		1	8,3	1	
Linfoma mediastínico		1	8,3		1
Lipoma		2	16,8	2	
Melanoma oral		1	8,3	1	
Seminoma intraductal		1	8,3	1	
Tumor mamário com metastização pulmonar		1	8,3	1	
TOTAL		12	100	11	1

Foi interessante fazer a comparação microscópica entre o melanoma oral (porção pigmentada e porção não pigmentada) (figura 13) e o adenoma pigmentado de glândula de Meibomian (figura 14).

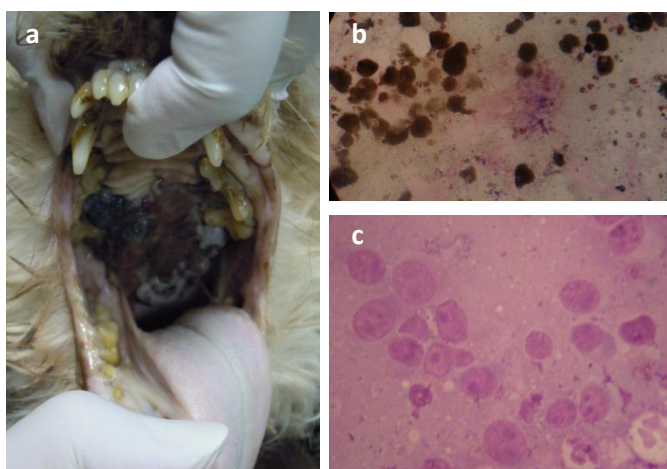


Figura 13: “Charlie”, Caniche – (a) melanoma oral; citologia por aposição e coloração diff-quick de porção pigmentada (b) e da porção não pigmentada (c).

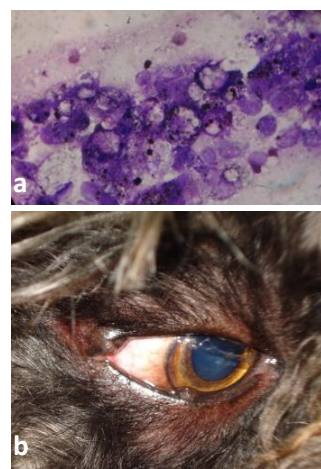


Figura 14: “Lolo”, Cão de Água Espanhol, adenoma pigmentado de glândula de Meibomian – (a) citologia por aposição e coloração diff-quick; (b) aspecto macroscópico prévio à excisão cirúrgica.

2.2.11. Otologia

78,4% das afecções assistidas na área da Otologia (tabela 14) foram otites. Os factores envolvidos no seu desenvolvimento podem ser predisponentes (conformação, excesso de humidade/tratamento ou doença sistémica), perpetuantes (bactérias, leveduras, erros terapêuticos ou reacções por contacto) ou primários (parasitas, alterações de hipersensibilidade, agentes infecciosos, obstruções por pólipos ou neoplasias, CE, celulite juvenil ou desordens da queratinização) (Thomas, 2006).

É sempre realizada uma análise citológica protocolar (tabela 27) (esfregaço e coloração diff-quick) na abordagem do paciente com otite, para pesquisa de bactérias (cocos ou bacilos) (figuras 15 e 17) ou leveduras (figura 16). Perante a observação de bacilos na citologia ou, em casos de otite crónica não responsiva à terapêutica instituída, deverá ser colhida uma amostra para cultura e antibiograma.

A utilização de uma solução de limpeza é extremamente importante na maior parte das otites externas, para permitir uma penetração adequada das soluções terapêuticas tópicas e, muitas vezes, a sua utilização regular permite evitar o recurso a agentes tópicos mais potentes (Griffin, 2007).

Tabela 14 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Otologia.

Entidade clínica		Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Fibrose do pavilhão auricular		1	2,7		1
Otite	Ácaros	1	2,7		1
	Bacilos	2	5,4	2	
	Cocos	10	27,0	8	2
	<i>Malassezia</i> spp.	16	43,3	15	1
Otohematoma		5	13,5	4	1
Perfuração de tímpano		2	5,4	2	
TOTAL		37	100	31	6

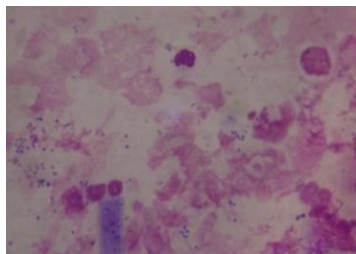


Figura 15:“Lalo”, Shar Pei, otite por cocos – citologia de ouvido com coloração diff-quick (x1000).

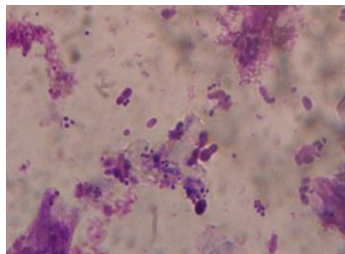


Figura 16:“Dante”, raça indeterminada, otite por *Malassezia* sp. – citologia de ouvido com coloração diff-quick (x1000).

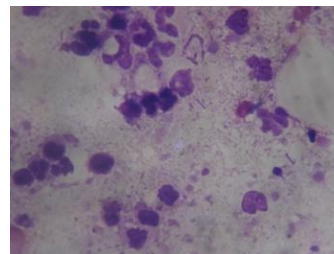


Figura 17:“Cecília”, Shar-pei, otite por bacilos – citologia de ouvido com coloração diff-quick (x1000).

2.2.12. Pneumologia

Na área da Pneumologia (tabela 15) a efusão pleural teve maior representatividade, correspondendo a 27,3% dos casos.

A radiografia simples é útil na confirmação da presença de fluido ou gás intra-torácicos e, permitirá avaliar o volume e localização do fluido. Esta técnica possibilita a detecção mínima de 50 mL em gatos e 100 mL em cães de tórax médio (Williams, 2009).

Os diferentes diagnósticos diferenciais de efusão pleural incluem: piotórax, exsudados não bacterianos, quilotórax, hemotórax, transudados puros ou modificados, efusões neoplásicas e torções de lobo pulmonar (King, 2010) que podem ser classificados recorrendo à microscopia, medição de proteínas totais, cultura e antibiograma e/ou detectados por meios imagiológicos.

Ao longo do estágio, assisti à toracocentese (figura 18) de 4 animais (ver tabela 35, página 37) e deve ser realizada sempre que um animal revelar evidências de efusão pleural ao exame clínico ou radiografia de tórax, em qualquer animal que apresente um pneumotórax com importância clínica. Trata-se de uma técnica de disponibilidade prática imediata, que possui muitas vezes qualidade diagnóstica, assim como um elevado potencial terapêutico e, na maioria dos casos, não existe nenhuma outra técnica ou terapia alternativas (King, 2010).

Tabela 15 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Pneumologia.

Entidade clínica	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Bronquite	3	13,7	3	
Contusão pulmonar	3	13,7	3	
Edema pulmonar	2	9,1	2	
Efusão pleural	6	27,3	4	2
Infecção respiratória alta	1	4,5	1	
Pleurisia	1	4,5	1	
Torção de lobo pulmonar	1	4,5	1	
Traqueíte	5	22,7	5	
TOTAL	22	100	20	2



Figura 18: “Moush”, europeu comum, piotórax – (a) toracocentese; (b) ecografia torácica; (c) pormenor do dente canino maxilar esquerdo; (d) drenagem torácica.

2.2.13. Teriogenologia

Na área da Teriogenologia (tabela 16) a presença de massas mamárias representou 30,4% das afecções do sistema reprodutivo em fêmeas, seguido da distócia (21,7%) e, nos machos, a hiperplasia benigna da próstata foi a afecção mais representativa (50%).

Tabela 16 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Teriogenologia.

Sexo	Entidade clínica	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Fêmea	Massa mamária	7	21,3	7	
	Distócia	5	15,2	5	
	Morte fetal	1	3,0	1	
	Mastite	3	9,1	3	
	Quistos ováricos	1	3,0	1	
	Piômetra	3	9,1	3	
	Mucómetra/hidrómetra	1	3,0	1	
	Prolapso vaginal	1	3,0	1	
	Síndrome do ovário remanescente	1	3,0	1	
Macho	Hiperplasia benigna da próstata	5	15,2	5	
	Criptorquidismo	3	9,1	3	
	Epididimite/orquite piogranulomatosa	1	3,0	1	
	Postite	1	3,0	1	
	TOTAL	33	100	33	0

(Nota – o parâmetro do sexo foi introduzido no intuito de facilitar a leitura da tabela)

A determinação do pH do leite e realização de citologia associada (esfregaço e coloração diff-quick) são efectuados ante a suspeita de mastite (figura 19), com o objectivo de confirmar uma suspeita e optar pela antibioterapia com melhor penetração.

O diagnóstico de mastite deve basear-se num hemograma, estudo da secreção da glândula mamária afectada e pH do leite. Geralmente o hemograma revela leucocitose por neutrofilia nos casos de mastite aguda; a citologia do leite permite a identificação de polimorfonucleares neutrófilos degenerados, assim como bactérias fagocitadas e macrófagos; a determinação do pH ajudará na escolha da antibioterapia mais adequada (Martí 2008).

Perante um pH inferior ao pH do plasma (cadela < 7,3; gata < 7,2), está indicada a administração de trimetoprim-sulfadiazina (15-30 mg/kg/12 horas, PO, 21 dias) ou eritromicina (10 mg/kg/8 horas, PO, 21 dias) ou lincomicina (15 mg/kg/8 horas, PO, 21 dias). Quando o leite apresenta pH >7,4 dever-se-á optar pela ampicilina (20 mg/kg/8 horas, PO, 21 dias) ou pela cefalexina (30 mg/kg/12 horas, 21 dias) (Martí, 2008).

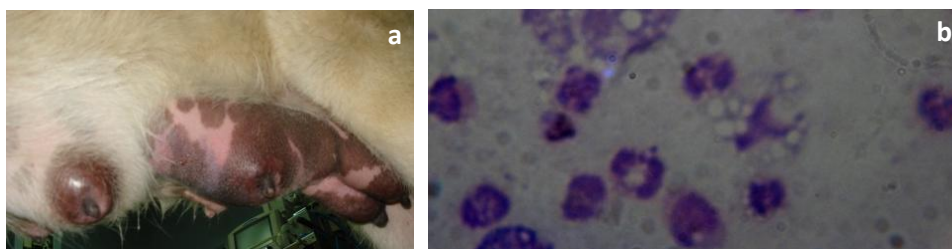


Figura 19: “Raisa”, raça indeterminada, mastite – (a) aspecto macroscópico das mamas inguinais e abdominais caudais; (b) citologia e coloração diff-quick de esfregaço de leite, demonstrando neutrófilos degenerados (x1000).

2.2.14. Sistema Músculo-esquelético

Mais de metade das afecções músculo-esqueléticas (tabela 17) diagnosticadas/reavaliadas foram fracturas. A presença concomitante de lábio leporino e fenda palatina num Bulldog Francês (figura 20) foi a única afecção congénita assistida nesta área e a redução fechada de uma luxação temporo-mandibular num felídeo (figura 21), foi o único procedimento cirúrgico realizado em felídeos, relativo ao sistema músculo-esquelético.

Tabela 17 – Distribuição de Fi, FR e Fip respectivas a afecções do Sistema Músculo-esquelético.

Entidade clínica		Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Artrose da articulação úmero rádio-ulnar		1	2,1	1	
Displasia coxo-femoral		1	2,1	1	
Fratura	Coluna	3	6,3	3	
	Costelas	3	6,3	3	
	Fémur	5	10,4	4	1
	Ílio	2	4,1	2	
	Ísquio	2	4,1	2	
	Mandíbula	1	2,1	1	
	Ossos frontais	1	2,1	1	
	Ossos sesamoideus digitais	1	2,1	1	
	Púbis	2	4,1	2	
	Rádio/ulna	2	4,1	2	
	Tíbia	2	4,1	2	
	Ulna	1	2,1	1	
Hérnia	Abdominal	1	2,1	1	
	Inguinal	1	2,1	1	
	Perineal	1	2,1	1	
Lábio leporino/fenda palatina		1	2,1	1	
Necrose asséptica da cabeça do fémur		2	4,1	2	
Luxação	Úmero-rádio-ulnar	2	4,1	2	
	Patela	2	4,1	2	
	Metatársico-falângica	1	2,1	1	
	Temporo-mandibular	1	2,1		1
Massa osteoproliferativa – neurocrânio		1	2,1		1
Não-união rádio/ulna		1	2,1	1	
Osteocondrite dissecante úmero-rádio-ulnar		1	2,1	1	
Osteodistrofia hipertrófica		1	2,1	1	
Osteopatia crânio-mandibular		1	2,1	1	
Subluxação tarso-metatarsica		1	2,1	1	
Subluxação vertebral		1	2,1	1	
Valgus	Rádio/ulna	1	2,1	1	
	Tíbia/Fíbula	1	2,1	1	
TOTAL		48	100	45	3

A luxação da articulação temporo-mandibular pode ocorrer cranial ou caudalmente e, geralmente, é secundária a trauma (Dunning, 2007), mas pouco comum devido ao efeito protector exercido pelos músculos temporais (Hulse e Johnson, 1999).

A luxação pode ser reduzida mediante técnica fechada, mas requer anestesia geral (Hulse e Johnson, 1999). Foi colocada uma seringa de 1mL na cavidade oral, a nível dos últimos molares e aplicou-se uma força de tracção em direcção rostral e dorsal da extremidade anterior da mandíbula, efectuando um movimento de alavanca.



Figura 20: Recém-nascido, Bulldog Francês – lábio leporino e fenda palatina.



Figura 21: "Esmoqui", Persa – redução fechada de luxação temporo-mandibular.

2.2.15. Toxicologia

Na área da Toxicologia (tabela 18), os organofosforados tiveram maior representatividade (33,2%)

Tabela 18 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Toxicologia.

Agentes tóxicos	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Deltametrina	1	16,7	1	
Haxixe	1	16,7	1	
Organosfosforados	2	33,2	1	1
Rodenticidas	1	16,7	1	
Sílica gel	1	16,7	1	
TOTAL	6	100	5	1

A emese foi induzida em todos os casos de ingestão de agentes tóxicos, excepto perante a intoxicação por deltametrina, devido ao espaço de tempo decorrido entre a ingestão e a chegada à clínica. Em relação à ingestão de sílica gel, procedeu-se ao protocolo de rotina apesar de não terem sido encontrado dados relativos aos seus efeitos nocivos.

O protocolo geral de actuação perante uma intoxicação em Guadamar inclui a indução de emese por morfina (0,5 mg/kg por via subcutânea) e/ou água oxigenada 3% (1-2 mL/kg por via oral, numa dose máxima de 30 mL; se não há vômito em 15 minutos, repetir o procedimento numa dose de 0,5 mL/kg), a administração de carvão activado (2-5 mg/kg por via oral, em forma de suspensão de 1 g / 5 mL de água) e 30 minutos depois, um laxante osmótico (Plunkett, 2002) – lactulose.

O contacto com organofosforados representou cerca de 33% das intoxicações. Os sinais clínicos podem surgir em apenas alguns minutos até várias horas após a exposição, tendo sido descrita uma forma retardada (19 dias após a exposição): os sinais muscarínicos podem incluir vômito, diarreia, hipersialia/sialorreia, dispneia, enquanto os sinais nicotínicos se caracterizam por afecção neuromuscular e podem incluir fasciculações musculares generalizadas, debilidade, paralisia e paragem respiratória. A nível de sistema nervoso central pode surgir letargia ou hiperactividade, ataxia, miose e convulsões. Nestes casos, geralmente é necessário recorrer a oxigenoterapia e fluidoterapia, para além da administração do antídoto – atropina (dose inicial de 0,2-0,5 mg/kg: 25% por via intravenosa [IV] e restantes 75% por via sub-cutânea [SC]; repetir se necessário) e deve monitorizar-se a eficácia da atropinização, pela redução dos sinais de salivacão profusa e não pelo tamanho da pupila. Já o controlo de convulsões pode ser levado a cabo com diazepam (0,5-1 mg/kg IV com aumentos de 5-20 mg até atingir o efeito desejado), fenobarbital (2-4 mg/kg IV em cães e 1-2 mg/kg IV em gatos) ou pentobarbital (2-30 mg/kg IV lento até atingir o efeito desejado) (Plunkett, 2002).

2.2.16. Urologia/Nefrologia

As infeções urinárias (figura 22) representaram 30% da casuística na área da Urologia/Nefrologia (tabela 19), tal como a cristalúria por estruvite. Nos felinos, a síndrome urológica felina (FUS, *feline urinary syndrome*) representou 1/3 das afecções urológicas.

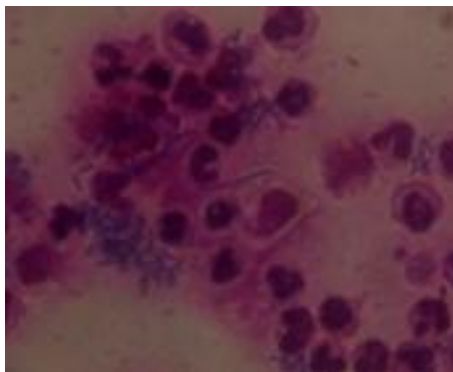


Figura 22: “Duna”, Labrador Retriever – análise microscópica de sedimento urinário (coloração diff-quick) evidenciando polimorfonucleares neutrófilos e bacilos (x1000).

Tabela 19 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Urologia/Nefrologia.

Entidade clínica	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Cristalúria estruvite	9	30,0	7	2
Cristalúria oxalato de cálcio	2	6,7	1	1
Síndrome urológica felina	3	10,0		3
Infeção urinária	9	30,0	8	1
Insuficiência renal aguda	1	3,3	1	
Insuficiência renal crónica	2	6,7	2	
Obstrução uretral	1	3,3		1
Rotura de uretra peniana	1	3,3		1
Urolitíase	2	6,7	2	
TOTAL	30	100	21	9

A urolitíase pode ser uma causa ou uma consequência pelo que infeções causadas por bactérias urease positivas, geralmente *Staphylococcus* spp., predispõem cães e gatos à formação de urólitos de estruvite. (Waki *et al.*, 2009).

Uma infeção de tracto urinário (ITU) ocorre, quando um agente infeccioso consegue aderir, multiplicar-se e persistir dentro do tracto urinário (Waki *et al.*, 2009).

Muitas bactérias frequentemente isoladas a partir do tracto urinário em cães e gatos, possuem uma sensibilidade previsível aos antibióticos e, a sua presença pode ser deduzida por urianálise. Se se observarem cocos no sedimento urinário (*Staphylococcus intermedius*, *Streptococcus* spp., e *Enterococcus* spp.) ou se se trata de uma urina muito alcalina com pequenos bacilos aos pares (*Proteus mirabilis*), mais de 90% serão sensíveis à ampicilina ou amoxicilina e ácido clavulânico. Outras bactérias causadoras de ITU devem ser identificadas por urocultura (Senior, 2007).

