



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia de animais de companhia

Patrícia Vieira Carreira

Orientador interno: Professor Doutor Nuno Alexandre

Orientador externo: Dr. Ricardo Alves

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia de animais de companhia

Patrícia Vieira Carreira

Orientador interno: Professor Doutor Nuno Alexandre

Orientador externo: Dr. Ricardo Alves

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017

Agradecimentos

Foram sete anos intensos, de muito esforço e dedicação quer da minha parte, quer das pessoas que me acompanharam, a quem gostaria de agradecer.

Antes de mais aos meus colegas e professores da Universidade de Évora que me acompanharam ao longo destes anos de curso. Em especial ao Professor Doutor Nuno Alexandre pela disponibilidade na orientação enquanto finalista de medicina veterinária.

Aos amigos que ficaram da temporada em Évora nomeadamente à Marta, que me percebe e é um apoio no mundo da veterinária e ao grupinho do quarto ano que, com o pequeno Yoshi, tornaram um ano difícil mais fácil.

À equipa do Hospital Veterinário de Leiria, que me acolheu durante estes 6 meses. Foi nestes 6 meses que senti a mudança, a responsabilidade que vem com o ser médica veterinária e a importância de fazer as coisas bem e com consciência. Um agradecimento especial à Telma, à Filipa e à Cristiane que, além de colegas, se tornaram amigas.

À equipa da Clínica Veterinária de Porto de Mós, com quem estagiei desde há três anos no verão, que me incutiram o gosto pela clínica de pequenos animais e me ajudaram a dar os primeiros passos na prática. Principalmente à Dra. Ana Monteiro, que é uma sábia conselheira e que desde cedo acreditou no meu potencial.

Um agradecimento à Carina e à Laura que me acompanham desde o início, antes mesmo de eu saber que queria ser médica veterinária. São uma constante para tudo na minha vida e não há tempo nem distância que afete a nossa amizade.

À minha família, o meu pilar. Aos meus pais que me proporcionaram tudo isto, que trabalharam e continuam a trabalhar para me darem a oportunidade que eles não tiveram. Que me ensinaram a ser humilde, trabalhadora, empenhada e responsável. À minha irmã que sempre ouviu os meus desabafos e me atura a cada dia que passa. Estou-vos eternamente grata.

Ao meu namorado Samuel, por tudo o que significa para mim. Apesar de ter aparecido a meio da jornada, tem sido o meu melhor amigo e vive comigo as minhas vitórias como se fossem as dele. Nunca me deixou desistir e foi com ele que aprendi a me dar valor e a lutar pelo que quero. Sou melhor ao lado dele.

E claro, a todos os animais que passaram pela minha vida e me deram muito. Foram eles que começaram tudo isto e, é por eles, por poder ajudar, por poder aliviar o seu sofrimento e contribuir para o seu bem-estar que tudo vale a pena. Em especial à Nala que todos os dias me mostra o amor mais puro que existe no mundo.

Resumo

Clínica e cirurgia de animais de companhia

O presente relatório integra o Mestrado integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora e, apresenta as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular de seis meses no Hospital Veterinário de Leiria, na área de clínica e cirurgia de animais de companhia. Refere a casuística e procedimentos acompanhados e inclui uma monografia com o tema “Ingestão de corpos estranhos: abordagem diagnóstica e terapêutica”, ilustrada com três dos casos clínicos seguidos. As únicas espécies observadas foram a canina (65%) e a felina (35%) e, a área com maior representatividade foi a clínica médica, com 42% do total de casos acompanhados. A ingestão de corpos estranhos é relativamente comum, com sinais clínicos inespecíficos como vômito, regurgitação, dor abdominal e inapetência. O diagnóstico pode ser um desafio, e o tratamento passa pela remoção do corpo estranho. O prognóstico é normalmente bom se não ocorrerem complicações, decorrentes principalmente da rotura do órgão.

Palavras-chave: corpo estranho; ingestão; clínica; cirurgia; animais de companhia

Abstract

Clinic and surgery of small animal

The present report integrates the integrated Master in Veterinary Medicine in the University of Évora and, presents the activities developed during the curricular internship, with the duration of six months at the Veterinary Hospital of Leiria, in clinic and surgery in small animals. It refers to the casuistry and followed procedures and includes a monography on the topic "Foreign bodies intake: diagnostic and therapeutic approach", illustrated with three of the clinical cases followed. The only species observed were canine (65%) and feline (35%) and, the most representative area was the internal medicine, with 42% of the cases being followed. The ingestion of foreign bodies is a relatively common situation, with non-specific clinical signs like vomiting, regurgitation, abdominal pain and inappetence. The diagnoses can be challenging, and the treatment involves the removal of the foreign body. The prognosis is usually good if there are no complications, mainly due to organ rupture.

Keywords: foreign body; intake; clinic; surgery; small animal

Índice Geral

I – Introdução.....	1
II – Relatório da casuística	2
1. Apresentação do local de estágio	2
2. Apresentação da casuística	3
2.1 Medicina Preventiva	5
2.1.1 Desparasitação.....	5
2.1.2 Vacinação.....	7
2.1.3 Registo e identificação eletrónica.....	8
2.2 Clínica Médica	9
2.2.1 Cardiologia	10
2.2.2 Dermatologia	11
2.2.3 Doenças infecciosas e parasitárias.....	14
2.2.4 Endocrinologia.....	18
2.2.5 Estomatologia.....	19
2.2.6 Gastroenterologia e glândulas anexas.....	20
2.2.7 Ginecologia, andrologia e obstetrícia	23
2.2.8 Nefrologia e urologia	25
2.2.9 Neurologia/alterações neuromusculares.....	28
2.2.10 Oftalmologia	31
2.2.11 Oncologia	33
2.2.12 Ortopedia.....	35
2.2.13 Pneumologia e otorrinolaringologia.....	39
2.2.14 Toxicologia	39
2.3 Clínica Cirúrgica	41
2.3.1 Cirurgia de tecidos moles	41
2.3.2 Cirurgia oftalmológica.....	43
2.3.3 Cirurgia ortopédica	44
2.3.4 Outros procedimentos cirúrgicos.....	45
2.4 Exames complementares de diagnóstico.....	46
2.4.1 Exames complementares de diagnóstico laboratorial.....	46

2.4.2	Exames complementares de diagnóstico imagiológico	47
2.4.3	Outros exames complementares de diagnóstico e terapêutica	47
III –	Monografia - Ingestão de corpos estranhos: abordagem diagnóstica e terapêutica	49
1.	Etiologia	49
2.	Fisiopatogenia	50
3.	Sinais clínicos	52
4.	Diagnóstico	55
4.1	Diagnóstico clínico	55
4.2	Diagnóstico por imagem	57
4.2.1	Diagnóstico radiológico	57
4.2.2	Diagnóstico ecográfico	61
4.2.3	Diagnóstico por endoscopia	64
4.3	Diagnóstico laboratorial	66
5.	Terapêutica	67
6.	Prognóstico	73
7.	Casos clínicos	74
7.1	Caso clínico 1	74
7.2	Caso clínico 2	77
7.3	Caso clínico 3	80
8.	Discussão	84
IV –	Conclusão	85
	Bibliografia	86

Índice de figuras

Figura 1 – Instalações do Hospital Veterinário de Leiria: a) Consultório; b) Sala de cirurgia; c) Sala de radiografia e ecografia; d) Sala de internamento de cães.	2
Figura 2 – Citologia de um ouvido, de um canídeo, com evidência de células epiteliais de descamação e de um grande número de <i>Malassezia pachydermatis</i> , ampliação 100x (adaptado de S.Thomas, 2004).	13
Figura 3 – Imagem radiográfica em projeção latero-lateral de uma cadela <i>Basset Hound</i> , com evidência de dilatação e torção gástrica.	21
Figura 4 – Imagem radiográfica em projeção latero-lateral de um cão <i>Retriever</i> do Labrador com evidência de gás no cólon.	21
Figura 5 – Cadela sem raça definida em distócia.	24
Figura 6 – Cadela sem raça definida em parto eutócico.	24
Figura 7 – Imagem radiográfica em projeção latero-lateral de um cão, sem raça definida, com evidência de cálculos vesicais e uretrais.	26
Figura 8 – Cadela de raça <i>Cocker spaniel</i> com <i>head tilt</i>	28
Figura 9 – Entrópion da pálpebra inferior num olho de canídeo (adaptado de Heinrich, 2012) 32	
Figura 10 – Cadela sem raça definida, diagnosticada com linfoma em sessão de quimioterapia, acompanhada pela enfermeira Filipa Pinto do HVL.	35
Figura 11 – Imagem radiográfica dos membros pélvicos, em projeção ventrodorsal, de uma labradora de 4 meses com fratura do fémur direito.	36
Figura 12 – Imagem radiográfica da cintura pélvica, em projeção ventrodorsal, de um cão sem raça definida com luxação coxofemoral.	36
Figura 13 – Atrofia muscular marcada num canídeo, de raça <i>Weimaraner</i> , com miosite dos mastigadores.	37
Figura 14 – Imagem radiográfica, em projeção latero-lateral, de uma cadela sem raça definida com evidência de colapso da traqueia à entrada do tórax.	39
Figura 15 – <i>Thaumetopoea pityocampa</i> , com evidência dos seus pêlos. (adaptado de Pouzot-Nevoret et al., 2017)	40

Figura 16 – Canídeo com lesões na língua após contacto com toxinas de <i>Thaumetopoea pityocampa</i> . (adaptado de Pouzot-Nevoret et al., 2017)	40
Figura 17 – Cistotomia [a)] e remoção de cálculo vesical [b)] numa gata, europeu comum.	42
Figura 18 – Rinoplastia em cunha, num cão <i>Bulldogue</i> inglês, com estenose das narinas.....	43
Figura 19 – Ressecção de parte do palato mole, num cão <i>Bulldogue</i> inglês.....	43
Figura 20 – Abordagem subconjuntival para enucleação, num cão Pastor Alemão com lesão traumática irreparável do globo ocular.....	44
Figura 21 – Imagem radiográfica da cintura pélvica, em projeção ventrodorsal, obtida após osteossíntese acetabular por meio de fixação interna, numa cadela <i>Bulldogue</i> francês.....	45
Figura 22 – Terapêutica periodontal a um cão, sem raça definida, de 5 anos com doença periodontal.....	46
Figura 23 – Imagem radiográfica, em projeção lateral direita, de uma gata europeu comum, com evidência de cálculos vesicais.	47
Figura 24 – Lavagem traqueobrônquica num gato, europeu comum, com episódios recorrentes de infeção respiratória	48
Figura 25 – Pericardiocentese num cão, sem raça definida, com efusão pericárdica.....	48
Figura 26 – Fisiopatogenia da obstrução intestinal completa por CE (adaptado de Papazoglou et al., 2003).....	51
Figura 27 – Imagem radiográfica abdominal, em projeção latero-lateral, de um canídeo, Bulldog francês, com evidência de CE radiopaco no estômago.....	59
Figura 28 – Imagem radiográfica abdominal, em projeção latero-lateral, de um felídeo com evidência de sinais radiológicos de CE linear (adaptado de Kealy et al., 2011).	61
Figura 29 – Imagem ecográfica de ansa de intestino dilatada, proximalmente à obstrução (adaptado de Agthe, 2011b).....	63
Figura 30 – Imagem ecográfica de pregueamento intestinal por presença de CE linear (adaptado de Kealy et al., 2011).	64
Figura 31 – Imagem radiográfica abdominal obtida, em projeção lateral direita, com evidência de dilatação gástrica moderada.	76

Figura 32 – Imagem radiográfica torácica obtida, em projeção lateral direita, com evidência de CE esofágico radiopaco, acima da base do coração.....	76
Figura 33 – Imagem radiográfica obtida, em projeção lateral direita, com evidência de radiopacidade compatível com CE no abdómen cranial.....	78
Figura 34 – Imagem radiográfica obtida, em projeção ventrodorsal, com evidência de radiopacidade compatível com CE no abdómen cranial.....	79
Figura 35 – Corpo estranho removido por gastrotomia.....	79
Figura 36 – Imagem radiográfica obtida, em projeção lateral direita, com evidência de gastrite e enterite.....	81
Figura 37 – Imagem radiográfica obtida, em projeção lateral direita, com evidência de gastrite e enterite.....	81
Figura 38 – Imagem radiográfica obtida, em projeção lateral direita, com evidência de enterite e dilatação cecal moderada.	82
Figura 39 – Pregueamento severo de ansas intestinais, por corpo estranho linear, à laparotomia.....	82
Figura 40 – Remoção de corpo estranho linear através de enterotomia	83
Figura 41 – Realização de anastomose jejuno-jejunal, após resseção intestinal.....	83

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Distribuição dos pacientes observados, de acordo com a espécie animal, expressa em frequência relativa (Fr), (n=481).....	3
Gráfico 2 - Distribuição da totalidade de pacientes da espécie canina, de acordo com o gênero, expressa em frequência relativa (Fr), (n=312).....	4
Gráfico 3 - Distribuição da totalidade de pacientes da espécie felina, de acordo com o gênero, expressa em frequência relativa (Fr), (n=169).....	4

Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição da totalidade de casos clínicos, por área e por espécie, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=884).	4
Tabela 2 – Distribuição dos procedimentos profiláticos observados, por espécie animal, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=368).	5
Tabela 3 – Distribuição dos casos de clínica médica, pelas áreas clínicas e por espécie, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=369).	10
Tabela 4 – Distribuição dos casos clínicos de cardiologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=7).	10
Tabela 5 – Distribuição dos casos clínicos de dermatologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=76).	12
Tabela 6 – Distribuição dos casos clínicos de doenças infecciosas e parasitárias, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=31).	14
Tabela 7 – Distribuição dos casos clínicos de endocrinologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=8).	18
Tabela 8 – Distribuição dos casos clínicos de estomatologia e dentisteria, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=19).	19
Tabela 9 – Distribuição dos casos clínicos de gastroenterologia e glândulas anexas, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=62).	21
Tabela 10 – Distribuição dos casos clínicos de ginecologia, andrologia e obstetrícia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=23).	24
Tabela 11 – Distribuição dos casos clínicos de nefrologia e urologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=28).	26
Tabela 12 – Distribuição dos casos clínicos de neurologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=17).	28
Tabela 13 – Distribuição dos casos clínicos de oftalmologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=18).	31
Tabela 14 – Distribuição dos casos clínicos de oncologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=20).	34

Tabela 15 – Distribuição dos casos clínicos de ortopedia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=30).....	36
Tabela 16 – Distribuição dos casos clínicos de pneumologia e otorrinolaringologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=16).	39
Tabela 17 – Distribuição dos casos clínicos de toxicologia, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=13).....	40
Tabela 18 – Distribuição das áreas cirúrgicas observadas, por espécie, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=147).	41
Tabela 19 – Distribuição dos vários procedimentos cirúrgicos de tecidos moles, por espécie, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=121).	42
Tabela 20 – Distribuição das cirurgias ortopédicas, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=4).....	44
Tabela 21 – Distribuição de outros procedimentos cirúrgicos, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=20).	45
Tabela 22 – Distribuição dos exames laboratoriais efetuados durante o período de estágio, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=116).	46
Tabela 23 – Distribuição dos exames imagiológicos efetuados durante o período de estágio, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=222).	47
Tabela 24 – Distribuição dos outros meios complementares de diagnóstico e terapêutica efetuados durante o estágio, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=58).	48
Tabela 25 – Estimativa do grau de desidratação com base nos sinais apresentados (adaptado de Shane W. Bateman & Chew, 2006).	54

Abreviaturas e siglas

ALP – Fosfatase alcalina

ALT – Alanina aminotransferase

BID – *bis in die*, em português, duas vezes por dia

CAV - 1 – *Canine adenovirus type 1* (Adenovírus canino tipo 1)

CAV - 2 – *Canine adenovirus type 2* (Adenovírus canino tipo 2)

CDV – *Canine distemper virus* (Vírus da esgana canina)

CE – Corpo estranho

CID – Coagulação intravascular disseminada

CPV - 2 – *Canine parvovirus type 2* (Parvovírus canino tipo 2)

FA – Frequência absoluta

FCV – *Feline calicivirus* (Calicivírus felino)

FeLV – *Feline leukaemia virus* (Vírus da leucemia felina)

FIV – *Feline immunodeficiency virus* (Vírus da imunodeficiência felina)

FLUTD – *Feline lower urinary tract disease*, em português, doença do trato urinário inferior felino

FPV – *Feline panleukopenia virus* (Vírus da panleucopénia felina)

Fr – Frequência relativa

HVL – Hospital Veterinário de Leiria

IECA – Inibidor da enzima conversora da angiotensina

IV – Intravenoso

n – número absoluto total

OVH – Ovariohisterectomia

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina

PD – Polidipsia

PLI – Imunoreatividade à lipase pancreática

Ppi – *Canine parainfluenza virus* (Vírus da parainfluenza canina)

PO – *per os*, em português, por via oral

PU – Poliúria

RM – Ressonância Magnética

SC – Subcutâneo

SICAFE – Sistema de Identificação de Caninos e Felinos

SID – *semel in die*, em português, uma vez por dia

SIRA – Sistema de Recuperação e Identificação Animal

TAC – Tomografia axial computadorizada

TID – *ter in die*, em português, três vezes por dia

TPRC – Tempo de retração da prega cutânea

TRC – Tempo de repleção capilar

I – Introdução

O presente relatório foi elaborado no âmbito da unidade curricular de Estágio Curricular, que integra o plano de estudos do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Refere-se a um período total de seis meses de estágio nas instalações do Hospital Veterinário de Leiria, que decorreu de 3 de Outubro de 2016 a 31 de Janeiro de 2017 e de 27 de Fevereiro a 28 de Abril de 2017, sob orientação interna do Professor Doutor Nuno Alexandre e orientação externa do Dr. Ricardo Alves. Durante o período mencionado foi possível acompanhar diferentes áreas da clínica médica, da clínica cirúrgica e medicina preventiva.

O objetivo desta última fase do curso é, sobretudo, a promoção do desenvolvimento do estudante com aquisição de competências e, aplicação e consolidação do conhecimento adquirido durante o período académico. Foi assim possível acompanhar a realização de diversos procedimentos, e desenvolver o raciocínio clínico através de assistência a consultas, do acompanhamento de animais internados e da discussão de casos clínicos.

Foi dada a oportunidade ao estudante de melhorar progressivamente as suas capacidades relativas ao processo de diagnóstico e terapêutica, nomeadamente: questionar o proprietário no que diz respeito à história clínica, de modo a obter dados que permitam constituir uma anamnese, estabelecimento de diagnósticos diferenciais, obtenção de diagnóstico presuntivo e definitivo, aplicação de tratamentos e prognóstico. Foi também possível a aquisição de competências ao nível de execução de exames complementares de diagnóstico, realização de punções venosas para colheita de sangue, colocação de cateteres e realização de técnicas laboratoriais. E ainda, no acompanhamento de animais internados, aperfeiçoar a aplicação de cuidados de bem-estar animal, a administração de medicações instituídas pelos médicos veterinários e os métodos de contenção. Podendo assim, o estagiário, executar diferentes procedimentos médico-veterinários sob supervisão.

No âmbito da clínica cirúrgica foi possível assistir e auxiliar em inúmeras cirurgias, fazendo parte integrante do estágio a preparação pré-operatória, a monitorização anestésica e o seguimento pós-operatório.

Este relatório consiste numa abordagem à casuística acompanhada, durante o período de estágio, que inclui uma pequena apresentação do local, apresentação dos casos e procedimentos por área com o respetivo tratamento estatístico e, uma pequena revisão bibliográfica de alguns temas. É também constituído por uma monografia com o tema “Ingestão de corpos estranhos: abordagem diagnóstica e terapêutica”, ilustrada por três casos clínicos acompanhados durante o estágio.

II – Relatório da casuística

1. Apresentação do local de estágio

O estágio a que se refere o presente relatório realizou-se no Hospital Veterinário de Leiria (HVL). Hospital que pretende ser uma unidade moderna, dinâmica, em constante evolução, com o objetivo primordial de fazer sempre o melhor pelos animais.

É constituído por uma equipa multidisciplinar de cerca de 10 colaboradores, e por infra-estruturas e equipamentos adequados à sua casuística (figura 1). Oferece assim, vários serviços, sendo fisicamente constituído por três consultórios, um deles exclusivo a gatos, uma sala de cirurgia, uma sala destinada a exames imagiológicos (radiografia e ecografia), quatro áreas de internamento, duas para cães e duas para gatos, sendo uma de cada espécie destinada a animais com doenças infeto-contagiosas. Existe um pequeno laboratório equipado com aparelhos para leitura de bioquímicas sanguíneas, centrífuga e microscópio. Possui ainda, uma viatura equipada para o transporte de animais, oferecendo também o serviço de domicílio. Paralelamente está também disponível o serviço de *grooming* – banhos e tosquiadas.

O HVL possui ainda várias áreas de apoio, como a receção e sala de espera (dividida em duas áreas – cães e gatos), dormitório e vestiário, sala de refeições e armazém. Todos os computadores presentes no hospital estão equipados com o sistema informático QVET, sendo disponível a qualquer momento consultar o histórico dos pacientes.

O serviço de urgência do hospital está disponível 24 horas por dia, 365 dias por ano.



Figura 1 – Instalações do Hospital Veterinário de Leiria: a) Consultório; b) Sala de cirurgia; c) Sala de radiografia e ecografia; d) Sala de internamento de cães.

2. Apresentação da casuística

A apresentação da casuística tem como finalidade relatar os casos clínicos e procedimentos médico-veterinários acompanhados ao longo do período de estágio, com uma breve revisão bibliográfica de alguns temas de maior interesse.

O estagiário acompanhou a equipa do HVL, distribuindo as suas atividades a cada dia pelos vários serviços do hospital, de acordo com a agenda diária.

Os dados são apresentados em gráficos ou tabelas de frequência absoluta (FA), que se traduz no número absoluto de pacientes ou casos em questão, e frequência relativa [Fr (%)], traduzida em percentagem calculada pela fórmula: $Fr = (FA \text{ de cada entidade} / FA \text{ total}) \times 100$. Representando o "n" o número absoluto total.

No gráfico 1 encontra-se a totalidade de 481 pacientes assistidos de acordo com a espécie animal, sendo possível verificar que a maioria dos animais acompanhados pertence à espécie canina (65%, n=312).