As fluoroquinolonas são bastante eficazes no tratamento de *Pseudomonas aeruginosa* e para ITU em cadelas. Já a sensibilidade aos antibióticos da *E. coli*, *Klebsiella* spp. e *Enterobacter* spp. não é previsível, pelo que deve ser realizado um antibiograma para implementação de terapia adequada (Senior, 2007).

2.3. Cirurgia

A Cirurgia de Tecidos Moles (tabela 20) constituiu 74,7% do total de cirurgias realizadas/assistidas, seguindo-se a Cirurgia Ortopédica (21,7%) e, por último, a Neurocirurgia (4,8%). Nem todas as afecções com indicação cirúrgica foram, pelas mais diversas razões, submetidas a esta forma de tratamento.

Tabela 20 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Cirurgia.

Área cirúrgica	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Cirurgia de Tecidos Moles	62	74,7	52	10
Cirurgia Ortopédica	18	21,7	17	1
Neurocirurgia	4	4,8	4	
TOTAL	83	100	73	10

2.3.a. Posição Intra-cirúrgica Desempenhada

Fui circulante em 54% das actividades intra-cirúrgicas desempenhadas. A posição de ajudante de cirurgia obteve uma representatividade de 40% (tabela 21). É de referir a relação de respeito mútuo desenvolvida com os cirurgiões, que permitiu a discussão de ideias e tomadas de decisão, sempre em prol da obtenção de melhores resultados.

Tabela 21 – Distribuição de Fi, FR e Fip pelas várias posições intra-cirúrgicas desempenhadas.

Actividade clínica	Fi	FR	Fip Can	Fip Fel
Ajudante de cirurgia	20	40,0	18	2
Anestesista	4	8,0	4	
Circulante	27	54,0	15	
Cirurgiã	1	2,0	1	
TOTAL	50	100	38	2

O acompanhamento, desde a administração de pré-medicação até ao período de recuperação pós-cirúrgica, permitiu a aquisição da noção de importância da manutenção da temperatura corporal fisiológica. Recorríamos a colchões de água quente (no bloco cirúrgico), fluidoterapia aquecida, cobertores, colchões de espuma, secador de cabelo, sacos de água quente e incubadoras ou focos luminosos. Os aparelhos de ar condicionado que incidissem directamente sobre o animal eram desligados.

Um paciente hipotérmico terá dificuldades em metabolizar os anestésicos, aumentando consequentemente os tempos de indução e recuperação anestésicas.

A hipotermia é provavelmente o factor anestésico de morbilidade com que nos deparamos mais comumente, podendo prolongar dramaticamente os tempos de recobro. A

perda de calor e/ou a capacidade de manutenção da temperatura corporal inicia-se no momento de administração da pré-medicação, pelo que devemos tomar medidas que reduzam essas perdas activamente e, não apenas recorrer ao aquecimento durante o período de recobro (Senior, 2008).

2.3.1. Cirurgia de Tecidos Moles

Na Cirurgia de Tecidos Moles (tabela 22), a sutura de lacerações cutâneas foi o procedimento mais representativo, com 16,1%.

Tabela 22 – Distribuição de Fi, FR e Fip de procedimentos de Cirurgia de Tecidos Moles.

	Procedimento cirúrgico	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Biópsia	Cutânea (com <i>punch</i>)	1	1,6	1	
	Excisional de nódulo cutâneo	2	3,2	2	
	Gástrica	1	1,6	1	
	Hepática	1	1,6		1
	Intestinal	1	1,6	1	
	Linfonodo jejunal	2	3,2	1	1
	Cesariana	3	4,8	3	
	Cistotomia	2	3,2	2	
	Colocação de dreno torácico	2	3,2	1	1
	Enterectomia	1	1,6	1	
	Enterotomia	1	1,6	1	
	Enucleação	2	3,2	1	1
	Excisão de mucocelo mandibular e glândulas mandibular e sublingual	1	1,6	1	
	Flap bipediculado torácico	2	3,2	2	
Herniorrafia	Abdominal	1	1,6	1	
	Perineal	1	1,6	1	
	Drenagem de abscesso	2	3,2	1	1
	Laparotomia exploratória	5	8,1	4	1
	Lobectomia pulmonar	1	1,6	1	
	Marsupialização de rânula	1	1,6	1	
	Mastectomia	5	8,1	5	
	Orquiectomia	2	3,2	2	
	Ovariohisterectomia	5	8,1	4	1
	Punção aspirativa de fígado, por agulha fina	1	1,6		1
	Resolução de otohematoma	3	4,8	2	1
	Sutura com colocação de dreno	3	4,8	3	
	Sutura de laceração cutânea	10	16,1	9	1
	TOTAL	62	100	52	10

Tive oportunidade de assistir/participar em praticamente todas as cirurgias realizadas nos 4 meses de estágio e, para além disso, recorriamos a cadáveres para executar diversas técnicas cirúrgicas (não contabilizadas na tabela 22: excisão de esfíncter anal externo, excisão de glândula salivar mandibular, colecistectomia, suturas de pele) e/ou fazer revisões anatómicas.

A realização de um *flap* bipediculado (figura 23) é uma técnica de grande utilidade na reconstrução de defeitos da extremidade anterior distal. Realizam-se duas incisões cutâneas abdominais, com orientação dorsoventral, paralelas entre si, dissecando o tecido subcutâneo intermédio, de forma a criar um “túnel” que permita cobrir o defeito. Os bordos do *flap* são então suturados ao membro afectado e, 2 a 3 semanas depois, deve libertar-se o membro através de incisões horizontais, suturando o resto do *flap* e também o local dador (Hedlund, 1999).

Apesar de a figura 23d corresponder a um procedimento ortopédico, a opção foi de a incluir junto às restantes (figura 23), visto o conjunto representar uma evolução cronológica.



Figura 23: “Pelusa”, raça indeterminada, necrose cutânea pós mordedura a nível do carpo anterior direito – (a) necrose; (b) *flap* bipediculado (luxação e exposição dos ossos carpianos); (c) estimulação de cicatrização por segunda intenção com Allevyn®; (d) estabilização carpo-rádio-ulnar; (e) ampolas; (f) aspecto actual do carpo anterior direito.

Outros procedimentos cirúrgicos de interesse incluíram a cesariana (figura 24), pela necessidade de organização e rapidez de actuação, e a marsupialização de rânula/excisão de mucocelo (figura 25).



Figura 24: “Nala”, Bulldog Francês – cesariana.

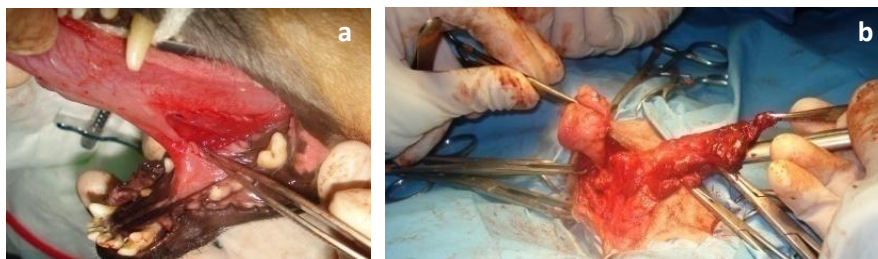


Figura 25: “Chico”, raça indeterminada, rânula e mucocelo mandibular – (a) marsupialização da rânula; (b) excisão de mucocelo mandibular e glândulas mandibular e sublingual.

2.3.2. Cirurgia Ortopédica

39% dos procedimentos de Cirurgia Ortopédica assistidos consistiram em osteossíntese, entre os quais, uma tentativa de resolução de uma fractura de fémur, Salter-Harris de tipo IV (figura 26), com mais de 10 dias de evolução num canídeo jovem.

Tabela 23 – Distribuição de Fi, FR e Fip de procedimentos de Cirurgia ortopédica.

Procedimento cirúrgico		Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Artroplastia coxo-femoral		2	11,1	2	
Estabilização carpo-rádio-ulnar		1	5,6	1	
Osteossíntese	Fémur	2	11,1	2	
	Ílio	1	5,6	1	
	Sacro	1	5,6	1	
	Tíbia	2	11,1	2	
	Ulna	1	5,6	1	
Osteotomia de rádio		1	5,6	1	
Redução de luxação patelar		1	5,6	1	
Remoção de meios de fixação ortopédica		5	27,8	5	
Redução fechada de luxação temporo-mandibular		1	5,6		1
TOTAL		18	100	17	1

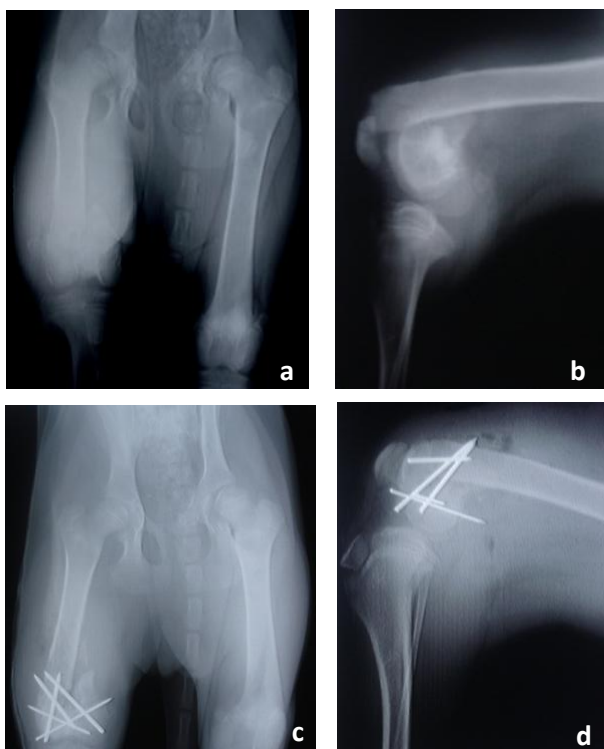


Figura 26: “Chaquira”, Dálmata, fractura de fémur Salter-Harris de tipo IV – radiografias simples: (a) projecção antero-posteriores pré-cirúrgica; (b) projecção médio-lateral pré-cirúrgica; (c) projecção antero-posterior pós-cirúrgica; (d) projecção médio-lateral pós-cirúrgica.

Fracturas que envolvam físes de crescimento, são comuns em animais imaturos pelo que, o diagnóstico e tratamento precoces são essenciais na prevenção de deformações angulares, encurtamento de extremidades e afecções articulares. Mesmo com tratamento apropriado, estas deformações podem ocorrer, sendo a comunicação com o cliente um ponto crítico; o cliente deve estar consciente que está perante um prognóstico reservado (Piras, 2007).

O tratamento cirúrgico está indicado nas fracturas Salter-Harris de tipo IV, devendo ser instituído precocemente (primeiras 24-48h pós-trauma), recorrendo à manipulação cuidadosa dos fragmentos ósseos, durante a sua redução e estabilização. Geralmente são utilizados fios de *Kirshner* ou de *Steinmann*, colocados da forma mais perpendicular possível à placa epifisária, para evitar um encerramento precoce da placa de crescimento (Piras, 2007).

2.3.3. Neurocirurgia

Na área da Neurocirurgia (tabela 24), tive oportunidade de ser ajudante da primeira estabilização lombar, por sistema *clamp and rod internal fixation* (CRIF) realizada em Espanha (figura 27).

Trata-se de uma técnica inovadora, na realização da osteossíntese de ossos longos de cães e gatos, que também pode ser aplicada para estabilização vertebral.

Na fixação de uma fractura de corpo vertebral (figura 27a), devem estar incluídas 3 vértebras (figura 27b). Para tal, existem diversas técnicas: fios de *Steinmann* transpediculares estabilizadas por polimetilmetacrilato, placas uni ou bilaterais e a fixação CRIF. Esta última providencia uma maior preservação da musculatura paravertebral (Matias, 2007b) e manutenção do aporte sanguíneo ao perióstio, associados à reduzida área de contacto (Matias, 2007a).

Tabela 24 – Distribuição de Fi, FR e Fip de procedimentos de Neurocirurgia.

Procedimento cirúrgico	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Estabilização lombar por sistema CRIF	1	25,0	1	
Resolução de hérnia de disco por hemilaminectomia	2	50,0	2	
Resolução de hérnia de disco por <i>ventral slot</i>	1	25,0	1	
TOTAL	4	100	4	0

CRIF: clamp and rod internal fixation

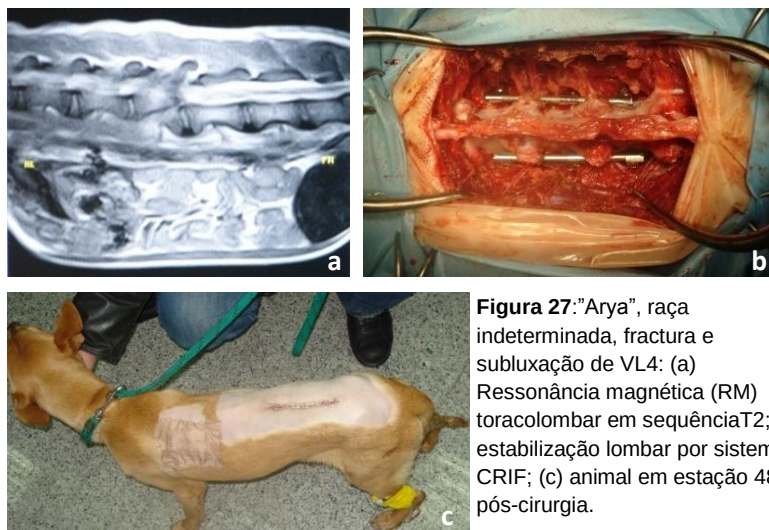


Figura 27: “Arya”, raça indeterminada, fractura e subluxação de VL4: (a) Ressonância magnética (RM) toracolombar em sequência T2; (b) estabilização lombar por sistema CRIF; (c) animal em estação 48h pós-cirurgia.

3. Exames Complementares de Diagnóstico

A Analítica Clínica, pela sua grande diversidade e por geralmente os parâmetros serem processados de forma agrupada, foi o tipo de exame complementar (tabela 25) mais realizado (74,7%), seguido da Imagiologia (14,3%).

Tabela 25 – Distribuição de Fi, FR e Fip respectivos aos Exames Complementares de Diagnóstico.

Exames complementares de diagnóstico	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Mus
Análítica Clínica	2493	74,7	2274	219	
Anatomo-patologia	63	1,9	59	4	
Imagiologia	478	14,3	439	38	1
Testes Dermatológicos	30	0,9	29	1	
Testes Hormonais	8	0,2	8		
Testes Oftalmológicos	30	0,9	24	6	
Testes Rápidos - ELISA	75	2,2	71	4	
Titulação de Anticorpos	16	0,5	16		
Meios Complementares de Diagnóstico Respectivos ao Sistema Cardiovascular	144	4,3	137	7	
TOTAL	3337	100	3057	279	1

3.1. Analítica Clínica

A clínica Guadiamar, SVR dispõe de um laboratório equipado com microscópio óptico, equipamentos para determinação quantitativa de parâmetros bioquímicos e de análise automática dos constituintes sanguíneos, material para fixação e coloração de citologias, pelo que foi possível estender a curva de aprendizagem a este material e interpretar os seus resultados.

As colheitas de sangue e o seu processamento são executados de forma rotineira, tanto por médicos veterinários como por auxiliares. No que diz respeito à analítica sanguínea, o hemograma foi o procedimento mais realizado, com uma representatividade de 13,3% (tabela 26).

Tabela 26 – Distribuição de Fi, FR e Fip respectivas à Analítica clínica.

Parâmetro analítico		Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Bioquímicas séricas	Ácidos biliares	7	0,3	7	
	Albumina	264	10,6	236	28
	Alanina aminotranferase	164	6,6	150	14
	Amilase	17	0,7	15	2
	Amoníaco	13	0,5	13	
	Aspartato aminotransferase	20	0,8	18	2
	Bilirrubina	29	1,2	24	5
	Cálcio	46	1,8	43	3
	Creatina quinase	9	0,4	9	
	Colesterol	19	0,8	15	4
	Creatinina	239	9,6	214	25
	Ionograma (cloro, sódio e potássio)	173	6,9	158	15
	Fosfatase alcalina	168	6,7	152	16
	Fósforo	60	2,4	57	3
	Gama glutamil transpeptidase	16	0,6	12	4
	Globulinas	153	6,1	141	12
	Glucose	229	9,2	212	17
	Lactato	3	0,1	3	
	Lactato desidrogenase	2	0,1	2	
	Lipase	20	0,8	18	2
	Magnésio	9	0,4	9	
	Proteínas totais	160	6,4	147	13
	Triglicéridos	17	0,7	17	0
	Ureia	202	8,1	183	19
Urianálise	Tipo 1	4	0,2	2	2
	Tipo 2	105	4,2	92	13
	Tipo 3	4	0,2	3	1
Rácio proteinúria-creatininúria		4	0,2	4	
Hemograma		332	13,3	313	19
Micro-hematócrito		5	0,2	5	
TOTAL		2493	100	2274	219

Por regra, a qualquer animal sujeito a sedação ou anestesia geral, são tomadas/registadas as constantes vitais, complementadas com a informação de um hemograma, ionograma e de um conjunto de bioquímicas pré-anestésicas (albumina, alanina aminotranferase, creatinina, fosfatase alcalina, globulinas, glucose, proteínas totais e ureia), permitindo a avaliação do risco anestésico e respectiva classificação pela Sociedade Americana de Anestesiologistas (ASA I-V). Nos casos de contenção económica expressa pelo proprietário, apenas é realizado um micro-hematócrito e determinação da glicémia, creatininémia e albuminémia.

3.2. Anatomo-patologia

A realização de citologias (57,2% dos procedimentos em Anatomo-patologia – tabela 27) é um meio fundamental na aproximação de um diagnóstico e permite não só a instituição da terapêutica mais indicada, como também o estabelecimento de um prognóstico.

Tabela 27 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Anatómo-patologia.

	Acto clínico	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Citologia	Conteúdo uterino	1	1,6	1	
	Exsudado	3	4,8	2	1
	Ouvido	19	30,2	17	2
	Leite	3	4,8	3	
	PAAF de linfonodo	5	7,9	5	
	PAAF de nódulo cutâneo	5	7,9	5	
Histopatologia		19	30,2	18	1
Necrópsia		8	12,7	8	
TOTAL		63	100	59	4

PAAF – punção aspirativa por agulha fina.

As necrópsias foram efectuadas visando tanto a determinação da causa de morte como a comparação com achados ecográficos ante-mortem (figura 28).

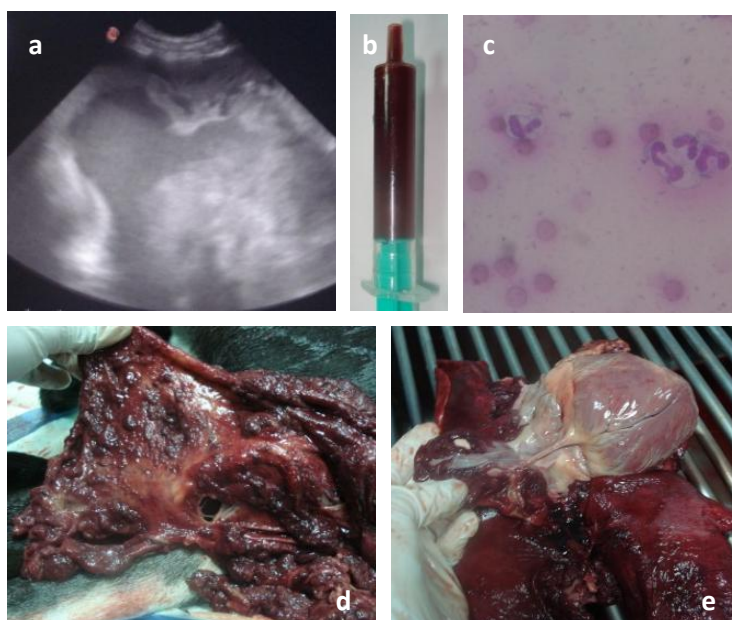


Figura 28: “Carmelo”, raça indeterminada, morte por paragem cardiorespiratória – (a) ecografia torácica; (b) aspecto macroscópico do líquido de efusão pleural; (c) citologia do líquido de efusão pleural (coloração diff-quick) contendo neutrófilos e eritrócitos; (d) pleurisia; (e) hepatização pulmonar.

3.3. Imagiologia

A Imagiologia assume um grande relevo na prática clínica diária, constituindo o recurso à radiografia uma necessidade do dia-a-dia. A radiografia simples foi o estudo imagiológico mais vezes realizado (69,2%), seguindo-se a ecografia (17,8%) e a ressonância magnética (10,5%) (gráfico 2).

Apenas assisti à execução de uma tomografia computadorizada (TC) (figura 30) e de uma ressonância magnética (RM) (figuras 31 e 32), uma vez que implicavam deslocação às novas instalações da clínica e, no caso da RM, pelo tempo dispendido.

Gráfico 2 – Distribuição percentual dos diferentes procedimentos imagiológicos assistidos.

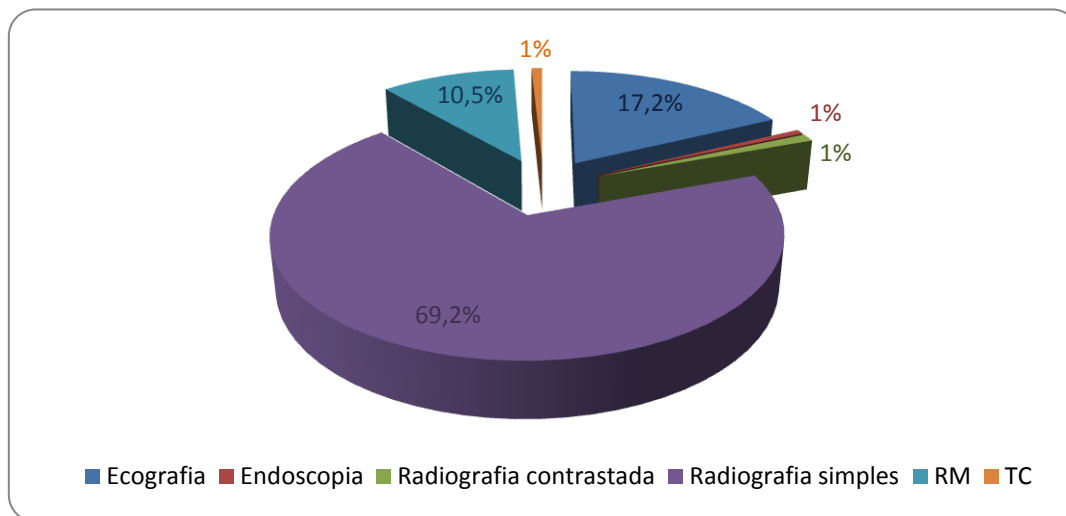


Tabela 28 – Distribuição de Fi, FR e Fip em Imagiologia.

	Entidade clínica	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel	Fip Mus
Ecografia	Abdominal	41	8,6	41		
	Cardíaca	3	0,6	3		
	Cistocentese ecoguiada	34	7,2	32	2	
	Para diagnóstico de gestação	2	0,4	2		
	Torácica	5	1,0	2	3	
Endoscopia	Colonoscopia	1	0,2	1		
	Esofagogastrosopia	2	0,4	2		
Radiografia contrastada	Gastrintestinal baritada	2	0,4	2		
	Gastrintestinal iodada	1	0,2	1		
	Sialografia	1	0,2	1		
	Uretrocistografia retrógrada	1	0,2	1		
Radiografia simples	Abdómen	105	22,0	98	7	
	Articulação úmero rádio-ulnar	4	0,8	4		
	Articulação fémur tíbio-rotuliana	3	0,6	3		
	Carpo/metacarpo/falanges	14	2,9	14		
	Coluna cervical	9	1,9	9		
	Coluna toraco-lombar	13	2,7	13		
	Coxal	26	5,5	26		
	Crânio	6	1,3	6		
	Rastreio displasia coxo-femoral	7	1,5	7		
	Fémur	9	1,9	8	1	
	Mandíbula	8	1,7	4	4	
	Rádio/ulna	4	0,8	4		
	Tarso/metatarso/falanges	3	0,6	3		
	Tíbia/fíbula	5	1,0	5		
	Tórax	115	24,1	98	17	
RM	Abdominal	1	0,2	1		
	Cervical	8	1,7	8		
	Crânio	19	4,0	17	1	1
	Lombosagrada	8	1,7	7	1	
	Toracolombar	14	2,9	13	1	
TC	Cervical	1	0,2	1		
	Tórax	3	0,6	2	1	
TOTAL		478	100	439	38	1

RM: ressonância magnética; TC: tomografia computadorizada.

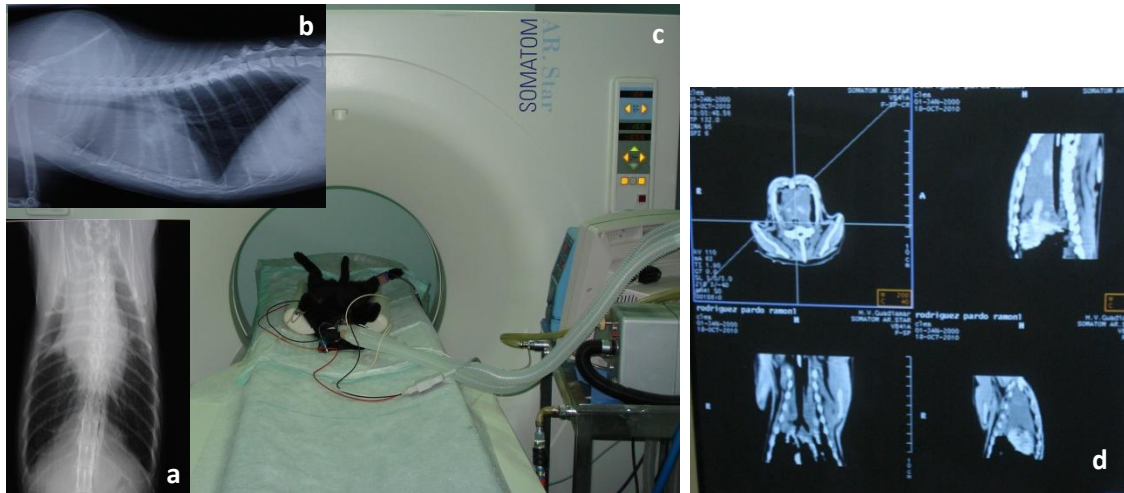


Figura 29: “Clea”, europeu comum, linfoma mediastínico – radiografias torácicas simples: projecções ventrodorsal (a) e laterolateral (b); (c)(d)TC de tórax.

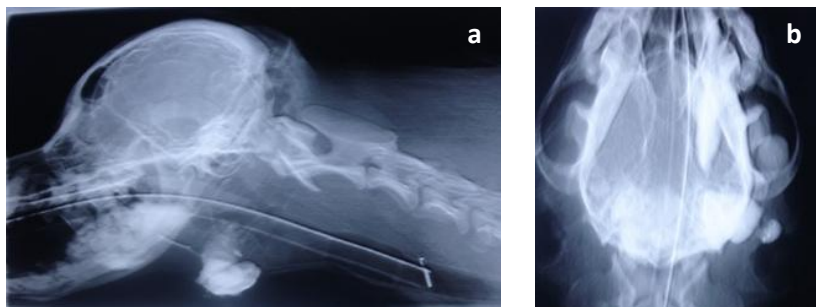


Figura 30: “Chico”, raça indeterminada, sialografia – projecções (a) latero-lateral e (b) ventro-dorsal de crânio evidenciando a existência de rânula e mucocelo mandibular esquerdos.

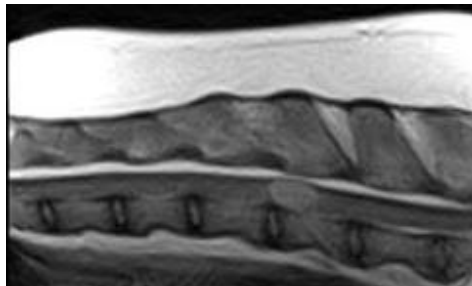


Figura 31: “Artemisa”, Bull Terrier – sequência toracolombar high res spin echo sagital: suspeita de nefroblastoma com localização lombar.

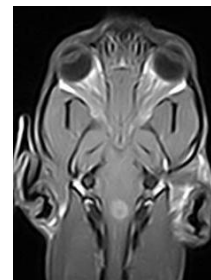


Figura 32: “Fulula de Fua”, Bodeguero de Andalucia, meningo-encefalite bacteriana – sequência T1 dorsal (RM) que sugere abcedação a nível da medula oblonga.

3.4. Testes Dermatológicos

A citologia com fita adesiva representou 23,3% dos Testes Dermatológicos efectuados (tabela 29), valor justificado pelo recurso a esta técnica para detecção/classificação de macroconídeas que cresceram em meio de teste de dermatófitos (DTM, *dermatophyte test medium*).

Tabela 29 – Distribuição de Fi, FR e Fip dos Testes Dermatológicos.

Teste dermatológico	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Meio de teste de dermatófitos	4	13,3	4	
Citologia com fita adesiva	7	23,3	7	
Raspagem cutânea	4	13,3	4	
Tricograma	2	6,7	2	
TOTAL	30	100	29	1

3.5. Testes Hormonais

O doseamento da tiroxina e hormona tireotrófica foi o teste hormonal com maior representatividade (62,5%).

Tabela 30 - Distribuição de Fi, FR e Fip dos Testes Hormonais.

Testes Hormonais	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Doseamento tiroxina e hormona tireotrófica	5	62,5	5	
Teste de supressão a doses baixas de dexametasona	2	25	2	
Teste de estimulação com hormona adrenocorticotrófica	1	12,5	1	
TOTAL	8	100	8	0

3.6. Testes Oftalmológicos

Os testes de *Schirmer* e de fluoresceína foram os procedimentos oftálmicos (tabela 31) mais vezes assistidos/realizados, com frequências relativas de 43,3% e 40% respectivamente, reflectindo a casuística canina; nos felídeos o teste da fluoresceína foi o mais realizado (n=3).

Tabela 31– Distribuição de Fi, FR e Fip dos Testes Oftalmológicos.

Teste oftalmológico	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Medição de pressão intra-ocular	5	16,6	3	2
Teste de fluoresceína	12	40	9	3
Teste de Schirmer	13	43,3	12	1
TOTAL	30	100	24	6

A fluoresceína é um corante altamente lipofóbico e hidrofílico, que permite a detecção de defeitos no epitélio (ver figura 11, página 15). Trata-se de um meio valioso na detecção de úlceras, devendo ser utilizado de forma rotineira (Mould, 2002), como nos casos de trauma ocular (ver figura 12, página 15) ou outras situações de risco (ver figuras 8 e 10, página 14).

O teste de Schirmer consiste no recurso a tiras comerciais de papel de filtro, que permitem a quantificação da produção da porção aquosa lacrimal. Este procedimento deve ser realizado num olho não anestesiado, ao longo de um minuto, sendo os valores obtidos considerados normais entre 15 e 20 mm (Mould, 2002).

3.7. Testes Rápidos – ELISA (Enzyme Linked Immunossorbent Assay)

Os Testes Rápidos “4Dx” e “Leishmania” figura 33 (a e b) são realizados anualmente em cães, de forma rotineira, permitindo uma detecção precoce e implementação de terapêutica específica, muitas vezes sem a existência de sinais clínicos. Estes dois testes também são parte integrante da avaliação de um potencial dador de sangue, adquirindo ambos, por si só, uma representatividade de 33,3% (tabela 32).

Tabela 32 – Distribuição de Fi, FR e Fip de Testes Rápidos – ELISA realizados.

Tipo de teste	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
4Dx® - IDEXX	25	33,3	25	
cPL® - IDEXX	6	8,0	6	
Esgana	3	4,0	3	
FIV/FelV/Dirofilaria	4	5,4		4
Giardia	1	1,3	1	
Leishmania	25	33,3	25	
Parvovírus/coronavírus	11	14,7	11	
TOTAL	75	100	71	4

4Dx: pesquisa de antígenos de *Dirofilaria immitis* e anticorpos de *Borrelia burgdorferi*, *Anaplasma phagocytophilum* e *Ehrlichia canis*; cPL: lipase pancreática canina; FIV: vírus da imunodeficiência felina; FeLV: vírus da leucemia felina

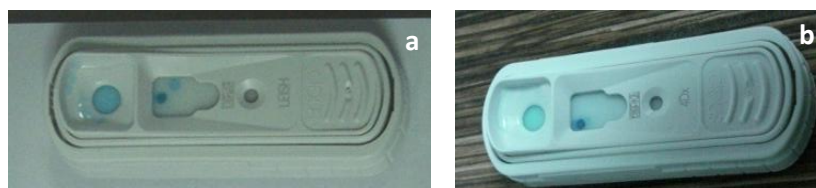


Figura 33: Testes Rápidos – (a) Leishmania; (b) 4Dx.

3.8. Titulação de Anticorpos

A Titulação de Anticorpos anti-leishmania representou 41,6% das titulações (tabela 33) requeridas pela clínica.

Tabela 33 – Distribuição de Fi, FR e Fip de Titulação de Anticorpos anti-agentes parasitários.

Agentes parasitários	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
<i>Anaplasma spp.</i>	2	12,5	2	
<i>Ehrlichia spp.</i>	3	18,7	3	
<i>Leishmania sp.</i>	9	56,3	9	
<i>Rickettsia spp.</i>	2	12,5	2	
TOTAL	16	100	16	0

Para todos os animais com teste rápido positivo a *Leishmania sp.*, foi realizada a titulação de anticorpos, permitindo a posterior avaliação da terapêutica instituída.

Idealmente, a monitorização do estado geral de um animal infectado (exame físico, hemograma, perfil bioquímico, urianálise, proteinograma e serologia) deverá ser realizada um mês, 3 e 6 meses após o início da terapêutica. Posteriormente, o paciente deverá ser reavaliado a cada seis meses e, por fim, anualmente (Ferrer, 2008).

3.9. Meios Complementares de Diagnóstico Relativos ao Sistema Cardiovascular

Tabela 34– Distribuição de Fi, FR e Fip dos Meios Complementares de Diagnóstico Relativos ao Sistema Cardiovascular.

Exame complementar de diagnóstico	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Electrocardiografia	73	50,7	69	4
Medição de pressão arterial sistólica	71	49,3	68	3
TOTAL	144	100	137	7



Figura 34: “Pipo”, West Highland White Terrier, anemia idiopática – (a) colheita de sangue do dador; (b) monitorização de constantes vitais durante transfusão sanguínea.

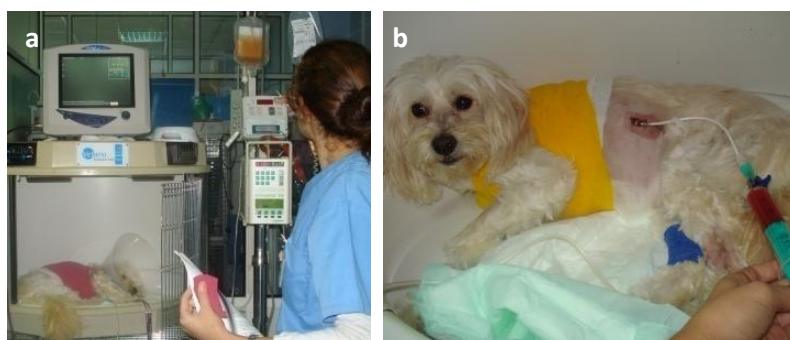


Figura 35: “Lua”, Petit Basset Griffon, efusão pleural idiopática – (a) transfusão de plasma fresco congelado por hipoalbuminémia; (b) drenagem torácica.

Tanto a medição de pressão arterial sistémica como a monitorização electrocardiográfica (tabela 34), foram procedimentos rotineiros pela sua aplicação como parte integrante da monitorização do paciente anestésico e nas diversas transfusões efectuadas (figuras 34 e 35).

A pressão sanguínea afecta e é afectada por diversos sistemas de órgãos e deve ser monitorizada em animais com terapias vasoactivas, pós-trauma ou anestesiados, não devendo exceder valores de 180/100mmHg – sinais comuns de hipertensão incluem hemorragia da retina, descolamento de retina, volume renal diminuído (especialmente em gatos) e sons mitrais abafados (Bennardo, 2005).

Já a hipotensão é definida por valores de pressão arterial médios inferiores a 70 mmHg, cujos sinais clínicos clássicos englobam pulso fraco, taquicardia, depressão cerebral e *shock* por perfusão insuficiente dos tecidos e órgãos (Bennardo, 2005).

4. Procedimentos Médicos

Na tabela 35 são descriminados alguns Procedimentos Médicos que creio serem merecedores de referência.

Tabela 35– Distribuição de Fi, FR e Fip de Procedimentos Médicos realizados.

Procedimento médico	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Abdominocentese paliativa	3	1,8	3	
Cistocentese	97	57,4	88	9
Colocação de implante de deslorelina	2	1,2	2	
Colocação de sonda nasoesofágica	3	1,8	1	2
Lavagem colo-rectal	3	1,8	3	
Algaliação	20	11,8	17	3
Lavagens vesicais	3	1,8		3
Parto	1	0,6	1	
Pericardiocentese	1	0,6	1	
Protocolo abortivo	2	1,2	2	
Oxigenoterapia	17	10,1	13	4
Toracocentese	4	2,4	2	2
Transfusão	Albumina humana	5	3	5
	Plasma fresco congelado	1	0,6	1
	Sangue inteiro	7	7	
TOTAL	169	100	146	23

A cistocentese foi, sem dúvida, o procedimento mais realizado (57,4%), seguido da algaliação (11,8%) com fins terapêuticos ou em alternativa à cistocentese (tabela 35).