Total de pacientes por espécie animal

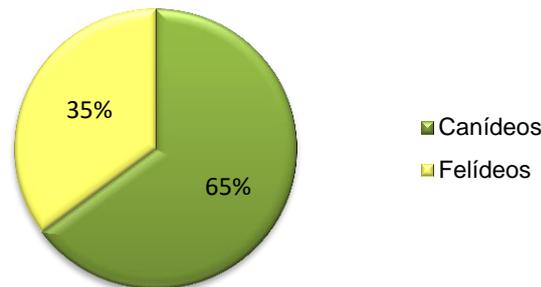


Gráfico 1 - Distribuição dos pacientes observados, de acordo com a espécie animal, expressa em frequência relativa (Fr), (n=481).

Seguem-se os gráficos 2 e 3 com o total de canídeos e felídeos distribuídos, em percentagem, por género, uma vez que deve ter-se em conta a predisposição de género para determinadas afeções. A diferença entre machos e fêmeas foi mínima para ambas as espécies. Para um total de 312 canídeos verifica-se uma prevalência ligeiramente maior de fêmeas (51%, n=160) e, para um total de 169 felídeos, uma ligeira superioridade de machos (53%, n=89).

Total de canídeos em função do gênero



Gráfico 2 - Distribuição da totalidade de pacientes da espécie canina, de acordo com o gênero, expressa em frequência relativa (Fr), (n=312).

Total de felídeos em função do gênero



Gráfico 3 - Distribuição da totalidade de pacientes da espécie felina, de acordo com o gênero, expressa em frequência relativa (Fr), (n=169).

Os dados anteriormente referidos no relatório, referem-se a pacientes, enquanto os que se seguem se referem a casos clínicos, isto porque o mesmo paciente pode ter sido contabilizado várias vezes se tiver sido alvo de diversos procedimentos de diagnóstico, assim como ter sido diagnosticado com múltiplas afeições. Sendo assim, o número de casos assistidos nas várias áreas será superior ao número de animais acompanhados.

Os casos clínicos apresentados na tabela 1 não correspondem à casuística total do hospital e foram divididos em três áreas: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, sendo ainda cada uma delas subdividida quando necessário. A quantidade de casos das áreas de clínica médica e medicina preventiva foi muito semelhante, e em ambas, superior à da clínica cirúrgica. Verificou-se, para as três áreas, maior número de casos clínicos para a espécie canina.

Tabela 1 – Distribuição da totalidade de casos clínicos, por área e por espécie, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=884).

Área	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Medicina Preventiva	296	72	368	41,6
Clínica Médica	243	126	369	41,7
Clínica Cirúrgica	77	70	147	16,6
Total	616	268	884	100,0

Para além das áreas acima referidas, a casuística apresenta mais uma secção denominada exames complementares de diagnóstico que inclui procedimentos médico-veterinários, de diagnóstico e terapêutica, adjacentes ou não a determinada especialidade médica.

2.1 Medicina Preventiva

A medicina preventiva atua a nível da saúde animal mas também a nível de saúde pública. Refere-se à área clínica responsável pela prevenção de doenças que possam comprometer não só a vida do animal, mas também a dos seres humanos com quem este se relaciona, promovendo a qualidade de vida do animal e reduzindo o risco de ocorrência de zoonoses.

Uma consulta de medicina preventiva deve consistir num exame de estado geral do animal, em atos médicos propriamente ditos como vacinação, desparasitação interna e externa e registo e identificação eletrónica, e execução de documentos impostos ou não legalmente, quando solicitados pelo proprietário, tais como, o preenchimento do Passaporte para Animal de Companhia. Mas também num aconselhamento e esclarecimento de dúvidas, quer do foro comportamental e dietético, quer de considerações relacionadas com a raça ou idade, sendo fundamental o estabelecimento de um bom nível de comunicação com o dono.

Analisando a tabela 2 pode-se constatar que o procedimento profilático mais frequentemente realizado foi a vacinação com 50,3% (=185), seguida pela desparasitação interna com 29,6% (n=109) e externa com 13,6% (n=50).

Tabela 2 – Distribuição dos procedimentos profiláticos observados, por espécie animal, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=368).

		Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Desparasitação	externa	36	14	50	13,6
	interna	77	32	109	29,6
Identificação eletrónica		22	2	24	6,5
Vacinação		161	24	185	50,3
Total		296	72	368	100,0

2.1.1 Desparasitação

A desparasitação é um aspeto fundamental na medicina preventiva, consistindo num programa de controlo de parasitas internos e externos com base no conhecimento do seu comportamento biológico, quer no que diz respeito à fonte trófica, quer no que diz respeito ao ciclo de vida. O programa deve ser ajustado individualmente de acordo com o estilo de vida e condições ambientais em que se encontra o animal.

Para uma desparasitação externa eficaz, devem ser aplicados, ao longo de todo o ano, antiparasitários adequados ao tipo de parasitas e ao meio onde vive o animal (Companion Animal Parasite, 2011). O controlo eficiente de ectoparasitas é essencial já que a sua maioria são importantes vetores de doenças, muitas delas zoonóticas.

No que diz respeito aos endoparasitas, são várias as espécies de nematodes, cestodes e trematodes que podem infetar cães e gatos na Europa, e o seu controlo deve ser iniciado às

duas semanas de idade, repetido a cada duas semanas até aos dois meses, e depois mensalmente até aos seis meses de idade. A partir dos seis meses, recomenda-se o exame coprológico duas a quatro vezes por ano, com desparasitação de acordo com o resultado obtido. As fêmeas gestantes e lactantes deverão também ser desparasitadas (Companion Animal Parasite, 2011). Especificamente para o controlo de dirofilariose, a infeção pelo nematode *Dirofilaria immitis*, preconiza-se o início de administração de medicação profilática o mais cedo possível, de preferência antes da oitava semana de idade. Caso a profilaxia em canídeos se inicie após as oito semanas de idade, o animal deverá ser testado seis meses após a administração da dose inicial e depois anualmente. Para animais mais velhos (sete meses de idade ou mais), antes de iniciar a prevenção devem ser realizados testes de antígeno e de pesquisa de microfírias circulantes, o que garante a deteção de infeção subclínica e evita a dúvida na eficácia do programa de prevenção (American Heartworm Society, 2014).

No Hospital Veterinário de Leiria não existe um protocolo de desparasitação definido. Geralmente a desparasitação interna, em canídeos e felídeos jovens, é iniciada aos dois meses de idade, com repetição de três em três semanas aquando os reforços vacinais até a primovacinação estar completa. A partir desse momento e em animais adultos, esta desparasitação é feita de quatro em quatro meses. Como desparasitantes internos são utilizados produtos com princípios ativos como: emodepside; toltrazuril; febantel; pamoato de pirandel; praziquantel; embonato de pirantel; epsiprantel; pirantel; milbemicina; e oxima. Assim, existe uma grande discrepância entre o protocolo recomendado e o que é praticado no HVL para a desparasitação interna. Neste caso particular, esse facto poderá ser atribuído à falta de colaboração dos donos, que, muitas vezes, têm dificuldade em cooperar com datas de desparasitação mais frequentes. Torna-se imperativo, cada vez mais, ter uma atitude proativa, educativa e confiante junto dos clientes, de forma a fomentar a confiança entre as partes.

Em concordância com aquilo que é recomendado para a desparasitação externa, no HVL, esta é aconselhada ao longo de todo o ano, variando o produto selecionado consoante o fim e espécie a que se destina e a sua aplicação com a sua duração de ação. Como desparasitantes externos são recomendados produtos com princípios ativos como: nitenpiram; imidacloprida; indoxacarb; fluralaner; afoxolaner; flumetrina; dinotefurano; piriproxifeno; e permetrina.

No HVL tenta-se ainda variar o princípio ativo utilizado ao longo da vida do animal, pois os parasitas podem desenvolver resistência a qualquer classe de antiparasitários após a administração frequente e repetida de um dessa mesma classe.

2.1.2 Vacinação

A vacinação individual é importante, não só para proteger o indivíduo, mas para reduzir o número de animais suscetíveis na população regional e, desse modo, reduzir a prevalência da doença (Day, Horzinek, Schultz, & Squires, 2016).

Contudo, o nível de proteção conferido por uma vacina em particular num determinado animal varia. A qualidade da imunidade induzida por uma vacina é influenciada por uma complexa interação de fatores, desde o ambiente em que se insere o animal, à natureza da vacina e do agente patogénico. Alguns dos fatores que afetam negativamente, a habilidade individual de um animal de responder à vacinação incluem a interferência dos anticorpos maternos, imunodeficiência congénita ou adquirida, doença concomitante, nutrição inadequada, medicação imunossupressora, e stress crónico. Assim, a vacinação deverá apenas ser feita quando o animal se encontrar em plena saúde e, no que respeita à primovacinação, esta deverá ser feita quando, à partida, a imunidade passiva conferida pelos anticorpos maternos tiver atingido níveis suficientemente baixos, para que a resposta do organismo seja potenciada ao máximo (Scherk et al., 2013).

O nível de anticorpos maternos é variável entre ninhadas, mas na maioria a imunidade passiva terá declinado entre as oito a doze semanas de idade para um nível que permita a imunização ativa. Assim, recomenda-se a administração de múltiplas doses de vacinas, com início às seis a oito semanas de idade e então a cada duas a quatro semanas até às dezasseis semanas de idade ou mais, seguida de reforço aos seis a doze meses de idade. Portanto, o número de vacinações do animal será determinado pela idade na qual a vacinação é iniciada e no intervalo selecionado entre as mesmas. Depois, a necessidade de outras vacinações deve ser avaliada pelo clínico durante as consultas de saúde regulares (geralmente anuais) para o animal em particular. O veterinário deve explicar ao cliente os tipos de vacinas disponíveis, seus benefícios e riscos potenciais e sua aplicabilidade para o animal em particular, considerando o seu estilo de vida e risco de exposição (Day et al., 2016).

A vacina essencial para os cães é tetravalente concedendo proteção contra o vírus da esgana canina (*canine distemper vírus* – CDV), adenovírus canino tipos 1 e 2 (*canine adenovirus types 1 and 2*; CAV-1 e -2), variantes do parvovírus tipo 2 (*canine parvovirus type 2*, CPV -2), e vírus da parainfluenza canina (*canine parainfluenza vírus* – Ppi), um dos agentes da tosse do canil, em combinação com a vacina contra *Leptospira spp.*

Em Portugal, a vacinação antirrábica é legalmente exigida. Segundo a legislação portuguesa, qualquer canídeo existente no território nacional, com mais de três meses de idade, deve dispor de vacinação antirrábica válida. Considera-se vacina antirrábica válida, aquela que, de acordo com a data da última administração, se encontra dentro do prazo de duração da imunidade conferida pela mesma, consoante as instruções do fabricante. Adicionalmente, só poderá ser vacinado com esta se se encontrar identificado electronicamente (Aviso n.º 7957/2013 de 21 de junho de 2013).

Durante o período de estágio foi ainda observada a administração de vacinas contra a leishmaniose, e contra a *Parainfluenza* e *Bordetella Bronchiseptica* (agentes de rinite infecciosa – tosse do canil), como vacinas opcionais. A vacina da leishmaniose canina (Canileish®) pode ser administrada a partir dos seis meses de idade a animais seronegativos, seguida de dois reforços, intercalados três a quatro semanas, e depois anualmente. A vacina da tosse do canil utilizada (Nobivac® KC) pode ser administrada em cães no mínimo com três semanas de idade, devendo ser vacinados pelo menos três semanas antes do período previsível de risco, de modo a obterem proteção para ambos os agentes da vacina. O reforço deve ser realizado anualmente.

Relativamente aos gatos, a vacina essencial é trivalente, contra o vírus da panleucopénia felina (*feline panleukopenia virus* – FPV), herpesvírus e calicivírus (*feline calicivirus* – FCV). No estágio, foi também possível observar a administração da vacina contra o vírus da leucemia felina (FeLV), em gatos seronegativos em risco de exposição, a partir das 9 semanas de idade, com reforço anual.

Após qualquer vacinação, em canídeos ou felídeos, efeitos como perda de apetite, dor no local da injeção, letargia e ligeiro aumento da temperatura corporal podem surgir, contudo devem ser mantidos sob observação do proprietário e caso os sinais clínicos persistam mais do que dois ou três dias este deverá dirigir-se novamente ao veterinário. Por outro lado, quando se manifestam reações adversas, tais como, vômito, diarreia, convulsões, edema facial, dificuldades em respirar ou colapso, o proprietário deverá entrar em contacto de imediato (Moore & HogenEsch, 2010; Day et al., 2016).

2.1.3 Registo e identificação eletrónica

A identificação eletrónica foi o procedimento menos observado ao nível da medicina preventiva, o que era de esperar, uma vez que se trata de um procedimento único na vida do animal, e é apenas obrigatório para canídeos.

Cães e gatos são identificados através da introdução subcutânea de uma cápsula (microchip), no lado esquerdo do pescoço. Essa cápsula encontra-se programada com um código alfanumérico, único e exclusivo para cada animal. É permanente e pode ser lido, através de um leitor eletrónico específico. Antes de proceder à identificação de qualquer animal, o médico veterinário deve certificar-se sempre de que este não se encontra já identificado. Após a colocação do microchip de identificação eletrónica o médico veterinário deve preencher a inscrição via sistema online na base de dados europeia (SIRA – Sistema de Recuperação e Identificação Animal) onde pode imprimir um comprovativo para entregar ao detentor, e/ou através de boletins manuais quadruplicados, entregando o original e um duplicado ao detentor e remetendo outro dos duplicados para a base de dados nacional (SICAFE – Sistema de Identificação de Caninos e Felinos).

A identificação eletrónica é obrigatória para todos os cães entre os três e os seis meses de idade. A partir de 1 de Julho de 2004 para cães perigosos ou potencialmente perigosos, cães utilizados em ato venatório; cães em exposição, para fins comerciais ou lucrativos, em estabelecimentos de venda, locais de criação, feiras e concursos, provas funcionais, publicidade ou fins similares. A partir de 1 de Julho de 2008, para todos os cães nascidos após esta data. A identificação dos animais de companhia é essencial nos domínios sanitário, zootécnico, jurídico e humanitário, pois visa tanto a defesa da saúde pública como animal, bem como o controlo da criação, comércio e utilização (Decreto Lei N.o 313/2003, de 17 de Dezembro).

Após a identificação e registo concluídos o proprietário deve ser informado da necessidade de licenciamento na junta de freguesia, feito pelo próprio.

Cada animal deve ainda fazer-se acompanhar de um único documento – boletim sanitário de cães e gatos – com todos os elementos referentes ao animal em questão, designadamente os respeitantes à identificação e às ações de profilaxia a que foi sujeito, sendo possível a correspondência inequívoca entre o documento e o animal.

2.2 Clínica Médica

A área de clínica médica inclui as várias áreas clínicas da medicina interna, totalizando 369 casos clínicos distribuídos por 14 secções.

A rotação do estagiário pelas consultas, cirurgias e internamento, permitiu contactar ativamente com as diferentes áreas e acompanhar os casos em diferentes etapas.

Na tabela 3 encontram-se os casos acompanhados, distribuídos por espécie. É possível constatar pela sua análise que a especialidade com maior representatividade foi a área de dermatologia com 20,6% (n=76), seguida pela gastroenterologia e glândulas anexas com 16,8% (n=62), e pelas doenças infecciosas e parasitárias com 8,4 (n=31).

Tabela 3 – Distribuição dos casos de clínica médica, pelas áreas clínicas e por espécie, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=369).

Área clínica	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Cardiologia	5	2	7	1,9
Dermatologia	64	12	76	20,6
Doenças infecciosas e parasitárias	16	15	31	8,4
Endocrinologia	5	4	9	2,4
Estomatologia	8	11	19	5,2
Gastroenterologia e glândulas anexas	40	22	62	16,8
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	16	7	23	6,2
Nefrologia e urologia	7	21	28	7,6
Neurologia/alterações neuromusculares	10	7	17	4,6
Oftalmologia	12	6	18	4,9
Oncologia	16	4	20	5,4
Ortopedia	21	9	30	8,1
Pneumologia	10	6	16	4,3
Toxicologia	13	0	13	3,5
Total	243	126	369	100,0

De seguida, apresentam-se os casos de acordo com as diferentes áreas clínicas.

2.2.1 *Cardiologia*

A área clínica de cardiologia engloba as doenças do sistema cardiovascular, e foi a especialidade médica com menor representatividade, correspondendo apenas a 1,9% (n=7) da casuística total da clínica médica (tabela 3). Na tabela 4 encontram-se os casos clínicos acompanhados, distribuídos por espécie. A afeção com maior expressão foi a doença degenerativa valvular, com uma prevalência absoluta em canídeos.

Tabela 4 – Distribuição dos casos clínicos de cardiologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=7).

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Doença degenerativa valvular	4	0	4	57,1
Efusão pericárdica	1	0	1	14,3
Tromboembolismo arterial	0	2	2	28,6
Total	5	2	7	100,0

A doença degenerativa valvular é uma afeção crónica e adquirida. Pode ser denominada de múltiplas formas, entre as quais degeneração mixomatosa da válvula mitral ou endocardiose. É a doença cardíaca mais comum em cães, sendo a válvula mais frequentemente afetada, a mitral, embora a válvula tricúspide também possa estar envolvida. É mais comum em machos do que em fêmeas e a sua prevalência aumenta marcadamente com a idade. A causa é desconhecida, mas parece haver uma componente genética nalgumas

raças, havendo maior predisposição em cães de raças pequenas (com menos de 20 kg) (Atkins et al., 2009), especialmente nas raças *Cavalier King Charles Spaniels*, *American Cocker Spaniel*, *Boston terrier*, *Chihuahua*, *Dachshund*, *Fox terrier*, *Pinscher* miniatura, *Schnauzer* miniatura, Pequinês, *Spitz* alemão toy, Caniche miniatura e *Whippet* (Mandese & Estrada, 2017). É uma doença caracterizada por alterações nos componentes celulares da matriz intracelular da válvula (folhetos e cordas tendinosas), ao nível do conteúdo em colagénio e alinhamento das fibrilhas. A progressiva deformação da estrutura valvular que eventualmente impede uma coaptação eficaz da válvula causa regurgitação. Com o aumento da regurgitação valvular aumenta o trabalho cardíaco, levando por sua vez a remodelação e disfunção ventricular, sendo muitas vezes causa de insuficiência cardíaca congestiva (Atkins et al., 2009).

Os sinais clínicos mais frequentes são intolerância ao exercício, tosse, taquipneia, letargia, anorexia, perda de peso (em casos extremos), arritmia, síncope, ascite e morte súbita. Normalmente é de progressão lenta, sendo o sopro cardíaco o primeiro sinal a ser identificado. À medida que a doença progride, começa a desenvolver-se a remodelação cardíaca (Atkins et al., 2009; Borgarelli & Buchanan, 2012).

O estadiamento da doença é importante para definir quando se deve iniciar o tratamento. Enquanto não houver manifestação de sinais clínicos nem remodelação cardíaca, não existe necessidade de tratamento, nesta fase é importante comunicar ao dono como prevenir a evolução da doença (por exemplo, através do melhoramento da condição física, e de exercício regular), e como identificar a progressão da doença, esclarecendo que pode mesmo vir a não desenvolver sinais. Quando presentes a remodelação e os sinais clínicos os fármacos mais comumente utilizados incluem os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA's); pimobendam; o diurético de ansa, furosemida; β -bloqueadores; antagonista dos recetores da aldosterona, espirolactona; e antiarrítmicos (Atkins et al., 2009; Boswood, 2010).

A ecocardiografia é o meio de diagnóstico mais indicado para os problemas cardíacos, incluindo para a doença degenerativa valvular, pois permite a medição das câmaras cardíacas, avaliação da contractilidade do coração, e fornece informação sobre a anatomia e função cardíaca (Mandese & Estrada, 2017).

2.2.2 Dermatologia

A dermatologia é a especialidade que trata as afeções da pele, pelagem, mucosas e anexos. Os desafios da dermatologia passam por diferentes doenças dermatológicas, de etiologia diversa, poderem ter apresentações clínicas similares, ou a mesma doença dermatológica poder ter apresentações clínicas muito diversas. Para além de que doenças pruríticas acarretam lesões auto-infligidas secundárias, que podem dificultar o diagnóstico.

Algumas doenças sistémicas severas podem também apresentar sinais dermatológicos, que por vezes ocorrem antes dos sinais sistémicos, como endocrinopatias

(hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo), infecções (leishmaniose), neoplasia (alopécia paraneoplásica), entre outras (Nett-Mettler, 2016). Assim, uma abordagem sistemática e completa é essencial para chegar a um diagnóstico definitivo.

Ao nível da clínica médica, a área de dermatologia incluiu também, as otites, e correspondeu à área com maior representatividade (20,6%, n=76) (tabela 3). Na tabela 5 encontram-se os casos clínicos de dermatologia acompanhados ao longo do período de estágio, onde podemos constatar que a afeção dermatológica com maior representatividade foi a otite externa, seguida do abscesso subcutâneo, da dermatofitose e da laceração cutânea.

Tabela 5 – Distribuição dos casos clínicos de dermatologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=76).

		Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Abcesso subcutâneo		5	4	9	11,8
Angioedema de origem desconhecida		2	1	3	4,0
Complexo do granuloma eosinofílico felino		0	1	1	1,3
Dermatite	alérgica à picada da pulga	5	2	7	9,2
	atópica	6	0	6	7,9
	de origem indeterminada	4	1	5	6,6
Dermatofitose		9	0	9	11,8
Enfisema subcutâneo		1	0	1	1,3
Hot Spot		3	0	3	4,0
Laceração cutânea		8	1	9	11,8
Otite externa	de origem bacteriana	3	0	3	4,0
	de origem fúngica	2	0	2	2,6
	de origem indeterminada	10	0	10	13,2
	por ácaros	1	2	3	4,0
Otohematona		1	0	1	1,3
Sarna demodécica		4	0	4	5,3
Total		64	12	76	100,0

Otite por definição é a inflamação das estruturas da orelha, podendo ser externa, média ou interna. Otite externa é a inflamação da região externa do canal auditivo, isto é, pavilhão auricular, canais horizontais e verticais, e a parede externa da membrana timpânica. Resulta de alterações do canal auditivo externo normal, que é revestido por epitélio contendo glândulas apócrinas que produzem o cerúmen. Com a inflamação, as glândulas aumentam e produzem excessivamente. A epiderme e a derme tornam-se espessas e fibróticas, reduzindo o lúmen do canal auditivo externo. A calcificação da cartilagem auricular é o resultado final. Causas primárias incluem: parasitas (como *Octodectes spp.*), afeções alérgicas (como atopia e hipersensibilidade alimentar), corpos estranhos, afeções imunomediadas, seborreia, ou endócrinopatias (como hipotireoidismo). Fatores predisponentes incluem a anatomia da orelha (como estenose do canal, orelhas compridas), humidade e calor no ambiente envolvente, nadar ou banho, limpeza excessiva ou afeções sistémicas com comprometimento imunitário. Fatores

que perpetuam uma otite incluem bactérias, leveduras, outras infecções fúngicas, alterações proliferativas, erros ou reações ao tratamento (S.Thomas, 2004; Gotthelf, 2008; Daigle, 2009).