Por regra, na clínica a urina é colhida por cistocentese ecoguiada; sempre que eram detectados sinais de infecção no sedimento urinário, o protocolo a seguir diferia em função do tipo de bactéria. Perante a presença de cocos, era instituída geralmente uma terapia com antibioterapia de largo espectro (exemplo: amoxicilina e ácido clavulânico), com reavaliação antes do fim do tratamento. Ante a presença de bacilos, geralmente era instituída antibioterapia com maior penetração do tracto em questão (exemplo: enrofloxacina), após o envio de uma amostra para cultura e antibiograma.



Figura 36: Sonda de alimentação nasoesofágica – (a) “Maky”, europeu comum, lipídose hepática; (b) “Lua”, Petit Basset Griffon, efusão pleural idiopática.

Pude assistir à entubação nasoesofágica de 3 animais. É um meio simples, efectivo e eficiente de providenciar um suporte nutricional entérico adequado, em pacientes que recusam alimentar-se. Na maioria dos casos, uma anestesia tópica ou uma ligeira sedação são suficientes para a colocação da sonda (Seim, 2007).

Após a colocação é necessário confirmar, radiograficamente, a correcta localização da sonda e realizar uma fixação adequada. Por regra, recorriamos a adesivo e agrafos (muito bem tolerados pelos pacientes) (figura 36), evitando o contacto da sonda com os pêlos tácteis perinasais em gatos e, era colocado um colar isabelino com a dupla função de impedir a remoção da sonda pelo animal e providenciar um meio de fixação adicional da mesma.

A manutenção higiénica da sonda é essencial, através de lavagem com água morna após cada refeição. Em caso de oclusão, sugere-se o recurso a soluções como Coca-Cola®, sumo de papaia ou enzimas pancreáticas, pela capacidade de digestão de alimento (Sharon, 2006).

5. Mortes

46,3% das Mortes ocorreram de forma natural, contra 53,7% de animais eutanasiados, tendo os proprietários optado maioritariamente pela incineração colectiva (77,4%) (tabela 36).

Tabela 36 – Distribuição de Fi, FR e Fip de causas de morte natural ou eutanásia.

	Entidade clínica	Fi	FR(%)	Fip Can	Fip Fel
Eutanásia	Abdómen agudo	1	2,4	1	
	Atropelamento	1	2,4	1	
	Diabetes mellitus	1	2,4	1	
	Dor crónica	1	2,4	1	
	FeLV	2	5,0		2
	Fractura de coluna	1	2,4	1	
	Insuficiência cardíaca descompensada	1	2,4	1	
	Insuficiência renal aguda	1	2,4	1	
	Insuficiência renal crónica	2	5,0	2	
	Malformação congénita	1	2,4	1	
	Melanoma oral	1	2,4	1	
	Neoplasia	4	9,9	3	1
	Neuromiopia	1	2,4	1	
	Pancreatite	1	2,4	1	
	Parvovirose	1	2,4	1	
	Patologia intracraniana	1	2,4	1	
	Tromboembolismo aórtico	1	2,4	1	
Morte natural	Choque	1	2,4		1
	Convulsões	1	2,4	1	
	Depressão respiratória	1	2,4	1	
	Diarreia hemorrágica	1	2,4	1	
	Ehrlichiose	1	2,4	1	
	Insuficiência cardíaca descomensada	1	2,4	1	
	Lipidose hepática	2	5,0		2
	Neoplasia	1	2,4	1	
	Pancreatite	1	2,4	1	
	Paragem cardiorespiratória	6	14,7	6	
	Parvovirose	2	5,0	2	
	Piometra e massa perirenal	1	2,4	1	
	TOTAL	41	100	35	6

III – BIBLIOGRAFIA 1

Aragón, J., Gómez, F., Carbajo, M. e Barbas del Buey, F., 2006. Leishmaniosis canina y humana: una visión de conjunto. *Profesión Veterinária*, **16**(63), pp.28-33.

Bagley, R., 2007. Magnetic resonance imaging in the current era of clinical neurology. *Proceedings of the WSAVA* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service, [citado a 2 de Fevereiro de 2011].

Baneth, G., 2010. Canine Leishmaniasis. *Proceedings of the WSAVA* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service, [citado a 10 de Fevereiro de 2011].

Bennardo, K., 2005. Principles in blood pressure monitoring. *Proceedings of the NAVC* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service, [citado a 10 de Fevereiro de 2011].

Bergman, P., 2007. Lymphoma: anything new?. *Proceedings of the NAVC* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service, [citado a 2 de Fevereiro de 2011].

Crispin, S., 2002. The lachrymal system. In S. Peterson-Jones e S. Crispin, eds. *Manual of small animal ophthalmology*, 2ª Edição. London: BSAVA, p. 112.

De Lahunta, A., 2001. *Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment* [e-book] International Veterinary Information Service,

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service, [citado a 8 de Junho de 2011].

Dunning, D., 2007. TMJ problems in cats and dogs. *Proceedings of the NAVC* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service, [citado a 7 de Fevereiro de 2011].

Feldman, E., 2009. Diagnosis of hiperadrenocorticism in dogs: which tests are best?. *Proceedings of the international SCIVAC congress* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service, [citado a 7 de Fevereiro de 2011].

Ferrer, L., 2008. How I treat...Leishmaniasis. *Proceedings of the SEVC* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 8 de Fevereiro de 2011].

Fonseca, S., Diniz, P., Perecmanis, S., Silva, A., Cardozo, L., Marçola, T. e Drummond, V., 2009. Microbiological analysis of periodontal disease bacterial plaque on dogs and effects of antibiotherapy on it. *Proceedings of the WSAVA* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 7 de Fevereiro de 2011].

Forterre, F., 2010. New aspects in the treatment of disc herniation in the dog. *Proceedings of the WSAVA* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 7 de Fevereiro de 2011].

Garosi, L., 2004. The neurological examination. In S. Platt e Natasha Olby, eds. *Manual of Canine and Feline Neurology*, 3ª Edição. London: BSAVA, pp. 1-23.

Gaschen, F., 2006. Small intestine diarrhea – causes and treatment. *Proceedings of the WSAVA* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 7 de Fevereiro de 2011].

Griffin, C., 2007. Otitis: what is really important to know. *Proceedings of the SCIVAC* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 9 de Fevereiro de 2011].

Hall, E. e German, A., 2005. Diseases of the small intestine. In S. Ettinger e E. Feldman, eds. *Textbook of veterinary internal medicine*, 6ª Edição. Missouri: Elsevier Saunders, pp. 1354-1355.

Hedlund, C., 1999. Colgajos miocutâneos y musculares. In T. Fossum, ed. *Cirurgia de pequeños animales*, 2ª Edição. Buenos Aires, Argentina: Editorial Inter-Médica, p. 134.

Herrtage, M., 2004. Canine hyperadrenocorticism. In C. Mooney e M. Peterson, eds. *Manual of canine and feline endocrinology*. 3ª Edição, Londres: BSAVA, pp. 153-154.

Hulse, D., Johnson, A., 1999. Manejo de la enfermedad articular In T. Fossum, ed. *Cirurgia de pequeños animales*, 2ª Edição. Buenos Aires, Argentina: Editorial Inter-Médica, pp. 972-973.

King, L., 2010. Pleural space: an update. *Proceedings of the SCIVAC* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 7 de Fevereiro de 2011].

Levy, J., 2009. Outbreak intervention: canine and feline parvovirus. *Proceedings of the SEVC* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 8 de Fevereiro de 2011].

Lobprise, H., 2007. Periodontal disease - What you need to know. *Proceedings of the NAVC*, [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 8 de Fevereiro de 2011].

Martí, J. (2008). Farmacología y cirugía mamaria. Receptores hormonales. *Medicina y Cirugía del Sistema Endocrino y de la Reproducción – ponencias y comunicaciones*. Madrid: Congreso anual de AMVAC, p.192.

Matis, U., 2007a. Current techniques of fracture fixation in dogs and cats. *Proceedings of the WSAVA* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 8 de Fevereiro de 2011].

Matis, U., 2007b. Fixation techniques for spinal fractures and dislocations. *Proceedings of the WSAVA* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 8 de Fevereiro de 2011].

Moore, L., Biller, D., 2005. Mediastinal disease. In S. Ettinger, E. Feldman, eds. *Textbook of veterinary internal medicine*, 6ª Edição. Missouri: Elsevier Saunders, p. 1270.

Mould, J., 2002. Ophthalmic examination. In S. Peterson-Jones, S. Crispin, eds. *Manual of small animal ophthalmology*, 2ª Edição. London: BSAVA, pp. 8-9.

Neiger, R., 2005. Diagnosis and therapy of hyperadrenocorticism in the dog. *Proceedings of the SCIVAC* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 8 de Fevereiro de 2011].

Ofri, R., 2008. Recent advances in ophthalmic therapy. *Proceedings of the WSAVA* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 6 de Fevereiro de 2011].

Piras, A., 2007. Fractures in skeletally immature dogs; *Proceedings of the NAVC* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 8 de Fevereiro de 2011].

Platt, S., 2006. Use of MRI in the diagnosis of disc disease in the dog. *Proceedings of the WSAVA* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 3 de Fevereiro de 2011].

Plunkett, S., 2002. Urgencias toxicológicas. In S. Plunkett, ed. *Manual de urgências en pequeños animales*, 2ª Edição. Madrid: Interamericana de España, pp.395-398.

Reusch, C., 2010. Trilostane – a review of a success story. *Proceedings of the WSAVA* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 8 de Fevereiro de 2011].

Ruckstuhl, N., 2010. Challenging cases in internal medicine, *Proceedings of the WSAVA* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 8 de Fevereiro de 2011].

Seim, H., 2007. Enteral feeding tube placement. *Proceedings of the NAVC* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 10 de Fevereiro de 2011].

Senior, D., 2007. Problem urinary tract infections. *Proceeding of the SEVC* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 8 de Fevereiro de 2011].

Senior, M., 2008. Morbidity and mortality in small animals related to anesthesia. *Proceedings of the SEVC* [online]
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 3 de Fevereiro de 2011].

Sharon, A., 2006. Treatment for severe feline hepatic lipidosis. *Proceedings of the WSAVA* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service, [citado a 10 de Fevereiro de 2011].

Smith, K., 2005. "Owner requests check lump": common tumors in private practice. *Proceedings of the NAVC* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service, [citado a 2 de Fevereiro de 2011].

Thomas, R., 2006. Otitis externa: a systematic approach to diagnosis and treatment. *Proceedings of the NAVC* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service, [citado a 9 de Fevereiro de 2011].

Waki, M., Kogika, M., Oyafuso, M., Prosser, C., Monteiro, P., Coelho, B., Simões, D., Kanayama, K., 2009. Association of urinary tract infection with urolithiasis in dogs. *Proceedings of the WSAVA* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service, [citado a 9 de Fevereiro de 2011].

Williams, J., 2009. Managing pleural effusion. *Proceeding of the SEVC* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service, [citado a 3 de Fevereiro de 2011].

IV - MONOGRAFIA – “PANCREATITE AGUDA CANINA”

1. Definição e Incidência

A pancreatite aguda (PA) define-se como um processo inflamatório agudo do pâncreas, com possível envolvimento dos tecidos adjacentes ou sistemas de órgãos à distância (Kalli *et al.*, 2009). Caracteriza-se por alterações patológicas mínimas permanentes ou mesmo ausentes após a recuperação, enquanto a pancreatite crónica consiste num estado inflamatório contínuo, caracterizado por alterações morfológicas irreversíveis (fibrose e atrofia) com possível perda/redução permanente da função pancreática (Williams, 2005). A nível histopatológico, a pancreatite aguda consiste em edema e necrose, infiltração pancreática por células mono e polimorfonucleares, trombose e necrose da gordura peri-pancreática sem, porventura, perder de forma permanente, a sua arquitectura (Kalli *et al.*, 2009).

Cerca de 50% de cães e gatos com afecção do pâncreas exócrino tem pancreatite – dois terços dos cães com pancreatite apresentam afecção aguda, enquanto nos gatos, esta mesma proporção é associada a uma afecção crónica (Steiner, 2006).

2. Anatomo-fisiologia Pancreática

No cão o pâncreas é um órgão relativamente mal circunscrito, situado no abdómen cranial, caudal ao estômago, com funções exócrinas e endócrinas relevantes. (Hernandez *et al.*, 2010). O lobo direito encontra-se medialmente ao duodeno proximal (Hernandez *et al.*, 2010) e está em continuidade com o lobo esquerdo através de um pequeno corpo central; o lobo esquerdo está situado entre a curvatura maior do estômago e o cólon transversal (Figura 37) (Kalli *et al.*, 2009).

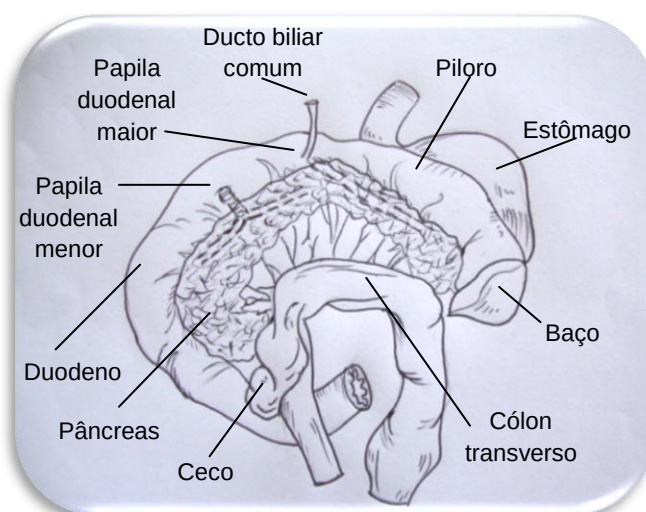


Figura 37 – Relações anatómicas do pâncreas canino (adaptado de Stromback *et al.*, 1996 referido por Williams, 2005)

A irrigação do lobo esquerdo do pâncreas é realizada através da artéria esplénica. Já a artéria pancreaticoduodenal caudal, um colateral da artéria mesentérica cranial, é responsável pela irrigação do lobo direito, onde se anastomosa com a artéria pancreaticoduodenal cranial (colateral da artéria hepática) (Cornell e Fisher, 2006).

O pâncreas exócrino representa cerca de 98% do tamanho do órgão e, na maioria dos cães, as enzimas são segregadas no intestino delgado pelos ácinos secretores através de dois ductos pancreáticos. O principal ducto pancreático penetra no duodeno através da papila duodenal menor, enquanto o ducto de menor calibre o faz pela papila duodenal maior (Hernandez *et al.*, 2010).

A principal função do pâncreas exócrino consiste na produção, armazenamento e secreção de enzimas digestivas, importantes na degradação de proteína (tripsina, quimiotripsina, elastase, carboxipeptidase A e carboxipeptidase B), lípidos (fosfolipase A₂, colesterolsterase, lipase e co-lipase) e polissacáridos (α -amilase) ingeridos (Mix e Jones, 2006).

Uma vez que as células pancreáticas acinares segregam enzimas com capacidade de degradar proteínas, lípidos e polissacáridos, devem co-existir mecanismos que previnam a autodigestão pancreática (Williams, 2005). São eles:

- Transporte das enzimas através do sistema de ductos, de forma diluída, por secreção de bicarbonato por parte de células centro-acinares e ductais;
- Síntese, armazenamento e secreção de enzimas proteolíticas e fosfolipolíticas sob forma de zimogénios cataliticamente inactivos (tripsinogénio, quimiotripsinogénio, proelastase, procarboxipeptidase, profosfolipase A₂);
- Activação dos zimogénios através de uma enteropeptidase, sintetizada e expressa a nível dos enterócitos duodenais;
- Em caso de activação intra-pancreática de tripsinogénio, existem ainda dois mecanismos de defesa – a capacidade da tripsina se auto-hidrolizar perante pequenas concentrações de tripsinogénio e a existência de um inibidor pancreático específico da secreção de tripsina (Williams, 2005).

3. Patogenia

Dados recentes sugerem que o pâncreas exócrino responde a diferentes estímulos nocivos através de um decréscimo na secreção de enzimas pancreáticas. Ocorre, então, a formação de vacuolos citoplasmáticos de grandes dimensões nas células acinares (figura 38), um produto da co-localização dos zimogénios de enzimas digestivas e enzimas lisosomais, normalmente

segregadas separadamente (Steiner, 2006; Williams e Steiner, 2005). Este processo – crinofagia – é usado por diversas células, na degradação de produtos acumulados, sem que ocorram quaisquer consequências nocivas, o que já não acontece a nível pancreático, pela peculiaridade dos produtos segregados (Washabau, 2009). As proteases lisosomais activam, então, o tripsinogénio, dado o inibidor pancreático específico ser inactivado pelo pH ácido dos lisosomas (Williams, 2005). A tripsina activa, consequentemente, outros zimogénios (proteases e fosfolipase), desencadeando efeitos locais tais como inflamação, edema e hemorragia pancreáticas, necrose pancreática e do tecido adiposo peri-pancreático (Steiner, 2006; Williams e Steiner, 2005).

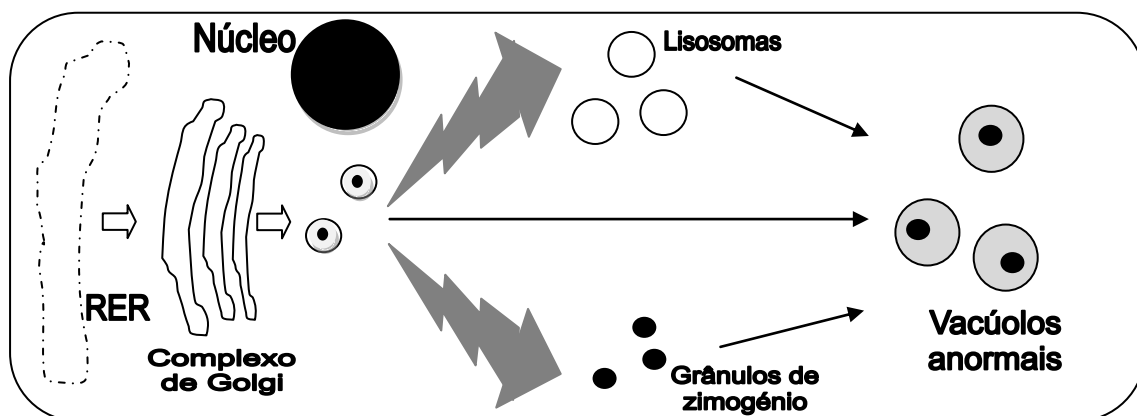


Figura 38 – Representação esquemática de uma célula pancreática acinar e formação de vacúolos citoplasmáticos de grandes dimensões (adaptado de Williams e Steiner, 2005). RER – Retículo endoplasmático rugoso

Uma vez iniciado o processo de activação enzimática acima descrito, o acoplamento de α -macroglobulinas plasmáticas às enzimas proteolíticas no espaço intra-vascular, resulta numa alteração de conformação que permite o reconhecimento e eliminação deste complexo pelo sistema monócito-macrofagocitário (Williams, 2005). Uma vez esgotadas, mesmo havendo inibidores de α 1-proteinases livres, os cães morrem rapidamente de coagulação intravascular disseminada (CID) e choque, por activação em cascata dos sistemas de quinina, coagulação, fibrinolítico e de complemento (tabela 37) (Williams, 2005).