Os sinais clínicos mais comuns são dor, prurido, eritema e tumefação do pavilhão auricular e/ou canal auditivo externo, abanar da cabeça, e descargas exsudativas de odor desagradável (S.Thomas, 2004; Gotthelf, 2008; Daigle, 2009).

O tratamento eficaz de otite externa requer identificação da causa primária, sendo o exame citológico crítico para um diagnóstico correto e monitorização da resposta à terapêutica. O exame citológico deve ser feito para ambos os ouvidos, pois cada orelha pode conter diferentes organismos, e ao longo de todo o canal auditivo, pois uma amostragem apenas da parte superior do canal auditivo vertical pode levar a má interpretação, principalmente da componente bacteriana. As amostras são facilmente recolhidas, antes da limpeza do ouvido, inserindo um cotonete de algodão no canal auditivo e, avançando-o com cuidado até alcançar a componente horizontal do canal, girando o cotonete lentamente durante o processo de forma a colher detritos e exsudados. As amostras obtidas são gentilmente espalhadas numa lâmina, que por observação microscópica fornecem informação diagnóstica imediata (L. N. Gotthelf, 2010; Bayer, 2016). Na citologia, o objetivo é confirmar a presença de organismos infecciosos e identificá-los adequadamente. As bactérias são caracterizadas como bacilos ou cocos, sendo *Pseudomonas*, *Escherichia coli*, *Proteus* e *Klebsiella* organismos gram-negativos, e os bacilos mais frequentemente observados. Os cocos mais comuns são *Staphylococcus sp.*, muitas vezes visualizados em aglomerados de pequenas dimensões. O organismo *Streptococcus sp.* também é comumente encontrado nos ouvidos dos cães. A levedura *Malassezia pachydermatis* é um organismo comensal normal, quando encontrado em pequenos números, e patológico quando em maior quantidade, identificado pela forma de amendoim azul-escuro (figura 2). A presença de neutrófilos na citologia otológica indica lesão do epitélio, existindo células sanguíneas no lúmen do canal auditivo o que sugere infecção mais grave e

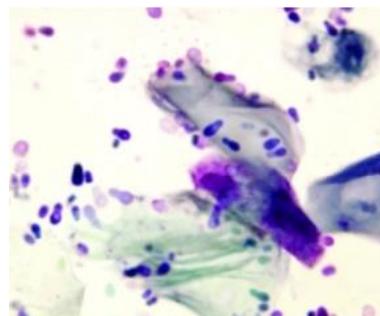


Figura 2 – Citologia de um ouvido, de um canídeo, com evidência de células epiteliais de descamação e de um grande número de *Malassezia pachydermatis*, ampliação 100x (adaptado de S.Thomas, 2004).

profunda do que o simples crescimento excessivo de bactérias na superfície do canal auditivo. Os resultados obtidos na citologia devem ser combinados com o exame clínico para determinar a importância dos achados citológicos específicos (L. N. Gotthelf, 2010).

A limpeza do ouvido com soluções anti-sépticas é o primeiro passo terapêutico e o mais importante. A medicação tópica é recomendada desde que o tímpano esteja intacto e inclui antibióticos como gentamicina ou fluoroquinolonas, como enrofloxacina e marbofloxacina; antifúngicos (nistatina, nitrato de miconazol, entre outros); anti-inflamatórios como glucocorticóides tópicos, como dexametasona, que ajudam na diminuição da inflamação, dor e produção de exsudado, melhorando o conforto do animal; e parasiticidas (Bayer, 2016b). Quando necessária medicação sistémica, por não haver resposta à tópica, deve ser baseada

na cultura e sensibilidade aos antibióticos, mas enrofloxacina (12-15mg/kg a cada 24 horas) ou marbofloxacina (5mg/kg a cada 24 horas) são normalmente eficazes. O itraconazol (10mg/kg a cada 24 horas durante 30 dias) é uma opção como antifúngico sistêmico (Moriello, 2004). Aquando a primeira limpeza uma dose anti-inflamatória de dexametasona intravenosa (0,1mg/kg) pode ser administrada. A metilprednisolona ou prednisolona (1,0-1,5 mg/kg a cada 24 horas) podem ser usadas ao longo de cinco dias. O tratamento deve ser continuado até que a inflamação dos canais esteja resolvida e, a citologia otológica pareça normal. Após recuperação os donos devem utilizar técnicas eficazes de limpeza e saber como detetar os primeiros sinais de recorrência (Paterson, 2010).

A otite externa é uma afeção frequente em ambas as espécies, embora a maioria dos casos acompanhados pelo estagiário, tenha ocorrido em cães.

2.2.3 Doenças infecciosas e parasitárias

As doenças infecciosas e parasitárias adquirem particular importância por muitas delas serem zoonóticas, e corresponderam à terceira área da clínica médica mais acompanhada (tabela 3). Os casos mais observados foram os de panleucopénia felina com 16,1% (n=5) (tabela 6). A incidência de grande parte destas afeções pode ser diminuída pela prevenção, seja pela vacinação, seja pela desparasitação, seja pelas consultas de rotina, isto é, pela medicina preventiva.

Tabela 6 – Distribuição dos casos clínicos de doenças infecciosas e parasitárias, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=31).

		Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Doenças transmitidas por ixodídeos	Babesiose	1	0	1	3,2
	Ehrliquiose	2	1	3	9,7
	Hemobartonelose	0	2	2	6,5
	Rickettsiose	0	3	3	9,7
FelV		0	2	2	6,5
FIV		0	2	2	6,5
Herpesvirus		0	4	4	12,9
Infeção por <i>Thelazia</i> spp.		1	0	1	3,2
Leishmaniose		2	0	2	6,5
Leptospirose		2	0	2	6,5
Panleucopénia felina		5	0	5	16,1
Parvovirose		3	0	3	9,7
Síndrome coriza		0	1	1	3,2
Total		16	15	31	100,0

A panleucopénia felina tem na sua origem um parvovírus – vírus da panleucopénia felina (FPV) – que constitui o protótipo de outros vírus da família *Parvoviridae* que afetam carnívoros, como o parvovírus canino (CPV). O FPV é ubíquo, com capacidade de sobreviver até um

ano à temperatura ambiente em material orgânico ou fômites, muito resistente a alguns desinfetantes e altamente contagioso. A sua transmissão ocorre por via feco-oral, a replicação inicia-se nos tecidos da orofaringe 18 a 24 horas após infecção e, em dois a sete dias depois ocorre virémia, sendo o vírus distribuído por praticamente todos os tecidos do corpo. O genoma do FPV é uma molécula de DNA de cadeia simples, que requer células de alto índice mitótico para a sua replicação e crescimento, sendo os tecidos mais afetados o tecido linfóide, a medula óssea e as criptas da mucosa intestinal (Truyen et al., 2009; Craig E. Greene, 2012). Durante a fase ativa da doença o vírus é eliminado em todas as secreções do corpo, principalmente nas fezes, podendo os gatos infectados durante a fase aguda eliminar 10^9 partículas virais por grama de fezes (Craig E. Greene, 2012). A eliminação do vírus dura um a dois dias, mas a excreção do vírus pode prolongar-se até seis semanas após a resolução da sintomatologia (Lamm & Rezabek, 2008). Podem ser afetados animais de qualquer idade, embora gatos com idade inferior a um ano sejam mais suscetíveis à infecção, com uma mortalidade superior a 90% para gatinhos (Kruse, Unterer, Horlacher, Sauter-Louis, & Hartmann, 2010).

A doença clínica pode variar de hiperaguda a subclínica. A sintomatologia mais comum inclui pirexia, letargia e anorexia, podendo progredir para vômito e diarreia, panleucopénia e trombocitopenia (Kruse et al., 2010). As lesões patológicas que ocorrem nos tecidos linfóides, através da depleção celular, e a migração dos linfócitos para os tecidos podem causar imunossupressão. A afeção da medula óssea resulta num efeito dramático em praticamente todas as linhas das células mielóides, surgindo frequentemente a panleucopénia (Truyen et al., 2009) que atribui a designação à infecção, e trombocitopenia, uma alteração hematológica também frequente que pode ser potenciada pelo aumento do consumo de plaquetas devida a coagulação intravascular disseminada (CID). A CID é uma complicação frequente de endotoxémia, que também se pode desenvolver na panleucopénia felina. A anemia é rara devido ao tempo de vida relativamente longo dos eritrócitos. Pode no entanto, surgir anemia não regenerativa (Craig E. Greene, 2012). Durante a infecção intestinal, o vírus prejudica seletivamente a replicação das células profundas das criptas da mucosa intestinal que migram para as vilosidades para substituir as células de absorção, estes danos nas vilosidades intestinais resultam em diarreia causada por má absorção e aumento da permeabilidade (Truyen et al., 2009; Craig E. Greene, 2012).

A infecção de fêmeas gestantes tem diferentes consequências para os fetos consoante o período gestacional. Quando ocorre no primeiro terço da gestação, pode levar a morte fetal e reabsorção, por todas as células do feto serem afetadas, e se durante o segundo terço até ao período perinatal pode afetar o sistema nervoso do feto, sendo o dano cerebelar o mais reportado uma vez que o cerebelo se encontra em desenvolvimento nesse período. Os sinais clínicos mais comuns da afeção cerebelar são ataxia e tremores. O nervo ótico e a retina são também suscetíveis durante o período neonatal (Craig E. Greene, 2012).

Co-infecções com outros vírus, como coronavírus felino, FIV ou FeLV, bem como bactérias ou parasitas intestinais, podem agravar a doença (Kruse et al., 2010).

Geralmente são utilizados testes rápidos de aglutinação ou imunocromatografia (Truyen et al., 2009), ou é feito um diagnóstico presuntivo de panleucopénia felina com base nos sinais clínicos e na presença de leucopenia. Contudo, a ocorrência de leucopenia não é patognomónica para infecção por FPV e pode não se verificar em todos os casos. A confirmação do diagnóstico pode ser obtida por avaliação histopatológica de amostras de jejuno, íleo, gânglios mesentéricos e baço, e demonstração do vírus em fezes, baço, ou íleo por microscopia eletrónica ou isolamento do vírus. A serologia possui um valor limitado, pois um aumento significativo no título de anticorpos pode ser difícil de demonstrar durante a progressão da doença, e a titulação de anticorpos não distingue entre infecção ativa ou exposição ao vírus virulento ou vacinal. A RM ou TAC podem ser úteis na avaliação dos danos cerebelares em gatos com sinais neurológicos resultantes de infecção intra-uterina (Craig E. Greene, 2012).

O tratamento da panleucopénia felina é fundamentalmente sintomático. A fluidoterapia parental é essencial para a restauração de fluidos, eletrólitos e do equilíbrio ácido-base, alterados pelo vômito e diarreia. A administração de antibióticos de largo espectro eficazes contra bactérias Gram-negativas e anaeróbias como amoxicilina/ácido clavulânico em combinação com aminoglicosídeos, fluoroquinolonas ou cefalosporinas é recomendada pois, com as lesões da mucosa intestinal, a barreira epitelial intestinal encontra-se fragilizada e as bactérias intestinais podem invadir a corrente sanguínea, e a bacteriémia, associada a neutropénia pode levar a sépsis nestes animais imunocomprometidos. A ingestão de alimento e água deve ser restringida apenas se ocorrer vômito persistente, podendo nesse caso, ser necessária a administração de um antiemético. Contudo, a alimentação deve ser mantida ou iniciada, assim que possível, com alimento de alta digestibilidade, em várias refeições de pequenas quantidades. Se os pacientes demonstrarem perda completa de apetite, o alimento pode ser forçado pela boca, ou através de esofagostomia ou tubo de gastrostomia. A administração de diazepam pode ser utilizada para estimular o apetite. Suplementos vitamínicos, em especial complexos de vitamina B podem ser dados para prevenir a deficiência em tiamina (Truyen et al., 2009). Em animais que não estejam a vomitar protetores gastrointestinais, como subsalicilato de bismuto, são recomendados, pois revestem o intestino e, especificamente os compostos de bismutos, reduzem a secreção intestinal e a diarreia resultante. Glucocorticóides não devem ser administrados devido aos seus efeitos imunossupressores. Em gatos em que se desenvolva anemia grave, hipotensão ou hipoproteinémia, podem ser necessárias transfusões de plasma ou sangue total. As transfusões de plasma em combinação com heparina podem também controlar a CID pois suplementam importantes proteínas plasmáticas como a anti-trombina III. A administração de anti-soro de alto teor proveniente de gatos vacinados ou recuperados pode ser benéfica se antes do surgimento dos sinais clínicos. A terapia anti-viral com interferão- ω recombinante

felino foi sugerida, mas ainda não foi comprovada a sua eficácia na panleucopénia felina. A resposta ao tratamento pode ser seguida pela monitorização da contagem de leucócitos, devido ao ressurgimento da leucopoiese cerca de sete dias após infeção pode ser evidente neutrofilia com desvio à esquerda, indicando recuperação em curso (Craig E. Greene, 2012).

A prevenção é crucial pela gravidade da doença, distribuição ubiqüitária e resistência do vírus no meio ambiente, sendo os pontos-chave a desinfecção dos locais contaminados, a vacinação de todos os animais e o isolamento dos infetados (Lamm & Rezabek, 2008). O vírus é resistente a muitos dos desinfetantes comuns, mas é inativado por produtos contendo ácido peracético, hipoclorito de sódio, formaldeído ou hidróxido de sódio. A imunização ativa através da vacinação tem sido o fator mais importante na redução da incidência da doença, e é recomendada em todos os gatos, independentemente do seu estilo de vida (Craig E. Greene, 2012).

A proteção inicial, à semelhança do que acontece noutras afeções, é constituída pela imunidade passiva adquirida via colostro. Os anticorpos maternos permanecem em concentrações protetoras aproximadamente até às 6-8 semanas de idade, baixando a partir dessa altura para valores não protetores, mas suficientes para interferir com a imunização ativa até às 12-16 semanas. A interferência prolonga-se particularmente no caso de progenitoras que vivem em ambientes de alto risco e/ou tenham sobrevivido à panleucopénia felina. A imunidade passiva é substituída pela imunidade ativa, por vacinação ou como consequência de uma infeção natural. O FPV é antígenicamente estável e a vacinação ou infeção conferem uma proteção ativa, sólida e duradoura, podendo ser obtida por vacinas inactivadas ou modificadas. Não foram relatados casos de estirpes resistentes à vacina, mas para que esta seja eficaz é crucial o cumprimento do protocolo vacinal (Truyen et al., 2009). O protocolo recomendado é composto por uma primeira vacina às oito a nove semanas de idade, com reforços de três a quatro semanas depois até às 16 semanas de idade. Uma terceira vacina é recomendada para gatos provenientes de ambientes de alto risco ou de progenitoras com elevados níveis de anticorpos. A vacinação deve ser repetida um ano depois e posteriormente a cada três anos (Truyen et al., 2009; Datz, 2013). A vacinação não deve ser feita nas fêmeas gestantes, fêmeas lactantes e gatos com menos de 4 semanas de idade (Truyen et al., 2009).

Animais que sobrevivam à infeção por mais de cinco dias sem desenvolver complicações fatais geralmente recuperam, apesar de a recuperação demorar frequentemente várias semanas (Craig E. Greene, 2012). A contagem de leucócitos, e as concentrações séricas de albumina e potássio à apresentação clínica são indicadores de prognóstico (Kruse et al., 2010).

2.2.4 Endocrinologia

A endocrinologia foi uma das áreas da clínica médica com menor representatividade (tabela 3). Através da tabela 7 podemos constatar que a *Diabetes mellitus* foi a afeição mais observada em ambas as espécies, com 66,7% (n=6) dos casos desta área.

Tabela 7 – Distribuição dos casos clínicos de endocrinologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=8).

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
<i>Diabetes mellitus</i>	3	3	6	66,7
Hipertiroidismo	0	1	1	11,1
Hipoglicémia	2	0	2	22,2
Total	5	4	9	100,0

A *Diabetes mellitus* é uma endocrinopatia comum, caracterizada pela diminuição da produção de insulina ou diminuição da sua função. Em ambos os casos a diminuição da ação da insulina resulta em hiperglicemia. A insulina é uma hormona anabólica que move aminoácidos, ácidos-gordos, glucose, e eletrólitos nas células, e facilita o seu crescimento promovendo proteína, tecido adiposo e síntese de glicogénio. A insuficiência em insulina resulta em hiperglicemia porque não há inibição da produção de glucose pelo fígado, há impedimento à entrada de glucose nos tecidos e aceleração do catabolismo de proteínas e lípidos. Assim, afeta todas as células do corpo resultando em catabolismo nos músculos e tecido adiposo. A hiperglicemia, por sua vez, pode levar a afeição glomerular (em cães e gatos), formação de cataratas (em cães), ou neuropatia periférica (em gatos). Existe predisposição racial, fator genético, nas raças *Samoiedo*, *Australian terriers*, *Schnauzers* miniatura, *Caniches* miniatura e *toy*, e *Pugs*. No que respeita aos felídeos, a raça birmanês apresenta maior risco. A idade média em cães é sete a nove anos de idade e nos gatos os dez anos de idade. A etiologia não é totalmente conhecida, mas pensa-se ser multifatorial. Além da predisposição racial, obesidade e dietas ricas em carboidratos parecem aumentar o risco. Quando a hiperglicemia excede o limite renal de 180 mg/dL em cães e 280 mg/dL em gatos, a reabsorção de glucose nos túbulos renais proximais é incompleta e desenvolve-se glicosúria. A glucose atua como um agente osmótico, diluindo a urina, causando poliúria (PU). A polidipsia (PD) desenvolve-se secundariamente para compensar a perda de água na urina. Além da PU/PD, a perda de peso e polifagia são os sinais clínicos mais comuns. Podem existir outras afeições concomitantes como infeção do trato urinário, pancreatite aguda ou neoplasia (Hess, 2009a; Huang, 2012; Nelson, 2014).

No controlo da *diabetes mellitus* são utilizadas insulinas de curta e longa-ação, e podem ser necessárias uma a duas administrações diárias. Uma alimentação adequada, antes da administração da insulina, é importante para evitar ocorrência de hipoglicémia. Os animais diabéticos requerem para o resto da vida cuidados intensivos em casa e constante

monitorização do veterinário. A dose de insulina deve ser ajustada de acordo com os sinais clínicos e curvas de glucose que devem ser feitas aproximadamente a cada duas semanas durante um a dois meses. A dose de insulina inicial não é usualmente a dose que o animal necessitará a longo prazo. A curva de glucose é feita medindo a glicémia a cada duas horas em dez a doze horas. Afeções concomitantes podem dificultar a regulação. O prognóstico para animais diabéticos é bom desde que tratado e monitorizado apropriadamente, o que requer uma grande devoção do dono, e uma excelente comunicação entre o dono e o veterinário (Hess, 2009b; Huang, 2012; Nelson, 2014).

2.2.5 Estomatologia

A secção de estomatologia e dentisteria é dedicada às afeções localizadas na boca, e representou 5,2% (n=19) da casuística total da clínica médica (tabela 3). Na tabela 8, encontram-se os casos clínicos desta área, podendo-se constatar que a doença periodontal foi de longe a mais frequente, em ambas as espécies, correspondendo no total a 15 dos 19 casos.

Tabela 8 – Distribuição dos casos clínicos de estomatologia e dentisteria, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=19).

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Doença periodontal	7	9	16	84,2
Gengivo-estomatite felina	0	1	1	5,3
Persistência da dentição decídua	1	0	1	5,3
Ulceração língua	0	1	1	5,3
Total	8	11	19	100,0

A manutenção da saúde oral deve fazer parte do plano de medicina preventiva do paciente, de modo a melhorar a qualidade de vida do mesmo. A consulta de rotina é essencial para detetar afeções bucais o mais precocemente possível. Do nascimento aos nove meses de idade é importante avaliar o paciente para problemas relacionados com a dentição decídua, dentes em falta ou excesso, tumefações, doenças juvenis, oclusão e desenvolvimento da cavidade oral. Dos cinco meses aos dois anos de idade passa a ser importante averiguar problemas relacionados com o desenvolvimento, dentição permanente, e acumulação de placa bacteriana. A partir dos dois anos de idade deve-se avaliar a progressão da doença periodontal, dano ao nível das estruturas do dente, ocorrência de massas orais, e existência de um cuidado preventivo adequado em casa pelo dono. O surgimento e a severidade das doenças periodontais variam consoante a raça, dieta e cuidado em casa (Holmstrom et al., 2013).

Um cuidado adequado em casa é necessário para prevenir ou impedir a progressão da doença periodontal. A manutenção da saúde periodontal depende do controlo da placa na superfície dentária e sob a margem gengival, sendo a escovagem dos dentes, quando

realizada de forma adequada e regularmente, a forma mais efetiva contra a placa bacteriana. O sugerido como frequência mínima aceitável para pacientes com boa saúde oral é três vezes por semana e, diariamente para animais com doença periodontal. As soluções anti-sépticas, biscoitos e dietas, e aditivos na água são outras formas preventivas e de controlo disponíveis (Niemiec, 2015).