Tabela 37 – O papel das enzimas no mecanismo patofisiológico da pancreatite (adaptado de Williams, 1995 referido por Williams, 2005)

Enzimas	Acção patofisiológica
Tripsina	Activação de outras proteases Coagulação e fibrinólise (CID)
Fosfolipase A ₂	Hidrólise de membranas celulares fosfolipídicas Degradação de surfactante pulmonar Desmielinização (necrose celular e libertação de substâncias tóxicas, tais como o factor depressor do miocárdio, que culminam em stress respiratório e sinais neurológicos de encefalopatia pancreática)
Elastase	Degradação da elastina das paredes dos vasos sanguíneos (hemorragia, edema, stress respiratório)
Quimiotripsina	Activação da xantina oxidase e geração subsequente de radicais livres derivados do oxigénio
Calicreína	Geração de quinina a partir de quinogénio
Quininas	Vasodilatação, edema pancreático (hipotensão, choque)
Complemento	Danificação de membranas celulares e estimulação da agregação leucocitária (inflamação local)
Lipase pancreática	Hidrólise da gordura (necrose local da gordura, hipocalcémia)

Na pancreatite aguda, uma resposta inflamatória sistémica excessiva (síndrome de resposta inflamatória sistémica – SIRS, *systemic inflammatory response syndrome*) pode desencadear alterações em órgãos à distância e síndrome de disfunção orgânica múltipla (MODS, *multiple organic dysfunction syndrome*), que consiste na causa primária de morbilidade e mortalidade desta doença (Bhatia, 2009).

4. Etiologia

A razão pela qual a tripsina é precocemente activada no pâncreas do cão ainda não foi esclarecida e Hernandez *et al.* (2010) sugerem que 90% das pancreatites caninas são idiopáticas. Assim sendo, todos os factores que se seguem e têm sido relatados tanto a nível clínico como experimental, adquirem uma importância relativa que não é totalmente clara; alguns podem constituir a causa mas, a maioria desempenha apenas uma função desencadeante em cães sensíveis (tabela 38) (Hernandez *et al.*, 2010).

Tabela 38 – Factores desencadeantes de pancreatite no cão (adaptado de Hernandez *et al.*, 2010)

Factores desencadeantes	
Obstrução do ducto / aumento de secreção +/- refluxo biliar	- neoplasia - pancreatite crónica - colangite / doença inflamatória intestinal (mais frequente no gato que no cão)
Hipertrigliceridémia	- inerente (ex. schnauzer miniatura) - secundária a doença endócrina: diabetes mellitus, hiperadrenocorticism, hipotiroidismo
Isquémia pancreática	- cirurgia - dilatação-torção gástrica - choque - anemia grave
Hipercalcémia	- (experimental; significado clínico por esclarecer)
Obesidade	- (factor de risco ou co-segregação em raças de risco elevado?)
Dieta	- alimentos com elevado teor de gordura
Fármacos / toxinas	- organofosforados, azatioprina, tiazidas, estrogénios, furosemida, sulfamidas, tetraciclina, procainamida, asparaginase, bromida, clomipramina - (foi sugerida a inclusão dos esteróides, apesar de nunca ter sido comprovado) - (foi sugerida a inclusão de infusões de propofol no cão, já relatadas no ser humano, provavelmente devido ao transporte de lípidos)

5. Abordagem Diagnóstica

6.1. Anamnese

Os cães com pancreatite aguda chegam geralmente à clínica com queixas de vómito (90%), debilidade (79%), anorexia (91%) e dor abdominal (58%) (tabela 39) (West, 2007).

A pancreatite pode ocorrer em cães de qualquer idade e condição corporal mas são geralmente animais adultos, muitas vezes com excesso de peso, os mais afectados (Williams e Steiner, 2005). A anamnese deve incluir sempre a medicação em curso, dieta actual e outros factores predisponentes – por exemplo doenças concomitantes como hiperadrenocorticism, hipotiroidismo e diabetes *mellitus* (Hess, 1999 referido por Hernandez *et al.*, 2010), ou a raça (teckel e cocker spaniel) (Spillmann, 2008). Nalguns animais os proprietários referem uma

postura específica denominada “posição de oração”, caracterizada pela extensão dos membros anteriores, esterno junto ao solo e membros posteriores erguidos, associada à presença de dor abdominal (Williams e Steiner, 2005; Hernandez *et al.*, 2010).

Tabela 39 – Prevalência dos sinais clínicos em cães com pancreatite (adaptado de Mix e Jones, 2006)

Sinais clínicos	Prevalência
Desidratação	97%
Anorexia	91%
Vómito	90%
Debilidade	79%
Dor abdominal	58%
Diarreia	33%
Icterícia	32%

6.2. Exame Físico e Principais Diagnósticos Diferenciais

O exame físico de cães com PA varia bastante, desde prostração a desidratação ligeira com sinais de dor abdominal, até abdómen agudo e choque (taquicardia, aumento do tempo de repleção capilar, hipotermia, mucosas secas), presença de petéquias, icterícia e ascite. Em alguns cães é possível palpar uma massa abdominal (Simpson, 2006). Outros possíveis sinais sistémicos relacionados com pancreatite severa incluem vasodilatação sistémica como causa de hipotensão e, por vezes, insuficiência renal aguda, edema pulmonar e falência respiratória, CID e ainda, em alguns casos, um quadro de falência multi-orgânica (Steiner, 2006).

A SIRS é determinada pela presença de dois ou mais dos seguintes critérios: temperatura $<38^{\circ}\text{C}$ ou $>40^{\circ}\text{C}$, frequência cardíaca >120 batimentos por minuto (BPM), frequência respiratória >40 respirações por minuto (RPM) e leucograma >18.000 ou <5.000 células/ μL (Otto, 2002 referido por Barton, 2005).

Também foram registados sinais neurológicos (desorientação) em humanos, canídeos e felídeos, por vezes referidos como encefalopatia pancreática (Steiner, 2006).

O protocolo de abordagem diagnóstica de um cão com suspeita de PA deve incluir hemograma, bioquímicas séricas gerais, urianálise e diagnóstico por imagem (Kalli *et al.*, 2009), apesar de nenhum dos achados possíveis ser suficientemente específico (Matz, 2006).

Os principais diagnósticos diferenciais incluem doenças primárias do tracto gastrointestinal (obstrução intestinal, gastroenterite hemorrágica, enfartes intestinais), passando também pela parvovirose, esgana, hepatite infecciosa, leptospirose e outras afecções hepatobiliares (Hall, 2004). A nível urogenital incluem principalmente piómetra/metrite, prostatite aguda/torsão testicular, insuficiência renal, pielonefrite e ruptura de bexiga (Hall, 2004). Também será preciso ter em consideração a possibilidade de peritonite, diabetes cetoacidótica (Hall, 2004), tumores intra-abdominais, torção esplénica e hipoadrenocorticism (Spillmann, 2008).

6.3. Hemograma, Bioquímica Sérica Geral e Urianálise

Geralmente é detectado um aumento do hematócrito e concentração de proteínas plasmáticas secundários a desidratação; por outro lado, é possível haver anemia concomitante, secundária à redução da semi-vida eritrocitária pela azotémia, diminuição de produção pela medula óssea ou ainda em caso de perda pelo tracto gastrointestinal (Kalli *et al.*, 2009).

Em cães com pancreatite severa, o hemograma revela geralmente leucocitose, caracterizada por neutrofilia com desvio à esquerda (Williams e Steiner, 2005).

A resposta inflamatória sistémica associada consiste na libertação de neutrófilos da medula óssea, quimiotaxia dos leucócitos, agregação plaquetária e desgranulação de mastócitos, basófilos e eosinófilos e ocorre frequentemente em formas mais severas de pancreatite, podendo levar ao aparecimento de febre (Steiner, 2006). Em caso de leucopénia, o prognóstico piora bastante (Matz, 2006).

Cerca de 59% dos casos apresenta trombocitopénia e anemia, sugerindo a presença de CID. Neste caso observar-se-ia o aumento dos tempos de protrombina (PT, *prothrombin time*) e de tromboplastina parcial activada (APTT, *activated partial thromboplastin time*), decréscimo dos níveis de fibrinogénio e aumento dos produtos de degradação da fibrina. Contudo, a associação de trombocitopénia com valores elevados de fibrinogénio e aumento dos produtos de degradação da fibrina pode sugerir um início de CID, tal como a redução da anti-trombina III (Hernandez *et al.*, 2010).

Aumentos séricos de alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e fosfatase alcalina (FA) podem ocorrer por obstrução do ducto biliar comum por inflamação periductal (Twedt, 2007), isquémia hepática ou exposição do fígado a elevadas concentrações de produtos pancreáticos tóxicos (Williams e Steiner, 2005). Hiperbilirrubinémia e icterícia podem estar presentes, possivelmente como indicadores de severo dano hepatocelular e/ou obstruções biliares intra e extra-hepáticas (Williams e Steiner, 2005).

A hiperglicémia é frequente, resultante de hiperglucagonémia, aumentos das catecolaminas e cortisol (gluconeogénicos), induzidos por stress, ou ainda, destruição das ilhotas pancreáticas pela inflamação (hipoinsulinémia). Alguns cães permanecem diabéticos após a recuperação de um episódio de pancreatite aguda (Williams e Steiner, 2005).

Pode ocorrer azotémia secundária à desidratação ou, por falência renal aguda secundária a necrose tubular (Matz, 2006; Twedt, 2007). A urianálise permite distinguir uma azotémia renal de uma pré-renal (Simpson, 2006): um aumento da gravidade específica é frequente secundariamente a desidratação mas, nos casos mais severos, em que já há falência renal, a gravidade específica surge diminuída (Matz, 2006). Além disso, possibilita a detecção de diabetes *mellitus* / diabetes cetoacidótica (Spillmann, 2008), revelando-se um instrumento de diagnóstico extremamente útil e a baixo custo.

6.4. Ionograma

Cães com pancreatite aguda revelam geralmente hipoalbuminémia e, uma vez que cerca de metade do cálcio circulante se encontra ligado à albumina, o cálcio total também pode estar diminuído (Kalli *et al.*, 2009); esta hipocalcémia é geralmente ligeira a moderada e raramente é associada a sinais clínicos de tetania (Williams e Steiner, 2005). Além disso, ocorre ainda formação de sais de cálcio com ácidos gordos e/ou resistência à paratormona (Matz, 2006). Para detecção de hipocalcémia, deve medir-se o cálcio ionizado ou aplicar uma fórmula de correcção do cálcio total em função da albumina (Kalli *et al.*, 2009):

$$\text{Cálcio corrigido (mg/dL)} = \text{cálcio sérico (mg/dL)} - \text{albumina sérica (g/dL)} + 3,5$$

A hiponatrémia e a hipocalcémia estão frequentemente associadas a anorexia, perda gastrointestinal de electrólitos e diurese osmótica (Kalli *et al.*, 2009).

No que toca ao equilíbrio ácido-base, podemos deparar-nos com situações de acidose em casos severos, que podem converter-se em alcalose metabólica pelo vómito (Twedt, 2007).

6.5. Marcadores de Activação Enzimática do Pâncreas

O péptido de activação da tripsina (TAP, *trypsin activation peptide*) pode ser doseado no soro ou na urina de pacientes com suspeita de pancreatite, uma vez que é libertado no pâncreas, onde se difunde para os espaços vascular e peritoneal, aquando da activação da tripsina. A sua especificidade é questionável; um estudo relatou aumentos dos níveis de TAP, tanto em cães com pancreatite, como com doença renal, ou até saudáveis. Por outro lado, também sugerem que níveis séricos mais altos estão associados a casos severos, em comparação com casos mais ligeiros, podendo vir a tornar-se, no futuro, num indicador de prognóstico ou como instrumento de monitorização da resolução da doença (Mix e Jones, 2006).

Tendo em consideração o custo, a limitação que muitos laboratórios revelam em providenciar a análise, assim como o carácter instável da molécula, tornam este recurso um pouco limitado em termos de utilidade clínica (Williams e Steiner, 2005).

6.6. Marcadores de Inflamação Pancreática

A proteína C-reactiva é libertada pelo fígado e associa-se a uma resposta inflamatória sistémica aguda (Mix e Jones, 2006; Twedt, 2007) mas, a sua especificidade é questionável, já

que a sua concentração sérica se eleva perante qualquer doença inflamatória e até secundariamente a um trauma (Mix e Jones, 2006).

Como marcador inespecífico de inflamação, parece adquirir valor no estabelecimento de um prognóstico, uma vez que surge muito aumentada em casos de pancreatite necrotizante (Spillmann, 2008), em comparação com casos de pancreatite edematosa e pode ainda ser útil na monitorização da progressão/resolução da doença (Mix e Jones, 2006).

6.7. Marcadores Séricos de Pancreatite

Aumentos nos níveis de lipase e amilase têm sido associados, ao longo de décadas, ao diagnóstico de pancreatite mas apenas cerca de 50% dos cães com elevação destas enzimas têm de facto pancreatite (Mix e Jones, 2006). Um estudo da sensibilidade/especificidade destas duas enzimas traduziu-se em 73%/55% (lipase) e 62%/57% (amilase) (Matz, 2006). Esta baixa especificidade pode ser justificada pela existência de isoenzimas extra-pancreáticas, afecções pancreáticas distintas ou mesmo um aumento de concentração, perante afecções de outros sistemas de órgãos, tais como insuficiência renal, doença hepática, neoplasia gastrointestinal e abscesso, obstrução de ducto ou neoplasia pancreática (Matz, 2006).

Outras alternativas que podem complementar o diagnóstico consistem no doseamento da lipase no fluído ascítico (Arespachaga, 2006) ou, como Hughes (2005) refere, a presença de menos de 50 mg/dl de glucose nesse mesmo fluído constitui um indicador que permite suspeitar de peritonite bacteriana, visto mais de 50% dos casos de peritonite séptica estão associados a pancreatite concomitante.

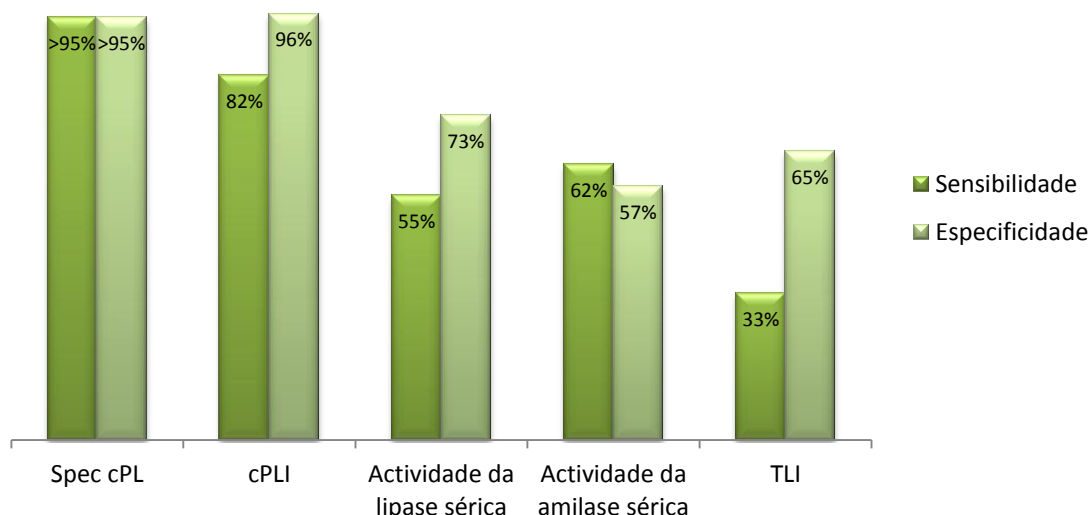
O teste TLI (*trypsin-like immunoreactivity*) permite a detecção do tripsinogénio sérico, tripsina e moléculas de tripsina acopladas a inibidores de proteases, e possui elevadas sensibilidade e especificidade no diagnóstico de insuficiência pancreática exócrina mas, no diagnóstico de pancreatite, apenas possui uma sensibilidade de 33% e uma especificidade de 65%, pelo que não é considerado útil (Mix e Jones, 2006).

O teste da lipase pancreática canina (cPL, *canine pancreatic lipase*) doseia a lipase específica do pâncreas no soro pelo que a lipase proveniente, por exemplo do estômago ou glândulas salivares, não será detectada (Mix e Jones, 2006). Possui uma especificidade de 96% (Duplá, 2010) e a sua sensibilidade de detecção de pancreatite aguda foi de 81,8% num estudo referido por Spillmann (2008a), em que também não se registaram elevações dos valores perante situações de gastrite ou administração de glucocorticóides. Porém, em cães em que foi induzido experimentalmente um quadro de insuficiência renal crónica, revelou-se um aumento dos valores de cPL, mas que não ultrapassaram o limiar de detecção de 250 µg/L (Spillmann, 2008a).

Surgiu recentemente um teste rápido Snap[®] cPL[™] (IDEXX) que superou os testes de validação laboratorial (Spillmann, 2008a) e proporciona um resultado imediato com custos razoáveis. Devido à sua elevada sensibilidade, um resultado negativo permite descartar a presença de

pancreatite (Steiner, 2010a). O mesmo laboratório oferece igualmente o serviço de doseamento da cPL em 0,5-1mL de soro, com obtenção de resultados em 24 horas em dias úteis (IDEXX Vetlab, Spec cPL® 2009), actualmente considerado o teste com sensibilidade e especificidade mais elevadas (gráfico 3) – superior a 95% (Steiner, 2008; Steiner, 2010b).

Gráfico 3 – Comparação de diferentes métodos no diagnóstico de pancreatite canina (IDEXX Vetlab, Spec cPL® 2009).



6.8. Técnicas de Diagnóstico Imagiológico

6.8.1. Radiologia

As alterações radiográficas com que nos deparamos com maior frequência incluem um aumento de radiopacidade e perda de definição a nível do quadrante abdominal cranial direito, presença de gás e deslocamento do duodeno descendente e/ou estômago, aumento do ângulo gastro-duodenal (Twedt, 2007), assim como a presença de líquido abdominal, responsável por um aumento de opacidade local (Kalli *et al.*, 2009). A nível torácico podemos deparar-nos com achados sugestivos de efusão pleural, como sinal de pancreatite necrotizante severa (Spillmann, 2008a).