A doença periodontal começa com gengivite e progride para periodontite quando não é tratada. Designa-se como periodontite um processo destrutivo que envolve a estrutura de suporte do dente, incluindo a gengiva, o ligamento periodontal, o cimento e/ou o osso alveolar. Uma interação entre as defesas do organismo e a placa bacteriana leva a inflamação e perda da ligação entre o dente e os tecidos periodontais, podendo mesmo haver perda de osso e eventual perda do dente, com a progressão da afeção (Beckman, 2008; Beebe, 2012). Geralmente é uma afeção primária, contudo uma doença concomitante como *diabetes mellitus*, FIV, e FeLV pode exacerbar a situação, especialmente se houver imunossupressão. Os cães e gatos são igualmente suscetíveis. As raças pequenas de cães são especialmente predispostas, e o excesso de dentes e má oclusão têm efeito na progressão da doença. A severidade e desconforto aumentam com a idade por causa da natureza progressiva desta condição. A doença local é muitas vezes óbvia, os sinais incluem gengivite, cálculo, recessão gengival, dentes móveis, dentes em falta, hemorragia, detritos purulentos, e halitose (Beckman, 2008). Contudo, pode contribuir para outras afeções locais, ou sistémicas (Holmstrom et al., 2013), sendo um exemplo disso, ainda que mal compreendido, a sua relevância na evolução de endocardite infecciosa em canídeos. Num estudo recente já se conseguiu comprovar a presença da mesma população microbiana na gengiva e coração dos animais afetados (Semedo-Lemsaddek, Tavares, Braz, Tavares, & Oliveira, 2016).

A doença periodontal é crónica e progressiva, sem cura, mas pode ser prevenida e controlada (Beebe, 2012). Frequentemente, os sinais clínicos são reconhecidos pelo dono, apenas quando a doença já vai avançada, passando o tratamento por procedimentos cirúrgicos, como a destartarização e extração dentária.

2.2.6 Gastroenterologia e glândulas anexas

A área da gastroenterologia engloba todas as afeções localizadas no trato digestivo, incluindo glândulas anexas e foi a segunda área da clínica médica mais acompanhada (tabela 3). Na tabela 9 encontram-se os casos clínicos desta secção, por espécie, onde a gastroenterite foi a afeção com maior representatividade, principalmente por indiscrição alimentar. À gastroenterite seguiu-se a ingestão de corpo estranho, com 11,3% (n=7), tema que será abordado na monografia do presente relatório de estágio. As figuras 3 e 4 representam exemplos de imagens radiográficas obtidas, no diagnóstico, de casos clínicos de gastroenterologia.

Tabela 9 – Distribuição dos casos clínicos de gastroenterologia e glândulas anexas, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=62).

		Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Dilatação e torção gástrica		1	0	1	1,6
Esofagite		1	0	1	1,6
Fecalomas		1	2	3	4,8
Fístula perianal		1	0	1	1,6
Gastroenterite	de origem desconhecida	7	3	10	16,1
	hemorrágica	3	4	7	11,3
	parasitária	1	1	2	3,3
	por indiscrição alimentar	17	4	21	34,0
Hepatite crônica		0	1	1	1,6
Ingestão de corpo estranho	com obstrução	1	2	3	4,8
	sem obstrução	2	2	4	6,5
Insuficiência hepática		1	0	1	1,6
Insuficiência pancreática exócrina		1	0	1	1,6
Lipidose hepática		0	3	3	4,8
Pancreatite aguda		1	0	1	1,6
Perfuração intestinal		1	0	1	1,6
Sialocelo		1	0	1	1,6
Total		40	22	62	100,0



Figura 3 – Imagem radiográfica em projeção latero-lateral de uma cadela *Basset Hound*, com evidência de dilatação e torção gástrica.



Figura 4 – Imagem radiográfica em projeção latero-lateral de um cão *Retriever* do Labrador com evidência de gás no cólon.

A gastroenterite é, por definição, a irritação e inflamação da mucosa gastrointestinal. Os sinais clínicos mais comuns são o vômito e/ou a diarreia, ptialismo, letargia, e anorexia. Entre as suas causas estão infecção bacteriana, parasitária ou viral, doenças sistêmicas, ingestão de toxinas e indiscrição alimentar (Hall, Simpson, & Williams, 2005).

Na anamnese é importante ter em conta a idade do animal e perceber se o paciente se encontra vacinado e desparasitado corretamente. Determinadas doenças infecciosas, causadas pelo parvovírus tipo 2, pelo vírus da esgana canina, também pelo vírus da panleucopênia felina, do FeLV, e do FIV encontram-se dentro da lista de diagnósticos diferenciais, sendo

importante o seu rastreio (M. S. Thompson, 2014). Quanto à desparasitação, dependendo da situação, um exame fecal deve ser considerado, para averiguar a presença de parasitas, ou a desparasitação empírica com anti-helmínticos de largo espetro (Lawrence, Acvim, Animal, & Medicine, 2015). Outras questões importantes são relativas a alterações na alimentação, ingestão de corpos estranhos, tóxicos ou outras substâncias.

Ao exame físico, o animal pode não apresentar alterações significativas ou encontrar-se desidratado, com desconforto abdominal, e hipertérmico. Um paciente com exame físico normal e sinais clínicos leves, cuja causa é conhecida, pode não requerer exames complementares de diagnóstico, o diagnóstico de gastroenterite é baseado na apresentação clínica do paciente, pelo que a inflamação da mucosa é assumida, sendo raramente confirmada por histopatologia, e é instituído tratamento sintomático. Em pacientes com achados clínicos que não respondam à terapia inicial, uma maior exploração diagnóstica é indicada. Os testes laboratoriais, como análises bioquímicas de base, de que são exemplo a alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (ALP), creatinina, ureia e ionograma ou parâmetros analíticos mais específicos, como a *Pancreatic Lipase Immunoreactivity* (PLI), permitem descartar causas como lesão renal aguda, hepatite aguda, pancreatite e identificar complicações da gastroenterite como desequilíbrios ácido-base e alterações eletrolíticas (Lawrence et al., 2015). A ecografia e radiografia abdominais são meios complementares de diagnóstico a que frequentemente se recorre. A ecografia abdominal gástrica e intestinal permite a avaliação da arquitetura dos tecidos, da espessura e aparência da parede, permitindo a perceção da presença ou não de inflamação, do conteúdo e diâmetro luminal, da motilidade, dos linfonodos regionais e ainda detetar pequenas acumulações de fluidos. Qualquer corpo estranho pode também ser detetado na ecografia, independentemente da sua opacidade ao exame radiográfico (Forrester & Herring, 2010; Agthe, 2011). A ecografia abdominal permite detetar alterações intra gastrointestinais como intussuscepção, doença inflamatória intestinal, neoplasias, e ainda a deteção de alterações extra gastrointestinais como por exemplo, piómetra, pancreatite, mucocelo biliar, hipoadrenocorticismismo e torção esplénica (Forrester & Herring, 2010; M. S. Thompson, 2014). A radiografia simples permite visualizar a posição e tamanho do estômago e intestino, avaliar o conteúdo luminal e a presença de gás provocada por obstrução intestinal. Permite também detetar a presença de corpos estranhos radiopacos. Contudo, corpos estranhos radiolucentes e distensões menos graves são mais difíceis de reconhecer, recorrendo-se frequentemente a estudos de contraste (Agthe, 2011a). Caso haja necessidade, outros procedimentos, como endoscopia e biópsia, podem ser realizados para confirmação do diagnóstico.

A identificação da causa subjacente da gastroenterite deve ser feita o mais cedo possível, especialmente em pacientes que requeiram intervenção cirúrgica, como em casos de obstrução por corpo estranho. Se a gastroenterite é a causa primária do vômito e/ou diarreia realiza-se tratamento sintomático. Contudo, se é secundária a uma afeção como hipoadrenocorticismismo, é essencial tratamento da condição primária, adicionalmente ao

tratamento sintomático e terapia de suporte (Lawrence et al., 2015). Quando o vômito é um dos sinais clínicos, devem ser administrados antieméticos nas 24 a 48 horas iniciais, pois melhoram o conforto do paciente, reduzem as perdas de fluidos e eletrólitos, permitem a reintrodução da alimentação entérica mais cedo e, reduzem o risco de esofagite e estenose esofágica (Lawrence et al., 2015). Não devem ser administrados para além do período referido para não ocultarem os sinais clínicos de outras afeções concomitantes, como obstrução intestinal (Trepanier, 2015b). Os antieméticos mais utilizados são o ondansetron, o maropitant e a metoclopramida (Lawrence et al., 2015). Nos casos clínicos acompanhados durante o período de estágio curricular, foi utilizado o maropitant, um antiemético eficaz, tanto em cães como em gatos, na dose de 1 mg/kg por via subcutânea ou endovenosa a cada 24 horas. De acordo com a literatura, e com a resposta dos pacientes, não apresenta efeitos adversos, exceto dor no local da injeção, que pode ser reduzida, quando o frasco é conservado em refrigeração (Trepanier, 2015b). A administração de protetores da mucosa é também uma parte importante do tratamento sintomático de gastroenterite. O sucralfato (0,5-1g PO cada 8 a 12 horas) cria uma barreira protetora contra os efeitos nocivos do ácido gástrico e, antagonistas dos recetores da histamina-2 (famotidina/ranitidina 1mg/kg PO/IV a cada 12 horas) e inibidores da bomba de prótons como o omeprazol (1mg/kg PO) e o pantoprazol (1mg/kg IV) a cada 24 horas reduzem ou inibem a produção de ácido gástrico (Lawrence et al., 2015; Gould & Tolbert, 2016). Quando a diarreia é também um sinal clínico, podem ser administrados probióticos, que correspondem a microorganismos vivos que exercem inibição direta da colonização por microorganismos patogénicos, e antibióticos, pelo dano que possa existir ao nível da barreira da mucosa gastrointestinal, sendo o metronidazol o mais frequentemente utilizado, pela sua absorção e ação imunomoduladora no trato gastrointestinal. Dietas comerciais altamente digestíveis são recomendadas, para reduzir o risco de má absorção. A fluidoterapia ajuda a compensar as perdas em fluidos e eletrólitos, sendo as soluções cristalóides como lactato de Ringer uma escolha adequada na maioria dos pacientes, devendo ser realizada monitorização contínua da concentração de eletrólitos pois pode existir a necessidade de suplementação, sendo o mais comum a depleção de potássio (Lawrence et al., 2015).

2.2.7 Ginecologia, andrologia e obstetrícia

A área médica da ginecologia, andrologia e obstetrícia dedica-se ao estudo, diagnóstico e tratamento de afeções do trato reprodutivo feminino e masculino, e ao acompanhamento da reprodução da fêmea desde a concepção, à gestação, parto, e período pós-parto. Os casos desta secção representaram 6,2% (n=23) do total de casos da clínica médica (tabela 3) e, a partir da tabela 10 podemos constatar que a afeção reprodutiva mais acompanhada ao longo do estágio foi a piómetra com 65,2% (n=15), tanto em cadelas como

em gatas, seguindo-se pelo ovário poliquístico (8,7%, n=2) nas fêmeas, e pela hiperplasia prostática benigna (8,7%, n=2) nos machos.

As figuras 5 e 6 representam imagens de uma cadela em parto eutócico e em distócia, respetivamente.

Tabela 10 – Distribuição dos casos clínicos de ginecologia, andrologia e obstetrícia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=23).

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Criptorquidismo	1	0	1	4,3
Distócia	1	0	1	4,3
Edema escrotal	0	1	1	4,3
Hiperplasia prostática benigna	2	0	2	8,7
Ovário poliquístico	0	2	2	8,7
Píometra	11	4	15	65,2
Prolapso vaginal	1	0	1	4,3
Total	16	7	23	100,0



Figura 5 – Cadela sem raça definida em parto eutócico.



Figura 6 – Cadela sem raça definida em distócia.

A píometra é uma infeção bacteriana, com inflamação e acumulação de pús no lúmen uterino. É uma afeção que ocorre mais frequentemente no diestro, típica em fêmeas adultas inteiras. Pode ocorrer apenas num único corno uterino ou parte dele (Ros, Holst, & Hagman, 2014; Antonov et al., 2015; Romagnoli, 2017).

A sua ocorrência é influenciada pela estimulação cíclica do útero pela progesterona, que pode ser fisiológica quando faz parte do ciclo éstrico, ou induzida devido a tratamentos hormonais. Durante a fase luteal do ciclo éstrico, o endométrio desenvolve-se e produz secreções uterinas enquanto a cérvix se encontra fechada e a contração do miométrio é inibida. Essas secreções acumulam-se nas glândulas endometriais, que dilatam e aumentam significativamente de tamanho surgindo a hiperplasia quística do endométrio. Esta hiperplasia é um fenómeno fisiológico e, a sua regressão começa durante a segunda metade do diestro. Contudo, pode não desaparecer totalmente durante os ciclos em que a fêmea não fique gestante, o que aumenta a possibilidade de inflamação persistente do endométrio. As secreções uterinas constituem por si só um estímulo à infeção e são um excelente meio de

cultura para bactérias. Assim, fêmeas nulíparas têm maior predisposição para virem a desenvolver piómetra do que fêmeas com partos regulares ao longo da sua vida reprodutiva (Romagnoli, 2017).

A inapetência, poliúria/polidipsia, vômito, diarreia, hipertermia, desidratação e dor abdominal são sinais clínicos frequentes desta afeção (Ros et al., 2014). As descargas vaginais sanguinolentas a mucopurulentas ocorrerão ou não consoante o tipo de piómetra presente, isto é se a cérvix se encontra aberta ou fechada (Antonov et al., 2015). Se a piómetra for fechada, não há descarga vaginal e a fêmea apresenta-se normalmente em estado mais grave, desidratada e com sinais de choque endotoxémico, septicémia e síndrome de resposta inflamatória sistémica, podendo tratar-se de uma emergência médica. As alterações laboratoriais mais comuns são leucocitose com neutrofilia com desvio à esquerda, anemia, azotémia, hipoalbuminémia, hipergamaglobulinémia, elevações na fosfatase alcalina, bilirrubina, colesterol e acidose metabólica. A densidade urinária pode estar elevada devido a desidratação ou diminuída devido ao efeito das endotoxinas nos tubos renais, que inibem a concentração urinária. Em associação aos sinais clínicos e achados laboratoriais, o diagnóstico de piómetra faz-se por ecografia, identificando-se um útero de tamanho aumentado e com conteúdo luminal hipocogénico ou anecogénico (Pretzer, 2008; Hagman, 2012).

O tratamento de eleição é a ovariectomia (OVH), mas existe tratamento puramente médico através da administração de antibióticos específicos (baseados na cultura e teste de sensibilidade), sendo a *Escherichia coli* a bactéria mais frequentemente isolada, de fluidoterapia de suporte, antagonistas dos recetores da progesterona e prostaglandinas F2 α (PGF2 α) ou prostaglandina E. O tratamento deve ser continuado até que a imagem ecográfica mostre um útero vazio, e haja ausência de leucocitose (Ros et al., 2014; Romagnoli, 2017). Contudo, com tratamento médico a recorrência é elevada e a manutenção da fertilidade não é garantida (Nelson & Couto, 2014).

2.2.8 Nefrologia e urologia

A secção de nefrologia e urologia engloba as afeções renais e do trato urinário (ureteres, bexiga e uretra). Os casos clínicos acompanhados encontram-se na tabela 11, sendo a doença do trato urinário inferior felino (*feline lower urinary tract disease* – FLUTD) a afeção com maior prevalência, seguida pela doença renal crónica. A figura 7 representa uma imagem radiográfica de urolitíase vesical e uretral, num canídeo macho.

Tabela 11 – Distribuição dos casos clínicos de nefrologia e urologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=28).

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Doença renal aguda	0	1	1	3,6
Doença renal crônica	2	5	7	25,0
FLUTD	0	14	14	50,0
Glomerulonefropatia	0	1	1	3,6
Infeção trato urinário inferior	3	0	3	10,7
Obstrução uretral	1	0	1	3,6
Urolitíase vesical	1	0	1	3,6
Total	7	21	28	100,0



Figura 7 – Imagem radiográfica em projeção latero-lateral de um cão, sem raça definida, com evidência de cálculos vesicais e uretrais.

Ao nível da doença do trato urinário inferior felino, foram acompanhados vários casos com obstrução urinária. A obstrução uretral em gatos ocorre mais frequentemente devido a *plugs* mucosos, cálculos ou estenose. Outras causas incluem obstrução mecânica secundária a espasmos uretrais ou processo neoplásico (D. Degner, 2011; Sabino, Boudreau, & Mathews, 2016). Existe maior predisposição nos machos, por a uretra masculina ser mais estreita e longa. A anamnese nestes casos pode incluir vocalização, estrangúria, polaquiúria, hematúria, periúria, letargia, aumento das visitas à caixa de areia, vômito e/ou inapetência. Variando os sinais clínicos com a duração da obstrução. À palpação deteta-se uma bexiga distendida e firme por se encontrar sob pressão, em que não se consegue fazer a expressão, e dor. Contudo, a palpação deve ser feita cuidadosamente, pois a distensão aumenta a pressão vesical interna, resultando em necrose e trauma da mucosa, o que enfraquece a parede da bexiga e a torna susceptível de roturar, podendo ocorrer vazamento de urina para a cavidade abdominal (Pachtinger, 2014; Sabino et al., 2016).

Cerca de 12 a 24 horas após obstrução urinária completa a pressão vesical interna é transmitida aos ureteres e subsequentemente aos rins, excedendo a pressão de filtração glomerular e resultando em azotemia, desequilíbrios eletrolíticos (como hiperfosfatemia e hipercalemia), acidose e diminuição da produção urinária, detetados através de análises sanguíneas (D. Degner, 2011; Pachtinger, 2014). Secundariamente à hipercalemia que se

pode ter desenvolvido, o paciente pode apresentar arritmia cardíaca e taquicardia. Assim, para estabilização do paciente deve ser iniciada fluidoterapia parental, para corrigir os desequilíbrios eletrolíticos presentes, a estabilização cardíaca e o alívio da pressão vesical interna por cistocentese ou resolução da obstrução. O ritmo cardíaco deve ser avaliado e monitorizado através do electrocardiograma, e se a hipercalemia estiver a afetar a função cardíaca a administração por via endovenosa de insulina e glucose ou gluconato de cálcio pode ser benéfica. A sedação ou anestesia geral é geralmente necessária para a resolução da obstrução uretral, devendo ser evitada até estabilização cardíaca do paciente. O pênis é exteriorizado e direcionado caudalmente, a extremidade do pênis deve ser massajada para a remoção de *plugs* e um cateter de 22 gauges pode ser usado para a lavagem da uretra. Uma algália é posteriormente colocada e conectada a um sistema fechado de colheita de urina (D. Degner, 2011; Sabino et al., 2016).

Após a estabilização do paciente outros procedimentos de diagnóstico podem ser realizados como urianálise, examinação do sedimento urinário, urocultura, radiografia e ecografia abdominais. A análise do sedimento urinário pode revelar infeção do trato urinário, cristalúria, hemorragia (cistite) ou presença de células anormais (neoplasia). No caso de obstrução urinária por cálculos, a identificação dos mesmos é recomendada para um tratamento adequado e futura prevenção (Sabino et al., 2016). A radiografia e ecografia abdominais podem permitir a localização de cálculos uretrais e/ou vesicais (Pachtinger, 2014).

O tratamento destes pacientes pode ainda incluir maneio da dor com agentes opióides, como buprenorfina ou butorfanol, anti-inflamatório para reduzir a inflamação e desconforto e parasimpaticomiméticos (*bethanechol*) se atonia secundária da bexiga por distensão severa e prolongada (Sabino et al., 2016). A administração de antibióticos é muitas vezes desnecessária, é indicada apenas quando a cultura da urina e/ou análise do sedimento apresentarem evidência bacteriana. A maioria dos pacientes permanece hospitalizada 36 a 48 horas, sendo monitorizados quanto ao volume de urina produzida, valores de creatinina e ureia, e patência da algália (Pachtinger, 2014).

A maioria dos casos não requer cirurgia, a não ser que a obstrução seja por cálculos urinários que não possam ser medicamente dissolvidos ou ocorra recorrência de obstrução, podendo nesses casos ser necessária a realização de uretostomia (D. Degner, 2011).

Uma das complicações possíveis da obstrução urinária é o uroperitoneu resultante da rotura da bexiga, quer iatrogénica ou não. O seu maneio pode ser conservador através da cateterização urinária e drenagem abdominal, se defeitos de pequenas dimensões, como os provocados por cistocentese. Contudo, se o maneio conservador não permitir a cicatrização dos tecidos ou defeitos de grandes dimensões é necessária laparotomia exploratória e correção cirúrgica (Sabino et al., 2016).

2.2.9 Neurologia/alterações neuromusculares

A área de neurologia dedica-se às doenças do sistema nervoso, central e periférico, e incluiu também, neste relatório, as alterações neuromusculares acompanhadas. Os casos clínicos desta secção (tabela 12), com maior prevalência foram os de síndrome vestibular com 23,5% (n=4).

Tabela 12 – Distribuição dos casos clínicos de neurologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=17).

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Ataxia generalizada de etiologia indeterminada	1	0	1	5,9
Convulsões de etiologia indeterminada	0	1	1	5,9
Doença degenerativa do disco intervertebral cervical	1	0	1	5,9
Epilepsia primária	1	0	1	5,9
Hérnia discal	1	0	1	5,9
Meningite-artrite responsiva a esteróides	2	0	2	11,8
Parésia membros pélvicos de etiologia indeterminada	1	0	1	5,9
Síndrome da cauda equina	0	3	3	17,6
Síndrome vestibular periférico	3	1	4	23,5
Traumatismo crânio-encefálico	0	2	2	11,8
Total	10	7	17	100,0

O sistema vestibular é responsável por manter o animal em equilíbrio com a gravidade. É um sistema sensorial que mantém a posição dos olhos, corpo, e membros em referência à posição da cabeça (Lowrie, 2012; Platt, 2016). Divide-se em dois componentes, periférico e central. O componente periférico situa-se no ouvido interno, e o central no núcleo vestibular na medula, e nas projeções no cerebelo, medula espinal e tronco encefálico rostral (Rossmeisl, 2010). Assim que diagnosticada afeção vestibular, deve ser definida a localização neuroanatômica da lesão, através da interpretação dos défices observados no exame neurológico, sendo a localização muito importante para o prognóstico. Ao síndrome vestibular periférico está normalmente associado um bom prognóstico, e ao central um mau (Rossmeisl, 2010; Lowrie, 2012).

O *head tilt* é o sinal clínico mais característico de afeção do sistema vestibular e caracteriza-se pela rotação do plano médio da cabeça, ficando uma das orelhas mais ventral do que a outra (figura 8). A inclinação da cabeça ocorre tipicamente para o lado da lesão, e *circling* em direção a esse lado é comum. Outros sinais clínicos frequentes são nistagmos (se vertical, indicativo de lesão vestibular central, se horizontal não distingue), estrabismo, e problemas graves de equilíbrio que resultam em ataxia, e quedas. O vômito, hipersialia e outros sinais de náusea estão muitas vezes presentes. As lesões ao nível central, além dos sinais referidos anteriormente, tipicamente produzem sinais sugestivos



Figura 8 – Cadela de raça Cocker spaniel com *head tilt*.

de envolvimento do tronco encefálico ou cerebelar, como alteração do estado mental e défices associados aos nervos cranianos. O síndrome vestibular é normalmente unilateral, mas ocasionalmente pode ser bilateral (Rossmeisl, 2010; Lowrie, 2012; Platt, 2016).

As causas mais comuns de síndrome vestibular periférico são congénitas, metabólicas (hipotiroidismo em canídeos), neoplásicas, infecciosas/inflamatórias (otite média interna, por exemplo), idiopáticas, traumáticas, e tóxicas (Rossmeisl, 2010).

Todos os cães e gatos, com síndrome vestibular periférico, devem ser avaliados para afeção do ouvido. A otite média interna, como referido anteriormente, é uma das causas mais comuns de síndrome vestibular periférico em cães e gatos. Ao exame otológico muitos dos pacientes têm otite externa óbvia e, em muitos, a membrana timpânica surge anormal ou danificada. Contudo, o exame otoscópico pode ser difícil de realizar se a otite externa resultar em estenose ou hiperplasia do canal auditivo externo (Nelson & Couto, 2014). O exame radiográfico da bolha timpânica, uma tomografia axial computadorizada (TAC) e uma ressonância magnética (RM) podem revelar acumulações de fluido ou tecido mole, ou alterações de remodelação. Uma cultura deve ser obtida do canal auditivo externo, bem como, do ouvido médio, se a imagiologia detetar presença de fluido. A paralisia do nervo facial ou síndrome de *Horner* do mesmo lado podem estar presentes. O tratamento médico de cães e gatos com síndrome vestibular periférico por otite interna consiste na administração de antibióticos sistémicos durante quatro a seis semanas, com base nos resultados da cultura e sensibilidade aos mesmos (Platt, 2016). Antes do resultado da cultura, o tratamento antibiótico pode ser iniciado com um antibiótico de amplo espectro como uma cefalosporina de primeira geração, uma combinação de amoxicilina ácido clavulânico ou enrofloxacina. A identificação e o tratamento de fatores predisponentes da otite externa e a administração de anti-inflamatório tópico ou sistémico também são importantes (Nelson & Couto, 2014). Se o tratamento conservador não resolver a infeção ou se à radiografia houver evidências de alterações ósseas crónicas da bolha timpânica, a osteotomia ventral da mesma ou procedimentos de ablação total do canal auditivo devem ser realizadas, seguidas de terapia antibiótica (Rossmeisl, 2010). O reconhecimento e tratamento precoce resultam num bom prognóstico. Quando a paralisia do nervo facial está presente, esta poderá tornar-se permanente, apesar do tratamento. O tratamento inadequado pode resultar em ascensão da infeção aos nervos no tronco encefálico, resultando em danos neurológicos, sinais vestibulares centrais e até morte (Nelson & Couto, 2014).

A causa mais comum de síndrome vestibular periférico em cães velhos, com idade média de 12,5 anos é idiopática - síndrome vestibular geriátrico canino (Nelson & Couto, 2014). Os sinais clínicos são agudos e severos nas primeiras 48 a 72 horas. A paralisia facial e síndrome de *Horner* não estão presentes, nem outras alterações neurológicas. O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, achados ao exame neurológico, exclusão de outras causas da disfunção vestibular periférica e no alívio dos sinais clínicos com o tempo. O prognóstico é excelente, sendo que os animais manifestam melhorias em uma a três semanas, podendo

retornar ao normal. Contudo, o *head tilt* pode ser permanente. Não é recomendado nenhum tratamento, apenas para controlo do vômito se persistente. A recorrência é possível mas rara (Platt, 2016).

O síndrome vestibular idiopático felino é semelhante ao geriátrico dos cães, mas pode afetar gatos de toda as idades. A resolução espontânea ocorre em dois a três dias com completo retorno ao normal em duas a três semanas (Rossmeisl, 2010; Platt, 2016).

Os tumores que envolvam o ouvido interno podem danificar as estruturas vestibulares periféricas o que resulta numa disfunção vestibular. Consideram-se os tumores primários mais comuns o carcinoma das células escamosas, o adenocarcinoma e o linfoma. Podem ser visíveis à inspeção visual ou exame otoscópio do ouvido e o diagnóstico é obtido com PAAF ou biópsia. Se não forem diretamente observáveis, com a radiografia a evidência de densidade de tecido mole na bolha timpânica e lise óssea associada sugere neoplasia. A TAC ou a RM podem fornecer informação adicional se cirurgia ou radioterapia forem consideradas, mas devido à natureza invasiva destes tumores a ressecção total é difícil. A radioterapia ou quimioterapia nalguns pacientes pode ser benéfica (Nelson & Couto, 2014).

Os pólipos inflamatórios felinos são massas fibrosas benignas infiltradas com células inflamatórias, originados na base da trompa de eustáquio em gatos com menos de dois anos de idade e crescem passivamente na nasofaringe, no nariz ou no ouvido médio e interno. Os gatos mais afetados exibem respiração estertorosa ou descarga nasal resultante da obstrução respiratória por esses pólipos. Quando a afeção atinge o ouvido médio e interno podem apresentar sinais vestibulares periféricos e por vezes síndrome de *Horner* e paralisia do nervo facial. O exame otoscópico pode estar normal. As radiografias do crânio revelam tecido mole na bolha timpânica e espessamento do osso sem lise óssea. A polipectomia de tração da faringe ou de pólipos externos do canal auditivo geralmente é bem-sucedida, mas pólipos na cavidade timpânica devem ser removidos cirurgicamente através de osteotomia ventral da bolha/ablação do canal auditivo, com excelente prognóstico se todo o tecido anormal for removido (D. A. Degner, 2012).

O trauma do ouvido interno e médio resulta também em sinais vestibulares periféricos, muitas vezes acompanhados da síndrome de *Horner* e paralisia do nervo facial. Abrasões faciais, contusões e fraturas podem ser evidentes no exame inicial. Hemorragia no canal auditivo externo pode ser evidente ao exame otoscópico, radiografias ou outros meios de diagnóstico imagiológico irão revelar a extensão do problema. O tratamento de suporte para traumatismo craniano e possível infeção pós-traumática deve ser iniciado. Os sinais vestibulares geralmente resolvem-se com tempo, enquanto a paralisia facial e a síndrome de *Horner* podem persistir (Nelson & Couto, 2014).

Cães e gatos, que apresentem sinais vestibulares periféricos antes dos três meses de idade, são suscetíveis de ter um transtorno vestibular congénito, reconhecido em raças como Pastor Alemão, *Dobermen pinscher*, *Akita*, *Cocker spaniel* inglês, *Beagle*, e *Fox terrier*, bem como em gatos siameses e birmaneses. Os sinais clínicos podem estar presentes ao

nascimento ou desenvolverem-se durante os primeiros meses de vida. Os sinais iniciais podem ser graves, no entanto, melhoram ao longo do tempo. O diagnóstico é baseado no início precoce dos sinais. A afeção da capacidade auditiva pode acompanhar os sinais vestibulares particularmente em *Doberman pinscher*, *Akita* e gato siamês (Nelson & Couto, 2014).

Os antibióticos aminoglicosídeos podem causar degeneração do sistema vestibular e auditivo de cães e gatos quando administrados sistemicamente em doses elevadas ou uso prolongado, particularmente em animais com insuficiência renal. Na maioria dos casos os sinais vestibulares resolvem-se com a interrupção da terapia, mas a alteração da capacidade auditiva pode persistir (Nelson & Couto, 2014; Trepanier, 2015a). Outras substâncias e produtos são potencialmente tóxicos para o interior do ouvido, se a integridade da membrana timpânica estiver comprometida. Sempre que a disfunção vestibular se torne evidente ao incutir uma substância no canal, o produto deve ser removido e deverá proceder-se à limpeza do canal auditivo com grandes quantidades de solução salina. Os sinais vestibulares geralmente resolvem-se dentro de alguns dias ou semanas, mas a surdez, se ocorrer, pode persistir (Rossmeisl, 2010; Nelson & Couto, 2014).

A disfunção vestibular periférica tem também sido relatada, ocasionalmente, em associação com hipotireoidismo em cães adultos. Pode ser vista em simultâneo a paralisia do nervo facial, e alguns cães mostram fraqueza, sugerindo uma neuropatia generalizada. Sinais sistêmicos de hipotireoidismo podem estar presentes. O diagnóstico é estabelecido através dos testes de função da tiróide e a resposta ao tratamento é variável (Rossmeisl, 2010; Lathan, 2012).

2.2.10 Oftalmologia

Os casos de oftalmologia corresponderam a 4,9% da casuística total da clínica médica (tabela 3). A tabela 13 mostra os casos acompanhados durante o período de estágio.

Tabela 13 – Distribuição dos casos clínicos de oftalmologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=18).

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Catarata	1	0	1	5,6
Conjuntivite	0	2	2	11,1
Entrópion	5	0	5	27,8
Glaucoma secundário	1	1	2	11,1
Queratite superficial crónica	1	0	1	5,6
Triquíase palpebral	1	0	1	5,6
Úlcera corneal	1	1	2	11,1
Uveíte	2	2	4	22,2
Total	12	6	18	100,0

Através da leitura da tabela 13 é possível constatar que a afeção mais observada foi o entrópion com 27,8% (n=5).

O entrópion é uma anomalia da conformação da pálpebra, que consiste na sua inversão, detetada por a margem palpebral ou parte dela não ser visível (figura 9). É uma afeção comum em cães, sendo mais frequente na pálpebra inferior (Ofri, 2015). O entrópion pode ser primário, espástico, cicatricial, senil, estar associado a ectrópion em cães com conformação do olho de diamante ou afetar apenas o canto medial da pálpebra inferior. O entrópion é primário quando relacionado com a raça, como em canídeos *Shar Pei*, *Chow Chow* e vários *Retrievers*, sendo geralmente juvenil. O espástico



Figura 9 – Entrópion da pálpebra inferior num olho de canídeo (adaptado de Heinrich, 2012)

desenvolve-se como resultado de blefarospasmo associado a lesão ocular dolorosa, sendo nalguns casos o tratamento bem sucedido dessa lesão o necessário para a sua resolução. O entrópion cicatricial resulta de distorção da pálpebra e posterior contractura, por trauma ou afeção conjuntival severa. Algumas raças com fissuras palpebrais longas e com pele facial redundante, como São Bernardo e *Clumber spaniel*, podem ter a fenda palpebral em forma de diamante, com o desenvolvimento de entrópion e ectrópion. O entrópion senil resulta da perda da elasticidade da pele facial com o envelhecimento, em canídeos, normalmente com triquíase associada da pálpebra superior e ectrópion da inferior. Estas formas de entrópion causam frequentemente desconforto, manifestado pelo aumento da produção de lágrima e blefarospasmo (Petersen-Jones & Crispin, 2002). Quando existe triquíase associada, os cílios invertidos afetam negativamente a superfície corneconjuntival, traumatizam e irritam a superfície conjuntival, podendo levar a conjuntivite e contribuem para a ulceração epitelial, fibrose, vascularização, e pigmentação da córnea (McNabb, 2017; Ofri, 2017). A córnea deve ser, assim, convenientemente examinada, com boa ampliação e iluminação, nestes casos. A inspeção do externa do globo ocular deve ocorrer durante a apresentação para diagnóstico e também após cirurgia e tratamento médico. A córnea é muito resistente, e muitas vezes responde com sucesso ao tratamento, mantendo a visão (N.Gelatt, 2009).

O entrópion do canto medial da pálpebra inferior é bastante diferente das formas anteriormente descritas, por envolver outras porções da pálpebra. Resulta em menor irritação, pois a firmeza do canto medial do olho limita o grau de inversão, sendo geralmente associado apenas a epífora. Contudo, pode ser acompanhado de triquíase que pode levar a desenvolvimento de queratite medial crónica. Algumas raças, como as braquicéfalas, devido ao reduzido suporte no canto medial do olho estão mais predispostas (McNabb, 2017).

A resolução desta afeção depende normalmente do grau de entrópion presente, sendo muitas vezes necessária a correção cirúrgica através da eversão da pálpebra (Petersen-Jones & Crispin, 2002). Contudo, pode ser suficiente uma eversão temporária com suturas ou a

cantoplastia medial (McNabb, 2017). A eversão permanente, quando necessária, é feita através do procedimento modificado de Hotz-Celsus que envolve a remoção de uma porção de pele paralela à margem palpebral. Para determinar a quantidade de tecido a ser removido, é de extrema importância que o paciente seja cuidadosamente avaliado antes da cirurgia e sem uso de sedativos, pois a posição palpebral pode mudar dramaticamente quando a anestesia é induzida. A pálpebra afetada deve ser manualmente evertida para perceber o excesso de pele presente. A incisão da pele é delineada com uma lâmina de bisturi começando aproximadamente dois a três milímetros da margem palpebral, distância que permite a eversão ótima. A pele delineada é excisionada usando uma tesoura *steven* de tenectomia para obtenção de uma profundidade adequada, que deve incluir parte do músculo orbicular, tendo o cuidado de não perfurar a conjuntiva palpebral. O encerramento da incisão é realizado com suturas colocadas de maneira a dividir sempre a ferida em porções iguais, garantido o espaçamento uniforme das suturas (Heinrich, 2012).

É preferível sub-corrir um entrópion e ter de repetir o procedimento, do que provocar um ectrópion iatrogénico e ter de executar um procedimento mais complexo para restaurar a conformação normal da pálpebra (Petersen-Jones & Crispin, 2002).

2.2.11 Oncologia

A oncologia refere-se à área que diagnostica e trata as neoplasias, e correspondeu a 5,4% (n=20) do total de casos da clínica médica (tabela 3). É uma área com maior prevalência em animais idosos, devido ao envelhecimento celular e menor controlo orgânico sobre a replicação celular, pelo que é uma área emergente em medicina veterinária, dada a crescente esperança média de vida dos animais de companhia.

O meio de diagnóstico definitivo de neoplasias é a análise histopatológica, mas o exame citológico, obtido por punção aspirativa por agulha fina (PAAF), para avaliação de massas cutâneas ou subcutâneas não é dispendioso e providencia resultados rápidos, o que o torna numa boa primeira abordagem. Em vários casos pode diferenciar neoplasias benignas de malignas e definir o diagnóstico e opções de tratamento (Axiak-bechtel & Royal, 2015). O tipo de tumor e o seu estadiamento deve ser diagnosticado antes de qualquer intervenção cirúrgica para determinar o plano mais apropriado de tratamento (Boston, 2016).

Na tabela 14 encontram-se os casos clínicos de oncologia, distribuídos por espécie, sendo possível verificar que os tumores mamários foram as neoplasias mais observadas. Nem todas as neoplasias foram testadas quanto à sua natureza, por opção dos donos.

Tabela 14 – Distribuição dos casos clínicos de oncologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=20).

		Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Hemangiossarcoma esplênico		2	0	2	10,0
Linfoma	Mediastínico	0	1	1	5,0
	Multicêntrico	1	0	1	5,0
Lipoma		2	0	2	10,0
Mastocitoma		1	0	1	5,0
Neoplasia cutânea de origem desconhecida		2	1	3	15,0
Tumores mamários		5	2	7	35,0
Sarcoma de tecidos moles		3	0	3	15,0
Total		16	4	20	100,0

Os tumores mamários são comuns em ambas as espécies, sendo o tumor mais comum em cadelas. A incidência aumenta com a idade e também existe predisposição racial. As raças caninas *Springer spaniel* inglês, *Rough collie*, Caniches miniatura e *toy*, *Spaniel bretão*, *Cocker spaniel*, *Puli*, *Setter* inglês, *Pointer*, Pastor Alemão, Maltês, *Yorkshire terrier*, e *Dachshund*, e as felinas de pêlo curto apresentam elevada incidência quando comparadas com outras raças. Foi também estabelecido que a estimulação hormonal aumenta o risco de ocorrência destes tumores, sendo atualmente a ovariectomia recomendada antes do primeiro cio, aumentando o risco de ocorrência de tumores mamários após cada cio, e desaconselhada a administração de hormonas sexuais exógenas (Dobson & Lascelles, 2010; Ehrhart, 2013).

A PAAF não é útil para distinguir tumores malignos de benignos neste caso, apenas ajudará a identificar outros tipos de tumores que possam ocorrer na mesma localização, pois numa só glândula mamária podem estar neoplasias de origem diferente (Ehrhart, 2013).

Em canídeos, cerca de 50% dos tumores mamários são malignos, e aproximadamente 50% desses vão metastizar (Sorenmo, Worley, & Goldschmidt, 2013). Assim, quando diagnosticados os tumores mamários deve-se averiguar a existência de metastização, através do exame físico, de três projeções radiográficas torácicas, da avaliação dos linfonodos periféricos e de ecografia abdominal. Os tumores mamários devem ser removidos pelo método mais simples que permita obter margens limpas. A técnica cirúrgica para remoção de tumores mamários é a mastectomia, que pode ser total ou parcial e quanto à sua localização direita ou esquerda e torácica ou inguinal. A técnica ideal para cada caso depende do número, tamanho e localização dos tumores mamários (Ehrhart, 2013). Associado à mastectomia, é, muitas vezes, preconizado o procedimento de ovariohisterectomia, devido à presença de níveis elevados de recetores hormonais em muitos tumores mamários, principalmente recetores de estrogénio. Porém recentemente demonstrou-se que este facto não é válido para todos os tipos de carcinoma mamário. Assim, sendo justifica-se realizar, previamente à cirurgia, a mensuração sérica de estrogénio, de modo a poder decidir a melhor abordagem terapêutico-cirúrgica (Kristiansen et al., 2016). Os três principais fatores de prognóstico de tumores mamários em cadelas são o tamanho do tumor, o envolvimento dos linfonodos regionais e a

existência de metastização à distância. Tumores com diâmetro inferior a 3 cm apresentam melhor prognóstico, enquanto em tumores com diâmetro superior a 5 cm o prognóstico é significativamente pior (Sorenmo et al., 2013). Quando há envolvimento dos linfonodos, o tamanho deixa de ser importante e o prognóstico é automaticamente pior, o mesmo acontece quando há presença de metástases distantes (Santos et al., 2013).

Na espécie felina 85% a 95% dos tumores mamários são malignos (Sorenmo et al., 2013), e uma elevada percentagem metastiza, sendo em gatas, neoplasias normalmente mais agressivas do que em cadelas. Assim, em felídeos todo o tecido mamário deve ser removido. Tipicamente realiza-se a remoção de uma cadeia mamária (mastectomia radical unilateral), seguida da cadeia contralateral duas a quatro semanas depois. Não é recomendada a remoção das duas cadeias mamárias no mesmo procedimento cirúrgico por não haver pele suficiente para encerrar a incisão sem grande tensão, para prevenir dificuldades respiratórias e evitar dor excessiva se num único procedimento cirúrgico. Todo o tecido removido deve ser submetido a análise histopatológica (Ehrhart, 2013). Os principais fatores de prognóstico identificados nesta espécie foram o tamanho do tumor, com tempo mediano de sobrevivência superior a três anos aquando o diâmetro é inferior a 2 cm e de apenas seis meses quando é superior a 3 cm, o grau histológico e a metastização dos linfonodos regionais (Sorenmo et al., 2013)

Ao longo do período de estágio foi possível acompanhar algumas das sessões de quimioterapia (figura 10) de uma cadela, sem raça definida, de 9 anos de idade com linfoma multicêntrico estadio IIa.



Figura 10 – Cadela sem raça definida, diagnosticada com linfoma em sessão de quimioterapia, acompanhada pela enfermeira Filipa Pinto do HVL.

2.2.12 Ortopedia

A secção de ortopedia corresponde ao conjunto de casos do sistema músculo-esquelético, e registou 30 (8,1%) dos 369 casos da clínica médica (tabela 3). Muitos dos casos clínicos apresentados na tabela 15 estiveram associados a situações de atropelamentos, quedas e agressões por outros animais. A contusão muscular foi a afeção com maior representatividade, em ambas as espécies, com 40,0% (n=12) dos casos desta área. As imagens 11 e 12 representam exemplos de fratura e luxação e nesta secção o tema para breve revisão bibliográfica foi selecionado por preferência pessoal do estagiário.

Tabela 15 – Distribuição dos casos clínicos de ortopedia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=30).

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Contusão muscular	9	3	12	40,0
Fratura da tíbia	1	0	1	3,3
Fratura da mandíbula	1	0	1	3,3
Fratura de costelas	1	0	1	3,3
Fratura de metatarsianos	0	1	1	3,3
Fratura do acetábulo	2	1	3	10,0
Fratura do fêmur	1	0	1	3,3
Fratura do ísquio	0	1	1	3,3
Fratura do púbis	0	1	1	3,3
Fratura do rádio-ulna	1	1	2	6,7
Luxação coxofemoral	1	0	1	3,3
Luxação medial da rótula	1	0	1	3,3
Luxação sacroilíaca	0	1	1	3,3
Luxação tibiotársica	1	0	1	3,3
Miosite dos mastigadores	1	0	1	3,3
Rastreio displasia da anca	1	0	1	3,3
Total	21	9	30	100,0



Figura 11 – Imagem radiográfica dos membros pélvicos, em projeção ventrodorsal, de uma labradora de 4 meses com fratura do fêmur direito.



Figura 12 – Imagem radiográfica da cintura pélvica, em projeção ventrodorsal, de um cão sem raça definida com luxação coxofemoral.

A miosite dos mastigadores foi uma das afeções observadas nesta área clínica, e é uma miopatia inflamatória imunomediada, na qual os anticorpos circulantes se direcionam especificamente às fibras musculares tipo 2M existentes apenas nos músculos da mastigação (temporal, masséter, pterigóide e digástrico rostral), por uma falha do sistema imunitário no auto-reconhecimento (Melmed, Shelton, Bergman, & Barton, 2004; Specht, 2017). A idade média para ocorrência desta afeção são os três anos de idade, contudo pode surgir em qualquer idade, sem predileção de gênero. Pode ocorrer em qualquer raça, mas parece ser

mais prevalente em raças grandes, sendo as raças Pastor alemão, *Retriever* do Labrador, *Dobermann pinscher* e *Golden retriever* muito relatadas. A raça *Cavalier King Charles Spaniels* parece ter uma predisposição genética (Tresamol, Vinodkumar, Anoop, Lucy, & Ajithkumar, 2012).