Washabau (2009) refere que as radiografias abdominais não foram sugestivas de PA, em 76% dos cães com confirmação histopatológica da doença pelo que, as alterações supra-citadas nem sempre estarão presentes, sendo também elas consideradas inespecíficas, mas de grande utilidade para descartar outras afecções gastrintestinais (Kalli *et al.*, 2009).

6.8.2. Ultrasonografia

Tanto no cão como no gato, o pâncreas normal é difícil de identificar ao exame ecográfico, devido ao seu tamanho e ecogenicidade similar à gordura adjacente, pelo que é necessário recorrer a algumas referências anatómicas (Agut, 2008):

- Lobo direito – caudal à flexura duodenal, ventral ao rim direito e cranial ao cólon;
- Corpo – caudal ao fígado e ventral à veia porta;
- Lobo esquerdo – caudal ao estômago, dorsomedial ao baço e cranial ao cólon.

Os achados ecográficos associados à PA incluem hipoecogenicidade do parênquima pancreático e mesentério, aumento de volume pancreático, efusão peritoneal possibilitando ainda a identificação de quistos pancreáticos, pseudoquistos ou massas (Kalli *et al.*, 2009). É importante referir que o aspecto ecográfico do pâncreas pode mudar drasticamente em poucas horas, pelo que a repetição do exame ecográfico é uma sugestão de valor em casos mais difíceis (Willard, 2008).

Um estudo citado por Simpson (2006) e Kalli *et al.* (2009), realizado em cães com pancreatite aguda fatal, revelou que a ultrasonografia apenas foi diagnóstica em 23/34 cães (sensibilidade de 68%) porém, Steiner (2006) sugere que estes números dependem altamente de quem realiza o exame.

Apesar destes valores, diversos autores sugerem que a melhor combinação para o diagnóstico específico de pancreatite no cão será, possivelmente, um valor de cPLI elevado e achados ecográficos compatíveis.

6.8.3. Endosonografia

A endosonografia pancreática é realizada com um equipamento específico que combina a endoscopia flexível com a ultrasonografia (Spillmann, 2008b). A sua elevada sensibilidade e a capacidade de colheita de amostras com grande exactidão (Spillmann, 2008b) poderiam auxiliar no diagnóstico de afecções pancreáticas mas, o custo do equipamento e a curva de aprendizagem implicados são actualmente proibitivos.

6.8.4. Laparoscopia

A laparoscopia permite o diagnóstico e distinção de diversas doenças pancreáticas, através da visualização do pâncreas e órgãos adjacentes e colheita de amostras para biópsia (Spillmann, 2008b)

6.8.5. Tomografia Computadorizada (TC)

A TC abdominal é um procedimento de rotina no diagnóstico de PA em humanos (West, 2007). Já em pequenos animais, o seu uso é limitado pelo factor económico, conhecimento específico requerido assim como pela necessidade de submeter o animal a uma anestesia geral (Kalli *et al.*, 2009). Além disso, um estudo revelou uma sensibilidade de 64% na detecção de pancreatite canina (West, 2007).

6.9. Citologia e Biópsia

É possível realizar ecoguiadamente punções aspirativas por agulha fina (PAAF), das áreas em que há suspeita de pancreatite, podendo a detecção citológica de inflamação supurativa corroborar o diagnóstico (Twedt, 2007). Esta técnica permite igualmente a diferenciação de lesões cavitárias em abscessos ou pseudoquistos (Simpson, 2006).

A abdominocentese também é de extrema utilidade, já que a presença de líquido inflamatório supurado e asséptico é um achado típico desta doença (Twedt, 2007).

Segundo Spillmann (2008a), a principal indicação para a realização de biópsia pancreática é a sua capacidade de diferenciação entre tumor e necrose e de diagnóstico de pancreatite crónica. Para tal devem ser colhidas diversas amostras por laparotomia ou laparoscopia, devido à distribuição irregular das alterações morfológicas em doenças pancreáticas (Spillmann, 2008a). Um estudo recente em que se seccionaram pâncreas de cães com pancreatite a cada 2cm revelou que, em metade dos animais, as lesões inflamatórias estavam presentes em apenas 25% das amostras colhidas (Steiner, 2006).

Já Kalli *et al.* (2009) e Twedt (2007) sugerem o diagnóstico histopatológico como o método mais definitivo no diagnóstico de pancreatite. São geralmente detectadas áreas de extensa necrose das células pancreáticas acinares, hemorragia, infiltração do parênquima por células inflamatórias, atrofia acinar, fibroplasias, necrose pancreática e da gordura peripancreática e saponificação (Kalli *et al.*, 2009).

7. Tratamento

7.1. Médico

Os objectivos da implementação de uma terapêutica, visam restaurar e manter o volume intravascular e a perfusão pancreática, reduzir a secreção pancreática, aliviar a dor, tratar as complicações que retardam a recuperação completa e fornecer suplemento nutricional (Bunch, 2001).

7.1.1. Equilíbrio Hidro-electrolítico

Alguns casos de pancreatite ligeira serão provavelmente auto-limitantes, pelo que poderão resolver-se espontaneamente, após 1-2 dias de terapia básica de suporte (Williams, 2005). Já os outros necessitarão de fluidoterapia agressiva durante vários dias, para resolver estados de desidratação e perda de fluídos e electrólitos pelo vómito (Williams e Steiner, 2005; Williams, 2005).

No intuito de corrigir a desidratação, hipovolémia ou choque, é proposta a administração parenteral de uma solução electrolítica balanceada (lactato de Ringer, por exemplo) (Kalli *et al.*, 2009) com taxa de infusão inicial de 60-90 mL/kg/hora (Simpson, 2006). A correcção de uma eventual acidose metabólica poderá ser conseguida pela administração de 1-2 mmol/kg de bicarbonato endovenoso (Kalli *et al.*, 2009) e, em caso de hipocalémia, a suplementação poderá ser feita em função tabela 40.

Tabela 40 – Indicações de suplementação em potássio (adaptado de Macintire, 2006)

Potássio sérico (mEq/L)	Cloreto de potássio a adicionar (mEq/L)	Taxa máxima de infusão (mL/kg/hora)
3,6 – 5,0	20	12
3,1 – 3,5	30	8
2,6 – 3,0	40	5,5
2,1 – 2,5	60	4
<2,0	80	3

A hipoproteinémia severa deverá ser corrigida através da administração de plasma ou outro expansor plasmático; o plasma, se disponível, torna-se uma vantagem pela contribuição para a recuperação dos níveis de α 1-antitripsina e α 2-macroglobulinas, além do fornecimento de factores de coagulação em pacientes com risco elevado de CID (Kalli *et al.*, 2009). A infusão endovenosa de albumina sérica humana é outra alternativa e, confere vantagens em relação aos colóides sintéticos, pela capacidade de transporte de fármacos, iões e hormonas, entre outros (Viganó *et al.*, 2010).

7.1.2. Analgesia

A analgesia deve ser implementada em todos os pacientes com pancreatite, mesmo que não demonstrem dor abdominal (Twedt, 2007; Williams e Steiner, 2005) uma vez que, para além de afectar o conforto do animal, a dor visceral pode exacerbar o estado de choque e provocar alterações no ritmo cardíaco. É frequente o recurso a opióides e os anti-inflamatórios não-esteróides devem ser evitados devido ao risco de ulceração gastroduodenal (Hernandez *et al.*, 2010). Twedt (2007) sugere o recurso à petidina (5-10 mg/kg IV ou IM sempre que necessário) ou ao butorfanol nos casos de dor ligeira. As alternativas passam pelo tramadol, morfina, buprenorfina, adesivos transdérmicos de fentanilo, infusão contínua de fentanilo ou de uma solução de morfina, lidocaína e quetamina para o controlo da dor visceral severa (tabela 41) (Hernandez *et al.*, 2010).

Tabela 41 – Dose e via de administração dos principais analgésicos usados na pancreatite canina (adaptado de Hernandez *et al.*, 2010).

Analgésico	Dose, frequência e via de administração
Buprenorfina	0,01-0,03 mg/kg IV, IM ou SC 3 vezes ao dia
Butorfanol	0,2-0,5 mg/kg IV, IM, SC ou PO 4 vezes ao dia
Fentanilo	Infusão contínua: 2-6 µg/kg/h IV Adesivos transdérmicos: • 25 µg/hora; cães de 5-10kg • 50 µg/hora; cães de 10-20kg • 75 µg/hora; cães de 20-30kg • 100 µg/hora; cães com mais de 30kg
Morfina	0,1-0,5mg/kg SC ou IV 4 vezes ao dia Infusão de morfina/lidocaína/quetamina: 1-2 mL/kg/hora IV de solução de 100mL NaCl 0,9% + 12mg morfina + 150mg lidocaína + 30mg quetamina
Tramadol	2-10 mg/kg/dia PO

IV – via intravenosa; IM – via intramuscular; SC – via subcutânea; PO – *per os* (via oral).

7.1.3. Controlo do Vómito

Apesar de muitos autores ainda recomendarem o recurso à metoclopramida no tratamento da pancreatite, actualmente o seu uso é desaconselhado pelas suas propriedades anti-dopaminérgicas (redução da perfusão pancreática). O vómito pode ser controlado através

de antagonistas da serotonina (dolasetron ou ondansetron), fenotiazinas (clorpromazina) ou ainda por antagonistas da neuroquinina-1 (maropitant) (tabela 42) (Hernandez *et al.*, 2010).

Tabela 42 – Dose, frequência e via de administração dos principais anti-eméticos usados na pancreatite canina (adaptado de Hernandez *et al.*, 2010).

Anti-emético	Dose, frequência e via de administração
Clorpromazina	0,2-0,4 mg/kg SC, IM ou PO, 2 a 3 vezes ao dia
Dolasetron	0,6-1 mg/kg IV ou PO, 1 vez ao dia
Domperidona	3 mg/kg PO, 2 vezes ao dia
Granisetron	0,1-0,5 mg/kg IV ou PO, 2 vezes ao dia
Maropitant	1 mg/kg/dia SC ou 2 mg/kg/dia PO
Ondansetron	0,1-0,2 mg/kg IV, 2 a 4 vezes ao dia ou 0,5-1mg/kg PO, 1 a 2 vezes ao dia

IV – via intravenosa; IM – via intramuscular; SC – via subcutânea; PO – *per os* (via oral).

Os anti-ácidos também estão indicados (tabela 43), uma vez que as lesões gastroduodenais erosivas são achados comuns na pancreatite. Os inibidores dos receptores H₂ são os mais amplamente utilizados, pela possibilidade de administração injectável (Hernandez *et al.*, 2010) mas, a capacidade de a ranitidina reduzir a acidez gástrica, encontra-se actualmente em discussão (Willard, 2008).

Tabela 43 – Dose, frequência e via de administração dos principais anti-ácidos usados na pancreatite canina (adaptado de Hernandez *et al.*, 2010).

Anti-ácidos	Dose, frequência e via de administração
Cimetidina	5-10 mg/kg IV ou PO, 3 a 4 vezes ao dia
Famotidina	0,5 mg/kg SC, IM, IV ou PO, 1 a 2 vezes ao dia
Omeprazol	0,7 mg/kg PO, 1 vez ao dia (à noite)
Pantoprazol	1,5 mg/kg PO, 1 vez ao dia (à noite)
Ranitidina	0,5-2 mg/kg IV ou PO, 2 a 3 vezes ao dia

IV – via intravenosa; IM – via intramuscular; SC – via subcutânea; PO – *per os* (via oral).

7.1.4. Antibioterapia

Ao contrário do que acontece nos humanos, as pancreatites em animais de companhia raramente são sépticas (Williams, 2005), visto a inflamação pancreática ter revelado essencialmente uma origem química (Hernandez *et al.*, 2010). No entanto, diversos autores sugerem a implementação de antibioterapia no protocolo terapêutico, ante a possibilidade de uma eventual translocação bacteriana. As escolhas mais utilizadas (tabela 44) recaem sobre a combinação de um beta-lactâmico (amoxicilina, ampicilina, cefalexina, etc) com o metronidazol,

reservando as fluoroquinolonas para suspeitas de bacterémia, passíveis de desencadear estados de choque séptico (Hernandez *et al.*, 2010).

Tabela 44 – Dose, frequência e via de administração dos principais antibióticos usados na pancreatite canina (adaptado de Ramsey, 2008; Kalli *et al.*, 2009; Hernandez *et al.*, 2010).

Antibiótico	Dose, frequência e via de administração
Amoxicilina	10-20 mg/kg SC, IM ou IV, 3 vezes ao dia
Ampicilina	10-20 mg/kg SC, IM ou IV, 3 vezes ao dia
Cefalexina	10-30 mg/kg SC, IM ou IV, 2 a 3 vezes ao dia
Enrofloxacina	2,5-5 mg/kg SC, 2 vezes ao dia
Marbofloxacina	2 mg/kg SC, IM ou PO, 1 vez ao dia
Metronidazol	7,5-15 mg/kg IV ou PO, 2 vezes ao dia

IV – via intravenosa; IM – via intramuscular; SC – via subcutânea; PO – *per os* (via oral).

7.1.5. Insulinoterapia

A hiperglicémia é muitas vezes ligeira e transitória mas, em alguns casos, pode desencadear-se um quadro de diabetes *mellitus* (Williams e Steiner, 2005). A administração de insulina não é recomendada no manejo da hiperglicémia moderada, a menos que evolua para cetoacidose ou a hiperglicémia persista e aumente rapidamente. Caso a opção seja administrar, os valores de glicémia deverão manter-se entre 150 e 200 mg/dL (Bunch, 2001).

7.1.6. Estratégias Nutricionais

Os objectivos do manejo nutricional passam pela minimização da estimulação do pâncreas e, por providenciar um suporte adequado aos pacientes, de forma a reduzir os défices protéicos e maximizar o processo de recuperação (Elliott, 2005).

A secreção pancreática ocorre em resposta à presença de alimento pelo que, abolindo a sua ingestão até resolução dos sinais clínicos, se poderia inibir a estimulação do pâncreas; em caso de persistência dos sinais por 72-96 horas, dever-se-ia optar pela alimentação parenteral (Simpson, 2006). Este tipo de alimentação está aquém da alimentação enteral, pelo elevado risco de infecção (excelente meio de crescimento bacteriano) e atrofia das vilosidades do intestino delgado que, por si só, já aumenta a possibilidade de translocação bacteriana e sepsis (Elliott, 2005).

Estão disponíveis soluções totais de nutrição parenteral que são extremamente hipertónicas (>1500 mOsm/L) e, por isso, devem ser administradas por acesso venoso central para minimizar a incidência de flebite e trombose. Já as soluções parenterais parciais (hidratos de carbono, aminoácidos e lípidos), estão formuladas com uma osmolaridade inferior a 600mOsm/l e, poderão ser administradas numa veia periférica de menor calibre (de mais fácil

acesso) com a desvantagem de permitir apenas um aporte calórico de cerca de 50% das necessidades diárias requeridas (Elliott, 2005).

Actualmente, sugere-se a alimentação enteral como um recurso benéfico, atribuído à capacidade de manutenção da integridade da barreira intestinal e consequente redução das possibilidades de translocação bacteriana e resposta inflamatória sistémica (Kalli *et al.*, 2009). Outra vantagem associada consiste na redução da necessidade de antibioterapia (Duplá, 2010).

E como fazer a re-introdução dos alimentos? Hernandez *et al.* (2010) descrevem diversos protocolos, em função da classificação da gravidade clínica da pancreatite:

- Pancreatite aguda com sinais clínicos ligeiros e vômito esporádico – re-introduzir os alimentos imediatamente ou após 12-24 horas, em caso de necessidade de controlo farmacológico do vômito. Caso o animal consiga alimentar-se pelos seus próprios meios, oferecer uma dieta com teores protéico e lipídico adequados (tabelas 52 e 53), fraccionada em 2 ou 3 refeições. Caso não se consiga alimentar, deverá ser colocada uma sonda nasoesofágica.
- Pancreatite aguda com sinais clínicos moderados e/ou vômito persistente – re-introduzir os alimentos imediatamente ou após 12-24 horas, em caso de necessidade de controlo farmacológico do vômito. Se o vômito persistir ou for detectada ecograficamente, a presença de hipomotilidade gastroduodenal, é aconselhada a colocação endoscópica de uma sonda de gastrostomia (fixação percutânea), como via de entrada de uma segunda sonda colocada até ao duodeno distal.
- Pancreatite aguda com sinais graves – por vezes o estado clínico destes cães não permite um suporte nutricional entérico (vômito e/ou hipomotilidade severos). Poder-se-á optar pelo adiamento (12-72 horas) da colocação de sondas de gastrostomia/jejunostomia, devido aos riscos anestésicos mas, as sondas transpilóricas e de nasojejunostomia afiguram-se promissoras, apesar de requerem estabilização prévia (fluidoterapia, anti-eméticos, analgesia, etc). Também se recomendada a nutrição parentérica parcial para, pelo menos suprir parte das necessidades nutricionais e reverter o estado catabólico.

Ainda não há certezas sobre qual a dieta mais adequada (Mansfield, 2008). No entanto, Bunch (2001) sugere que o tratamento dietético, através de uma dieta pobre em matéria gorda, rica em carboidratos e com níveis protéicos moderados, deverá ser mantido indefinidamente para prevenir recidivas.

A comparação dos factores nutricionais recomendados para cães com pancreatite, com os níveis presentes numa selecção de dietas comerciais terapêuticas é possível na tabela 45.

Tabela 45 – Tabela comparativa do conteúdo em matéria gorda e proteína de uma selecção de dietas comerciais terapêuticas, com os valores recomendados (Davenport, 2010; Affinity Petcare, 2004).

Factores nutricionais	Matéria gorda (%)	Proteína (%)
Níveis recomendados	≤15	15-30
Dieta seca		
Hill's Prescription Diet i/d Canine	14,1	26,2
Iams Veterinary Formula Intestinal Low-residue	10,7	24,6
ADVANCE Veterinary Diets Obesity Gastroenteric Canine	11,0	25,0
Purina Veterinary Diets EN GastroENTERic Formula	12,6	27,0
Royal Canin Veterinary Diet Digestive Low Fat LF	6,6	24,2
Royal Canin Veterinary Diet Intestinal HE	22,0	33,0
Dieta húmida		
Hill's Prescription Diet i/d Canine	14,9	25,0
Iams Veterinary Formula Intestinal Low-residue	13,2	35,9
ADVANCE Veterinary Diets Obesity Gastroenteric Canine	4,0	9,0
Purina Veterinary Diets EN GastroENTERic Formula	13,8	30,5
Royal Canin Veterinary Diet Digestive Low Fat LF	6,9	31,9
Royal Canin Veterinary Diet Intestinal HE	11,8	23,1

Em caso de pacientes obesos ou hipertrigliceridémicos as formulações dietéticas são distintas e podem ser comparadas na tabela 46.

Tabela 46 – Tabela comparativa do conteúdo em matéria gorda e proteína de uma selecção de dietas comerciais terapêuticas, com os valores recomendados para animais obesos / hipertrigliceridémicos com pancreatite (Davenport, 2010; Affinity Petcare, 2004).