Os sinais clínicos dividem-se em duas fases, aguda e crónica, e restringem-se aos músculos da mastigação. A fase aguda é caracterizada clinicamente por dor, incapacidade em abrir a boca (trismo), e edema da região, e a fase crónica por atrofia muscular marcada (figura 13) (Shelton, 2008). Alterações oculares também têm vindo a ser descritas, exoftalmia devido à tumefação do músculo pterigóide, na fase aguda, que se suficientemente severa pode resultar em estiramento do nervo ótico e cegueira, e enoftalmia na fase crónica pela atrofia do mesmo músculo. Hipertermia e linfadenopatia mandibular e pré-escapular são também ocasionalmente relatadas (Cuddon, 2008). A miosite dos mastigadores é uma afeção bilateral, mas pode parecer unilateral se um lado estiver severamente mais afetado do que o outro (Melmed et al., 2004).



Figura 13 – Atrofia muscular marcada num canídeo, de raça *Weimaraner*, com miosite dos mastigadores.

No diagnóstico desta afeção, os exames físico e neurológico completos são importantes para confirmar que os sinais clínicos são restritos aos músculos da mastigação. Num exame orofaríngeo, realizado sob anestesia, pode ser possível diferenciar o comprometimento físico da abertura da boca, condição designada por trismo, da resistência à abertura por dor (Melmed et al., 2004). Contudo, deve-se ter cuidado aquando o uso de sedativos e anestésicos em pacientes com trismo, pois podem ser difíceis de entubar e pode haver risco aumentado de regurgitação (Specht, 2017). Quando ocorre trismo, mesmo sob anestesia não se consegue abrir a boca do animal (Shelton, 2008). O paciente deve ser avaliado para a existência de trauma que possa ter resultado em fratura mandibular ou luxação ou subluxação da articulação temporomandibular e ainda para a existência de massas retrobulbares, que também podem resultar em trismo. A radiografia pode ajudar a identificar anomalias na articulação temporomandibular, a TAC ou RM podem ser úteis na identificação de anomalias ósseas ou musculares da cabeça. A electromiografia pode ajudar a diferenciar miosite de outros distúrbios neuromusculares (Melmed et al., 2004).

O diagnóstico deve incluir ainda análises sanguíneas completas, incluindo a mensuração do nível de creatinina quinase. Podem ocorrer alterações bioquímicas como hiperglobulinémia, anemia leve e proteinúria. O nível de creatinina quinase está frequentemente elevado durante a fase aguda e dentro dos valores normais, quando a doença se torna crónica. Contudo, o grau da elevação desta enzima é mais baixo do que em pacientes com polimiosite, uma vez que, na miosite dos mastigadores a quantidade de massa muscular afetada é menor (Melmed et al., 2004).

O teste de anticorpos séricos para o tipo 2M de fibras musculares é sensível (85 a 90%) e específico (100%), sendo o diagnóstico de eleição para a miosite dos mastigadores. Estes anticorpos não se encontram para lesões de outros grupos de músculos ou para outra alteração muscular e, se positivo, juntamente com os sinais clínicos compatíveis com a miosite dos mastigadores, fornece o diagnóstico definitivo. Contudo, falsos negativos neste teste podem ocorrer em pacientes que já tenham iniciado o tratamento com doses imunossupressoras de corticosteróides por sete a dez dias e no estadio final da afeção, por perda de miofibras e fibrose. Para casos de suspeita, com o título de anticorpos 2M negativo, a biópsia do músculo temporal pode confirmar o diagnóstico, mostrando focos de necrose e fagocitose das fibras 2M, com infiltração perivascular de células mononucleadas, e ainda fornecer informação sobre a gravidade e prognóstico da doença. A biópsia do músculo frontal deve ser evitada, pois não é um músculo afetado pela resposta imune na miosite dos mastigadores (Specht, 2017).

O tratamento da miosite dos mastigadores consiste em imunossupressão agressiva, através da administração de corticosteróides. Durante a fase aguda é recomendada a dose diária de 2mg/kg de prednisolona, dose que deve ser mantida até recuperação máxima da capacidade de abertura da boca e, normalização dos níveis de creatinina quinase. A partir do momento em que deixe de se verificar evolução, a dose de prednisolona deve ser lentamente reduzida, cerca de 20% a 50% a cada mês, até ser descontinuada. Este processo pode demorar quatro a seis meses. A administração de prednisolona a longo prazo pode resultar em hiperadrenocorticismos iatrogénicos, susceptibilidade a infeções, poliúria/polidipsia, e ocorrência de úlceras gástricas. Se os efeitos secundários da prednisolona não poderem ser tolerados, outros agentes imunossupressores, como a ciclosporina e a azatioprina, podem ser usados. Os pacientes em fase aguda da afeção respondem normalmente bem às doses iniciais de corticosteróides, contudo existe sempre alguma fibrose e atrofia dos músculos da mastigação, podendo não ocorrer recuperação total da capacidade de abrir a boca, mas é normalmente suficiente para conseguirem apreender e mastigar o alimento. Se o tratamento for descontinuado prematuramente podem ocorrer recaídas. A alimentação com comida de consistência mole é importante para na fase inicial manter a ingestão nutricional adequada. É também importante a estimulação dos pacientes, ao longo da recuperação, com brinquedos ou ossos para promover a utilização dos seus músculos mastigadores. É contraindicada a abertura forçada da boca, pois pode levar a lesões como luxação da articulação temporomandibular ou fraturas de mandíbula (Melmed et al., 2004; Specht, 2017).

O prognóstico é determinado pelo grau de fibrose presente e resposta à imunossupressão. A deteção precoce e o tratamento adequado na fase aguda resultam geralmente em bom prognóstico. Para os pacientes em fase crónica o prognóstico é mais incerto, mas pode ser bom se a fibrose muscular não resultar em disfunção muscular irreversível (Melmed et al., 2004).

2.2.13 Pneumologia e otorrinolaringologia

Na tabela 16 encontram-se as afeições acompanhadas do aparelho respiratório. A especialidade de pneumologia engloba as afeições que provocam alterações do trato respiratório inferior (traqueia abdominal, árvore brônquica e pulmões) e a de otorrinolaringologia as que afetam o trato respiratório superior (cavidade nasal, nasofaringe, laringe e traqueia torácica) e ouvidos. A afeição mais frequente foi a pneumonia bacteriana com 25,0% (n=4). A figura 14 é referente a diagnóstico de colapso traqueal.

Tabela 16 – Distribuição dos casos clínicos de pneumologia e otorrinolaringologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=16).

	Canídeo	Felídeo	FA	Fr (%)
Asma felina	0	2	2	12,5
Colapso da traqueia	1	0	1	6,3
Contusão pulmonar	1	1	2	12,5
Edema pulmonar cardiogénico	2	0	2	12,5
Efusão pleural	0	1	1	6,3
Pneumonia bacteriana	2	2	4	25,0
Síndrome respiratório do braquicéfalo	1	0	1	6,3
Traqueíte	3	0	3	18,8
Total	10	6	16	100,0



Figura 14 – Imagem radiográfica, em projeção latero-lateral, de uma cadela sem raça definida com evidência de colapso da traqueia à entrada do tórax.

2.2.14 Toxicologia

A toxicologia correspondeu a 3,5% (n=13) da clínica médica (tabela 3), e abrange agentes químicos, físicos ou biológicos que provocam reações adversas no organismo. Num paciente intoxicado os objetivos terapêuticos são a diminuição da absorção da toxina, a promoção da sua eliminação, fornecendo tratamento de suporte e, quando possível, utilizar o antídoto e prevenir exposições futuras. A tabela 17 representa os casos clínicos acompanhados. Apenas foram seguidos, pelo estagiário, casos de intoxicação em canídeos.

Tabela 17 – Distribuição dos casos clínicos de toxicologia, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=13).

	FA	Fr (%)
Indeterminado	3	23,1
Ácido acetil-salicílico	1	7,7
Organofosforados	2	15,4
Rodenticidas	3	23,1
Toxinas de <i>Thaumetopoea pityocampa</i>	4	30,8
Total	13	100,0

A intoxicação com maior prevalência foi a por contacto com toxinas de *Thaumetopoea pityocampa*, vulgarmente conhecida como processionária ou lagarta do pinheiro com 30,8% da totalidade dos 13 casos clínicos.

O contacto com a processionária representa uma ameaça à saúde pública, pois induz reações alérgicas severas em animais e humanos. A sua toxicidade encontra-se nos seus pêlos (figura 15) que induzem irritação mecânica e a libertação de vários alérgenos (Pouzot-Nevoret et al., 2017). As consequências variam consoante a parte do corpo que entra em contacto com as toxinas, sendo a localização mais comum a cavidade oral, e glossite, ptialismo e lesões na língua (figura 16) como úlceras, pápulas e necrose superficial focal são os sinais clínicos mais frequentes. No caso de lesões graves pode ocorrer mesmo necrose da língua e perda de uma porção, de acordo com a extensão da perda o animal pode ou não conseguir comer e beber adequadamente. Por vezes, a alimentação parenteral ou entérica é necessária (Kaszak, Planellas, & Dworeckakaszak, 2015). Podem existir ainda lesões dermatológicas e oftalmológicas. As reações sistémicas, como hipertensão, vômito, hipertermia e reações alérgicas, incluindo choque anafilático, podem também ser induzidas (Pouzot-Nevoret et al., 2017).

A abordagem terapêutica passa por fluidoterapia endovenosa de suporte, administração de corticosteróides de ação rápida (dexametasona 1-4mg/kg IV, IM ou metilprednisolona 8-15mg/kg IV, IM), antibiótico de largo espectro como o metronidazol e a enrofloxacina, e um opióide com base no grau de dor apresentada. Em animais com stresse respiratório severo a entubação imediata pode ser necessária. Se o animal apresentar sinais de choque anafilático injeções subcutâneas ou pelo tudo endotraqueal, se se encontrar entubado, de epinefrina ou adrenalina devem ser administradas. Adicionalmente devem ser administrados, protetores



Figura 15 – *Thaumetopoea pityocampa*, com evidência dos seus pêlos. (adaptado de Pouzot-Nevoret et al., 2017)



Figura 16 – Canídeo com lesões na língua após contacto com toxinas de *Thaumetopoea pityocampa*. (adaptado de Pouzot-Nevoret et al., 2017)

gástricos devido ao uso de corticosteróides e estimulação dos recetores de histamina que promovem a libertação de ácido gástrico, gelo nos locais de contacto e broncodilatadores se o stresse respiratório o exigir. Para acelerar a recuperação das áreas necróticas da língua pode ser também administrada vitamina C e dexpanthenol (Kaszak et al., 2015; Yildar & Güzel, 2013).

A intoxicação por contacto com as toxinas da lagarta do pinheiro apresenta um carácter sazonal, dependente do clima da região, verificando-se uma maior percentagem de casos durante o fim do Inverno e Primavera (Pouzot-Nevoret et al., 2017).

2.3 Clínica Cirúrgica

A clínica cirúrgica corresponde a 16,6% (n=147) da casuística total (tabela 3) e foi dividida em cirurgia de tecidos moles, cirurgia oftalmológica, cirurgia ortopédica e em outros procedimentos cirúrgicos. As cirurgias de tecidos moles foram as mais frequentes, para ambas as espécies, correspondendo a 82,3% das cirurgias totais, seguindo-se os outros procedimentos cirúrgicos com 13,6% (tabela 18). O total de 147 cirurgias acompanhadas durante o estágio, foram-no na qualidade de ajudante de cirurgião/instrumentista, anestesista ou circulante. Todas as cirurgias implicaram um esforço conjunto da equipa do HVL, desde a entrada do animal, à sua preparação para cirurgia, protocolo anestésico e cuidados pós-operatórios.

Tabela 18 – Distribuição das áreas cirúrgicas observadas, por espécie, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=147).

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Cirurgia de tecidos moles	64	57	121	82,3
Cirurgia oftalmológica	1	1	2	1,4
Cirurgia ortopédica	4	0	4	2,7
Outros procedimentos cirúrgicos	8	12	20	13,6
Total	77	70	147	100,0

2.3.1 Cirurgia de tecidos moles

A cirurgia de tecidos moles engloba os vários procedimentos cirúrgicos presentes na tabela 19, tendo sido os procedimentos de ovariectomia (47,9%, n=58) e orquiectomia (28,1%, n=34) os mais frequentes, em ambas as espécies, correspondendo no seu conjunto a 76% (n=92) do total de 121 cirurgias desta área. Na sua maioria, foram procedimentos com objetivo profilático, mas também como tratamento de várias afeções reprodutivas. As figuras 17, 18 e 19 referem-se a procedimentos cirúrgicos efetuados no HVL. Na figura 17, observa-se uma cistotomia para remoção de cálculos vesicais numa gata, a cirurgia a nível de trato urinário com maior expressão. As figuras 18 e 19 são referentes à abordagem cirúrgica ao síndrome do

braquicéfalo, observando-se na primeira o procedimento de rinoplastia e na segunda o de ressecção de parte do palato mole, ambas num cão de raça *Bulldogue* inglês.

Tabela 19 – Distribuição dos vários procedimentos cirúrgicos de tecidos moles, por espécie, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=121).

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Enterectomia e anastomose intestinal	0	4	4	3,3
Biópsia de pele	1	0	1	0,8
Cistotomia	1	1	2	1,7
Colopexia	1	0	1	0,8
Enterotomia	0	1	1	0,8
Herniorrafia	Perineal	0	1	0,8
	Umbilical	0	2	1,7
Laparotomia exploratória	0	3	3	2,5
Mastectomia	Radical unilateral	0	1	0,8
	Regional	4	4	3,3
Nodulectomia	5	0	5	4,1
Orquiectomia	17	17	34	28,1
Ovariohisterectomia	30	28	58	47,9
Ressecção do palato mole	1	0	1	0,8
Resolução de prolapso vaginal	1	0	1	0,8
Rinoplastia	1	0	1	0,8
Uretrotomia	1	0	1	0,8
Total	64	57	121	100,0



Figura 17 – Cistotomia [a]) e remoção de cálculo vesical [b]) numa gata, europeu comum.



Figura 18 – Rinoplastia em cunha, num cão *Buldogue* inglês, com estenose das narinas.



Figura 19 – Resseção de parte do palato mole, num cão *Buldogue* inglês.

2.3.2 Cirurgia oftalmológica

A cirurgia oftalmológica refere-se aos procedimentos cirúrgicos efetuados ao nível do globo ocular e pálpebras. No Hospital Veterinário de Leiria são realizados apenas procedimentos simples, sendo os restantes casos referenciados. Assim, as cirurgias oftalmológicas contabilizaram apenas dois dos 147 casos da clínica cirúrgica, sendo a enucleação o único procedimento desta área acompanhado pelo estagiário.

A enucleação é um procedimento cirúrgico comum em animais de companhia (Krohne, 2009), que consiste na remoção do globo ocular, da membrana nictitante e sua glândula e das margens palpebrais (Theresa Welch Fossum, 2013). As indicações para este procedimento cirúrgico incluem, lesão intra-ocular ou corneal irreparável, endoftalmite incontrolável, neoplasia intra-ocular que não possa ser removida de outra forma, proptose severa, uveíte intratável, e glaucoma em estágio final, situações em que o animal sente dor e ocorre perda irreversível da visão (Krohne, 2009; Welihozkiy, 2017). Não deve ser usada em alternativa ao tratamento correto da afeção ocular existente (Krohne, 2009).

O procedimento de enucleação pode ser realizado através de uma abordagem subconjuntival, transpalpebral ou lateral, devendo a técnica escolhida refletir as circunstâncias patológicas do olho a ser removido, a anatomia do paciente e a preferência do cirurgião (Theresa Welch Fossum, 2013; Welihozkiy, 2017). As abordagens transpalpebral e lateral para a enucleação minimizam a exposição da órbita para contaminantes da superfície ocular, infeções intra-oculares e/ ou neoplasias. A abordagem subconjuntival é a mais simples, mais rápida e mais frequentemente usada (Welihozkiy, 2017). Em qualquer uma das técnicas, a tração excessiva do globo ocular, e por sua vez do nervo óptico, deve ser evitada pois tração sobre o quiasma óptico pode resultar na perda permanente da visão do olho que permanece no animal (Theresa Welch Fossum, 2013). Outras complicações pós-operatórias comuns são hemorragia, facilmente controlada com compressas frias e com ligaduras de pressão, e a longo prazo fístulas de drenagem por remoção incompleta do tecido secretor (Welihozkiy, 2017).

As enucleações acompanhadas pelo estagiário foram realizadas num felídeo com uma uveíte intratável e num canídeo com lesão traumática irreparável do globo ocular, sendo ambas realizadas por abordagem subconjuntival (figura 20), e sem ocorrência de complicações.

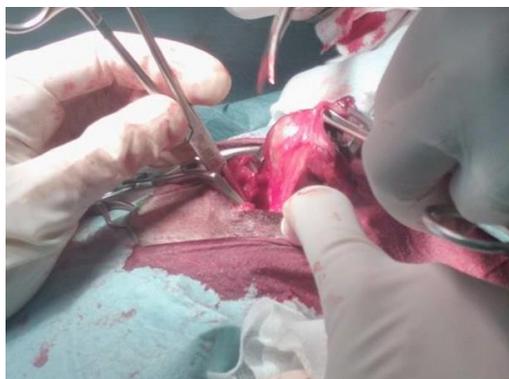


Figura 20 – Abordagem subconjuntival para enucleação, num cão Pastor Alemão com lesão traumática irreparável do globo ocular.

2.3.3 Cirurgia ortopédica

Na tabela 20 encontram-se as quatro cirurgias ortopédicas acompanhadas ao longo do estágio, apenas em canídeos, uma caudectomia com o objetivo de obtenção de margens limpas de um mastocitoma de grandes dimensões situado na cauda de uma cadela sem raça definida, e os restantes procedimentos para resolução de alterações traumáticas. Ambas as osteossínteses foram realizadas por meio de fixação interna (placas e parafusos), sendo a figura 21, a imagem radiográfica obtida após osteossíntese acetabular.

Tabela 20 – Distribuição das cirurgias ortopédicas, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=4).

	FA	Fr (%)
Amputação de membro torácico	1	25,0
Caudectomia	1	25,0
Osteossíntese acetabular	1	25,0
Osteossíntese do fémur	1	25,0
Total	4	100,0



Figura 21 – Imagem radiográfica da cintura pélvica, em projeção ventrodorsal, obtida após osteossíntese acetabular por meio de fixação interna, numa cadela *Bulldogue* francês.

2.3.4 Outros procedimentos cirúrgicos

Os outros procedimentos cirúrgicos incluem colocação de dreno de *penrose*, terapêutica periodontal e extração dentária. A partir da tabela 21 pode-se constatar que a terapêutica periodontal (figura 22) foi o procedimento mais observado (65%), seguido da extração dentária (30%), devido à incidência de doença periodontal que ocorre tanto em cães como em gatos, como já foi referido anteriormente na secção de estomatologia e dentisteria, na área de medicina interna.

Tabela 21 – Distribuição de outros procedimentos cirúrgicos, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=20).

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Colocação de dreno de <i>penrose</i>	1	0	1	5,0
Terapêutica periodontal	5	8	13	65,0
Extracção dentária	2	4	6	30,0
Total	8	12	20	100,0



Figura 22 – Terapêutica periodontal a um cão, sem raça definida, de 5 anos com doença periodontal.

2.4 Exames complementares de diagnóstico

A realização de exames complementares de diagnóstico é muitas vezes importante para a obtenção de um diagnóstico definitivo. Nesta secção encontram-se os exames complementares de diagnóstico que foram acompanhados e executados ao longo do estágio. Sempre que foi oportuno, foi proposto ao estagiário a realização dos mesmos.

2.4.1 Exames complementares de diagnóstico laboratorial

Na tabela 22 encontram-se apenas os exames complementares de diagnóstico laboratorial, em que o estagiário participou ativamente. Por vezes, não foi possível acompanhar a totalidade do procedimento, mas o estagiário tentou acompanhar sempre a maior parte do processo, de forma a desenvolver a capacidade de raciocínio, nomeadamente na interpretação de resultados. As bioquímicas séricas, referentes à analítica de sangue, foram o exame laboratorial mais realizado, pela sua acessibilidade e qualidade de informação fornecida. Outros exames laboratoriais, como hemograma, doseamento de fenobarbital, tempos de coagulação e alguns testes serológicos não foram contabilizados por se realizarem em laboratórios externos ao HVL.

Tabela 22 – Distribuição dos exames laboratoriais efetuados durante o período de estágio, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=116).

		FA	Fr (%)
Analítica de sangue	Bioquímicas séricas	87	75,0
	Microhematócrito	3	2,6
	Proteínas totais	4	3,4
Citologia		10	8,6
Testes rápidos de ELISA	Vírus da imunodeficiência felina (FIV)	4	3,4
	Vírus da leucemia felina (FeLV)	4	3,4
Urianálise tipo II		4	3,4
Total		116	100,0

2.4.2 Exames complementares de diagnóstico imagiológico

A tabela 23 mostra os exames imagiológicos efetuados durante o período de estágio. Da sua análise, é possível verificar que as radiografias simples foram os exames a que mais se recorreu. A figura 23 refere-se a uma radiografia abdominal em projeção latero-lateral de um felídeo para diagnóstico de cálculos vesicais.

Tabela 23 – Distribuição dos exames imagiológicos efetuados durante o período de estágio, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=222).

		FA	Fr (%)
Ecografia	Ecografia abdominal	51	23,0
	Ecocardiografia	2	0,9
Radiografia simples		169	76,1
Total		222	100,0

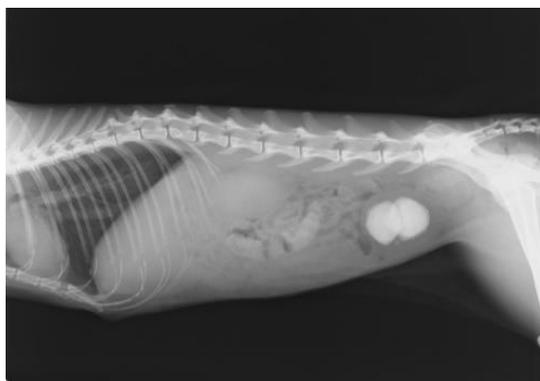


Figura 23 – Imagem radiográfica, em projeção lateral direita, de uma gata europeu comum, com evidência de cálculos vesicais.

2.4.3 Outros exames complementares de diagnóstico e terapêutica

Na tabela 24 apresentam-se os restantes exames complementares observados. As figuras 24 e 25 são exemplos, representando respetivamente uma lavagem traqueobrônquica e uma pericardiocentese.

Tabela 24 – Distribuição dos outros meios complementares de diagnóstico e terapêutica efetuados durante o estágio, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=58).

		FA	Fr (%)
Abdominocentese		3	5,2
Eletrocardiograma		1	1,7
Lavagem traqueobrônquica		1	1,7
Medição pressão arterial		1	1,7
Pericardiocentese		1	1,7
Procedimentos trato urinário	Cateterização urinária	7	12,1
	Cistocentese	5	8,6
Testes dermatológicos	Teste da fita-cola	7	12,1
	Teste de fungos (DTM)	7	12,1
	Raspagem cutânea	7	12,1
Testes oftalmológicos	Oftalmoscopia direta	3	5,2
	Oftalmoscopia indireta	3	5,2
	Medição pressão intra-ocular	3	5,2
	Teste de fluoresceína	5	8,6
	Teste de <i>Schirmer</i>	3	5,2
Toracocentese		1	1,7
Total		58	100,0



Figura 24 – Lavagem traqueobrônquica num gato, europeu comum, com episódios recorrentes de infeção respiratória.



Figura 25 – Pericardiocentese num cão, sem raça definida, com efusão pericárdica.

III – Monografia - Ingestão de corpos estranhos: abordagem diagnóstica e terapêutica

1. Etiologia

A ingestão de corpos estranhos é relativamente comum nas espécies canina e felina (Gianella, Pfammatter, & Burgener, 2009), podendo levar a obstrução mecânica do trato gastrointestinal, que pode ser completa ou parcial (Rademacher, 2016). Nos cães, devido aos seus hábitos alimentares indiscriminados, à sua forma de consumir os alimentos sem os mastigar totalmente, e ao seu acesso fácil a brinquedos, é mais provável do que em gatos (Gianella et al., 2009). Os canídeos de raças pequenas, como *Yorkshire terrier*, *West highland white terrier*, *Shih-tzu* e *Chihuahuas*, são mais frequentemente afetados, pois o diâmetro do seu trato gastrointestinal é inferior ao de raças maiores (H. C. Thompson, Cortes, Gannon, Bailey, & Freer, 2012). Em ambas as espécies é um problema mais prevalente em animais jovens (Gianella et al., 2009; H. C. Thompson et al., 2012), principalmente nos primeiros três anos de vida (Theresa Welch Fossum, 2013).

A presença de um corpo estranho (CE) no trato gastrointestinal pode tornar-se numa ameaça à vida do animal, se não for resolvida. Os ossos, as pedras, os anzóis, as agulhas, as bolas e os brinquedos são possíveis corpos estranhos (Gianella et al., 2009), sendo nos canídeos, os ossos e fragmentos de ossos os mais comuns (Deroy, Corcuff, Billen, & Hamaide, 2015). Também em canídeos, alguns tecidos, como peças de vestuário, pela configuração que assumem no trato gastrointestinal, podem comportar-se como corpos estranhos lineares (Lang, White, & Mattoon, 2013). Em felídeos, pelas suas atividades de brincadeira, são precisamente os corpos estranhos lineares como fios, linhas, corda e elásticos, os corpos estranhos mais frequentemente encontrados (Theresa Welch Fossum, 2013).

Os corpos estranhos ingeridos podem localizar-se em diferentes porções do trato gastrointestinal, nomeadamente a nível esofágico, gástrico e intestinal (Nelson & Couto, 2014).

A presença de um CE no lúmen esofágico é considerada uma urgência veterinária comum (H. C. Thompson et al., 2012). Os corpos estranhos esofágicos são objetos que podem obstruir o lúmen esofágico em vários graus, pelas suas dimensões ou por terem extremidades pontiagudas que se inserem na mucosa esofágica (Theresa Welch Fossum, 2013). Assim, são vários os corpos estranhos que se podem alojar no esófago, sendo os pontiagudos os mais comuns, como ossos, paus de madeira e anzóis. Podem ser encontrados em qualquer parte do esófago, mas a maioria das obstruções ocorre à entrada do tórax, junto à base do coração ou no esófago caudal, próximo ao hiato esofágico, uma vez que nestes locais as estruturas que rodeiam o esófago limitam a sua dilatação (H. C. Thompson et al., 2012).

Os objetos que consigam passar pelo esôfago podem tornar-se corpos estranhos gástricos ou intestinais (Nelson & Couto, 2014), sendo o jejuno, a localização intestinal mais comum (Rademacher, 2016).

O sistema gastrointestinal é o sistema primariamente afetado com a ingestão de corpos estranhos, mas outros sistemas podem ficar comprometidos, nomeadamente o sistema vascular pelas possíveis obstruções mecânicas que possam comprometer o normal fluxo sanguíneo (Pope, 2003).

2. Fisiopatogenia

Para melhor compreender a patogenia associada a ingestão de corpos estranhos, será necessário rever também alguns aspetos da fisiologia normal associada ao trânsito gastrointestinal.

A fase de deglutição esofágica consiste no peristaltismo primário, que é estimulado pela fase orofaríngea, e no peristaltismo secundário que é iniciado com a presença de ingesta no lúmen esofágico (H. C. Thompson et al., 2012). A persistência de um CE no esôfago atua como alimento, estimulando a atividade peristáltica. Contudo, a inflamação que se desenvolve – esofagite – e a distensão proximal ao local de obstrução, resultante da acumulação de ingesta, que não passa nem é regurgitada, podem interferir com a função neuromuscular normal, reduzindo a motilidade esofágica (Theresa Welch Fossum, 2013). O grau de lesão da mucosa piora com o tempo que o CE permanece alojado no lúmen esofágico (H. C. Thompson et al., 2012). Quanto mais tempo um objeto permanecer no esôfago, maior é o risco de pneumonia por aspiração e maior será o dano da parede esofágica devido à pressão exercida e conseqüente necrose (Deroy et al., 2015). Se for exercida excessiva pressão por vários dias, a necrose dos tecidos pode levar a perfuração da parede esofágica. Quando ocorre perfuração, complicações mais severas podem ocorrer, como pneumotórax, pneumomediastino, efusão pleural, piotórax, hemotórax, paragem cardio-respiratória e até morte do animal (H. C. Thompson et al., 2012).

A ingestão de corpos estranhos pontiagudos também pode levar à perfuração do esôfago, permitindo a passagem de bactérias, de ingesta e de secreções que contaminem os tecidos periesofágicos. Podem, ao perfurar a parede esofágica, atingir um dos grandes vasos na base do coração, e causar severa hemorragia no mediastino, ou estabelecer uma fístula com a traqueia, brônquios, parênquima pulmonar ou pele (Theresa Welch Fossum, 2013). Estas perfurações por ingestão de corpos estranhos pontiagudos são mais comuns na orofaringe e esôfago, do que no estômago e trato gastrointestinal inferior. Vários estudos foram úteis para perceber que a estimulação mecânica intestinal por um objeto afiado resulta numa resposta protetora caracterizada por retração e dilatação local da mucosa intestinal, e aumento da produção de muco (Padalkar, Savage, & Cohen, 2017).

Os corpos estranhos intestinais aplicam pressão na parede intestinal, que pode causar estase venosa e edema seguido de comprometimento do fluxo arterial, ulceração, necrose progressiva e perfuração (Rademacher, 2016).

A obstrução intestinal envolve uma interação complexa de fatores locais e sistêmicos (figura 26) (Papazoglou, Patsikas, & Rallis, 2003). Na fase aguda de obstrução intestinal completa, o intestino tenta impulsionar caudalmente o CE através de hiperperistaltismo, promovendo a distensão das ansas proximais, por acumulação de gás e líquido, e o esvaziamento das distais. O gás resulta da combinação de aerofagia, dióxido de carbono formado no lúmen pela neutralização do bicarbonato, e gases orgânicos derivados da fermentação bacteriana. A acumulação de líquido surge da retenção de ingesta e de secreções salivar, biliar, gástrica, intestinal e pancreática, que seriam normalmente absorvidas no jejuno e íleo (Ciasca, David, & Lamb, 2013).

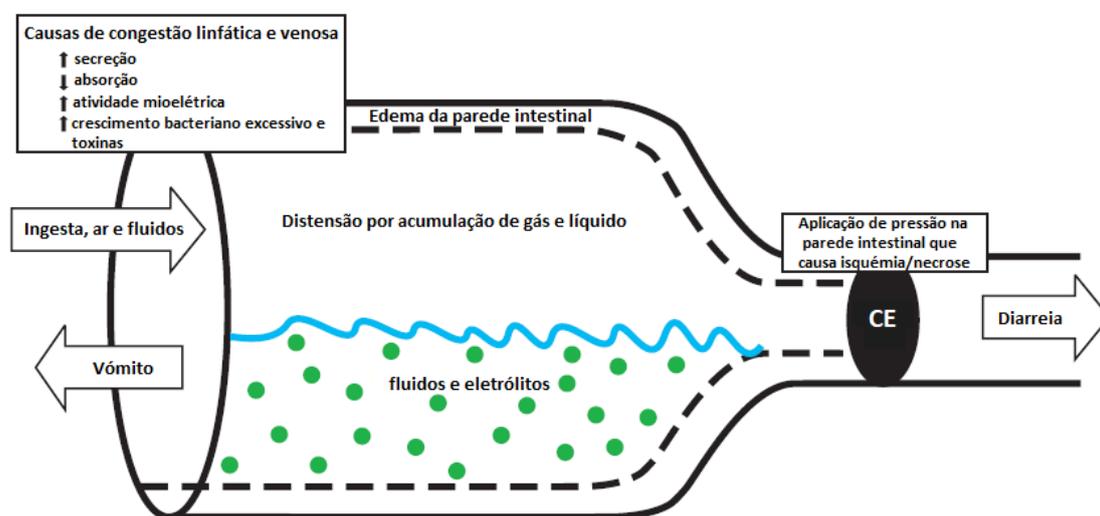


Figura 26 – Fisiopatogenia da obstrução intestinal completa por CE (adaptado de Papazoglou et al., 2003).

Após 24 horas de obstrução completa, o intestino distendido pode perder a capacidade de absorver fluidos, e hipersecreção local ocorre (Papazoglou et al., 2003). A distensão intestinal com gás e/ou líquido proximal ao CE aumenta a pressão intraluminal, provocando alterações intestinais hemodinâmicas, a secreção de fluidos aumenta e a absorção diminui, por congestão linfática e venosa, e aumento da osmolaridade intraluminal (Pope, 2003). A pressão hidrostática aumenta o volume capilar, produzindo um deslocamento de líquido para o interstício e causando edema da parede intestinal. Eventualmente, mudanças de fluidos podem ocorrer, não só no lúmen, mas também na serosa e na cavidade peritoneal. Quando as pressões intraluminais atingem 30 mm Hg, sendo o normal de 2 a 4 mm Hg com pressões peristálticas de 15 a 25 mm Hg, ocorre acidez linfática e capilar. A uma pressão de 44 mm Hg o segmento intestinal pode estar tão comprometido que o sangue é desviado dos capilares intestinais e formam-se anastomoses arteriovenosas. A drenagem venosa é impedida quando

as pressões atingem 50 mm Hg. Se a circulação na mucosa e submucosa é prejudicada, diminui o consumo de oxigénio, o desvio arteriovenoso ocorre e a mucosa torna-se isquémica. A necrose de espessura completa da parede pode ocorrer no local da obstrução (Papazoglou et al., 2003; Theresa Welch Fossum, 2013). A estase do conteúdo do intestino delgado leva ao crescimento excessivo de bactérias no lúmen. Se a barreira da mucosa normal for prejudicada pela distensão e isquémia, a permeabilidade pode aumentar, com a migração bacteriana e absorção de toxinas na circulação sistémica ou cavidade peritoneal ou ambos (Pope, 2003).

A inflamação crónica pode interferir com a motilidade intestinal e função, mesmo se o CE for removido com sucesso (Pope, 2003).

Alguns corpos estranhos, como já foi referido anteriormente, podem assumir uma configuração linear no trato gastrointestinal. Podem causar obstrução parcial ou completa, sendo o mais comum causarem apenas obstrução parcial, por isso, a distensão com líquido e gás é menos severa (Pope, 2003). O CE fixa-se ou aloja-se num ponto, sendo os locais mais comuns a base da língua (nos gatos) e o piloro (nos cães e gatos), e o restante é arrastado em direção ao intestino (Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014). O intestino delgado procura impulsionar o objeto caudalmente através das ondas peristálticas e dessa forma reúne-se ao seu redor ficando, assim, pregueado. À medida que o intestino continua a tentar impulsionar caudalmente o CE linear, este começa a lacerar, normalmente em mais do que um local, sobretudo no bordo mesentérico, ocorrendo peritonite séptica, que, em alguns casos, pode ser irreversível e fatal (Pope, 2003). Outra consequência possível destes movimentos peristálticos decorrentes da presença do CE linear poderá ser a intussuscepção, em que uma ansa de intestino se introduz no lúmen da ansa adjacente (Papazoglou et al., 2003; Theresa Welch Fossum, 2013).

3. Sinais clínicos

Os sinais clínicos podem surgir de horas a semanas após a ingestão do CE (Hobday, Pachtinger, Drobotz, & Syring, 2014) e dependem da localização, do tamanho e tipo de CE, do grau e duração da obstrução e se ocorreu rotura de algum órgão (Pope, 2003; Gianella et al., 2009). Contudo, não são sinais clínicos patognomónicos de ingestão de CE (Hobday et al., 2014).

Os sinais clínicos mais comuns de CE esofágico são agitação, regurgitação, vômito, ptialismo, disfagia ou odinofagia, diminuição do apetite e letargia (Thompson et al., 2012; Dery et al., 2015). A disfagia é definida como a dificuldade de deglutição (Haagen, 2009), detetada pelo alongamento e flexão indevida do pescoço durante a deglutição, com esforços repetidos em engolir, e queda de alimento da boca durante a deglutição (Nelson & Couto, 2014). A

regurgitação é o sinal mais comum de afeção esofágica e consiste na eliminação retrógrada passiva de alimento não digerido (em forma tubular, na maioria das vezes), com água e conteúdo líquido esbranquiçado (muco ou saliva), do esófago. A presença de sangue fresco é ocasionalmente visualizada em casos de trauma severo da mucosa esofágica ou erosão provocados pelo CE (Hall et al., 2005; Gallagher, 2012). Em obstruções esofágicas completas verifica-se regurgitação de sólidos e líquidos, enquanto que, em parciais, pode haver passagem de líquidos (Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014). A regurgitação imediatamente após a ingestão do alimento é comum em obstruções esofágicas craniais. Em obstruções caudais, devido ao desenvolvimento de dilatação ao nível do lúmen esofágico, é comum a regurgitação ocorrer vários minutos a horas após a ingestão (Hall et al., 2005). O vômito, por sua vez, é caracterizado por uma atividade coordenada dos sistemas gastrointestinal, músculo-esquelético e nervoso que culmina na evacuação ativa de alimento digerido ou parcialmente digerido do trato gastrointestinal, apresentando por vezes fluido de coloração verde-amarelada (bílis). Contrariamente à regurgitação, o vômito geralmente é precedido de náusea (excesso de salivação, lambe os lábios, expressão de ansiedade) e contrações abdominais vigorosas (Gallagher, 2012). A presença de vômito seguido por regurgitação pode sugerir esofagite secundária à exposição excessiva ao ácido gástrico (Hall et al., 2005). O grau de esofagite está relacionado com a duração e severidade de alguns sinais clínicos. Nos animais com esofagite ligeira, os sinais clínicos são localizados e o tempo de recuperação necessário, após a remoção do CE, é menor. Os pacientes com esofagite moderada a severa necessitam de maior tempo de recuperação e, quando ocorre necrose severa da parede esofágica com rotura e passagem de ingesta, bactérias e toxinas para o mediastino e espaço pleural, as subseqüentes mediastinite e pleurite resultam em sinais clínicos sistêmicos severos. A perfuração esofágica usualmente causa hipertermia, letargia e/ou anorexia. As consequências dessa perfuração, como mediastinite, abscessos do mediastino, efusão pleural ou pneumotórax podem também ser causas de dispneia (Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014). O choque hipovolémico pode ocorrer, se o CE penetrar um vaso de grande calibre adjacente ao esófago (Theresa Welch Fossum, 2013). Em caso de perfuração, o enfisema subcutâneo raramente ocorre (Nelson & Couto, 2014).

A pneumonia por aspiração é ainda uma complicação associada à obstrução esofágica pelo CE, produzindo sinais clínicos de dispneia aguda, tosse, descargas mucopurulentas nasais, febre e crepitações pulmonares à auscultação pulmonar (Nelson & Couto, 2014).

Os corpos estranhos gástricos causam muitas vezes vômito, devido à obstrução do esvaziamento gástrico, distensão gástrica ou irritação da mucosa. O vômito pode ser intermitente, ocorrendo apenas quando o objeto é empurrado para o antro pilórico. Ocasionalmente pode ser notada dor abdominal. Frequentemente os animais com CE gástrico têm também anorexia e/ou depressão. Contudo, alguns animais podem ser assintomáticos, ao exame físico apresentarem-se normais a levemente deprimidos e desidratados e a presença do

CE ser um achado imagiológico (Fazio, 2006; Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014; Thomas W. G. Gibson, 2016).

Nas obstruções intestinais é possível também encontrar sinais clínicos menos específicos desta localização, tais como anorexia, parcial ou completa, dor abdominal e prostração. Contudo, os sinais mais relevantes para esta localização resultam da má digestão e má absorção de nutrientes (Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014). A secreção de fluidos ocorre na porção proximal de intestino delgado, e a sua absorção na porção distal. Assim, uma obstrução proximal completa, isto é, de duodeno ou jejuno proximal, está associada a vômito persistente e severo de grandes volumes com perda marcada de secreção gástrica, bem como, de fluido intestinal e eletrólitos, e a ausência de absorção intestinal, o que leva a desequilíbrios eletrolíticos e desidratação, podendo originar choque por hipovolemia grave (Ciasca et al., 2013). Uma obstrução completa mais distal traduz-se em sinais clínicos menos severos que incluem anorexia e vômito intermitente de pequenos volumes ou ausente, frequentemente com odor fétido, que resulta do crescimento excessivo das bactérias e putrefação do conteúdo intestinal (Hall et al., 2005). A desidratação pode ser detetada por vários parâmetros, dos quais se destacam mucosas secas, tempo de repleção capilar (TRC) e tempo de retração da prega cutânea (TPRC) prolongados (superiores a dois segundos), enoftalmia e extremidades frias. A determinação do grau de desidratação é imprecisa, sendo feita uma estimativa conforme se pode ver na tabela 25 (Shane W. Bateman & Chew, 2006).

Tabela 25 – Estimativa do grau de desidratação com base nos sinais apresentados (adaptado de Shane W. Bateman & Chew, 2006).

Desidratação	Sinais
<5%	Não é detetável ao exame físico; história sugestiva de perdas; alteração aguda da condição corporal.
5%	Perda sutil da elasticidade da pele.
6-8%	Aumento ligeiro do TPRC, prolongamento ligeiro do TRC, mucosas secas.
8-10%	Aumento óbvio do TPRC, ligeiro prolongamento de TRC, mucosas secas, enoftalmia ligeira.
10-12%	Aumento severo do TPRC, enoftalmia marcada, mucosas secas, sinais de choque provavelmente presentes (TRC prolongado, taquicardia, pulsos fracos, etc.).
>12%	Estado comatoso.

A defecação pode estar ausente ou a diminuir na frequência em obstruções intestinais completas proximais ou distais (Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014).

Em obstruções parciais, o vômito é normalmente intermitente e a diarreia é comum (Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014). A diarreia consiste no aumento da fluidez fecal, usualmente acompanhado pelo aumento de volume e/ou da frequência de

defecação, consoante se trate de uma diarreia de intestino delgado, grosso ou mista. Surge associada a alterações da pressão osmótica, pela estase de conteúdo no lúmen intestinal, a má absorção e à estimulação da atividade secretora dos enterócitos que excede a própria capacidade de absorção intestinal (Hall et al., 2005). Os sinais que indicam diarreia com origem no intestino delgado incluem melena, uma frequência de defecação normal a moderadamente aumentada e a produção de um grande volume de fezes a cada defecação. Os sinais de diarreia de intestino grosso incluem hematoquézia, tenesmo, excesso de muco fecal, frequência de defecação aumentada e volume reduzido de fezes a cada defecação (Matz, 2008).

Nos casos de obstrução parcial por CE linear, tanto canídeos como felídeos podem ser relativamente assintomáticos durante dias a semanas, enquanto o CE se continua a incorporar no intestino (Nelson & Couto, 2014). Quando sintomáticos, os sinais clínicos são os já descritos para este tipo de obstrução (Pope, 2003; Theresa Welch Fossum, 2013; Hobday et al., 2014; Nelson & Couto, 2014). No entanto, na maioria das vezes, tendem a ser mais severos, uma vez que a possibilidade de rotura intestinal e consequente peritonite é maior. Nestes casos o animal pode até apresentar-se num estado comatoso (Hobday et al., 2014; Nelson & Couto, 2014).

A perda de peso e a emaciação podem ser vistas em pacientes com obstrução parcial do trato gastrointestinal a longo prazo, por diminuição do aporte calórico secundário à regurgitação, vômito e/ou diarreia, variável consoante a duração e severidade da doença (Hall et al., 2005; Theresa Welch Fossum, 2013).

4. Diagnóstico

Os corpos estranhos gastrointestinais são comuns em animais de companhia, mas muitas vezes podem ainda representar um desafio de diagnóstico (Hobday et al., 2014).

O diagnóstico da presença de CE no trato gastrointestinal deve começar com uma abordagem clínica, podendo incluir também uma abordagem laboratorial e imagiológica. Por vezes, a exploração cirúrgica diagnóstica torna-se necessária quando os procedimentos anteriores se revelaram inconclusivos (Pope, 2003).

4.1 Diagnóstico clínico

O diagnóstico clínico consiste na recolha dos dados da história clínica, ou anamnese, e exame físico, podendo ser completado com exames complementares de diagnóstico, discutidos adiante neste trabalho.

Na anamnese, o proprietário pode referir os sinais clínicos já descritos, e a história de alimentação com ossos ou de ida ao lixo é frequente. Em alguns casos o dono pode ter visto o

animal a brincar com determinados objetos, ou mesmo ter testemunhado a sua ingestão (Pope, 2003).