Factores nutricionais	Matéria gorda (%)	Proteína (%)
Níveis recomendados	≤10	15-30
Dieta seca		
ADVANCE Veterinary Diets Obesity Managemant Canine	6,0	29,0
Purina Veterinary Diets DCO Dual Fibre Control	12,4	25,3
Purina Veterinary Diets OM Overweight Management Formula	7,2	31,1
Royal Canin Veterinary Diet Calorie Control CC 26 Hight Fibre	10,4	30,9
Royal Canin Veterinary Diet Diabetic HF 18	9,9	22,0
Dieta húmida		
Hill's Prescription Diet w/d Canine	12,7	17,9
ADVANCE Veterinary Diets Obesity Managemant Canine	1,8	9,5
Purina Veterinary Diets OM Overweight Management Formula	8,4	44,1

Por fim, o acesso a restos caseiros, alimentos de outros animais e lixo deve ser estritamente impedido (Bunch, 2001).

7.1.7. Prevenção e Maneio da CID

A terapêutica com heparina (75-150 UI/kg SC, a cada 8 horas) está indicada tanto no tratamento como na prevenção da CID (Gascón e Aceña, 2001; Hernandez *et al.*, 2010). Além disso, através da activação da lipase lipoprotéica endotelial, visa-se a diminuição da trigliceridémia em animais com dislipidémia (Hernandez *et al.*, 2010).

7.1.8. Recomendações Terapêuticas de Utilidade Questionável

- Agentes vasoactivos (vasopressina, dopamina, terbutalina)
- Agentes inibidores da secreção pancreática – reduzem a severidade da pancreatite experimental mas, não representam nenhuma vantagem em casos de pancreatite espontânea (Simpson, 2006).
 - Anticolinérgicos (atropina, propantelina)
 - outros (glucagon, somatostatina)
- Inibidores das enzimas pancreáticas (aprotimina)
- Glucocorticóides – a sua utilização é bastante controversa e tem sido debatida ao longo dos anos. Os efeitos hiperlipidémicos e anti-insulínicos limitam a sua utilização nestes casos, no entanto, a identificação de pancreatite linfoplasmocítica sugere que um tratamento imunossupressor poderá estar indicado: dose inicial de prednisolona de 1 a 2 mg/kg/dia. Alguns autores recorrem aos glucocorticóides no maneio do estado de choque e, nesse caso, o tratamento será curto (1 a 2 doses endovenosas de metilprednisolona ou dexametasona) e em complemento da restante terapêutica (Hernandez *et al.*, 2010)
- Lavagem peritoneal – recomendada apenas em animais submetidos a laparotomia exploratória ou que não respondem ao tratamento médico, com o objectivo de remover substâncias tóxicas como a tripsina e as quininas. No entanto, não existem estudos que avaliem os benefícios desta técnica e, dado o risco de peritonite, a realização deste procedimento deverá ser bem ponderada (Kalli *et al.*, 2009)

- Intervenção cirúrgica – deverá ser evitada na maioria dos casos, uma vez que estamos perante pacientes hemodinamicamente instáveis. Além disso, estudos em que realizaram a ressecção cirúrgica de tecido pancreático afectado (inflamação ou necrose) em humanos, não revelaram qualquer melhoria na taxa de sobrevivência. No entanto, existem algumas situações específicas que continuam a justificar uma exploração cirúrgica (Thompson *et al.*, 2009).

7.2. Cirúrgico

7.2.1. Considerações Anestésicas

A tabela 47 apresenta protocolos anestésicos sugeridos para animais com patologia pancreática, conforme sejam pacientes considerados estáveis ou hipovolémicos:

Tabela 47 – Protocolos anestésicos para cirurgia pancreática em pacientes estáveis e hipovolémicos (adaptado de Fossum, 2008)

Pacientes estáveis			Pacientes hipovolêmicos	
Prémedicação	Atropina	0,02-0,04 mg/kg SC, IM		
	Butorfanol	0,2-0,4 mg/kg SC, IM		
	ou Buprenorfina	5-15 µg/kg IM		
Indução	Tiopental	10-12 mg/kg IV	Hidromorfona	0,1 mg/kg IV
	ou		Diazepam	0,2 mg/kg IV
			administrar em doses progressivas	
	Propofol	4-6 mg/kg IV	Etomidato	0,5-1,5 mg/kg IV
			se necessário para entubar	
Manutenção	Isoflurano / Sevoflurano			

IV – via intravenosa; IM – via intramuscular; SC – via subcutânea.

Caso o animal esteja a ser medicado com insulina, perante uma glicémia de 150 a 300 mg/dL dever-se-á administrar apenas metade da dose matinal normal de insulina; a medição da glicémia deverá ser repetida no momento da indução da anestesia e posteriormente de hora a hora. Se a glicémia estiver baixa, deve ser administrado NaCl 0,45% e dextrose a 2,5% (5 mL/kg na primeira hora e 2,5 mL/kg nas seguintes); se estiver normal poderá administrar-se lactato de Ringer com a mesma taxa de infusão. Perante uma glicémia superior a 300 mg/dL,

deve optar-se por uma solução de dextrose 5% e administrar uma pequena dose de insulina (Fossum, 2008).

7.2.2. Afecções com Indicação Cirúrgica e Procedimentos Cirúrgicos Associados

Tanto na forma clínica como na experimental, a PA canina inclui como achados macroscópicos peritonite generalizada, aderências aos órgãos adjacentes, necrose, hemorragia e áreas de abcedação (Kalli *et al.*, 2009).

Os abscessos pancreáticos são considerados pouco frequentes, com uma taxa de mortalidade que oscila entre 50 e 86% (Anderson *et al.*, 2008) e consistem em acumulações de material purulento e tecido necrótico, a nível do parênquima pancreático ou com extensão aos tecidos adjacentes. A abordagem terapêutica passa por drenagem e desbridamento cirúrgico, cultura e teste de sensibilidade a antibióticos, associados ao tratamento básico de suporte (hidroelectrolítico e nutricional) (Cornell e Fisher, 2006) já referido. Em caso de peritonite generalizada, deve proceder-se à lavagem da cavidade abdominal mediante solução salina ou lactato de Ringer estéril aquecido (Fossum, 1999).

O pseudoquisto pancreático consiste numa acumulação de secreções pancreáticas e sangue, envolta em tecido fibroso não epitelizado (Cornell e Fisher, 2006) e, não se trata de um verdadeiro quisto uma vez que o seu conteúdo resulta do extravasamento de ductos e vasos danificados (Fossum, 1999). O tratamento passa essencialmente pela remoção de aderências e da cápsula fibrosa e, caso não seja possível, o conteúdo poderá ser drenado (Fossum, 1999) mediante cistoduodenostomia, cistojejunostomia ou ainda, cistogastrostomia (Cornell e Fisher, 2006).

O omento é muitas vezes subvalorizado ou esquecido aquando de um procedimento cirúrgico; trata-se de um órgão com função imunológica e capacidade de estimular a angiogénese, criar aderências (evitando a formação de aderências indesejadas) e actua ainda como dreno fisiológico de fluidos diversos (Sarmiento *et al.*, 2010a). A omentização pode ser aplicada tanto na resolução cirúrgica de pseudoquistos como de abscessos (quando a ressecção completa não é possível) e, está associada a períodos de hospitalização mais curtos e ao aumento da taxa de sobrevivência (Sarmiento *et al.*, 2010b).

A permeabilidade do colédoco deve ser sempre comprovada através da aplicação delicada de pressão sobre a vesícula biliar. Em caso de obstrução pode cateterizar-se o ducto e/ou proceder a uma colecistoenterostomia (Fossum, 1999). Porém, Twedt (2007) refere com base na sua experiência, alguns casos de obstrução de ducto biliar secundários a pancreatite que recuperaram espontaneamente em 3 a 4 semanas.

A pancreatectomia parcial pode ser realizada tanto na resolução de pseudoquistos como de abscessos ou necrose e, desde que se mantenham intactos os ductos da porção remanescente, pode ser feita a ressecção de 75 a 90% do pâncreas, mantendo as funções exócrinas e endócrinas (Cornell e Fisher, 2006).

6. Possíveis Complicações

Bunch (2001) relata a possibilidade de ocorrência de arritmias cardíacas, CID, dispneia (por efusão pleural, edema pulmonar, tromboembolismo pulmonar), insuficiência renal aguda, diabetes *mellitus* permanente, paniculite nodular e ainda sepsis, como complicações clínicas de uma pancreatite aguda canina severa. Também foram relatados casos de trombose da veia porta (Good e Manning, 2003).

A nível cirúrgico, as principais complicações passam por hemorragia intra e/ou pós-operatória, diabetes *mellitus* pós-cirúrgico, insuficiência pancreática exócrina e peritonite bacteriana (Thompson *et al.*, 2009).

7. Prognóstico

Simpson (2006) defende um bom prognóstico para os casos de pancreatite aguda ligeira e, um prognóstico reservado para as pancreatites severas ou recorrentes. O mesmo autor refere a presença de choque, oligúria, azotémia, icterícia, elevação marcada das transaminases, hipocalcémia, hipoproteinémia, acidose, leucocitose, diminuição do hematócrito, trombocitopénia e CID como indicadores de severidade de uma pancreatite.

A nível cirúrgico, Thompson *et al.* (2009) associam as obstruções biliares extra-hepáticas a bons prognósticos, enquanto a presença de abscessos pancreáticos já é indicativa de um prognóstico mais reservado.

Podemos ainda recorrer ao doseamento da proteína C-reactiva ou do TAP, uma vez estabelecido o diagnóstico, como referido anteriormente.

V – CASO CLÍNICO

1. Descrição do Caso

Apesar de ao longo do estágio ter vindo a desenvolver interesse no diagnóstico e tratamento da pancreatite aguda canina, o seguinte caso clínico foi decisivo na escolha do tema da monografia.

Foi remetido para internamento por pancreatite, com diagnóstico efectuado por teste colorimétrico de cPL, um canídeo fêmea, de raça Pointer com 6 anos de idade. O proprietário revelou a ingestão de meio quilo de toucinho há 4 dias atrás e que o vómito se iniciou 2 dias depois.

Chega prostrada, com paraparésia não-ambulatória de mais de 12 horas de evolução, dor abdominal, ausência de pulso femoral, temperatura rectal de 37,3 °C, taquicárdia de 168 BPM, tempo de retracção da prega cutânea >2”, tempo de replecção capilar <2” e mucosa oral ulcerada. Os membros posteriores apresentavam rigidez, contracção dos músculos gastrocnémios, hipotermia à palpação e ausência de sensibilidade profunda.

O hemograma revelava leucopénia severa de $1,52 \times 10^3/\mu\text{L}$ (5,5-16,9) e trombocitose de $1466 \times 10^3/\mu\text{L}$ (175-500). O ionograma estava dentro dos parâmetros considerados normais. Para a determinação das bioquímicas séricas procedeu-se à diluição de 1:4 do plasma. Os resultados revelaram: amilase 6795 U/L (500-1500), lipase 5927 U/L (200-1800), ureia 31 mg/dL (7-27) e creatinina 1,9 mg/dL (0,5-1,8). A ecografia revela líquido livre abdominal e a presença de um trombo aórtico (figura 39a) com extensão às artérias ilíacas externas, enquanto o modo *Doppler* a cores prova a descontinuidade de fluxo sanguíneo (figura 39b).

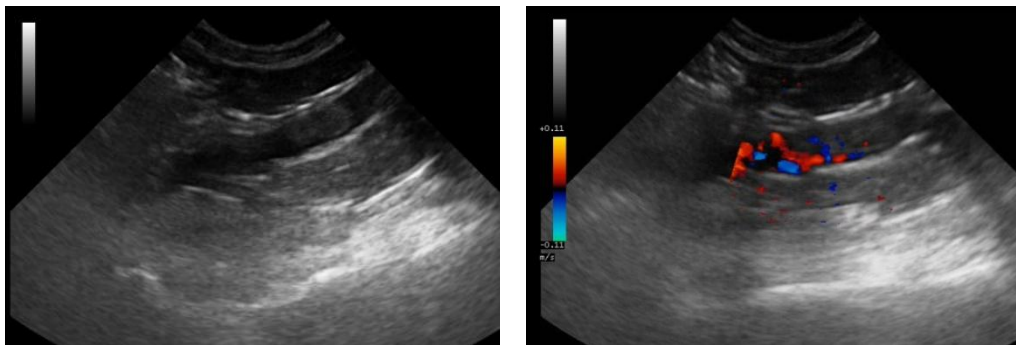


Figura 39 – (a) Imagem ecográfica da presença de um trombo aórtico; (b) imagem ecográfica evidenciando a descontinuidade de fluxo sanguíneo em modo *Doppler* a cores.

Dado o mau prognóstico, o proprietário opta pela eutanásia. A necrópsia revelou lesões compatíveis com peritonite, com focos supurativos a nível abdominal cranial (figura 40a), espessamento e congestão do duodeno, jejuno e lóbulo pancreático esquerdo (figura 40b). O

mesentério revelava alterações macroscópicas compatíveis com organização de fibrina ou necrose perivascular (figura 40c).

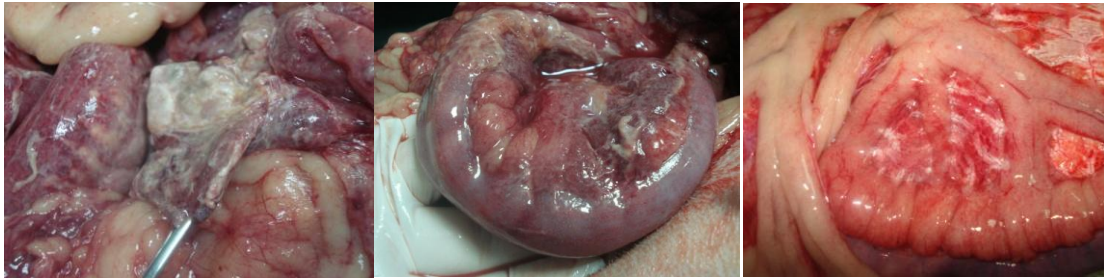


Figura 40 – (a) imagem de necrópsia de foco supurativo abdominal cranial; (b) congestão e aumento de volume pancreático e duodeno-jejunal; (c) lesões mesentéricas perivasculares.

A localização precisa do trombo mediante ecografia permitiu a sua detecção/remoção aquando da necrópsia (figuras 41 e 42).



Figura 41 – (a) pormenor da porção terminal da artéria aorta descendente, artérias ilíacas externas e internas e veia cava caudal; (b)(c) trombo aórtico, após incisão da parede ventral da artéria aorta.

Foi feita uma citologia por aposição / coloração por “diff-quick” (figura 43), ante a suspeita de êmbolo séptico, em que se identificaram eritrócitos, substância amorfa e proteína. A presença de bactérias carece de confirmação por cultura.



Figura 42 – Trombo aórtico com porção inserida na artéria ilíaca externa esquerda.

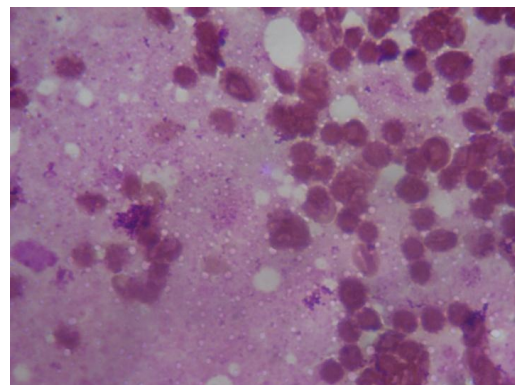


Figura 43 – Citologia por aposição do trombo e coloração “diff-quick”: eritrócitos, substância amorfa, proteína e suspeita da presença de cocos.

2. Discussão do Caso

O acompanhamento deste caso teve, sem dúvida, um grande interesse científico para toda a equipa, provando que cada caso é um caso e que um bom exame físico é fundamental na escolha dos meios complementares de diagnóstico.

O diagnóstico foi realizado por teste colorimétrico snap cPL (Snap® cPL™, Idexx) na clínica que referiu o caso, com base no relato de ingestão de uma grande quantidade de gordura, que diversos autores consideram um factor predisponente de pancreatite. Pela alta especificidade (96%) do teste, anamnese, quadro clínico descrito e achados de necrópsia, consideramos a pancreatite aguda como diagnóstico mais provável – a confirmação anatomo-patológica não foi efectuada.

A azotémia ligeira pode ser secundária a desidratação ou insuficiência renal aguda (Williams e Steiner, 2005). Os possíveis factores etiológicos de IRA, secundária a pancreatite, incluem hipovolémia/isquémia, libertação de enzimas proteolíticas por inflamação pancreática e presença de coagulopatia intravascular (Kalli *et al.*, 2009). Assim, poder-se-ia ter feito a diferenciação da causa da azotémia mediante a monitorização dos parâmetros renais após a correcção da desidratação mediante fluidoterapia e/ou a avaliação anatomo-patológica renal, já que o aspecto macroscópico foi considerado normal na necrópsia.

A trombocitose aguda é classificada como reactiva e, neste caso, é secundária ao estado de doença inflamatória sistémica do animal (Brooks e Catalfamo, 2005). Este achado é uma causa de hipercoagulabilidade e um factor predisponente ao desenvolvimento de trombose/tromboembolismo (Fox, 2005).

Ettinger e Feldman (2005) referem a leucocitose como um achado frequente em casos de pancreatite aguda. A presença de leucopénia, neste caso, é justificada por um aumento de consumo (Ettinger e Feldman, 2005); a existência de peritonite associada ao foco abdominal cranial pode ser suficiente para induzir um sequestro leucocitário com repercussão sanguínea. Pela frequência cardíaca superior a 120 BPM, temperatura inferior a 38,1 °C e contagem de leucócitos inferior a $6 \times 10^3/\mu\text{L}$, identificou-se a presença de síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS, *systemic inflammatory response syndrome*) (Fransson, 2007). Esta síndrome corresponde a todo um conjunto de evidências de inflamação sistémica, tanto por processos infecciosos como não-infecciosos; em casos de associação de SIRS e infecção, o estado passa a denominar-se sepsis (Barton, 2005).

Ante a nossa suspeita da existência de cocos na citologia por aposição do trombo (figura 43), não descartámos a possibilidade de êmbolo séptico secundário a peritonite séptica, como diagnóstico diferencial de tromboembolismo.

Os abscessos pancreáticos, como já foi referido, são na sua grande maioria estéreis (Cornell e Fisher, 2006) porém, o intestino pode ser uma fonte primária de infecção na pancreatite canina, podendo as lesões isquémicas da mucosa intestinal induzir a translocação bacteriana (Kazantsev *et al.*, 1994).

Uma medição de glucose inferior a 50 mg/dL no líquido de efusão abdominal ou uma citologia desse mesmo líquido permitiriam, de forma simples e a baixo custo, a suspeita de presença bacteriana (Hughes, 2005). Segundo Twedt (2007), o achado mais frequente é uma inflamação supurativa asséptica mas, sempre que possível, dever-se-á enviar uma amostra para cultura e antibiograma. Neste caso não foi colhida nenhuma amostra após a confirmação ecoguiada da presença de líquido livre abdominal, ante a decisão de eutanásia.

A maioria dos coágulos que ocluem a vasculatura arterial sistémica são trombo-embolos que, por definição, se caracterizam pelo deslocamento de um trombo através da corrente sanguínea, de uma localização primária até ao local de obstrução e, geralmente, têm origem no coração esquerdo (Kittleson, 2005). Além disto, sabe-se que os trombos formados no sistema arterial são primariamente constituídos por plaquetas (Fox, 2005), pelo que a análise histológica do trombo teria possibilitado a diferenciação entre estes dois tipos de origem.

Apenas foi realizada a necrópsia da cavidade abdominal, não tendo assim sido feita nenhuma avaliação do coração nem dos pulmões e uma auscultação cardiorespiratória normal não permite descartar a presença de lesões a este nível.

Os objectivos da terapêutica em pacientes com doença trombo-embólica passam pela estabilização, recuperação da perfusão e prevenção da formação patológica de trombos. A optimização da perfusão dos tecidos mediante fluidoterapia adequada contribui para a minimização da estase sanguínea e devem evitar-se períodos prolongados em decúbito, podendo a fisioterapia ser uma opção. Outras possibilidades passam por terapias anticoagulantes (ex. heparina), anti-agregantes plaquetárias (ex. ácido acetilsalicílico) ou fibrinolíticas (ex. activador do plasminogénio tecidular) (Good e Manning, 2003).

A heparina actua reduzindo a eficácia do estímulo dos factores de coagulação (Good e Manning, 2003) e a administração de uma dose de ataque de 100-200 UI/kg IV seguida de 200-300 UI/kg SC a cada 6-8 horas (Ramsey *et al.*, 2008) estimula a microcirculação pancreática e contribui na purificação do soro lipémico (Simpson, 2006).

O ácido acetilsalicílico inibe a agregação plaquetária e incrementa a circulação colateral em casos de trombose aórtica experimental, através da administração de uma dose de 10-25 mg/kg, a cada 3 dias, por via oral (Bunch, 2001).

Já o recurso a uma terapia com activador do plasminogénio tecidular, pela relativa especificidade que tem pela fibrina e pela semi-vida de apenas 2-3 minutos, é uma alternativa com riscos reduzidos de hemorragia sistémica (Geiger, 2003).

No entanto, no tratamento do tromboembolismo felino Bunch (2001) relata uma elevada mortalidade, possivelmente associada a hipercalcémia aguda secundária a trombólise e reperfusão - um fenómeno paradoxal e complexo da exacerbação da disfunção e morte celular que ocorre após o restabelecimento da perfusão em tecidos isquémicos (Girn, 2007) – entre outras complicações.

A embolectomia cirúrgica foi estudada experimentalmente em gatos mas está, também ela, associada a uma alta taxa de morbilidade/mortalidade e, geralmente, não é considerada

uma alternativa viável. De igual modo, existem poucos dados que tenham demonstrado a eficácia desta técnica em cães (Geiger, 2003).

A embolectomia por balão é o procedimento de eleição em medicina humana – consiste na introdução de um cateter específico da artéria femoral até à artéria aorta, ultrapassando o trombo e enchendo posteriormente o balão de modo a arrastar material tromboembólico por tracção do cateter; esta técnica deverá ser realizada nas duas artérias femorais e pode ser repetida diversas vezes (Kittleson, 2005).

As complicações específicas associadas à embolectomia passam essencialmente pela recidiva da trombose e por lesões de reperfusão (Geiger, 2003).

Reimer *et al.* (2006) sugere o recurso à embolectomia reolítica, com base num estudo da sua aplicação para dissolução de trombo-êmbolos com sucesso em 5 dos 6 gatos submetidos a este procedimento e concluiu ainda que a síndrome de reperfusão não foi uma complicação comum. A técnica é realizada mediante um cateter equipado com um sistema de “jacto salino de alta velocidade” visando a dissolução do trombo e posterior aspiração por efeito *Venturi* (Reimer *et al.*, 2006).

A questão da antibioterapia permanece um tema controverso – é frequentemente implementada na tentativa de evitar infecções secundárias nos tecidos pancreático e peripancreático necróticos, mas não existem provas que seja benéfica para o paciente (Fossum, 2008). Ante um quadro de peritonite séptica as fluoroquinolonas não são recomendadas e crê-se que a monoterapia, por exemplo com uma cefalosporina de terceira geração, é mais vantajosa que associações duplas ou triplas de antibióticos (Kirby, 2003).

Duplá (2010) referiu uma diminuição da perfusão pancreática pela metoclopramida, pelo que recorremos ao maropitant – 1 mg/kg SC uma vez ao dia. O mesmo autor também defende a alimentação entérica, pelas suas características estabilizadoras da barreira intestinal e estímulo da motilidade. Um estudo em que submeteram cães com pancreatite a alimentação intra-jejunal precoce, revelou que os níveis plasmáticos de endotoxinas e importância da translocação bacteriana a nível da circulação portal e sistémica e nos órgãos à distância, foram significativamente atenuados (Qin, 2002). Além disso também reduz a resposta inflamatória sistémica (Kalli, 2009). Oláh *et al.* (2007) sugere que a administração de probióticos também pode reduzir a probabilidade de translocação bacteriana, mas um estudo recente concluiu que o recurso a pré, pró e simbióticos não é significativo no tratamento de pancreatite aguda (Zang *et al.*, 2010)

Acreditamos que a implementação precoce de terapia adequada e monitorização da evolução clínica, associada a alimentação entérica poderia ter reduzido o quadro inflamatório e a probabilidade de ocorrência de tromboembolismo.

O proprietário tomou conhecimento das diversas possibilidades terapêuticas e, perante o mau prognóstico associado ao trombo aórtico e evolução temporal da afecção, num animal em estado considerado instável, não esquecendo a pancreatite em si, optou pela eutanásia.

VI - CONCLUSÃO

A opção pelo tema da pancreatite aguda canina foi fruto dos diversos casos acompanhados ao longo do estágio e culminou num desejo de expor os dados mais recentes, tanto a nível diagnóstico como terapêutico. O caso clínico relatado veio estimular ainda mais essa ambição e encontra-se actualmente em apreciação para publicação.

O estágio curricular na clínica *Guadamar, SVR* foi fundamental para complementar a minha formação e na preparação para a futura actividade profissional. A prática do dia-a-dia permitiu-me o desenvolvimento de auto-confiança, reforçando o espírito de cooperação e de trabalho em equipa que devem coexistir numa clínica veterinária. Pela grande variedade de casos clínicos seguidos, o estágio constituiu um estímulo ao estudo e actualização científica constantes.

VII – BIBLIOGRAFIA

Affinity Petcare, 2004. Advance veterinary diets. Affinity Petcare [online]

Disponível em : <http://www.affinity-petcare.com/ing/htm/productos/advancediets.asp?area=2>,

Affinity Petcare,

[citado a 18 Junho 2011]

Agut, A., 2008. Ecografia de tiróides, pâncreas, paratiroides y adrenales. *Medicina y Cirurgia del Sistema Endocrino y de la Reproducción – ponencias y comunicaciones*. Madrid: Congreso anual de AMVAC, p.171.

Anderson, J. et al., 2008. Abscessos pancreáticos. *Consulta de Difusión Veterinária*, **16**(155), p.14.

Arespacochaga, A., 2006. Comparison of lipase activity in peritoneal fluid of dog with different pathologies – a complementary diagnostic tool in acute pancreatitis? *Journal of Veterinary Medicine series A*, [online] **53**(3), pp.119-122, Resumo de Wiley Online Library,

Disponível em : <http://onlinelibrary.wiley.com>, Wiley Online Library.

[citado a 16 Maio 2011].

Barton, L., 2005. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome. In S. Ettinger e E. Feldman, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6ª edição. Missouri: Elseviers Saunders, p.453.

Bhatia, M., 2009. Acute pancreatitis as a model of SIRS. *Frontiers in Bioscience: a journal and virtual library* [online]

Disponível em : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19273184>, Frontiers in Bioscience.

[citado a 6 Maio 2011].

Brooks, M., Catalfamo, J., 2005. Platelet disorders and von Willebrand disease. In S. Ettinger e E. Feldman eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6ª edição. Missouri: Elseviers Sauders, p.1922.

Bunch, S., 2001. Pâncreas exócrino. In R. Nelson e C. Couto eds. *Medicina Interna de Pequenos Animais*, 2ª edição; Brasil: Guanabara Koogan, pp.443-444.

Cornell, K., Fisher, J., 2006. Cirugía del páncreas exocrino. In D. Slatter ed. *Tratado de Cirurgia en Pequeños Animales*, 3ª edição. Argentina: Editorial Inter-Médica pp. 883-893.

Davenport, D. Remillard, R., Simpson, K., 2010. Acute and chronic pancreatitis. In M. Hand, C. Thatcher, R. Remillard, P. Roudebush e B. Novotny. eds. *Small animal clinical nutrition*, 5ª edição. Kansas: Mark Morris Institute, pp. 1149-1150.

Duplá, J., 2010. Pancreatitis Aguda y Crónica. *Patologías gastrointestinales*. Sevilla: Hill's.

Elliott, D., 2005. Acute pancreatitis: prevention and treatment. *Proceedings of the North American Veterinary Conference*, [online] pp. 347-348,

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service, [citado a 10 Janeiro 2011].

Ettinger, S., Feldman, E., 2005. Conditions associated with hematologic change. In S. Ettinger e E. Feldman eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6ª edição. Missouri: Elseviers Saunders.

Fossum, T., 1999. Cirurgia del sistema endócrino. In T. Fossum, ed. *Cirugía de pequeños animales*, 2ª Edição. Buenos Aires, Argentina: Editorial Inter-Médica, p. 456.

Fossum, T., 2008. Cirurgia de Páncreas. *Medicina y Cirurgia del Sistema Endocrino y de la Reproducción – ponencias y comunicaciones*. Madrid: Congreso anual de AMVAC, p.350.

Fox, P., 2005. Peripheral vascular disease. In S. Ettinger, E. Feldman eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6ª edição. Missouri: Elseviers Saunders, pp.1147-1149.

Fransson, B., 2007. C-reactive protein, tumor necrosis factor α , and interleukin-6 in dogs with pyometra and SIRS. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, [online] **17**(4), pp.373-381,

Disponível em : http://www.campusveterinariosenweb.com/file.php/1/.../PCR_y_piometra.pdf, Veterinary Emergency and Critical Care Society 2006, [citado a 14 Maio 2011].

Gascón, M., Aceña, M., 2001. Pancreatitis canina – artículo de revisión. *Clínica Veterinária de Pequenos Animais* [online] Barcelona: AVEPA, **21**(4), p.298,

Disponível em : <http://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v21n4/11307064v21n4p293.pdf>, Universitat Autònoma de Barcelona, [citado a 3 Março 2011].

Girn, H., Ahilathirunayagam, S., Mavor, A., Homer-Vanniasinkam, S., (2007) Reperfusion syndrome: cellular mechanisms of microvascular dysfunction and potencial therapeutic

strategies. *Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, [online] **41**(4), pp. 277-293, Resumo de SAGE journals online,
Disponível em : <http://ves.sagepub.com/content/41/4/277.abstract>, SAGE Journals online,
[citado a 10 Junho 2011].

Good, L., Manning, A., 2003. Thromboembolic disease: predispositions and clinical management. *Compendium* [online], **25**(9), pp.660-672,
Disponível em : <http://www.vetlearn.com>, VetLearn
[citado a 2 Março 2011].

Hall, J., 2004. Enfermedades del páncreas exócrino. In R. Morgan *et al* eds. *Clínica de pequeños animales*, 4ª edição. Madrid: Saunders, p. 411.

Hernandez, J., Pastor, J., Simpson, K., Watson, P., 2010. Principais dificuldades no manejo da pancreatite. *Veterinary Focus*. France: edição especial Royal Canin, pp. 7-27.

Hughes, D., 2005. Acute abdomen. In S. Ettinger, E. Feldman eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6ª edição. Missouri: Elseviers Sauders pp.404.

IDEXX Vetlab, Spec cPL[®], 2009. Redefina su metodologia en el diagnóstico de la pancreatitis canina [online]
Disponível em : http://www.idexx.es/saludanimal/laboratory/pdfs/archiv_pdfs/more/brochure_speccpl_0209.pdf, IDEXX Vetlab
[citado a 7 Maio 2011].

Kalli, I., Adamama-Moraitou, K., Rallis, T., 2009. Acute pancreatitis in dogs: a review article. *European Journal of Companion Animal Practice* [online] **19**(2), pp.147-154,
Disponível em : <http://www.fecava.org/files/ejcap/871.pdf>, Federation of European Companion Animal Veterinary Associations,
[citado a 13 Janeiro 2011].

Kazantsev, G., Hecht, D., Rao, R., Fedorak, I., Gattuso, P., Thompson, K., Djuricin, G., Prinz, R., 1994. Plasmid labeling confirms bacterial translocation in pancreatitis. *American Journal of Surgery* [online] **167**(1), Resumo de PubMed,
Disponível em : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8311134>, PubMed,
[citado a 6 Fevereiro 2011].

Kittleson, M., 2005. Feline myocardial disease. In S. Ettinger, E. Feldman eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6ª edição. Missouri: Elseviers Saunders, pp.1098-1101.

Mansfield, C., 2008. Acute pancreatitis in the dog – current approach to management. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress* [online] Dublin: pp.371-372
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 1 Março 2011].

Matz, M., 2006. Laboratory tests for pancreatitis. *Proceedings of the North American Veterinary Conference* [online] Florida: **20**(1), pp. 468-469,
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 2 Março 2011].

Macintire, D., 2006. Metabolic derangements in critical patients. *Proceedings of the North American Veterinary Conference* [online] Florida: **20**(1), p. 259,
Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 2 Março 2011].

Mix, K., Jones, C., 2006. Diagnosing acute pancreatitis in dogs. *Compendium* [online] **28**(3), pp. 226-232,
Disponível em : <http://www.vetlearn.com>, VetLearn,
[citado a 5 Março 2011].

Oláh, A., Belágyi, T., Pótó, L., Romics, L., Bengmark, S., 2007. Synbiotic control of inflammation and infection in severe acute pancreatitis: a prospective, randomized, double blind study. *Hepatology* [online] 54(74), pp. 590-594. Resumo do PubMed.
Disponível em : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17523328>, PubMed,
[citado a 23 Fevereiro 2011].

Ramsey, I., 2008. *Small Animal Formulary*, 6ª edição, Gloucester: BSAVA, p. 198,

Reimer, S., Kittleson, M., Kyles, A., 2006. Use of rheolytic thrombectomy in the treatment of feline distal aortic thromboembolism. *Journal of Veterinary Internal Medicine* [online] **20**(2), pp. 290-296, Resumo de Wiley Online Library,
Disponível em : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02859.x/abstract>,
Wiley Online Library,
[citado a 17 Março 2011].

Sarmiento, J. *et al.*, 2010a. Descubriendo el omento: un órgano olvidado en cirugía. *Consulta de Difusión Veterinária*. Castellón: **18**(167), pp. 39-42.

Sarmiento, J. *et al.*, 2010b. Aplicaciones del omento en cirugía veterinária. *Consulta de Difusión Veterinária*. Castellón: **18**(167), p. 51.

Simpson, K., 2006. Update on pancreatitis in dogs. *Proceeding of the World Small Animal Veterinary Congress* [online] pp. 382-387,

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 5 Março 2011].

Simpson, K., 2009. Pancreatitis in Dogs. *81st Western Veterinary Conference* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 5 Março 2011].

Spillmann, T., 2008a. Canine Pancreatitis – From Clinical Suspicion to Diagnosis. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress* [online] pp.379-381,

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 2 Março 2011].

Spillmann, T., 2008b. Imaging the canine pancreas. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress* [online] pp.382-383,

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 2 Março 2011].

Steiner, J., 2006. Diagnosis of Pancreatitis in Small Animals. *Proceedings of the North American Veterinary Conference* [online] **20**(1), pp 474-475,

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 2 Março 2011].

Steiner, J., 2008. Gastrointestinal function testing – why it is important. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress* [online] p. 374,

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 20 Março 2011].

Steiner, J., 2010a. Helpful laboratory tests in the diagnosis of gastrointestinal disorders. *Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 20 Março 2011].

Steiner, J., 2010b. Endoscopy is not enough: how lab work can help in the diagnosis of gastrointestinal problems. *Proceedings of the international SCIVAC congress* [online] pp.219-220,

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,
[citado a 22 Março 2011].

Thompson, L., Seshadri, R., Raffe, M., 2009. Characteristics and outcomes in surgical management of severe acute pancreatitis: 37 dogs (2001–2007). *Journal of veterinary emergency and critical care* [online] **19**(2), pp. 165-173,

Disponível em : http://www.vetsupport.com.br/pdf/artigo_02.pdf

[citado a 4 Abril 2011].

Twedt, D., 2007. Diagnosis and Treatment of Pancreatitis. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,

[citado a 27 Março 2011].

Viganó, F. *et al.*, 2010. Transfusión de albúmina humana en perros críticos. *Consulta de Difusión Veterinária*; Castellón: **18**(173), pp. 6-8.

Washabau, R., 2009. Canine pancreatic disease: what's new in diagnosis and therapy?. *Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,

[citado a 27 Março 2011].

Williams, D., 2005. Diseases of the exocrine pâncreas. In E. Hall, J. Simpson e D. Williams, eds. *Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. London: BSAVA, pp. 222-239,

Williams, D., Steiner, J., 2005. Canine exocrine pancreatic disease. In S. Ettinger e E. Feldman eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6ª edição. Missouri: Elseviers Saunders, pp.1482-1487.

Willard, M., 2008. Pancreatitis in the dog. *80th Western Veterinary Conference* [online]

Disponível em : <http://www.ivis.org>, International Veterinary Information Service,

[citado a 26 Março 2011].

West, L., 2007. Diagnosing Pancreatitis in Dogs and Cats by Laboratory Methods. *Veterinary Clinical Pathology Clerkship Program* [online] University of Georgia, College of Veterinary Medicine,

Disponível em : <http://www.vet.uga.edu/vpp/clerk/west/index.php>, University of Georgia, College of Veterinary Medicine,

[citado a 14 Janeiro 2011].

Zang, M., Cheng, J., Lu, Y., Yi, Z., Yang, P., Wu, X., 2010. Use of pre-, pro- and synbiotics in patients with acute pancreatitis: a meta-analysis. *World J Gastroenterology* [online] **16**(31), pp. 3970-3978,

Disponível em : <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v16/i31/3970.htm>, Beijing Baishideng BioMed Scientific Co., Ltd,
[citado a 29 Junho 2011]