Ao exame físico, nem sempre são detetadas alterações. No entanto, poderá ser possível observar hipersialia ou sialorreia compatíveis com sinais de náusea, aumento do tempo de repleção capilar e do tempo de retração da prega cutânea associados a desidratação, mucosas congestivas que possam estar associadas a sépsis, aumento das frequências respiratória e cardíaca por desconforto abdominal e choque, com alteração dos sons respiratórios por falso trajeto ou rotura esofágica na sua porção torácica. Dependendo da localização, pode ser possível detetar o CE à palpação esofágica ou abdominal. A palpação abdominal tem especial importância, uma vez que pode revelar ainda ansas intestinais distendidas com gás e/ou fluido ou mesmo uma massa abdominal e dor abdominal, que possam sugerir CE. Quando alojado no piloro, a palpação abdominal pode induzir o vômito, pela compressão do conteúdo em estase. A temperatura corporal poderá estar aumentada ou diminuída, em casos de sépsis, ou de choque. Poderá ainda haver diminuição da condição corporal visível (Hall et al., 2005; Marks & Jergens, 2016).

Deve-se ter em conta que os corpos estranhos lineares podem ser encontrados alojados na base da língua, o que requer uma inspeção mais cuidada da cavidade bucal, podendo ser necessário recorrer a sedação ou a anestesia (Theresa Welch Fossum, 2013; Marks & Jergens, 2016).

Face aos achados do exame físico e aos sinais clínicos observados, estabelece-se a lista de diagnósticos diferenciais com base na possível localização do CE no trato gastrointestinal.

Assim sendo, são diagnósticos diferenciais de obstrução por CE esofágico, anomalias do anel vascular, massas extraluminais, neoplasia esofágica, estenoses, invaginação gastro-esofágica, divertículo esofágico, hérnia do hiato, megaesófago e disfunção cricofaríngea (Gough, 2007; Theresa Welch Fossum, 2013).

Os achados ao exame físico e sinais clínicos de CE gástrico estão normalmente associados a obstrução do piloro. São diagnósticos diferenciais as neoplasias gástricas, a hipertrofia crónica do antro pilórico, a estenose pilórica e a úlcera gástrica (Theresa Welch Fossum, 2013).

No que diz respeito à obstrução intestinal, os diagnósticos diferenciais incluem enterite, disautonomia e outras, como intussuscepção, volvo intestinal ou torção, aderências, estenoses, abscessos, granulomas, hematomas, neoplasia ou malformações congénitas (Pope, 2003; Theresa Welch Fossum, 2013).

Transversal a todas estas localizações, um sinal clínico comum é o vômito, cujos diagnósticos diferenciais devem também ser contemplados. Na abordagem ao vômito, este poderá ser definido em função da sua duração. Para o vômito agudo (de duração inferior a duas semanas), os principais diagnósticos diferenciais poderão ser alimentares, como

indiscricção alimentar; por afeção gastrointestinal de ordem inflamatória, como gastrite, infecciosa, como parvovirose, traumática ou neoplásica; por doença endócrina, como diabetes, metabólica ou sistémica, como pancreatite; e ainda por tóxicos. Para o vómito crónico (de duração superior a duas semanas), as principais categorias de diagnóstico diferenciais são semelhantes, embora cada categoria possa ter etiologias subjacentes diferentes. Por exemplo, para afeções gastrointestinais o síndrome do colón irritável, para doenças endócrinas, hipertiroidismo e para doenças sistémicas, doença renal (Gough, 2007; Willard & Tvedten, 2012; M. S. Thompson, 2014).

4.2 Diagnóstico por imagem

O diagnóstico por imagem é uma ferramenta útil na abordagem diagnóstica do trato gastrointestinal. Os recursos mais acessíveis e mais utilizados na prática clínica corrente são a radiografia e ecografia, sendo por vezes necessária uma exploração mais invasiva, como a endoscopia.

4.2.1 Diagnóstico radiológico

Os estudos radiográficos são comumente usados para avaliar pacientes com suspeita de CE gastrointestinal (Hobday et al., 2014). As radiografias permitem avaliar estruturas que não podem ser avaliadas adequadamente durante o exame físico, e detetar anomalias não detetadas à palpação. O estudo radiográfico simples, com pelo menos duas projeções (lateral e ventrodorsal) é, muitas vezes, suficiente. A incidência abdominal permite uma visão geral do abdómen, onde o detalhe é razoável e a posição e tamanho do estômago e das ansas intestinais podem ser avaliados facilmente. O conteúdo luminal pode ser avaliado, mesmo que esteja presente uma grande quantidade de gás, como é frequente em casos de obstrução intestinal aguda, sendo as radiografias um meio de diagnóstico especialmente útil na deteção de corpos estranhos radiopacos e dilatação do trato gastrointestinal, resultante de obstrução. Contudo, corpos estranhos radiolucentes são mais difíceis de detetar e, por outro lado, a distensão luminal menos acentuada, que ocorre em casos de obstruções proximais ou parciais, pode ser difícil de reconhecer. O diagnóstico pode ser mais difícil quando o detalhe seroso é pobre, em pacientes jovens ou magros ou devido a líquido abdominal livre (Agthe, 2011a).

Os estudos radiográficos de contraste podem não ser necessários ou até estarem contraindicados (Nelson & Couto, 2014). Estudos de contraste geralmente realizados com suspensão de sulfato de bário são demorados, relativamente caros e podem ser inúteis em casos de obstrução aguda, pois o contraste pode não atingir o CE. O uso de bário é contraindicado em casos de suspeita de perfurações gastrointestinais. Ocasionalmente, no entanto, radiografia de contraste pode ser útil, se o problema for crónico e a ecografia não estiver acessível. Estudos de contraste negativo também podem ser úteis em alguns casos. A

administração de ar ambiente até ao estômago, por exemplo, pode auxiliar na detecção de corpos estranhos gástricos radiolucentes e, quando o cólon é difícil de identificar, devido à falta de conteúdo fecal, a insuflação desta estrutura com ar pode ajudar na sua localização. Esferas de polietileno impregnadas com bário também têm sido usadas como auxílio no diagnóstico de obstruções gastrointestinais. Contudo, o seu tempo de trânsito através do trato gastrointestinal pode ser variável e também é afetado por distúrbios funcionais (Agthe, 2011a).

Em combinação com a história e os sinais clínicos, as radiografias são normalmente suficientes para o diagnóstico de CE esofágico (Nelson & Couto, 2014). Para além de permitirem averiguar a presença e localização do CE, são importantes para avaliar o grau de acumulação de gás esofágico, a presença e grau de dilatação gástrica, e procurar por evidência de pneumonia por aspiração e perfuração esofágica (Thompson et al., 2012; Nelson & Couto, 2014). Os corpos estranhos esofágicos podem ser visíveis nas imagens radiográficas, se forem radiopacos. Contudo, dilatação gasosa no esófago cranial, pneumonia, e alteração da posição normal da traqueia são sinais sugestivos de CE, mesmo que este não seja radiopaco (Theresa Welch Fossum, 2013). O padrão alveolar na porção ventral dos lobos pulmonares medial e caudal é consistente com pneumonia por aspiração ou edema pulmonar (Deroy et al., 2015). A presença de pneumomediastino, pneumotórax e efusão pleural, sugerem perfuração esofágica (H. C. Thompson et al., 2012). Se for identificada efusão pleural, esta deve ser examinada citologicamente para averiguar a existência de inflamação ou infeção (Theresa Welch Fossum, 2013). No entanto, se a opacidade radiográfica do CE for semelhante à do tecido mole esofágico, se o esófago não contiver gás e o CE não distender o esófago, pode ser indetetável. O exame radiográfico também pode estar incompleto, quando as imagens radiográficas obtidas não incluem todo o esófago, havendo possibilidade do CE se situar fora do campo radiografado (H. C. Thompson et al., 2012).

Raramente é necessário estudo de contraste para identificação de CE esofágico (Nelson & Couto, 2014). Contudo, é importante na distinção entre anomalias da motilidade esofágica e lesões anatómicas. Se necessário, o bário líquido é o melhor meio de contraste, por fornecer excelente detalhe, e não ser tão nocivo como bário em pasta de comida, se aspirado. Se houver suspeita de perfuração esofágica, ainda que possa ficar oculta com a presença do CE, o recomendado é utilizar um meio de contraste iodado hidrossolúvel, sendo os não iónicos os mais seguros, por não causarem edema pulmonar, se aspirados, ou se houver fístula bronco-esofágica, pelo que os iónicos devem ser evitados nestes casos (Willard & Tvedten, 2012; Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014). Aquando um estudo de contraste, não se deve administrar fármacos que afetem a motilidade esofágica, como a xilazina e a quetamina, uma vez que podem provocar hipomotilidade, induzindo o diagnóstico em erro (Willard & Tvedten, 2012). O animal deve engolir várias vezes o meio de contraste e deve ser radiografado, em projeção lateral e ventrodorsal, rápida e sucessivamente (Nelson & Couto, 2014).

Os corpos estranhos gástricos podem ser diagnosticados através de radiografias abdominais (figura 27), mas muitos deles são radiolucentes. Os estudos de contraste positivo ou duplo-contraste (ar e meio de contraste positivo) podem ser utilizados para delinear os corpos estranhos radiolucentes (Theresa Welch Fossum, 2013). O sulfato de bário líquido (8-10 ml/kg em cães pequenos e gatos, e 5-8 ml/kg em cães grandes) ou iohexol (700 a 875 mg/kg, que é cerca de 1¼ a 1½ ml/kg) são administrados oralmente, e devem ser obtidas radiografias em projeção lateral e ventrodorsal imediatamente e ao fim de 30, 60 e 120 minutos depois da ingestão. Não devem ser administrados fármacos ao animal que alterem a motilidade gástrica, e o estudo fica completo assim que o contraste atinge o cólon (Nelson & Couto, 2014). O estudo de duplo-contraste usa uma pequena quantidade de contraste positivo que adere à superfície da mucosa de um órgão oco, seguido de distensão com ar o que confere um melhor detalhe da mucosa do que um estudo somente positivo ou negativo (Dennis, 2015). Todavia, é mais complexo, uma vez que implica a entubação gástrica para a insuflação. Mais uma vez, neste estudo, o bário como meio de contraste positivo não deve ser utilizado se existir suspeita de perfuração do trato gastrointestinal, devendo ser usado, nesse caso, um meio de contraste iodado e solúvel em água. Contudo, os estudos radiográficos de contraste têm vindo a ser substituídos por endoscopia (Theresa Welch Fossum, 2013).



Figura 27 – Imagem radiográfica abdominal, em projeção latero-lateral, de um canídeo, Bulldog francês, com evidência de CE radiopaco no estômago.

Os corpos estranhos intestinais são mais fáceis de diagnosticar com estudos radiográficos simples do que os gástricos, uma vez que, frequentemente, a sua presença no trato intestinal culmina em obstrução, o que irá produzir um conjunto de sinais radiográficos característicos (Pope, 2003; Nelson & Couto, 2014). O diagnóstico radiográfico de obstrução intestinal é feito com base em sinais de dilatação gástrica e intestinal por acumulação de gás e/ou líquido proximal à obstrução, ou por forma anormal das ansas intestinais, sendo que o comprimento e o grau da dilatação intestinal dependem da localização, duração e tipo de obstrução (Ciasca et al., 2013; Lang et al., 2013). Se a obstrução for proximal, pode haver refluxo para o estômago e a dilatação intestinal ser aparentemente limitada pela movimentação ascendente do conteúdo acumulado (Rademacher, 2016). Vários métodos quantitativos têm sido descritos para a avaliação da distensão intestinal: em cães, a comparação do diâmetro intestinal máximo com a altura do corpo da quinta vértebra lombar, em que uma proporção superior a 1,6 indica distensão, e superior a 2 indica alta probabilidade de obstrução (Ciasca et al., 2013; Rademacher, 2016); em gatos, a razão entre o diâmetro máximo do intestino delgado

e a altura da segunda vértebra lombar, em que um valor superior a quatro indica a probabilidade de obstrução intestinal (Rademacher, 2016). Para além destes métodos, também a comparação do diâmetro intestinal com a largura de uma costela, sendo o normal ser inferior a 2, pode ser indicativo de obstrução intestinal (Theresa Welch Fossum, 2013). A avaliação, pela experiência clínica, do tamanho da dilatação intestinal também pode auxiliar na determinação da presença de obstrução mecânica (Rademacher, 2016). Contudo, por um lado, a dilatação pode não ocorrer se a obstrução for parcial ou intermitente, e se o fluido for perdido pelo vômito ou, por outro lado, pode ocorrer dilatação intestinal sem que haja obstrução, como por enterite aguda e disautonomia (Ciasca et al., 2013).

Na interpretação dos estudos radiográficos, a diferenciação entre intestino delgado e cólon é essencial, pois a confusão entre os dois pode levar a uma errada interpretação de dilatação de intestino delgado (Lang et al., 2013). Normalmente, o cólon encontra-se cheio de fezes e gás o que evidencia a sua localização, mas se vazio, e a sua localização for difícil ou duvidosa pode utilizar-se a técnica de pneumocolonografia, que consiste na introdução de ar através de uma algália no recto. O volume de ar é variável, sendo que normalmente são necessários cerca de 10 a 12 ml/kg de ar para distensão moderada do cólon. Esta é uma técnica rápida, segura e relativamente fácil de realizar (Kealy, McAllister, & Graham, 2011; Rademacher, 2016).

As radiografias abdominais com contraste podem também ser consideradas para aprofundamento do estudo radiológico intestinal. Os meios de contraste iodados hipertónicos são inferiores ao bário para estudos radiográficos do intestino delgado, pois diminuem o trânsito intestinal, e provocam consideráveis movimentações de fluidos, diminuindo a osmolaridade no trato gastrointestinal. A via de administração do meio de contraste deve ser oral, se existir suspeita de afeção cranial, ou por enema, se caudal (Nelson & Couto, 2014). O contraste pode delinear o CE, revelar defeitos de repleção luminal, ou demonstrar atraso no tempo de trânsito intestinal. O tempo de trânsito prolongado, ou mesmo estase completa, caracterizam radiograficamente a obstrução intestinal (Theresa Welch Fossum, 2013). Numa obstrução completa, o meio de contraste não progride e a porção de intestino proximal à obstrução está, normalmente, dilatada. Quando é parcial, ocorre diminuição da quantidade de meio de contraste que progride a partir do local de obstrução, observando-se na imagem radiográfica o semelhante a uma lesão de estenose (Nelson & Couto, 2014).

Dependendo da imagem obtida nas primeiras radiografias abdominais, a sua repetição após período de jejum pode ser útil no diagnóstico, pois a comida ou ingesta pode parecer similar a CE e ser difícil de diferenciar, e documenta a passagem ou não do conteúdo gastrointestinal. A persistência de material estranho opaco no mesmo local durante 24 a 48 horas aumenta a suspeita de obstrução intestinal. Em casos de obstrução mecânica completa, as características radiográficas de obstrução também se desenvolvem durante esse período, sendo mais fácil reconhecer a obstrução radiograficamente (Rademacher, 2016).

O posicionamento do animal e a utilização de diferentes projeções podem ser úteis na obtenção de mais informação. Por exemplo, a realização de projeções laterais direita e esquerda pode fazer a diferença, no que diz respeito à movimentação do conteúdo gastrointestinal consoante o decúbito do animal (Rademacher, 2016).

A par das técnicas referidas anteriormente para realização e interpretação de radiografias em casos de suspeita de CE gastrointestinal, outras técnicas podem ser utilizadas, nomeadamente a técnica de compressão radiográfica. O paciente é colocado em decúbito lateral, e, usando um instrumento adequado, o abdómen é ligeiramente pressionado na área que se pretende visualizar. Usando a compressão, o intestino ou massas são deslocadas, aumentando a visibilidade radiográfica, e diminuindo a sobreposição radiográfica em determinado local (Rademacher, 2016).

Os sinais radiológicos da presença de CE linear incluem a aglomeração e pregueamento (aspeto de acordeão) das ansas intestinais e pequenas bolhas de gás em forma de vírgula ou cone, com localização excêntrica no seu interior (figura 28) (Papazoglou et al., 2003; Pope, 2003; Lang et al., 2013). Os corpos estranhos lineares raramente são diretamente visíveis à radiografia e raramente produzem ansas distendidas, pela proximidade ao estômago e pela aglomeração e pregueamento, que impedem as ansas intestinais de se dilatarem (Lang et al., 2013; Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014). A utilização de estudos de contraste pode revelar a conformação intestinal já descrita (Nelson & Couto, 2014; Pope, 2003). Os sinais radiológicos de intussuscepção podem ser semelhantes aos referidos para presença de CE linear no trato gastrointestinal, podendo ser distinguida através de outros meios complementares diagnóstico, como a ecografia (Papazoglou et al., 2003).



Figura 28 – Imagem radiográfica abdominal, em projeção latero-lateral, de um felídeo com evidência de sinais radiológicos de CE linear (adaptado de Kealy et al., 2011).

4.2.2 Diagnóstico ecográfico

Na abordagem ao paciente com sintomatologia gastrointestinal, as radiografias podem ser inconclusivas. Com o avanço da tecnologia e melhoramento da qualidade das imagens, a ecografia tem vindo a ser mais utilizada como uma modalidade imagiológica adicional, muitas vezes em complementaridade com outras técnicas (Hobday et al., 2014). A ecografia abdominal gástrica e intestinal permite a avaliação da arquitetura dos tecidos, da espessura e aparência da parede, do conteúdo e diâmetro luminal, da motilidade, dos linfonodos regionais e ainda detetar pequenas acumulações de fluidos (Hall, Simpson, & Williams, 2005; Forrester & Herring, 2010). Esta pode prover informação válida que leve a um diagnóstico definitivo de

ingestão de CE, ou a limitar a lista de diagnósticos diferenciais obtidos com outras técnicas de diagnóstico (Pal et al., 2015). Comparativamente à radiografia, a ecografia pode ser facilmente realizada em pacientes com fluido abdominal ou falta de gordura peritoneal, e pode detetar um CE independentemente da sua radiopacidade. Mas esta técnica também tem as suas desvantagens, que se relacionam por um lado com o valor dispendioso do equipamento e com a subjetividade interpretativa inerente ao técnico, por outro lado com o facto de permitir a ocorrência de artefactos (imagens que não correspondem à verdadeira imagem da zona examinada), o que pode levar a interpretações erradas das imagens obtidas. Outras desvantagens serão o facto de apenas permitir visualizar uma pequena área de cada vez, requerer muito tempo comparativamente à radiografia, e nem sempre permitir atribuir as alterações encontradas em alguns órgãos a um diagnóstico definitivo. A presença de gás ao longo do trato gastrointestinal constitui uma limitação na interpretação da imagem obtida por ecografia, uma vez que, a hiperecogenicidade do gás afeta a visualização das estruturas (Hall et al., 2005; Agthe, 2011b; Kealy, McAllister, & Graham, 2011).

A técnica de realização de ecografia do trato gastrointestinal segue algumas instruções que podem ser variáveis de acordo com o veterinário operador. No entanto, todas devem ser sistemáticas e seguir uma abordagem global. O estômago é avaliado no plano longitudinal e transversal. Seguem-se as várias porções de intestino delgado, o duodeno o jejuno, e o íleo, e, por fim parte do intestino grosso, mais precisamente o cólon. Ao contrário do que acontece com o duodeno, é quase impossível visualizar todo o comprimento do jejuno. O íleo distingue-se por apresentar uma camada muscular mais desenvolvida, quando comparada com a de outros segmentos. O cólon encontra-se adjacente à bexiga e apresenta uma menor espessura da parede comparativamente às porções de intestino delgado. Frequentemente possui uma quantidade significativa de gás, o que constitui uma limitação ao exame ecográfico, como já foi referido. Todas as camadas da parede intestinal são consideradas normais, se forem bem visíveis (interface luminal hiperecótica, mucosa hipoeecótica, submucosa hiperecótica, muscular hipoeecótica e serosa hiperecótica), com bom detalhe e ecogenicidade normal. A espessura da parede é medida a partir da interface luminal interna para a superfície externa da serosa, e é considerada normal se estiver entre os intervalos de referência: parede do estômago: 2-5mm, duodeno: 3-6mm, jejuno: 2-5mm, íleo: 2-4mm, colon: 2-3mm dependendo do peso corporal. O diâmetro luminal do estômago e ansas intestinais é avaliado subjetivamente, pelo seu grau de repleção e experiência do operador, e as motilidades gástrica e intestinal são medidas e comparadas com os valores de referência: 3-5 contrações/minuto (Hall et al., 2005; Forrester & Herring, 2010; Kealy et al., 2011; Mantis, 2016).

Alguns corpos estranhos gastrointestinais podem ser identificados na ecografia, principalmente se o trato gastrointestinal contiver líquido no seu interior, pois uma janela acústica apropriada é obtida, dependendo a ecogenicidade do CE do seu material constituinte

(Pal et al., 2015). Normalmente caracterizam-se por uma interface ecóica com sombra acústica distal forte e limpa (Agthe, 2011b). As bolas são facilmente identificáveis devido à sua interface curvilínea característica, e os corpos estranhos lineares apresentam-se como interfaces lineares brilhantes (Pal et al., 2015). No entanto, alguns tipos de materiais, como borracha, podem transmitir feixes de ultra-sons que permitam a visualização da sua estrutura interna. Pequenas bolhas de gás podem estar presentes no interior do objeto, sendo a imagem obtida a de um artefacto anelar com sombra acústica distal. Contudo, a ingesta normal pode ocasionalmente conter partículas maiores que podem ser confundidas com corpos estranhos (Agthe, 2011b).

A ecografia permite estudar vários aspetos funcionais da afeção gástrica, através da avaliação da configuração do estômago, da distribuição e acomodação do alimento no órgão, da mensuração da espessura da parede gástrica, bem como esvaziamento gástrico (Hall et al., 2005; Pal et al., 2015). É, por isso, um meio diagnóstico mais sensível do que as radiografias, para identificação de lesões gástricas. Quando ocorre obstrução do piloro, esta é evidenciada por sinais de distensão gástrica com acumulação de gás e fluido no lúmen (Agthe, 2011a; Pal et al., 2015). O espessamento da parede é o achado mais comum em afeções inflamatórias, como gastrite (Hall et al., 2005). A ecografia 3D não diagnostica em casos de corpos estranhos gástricos (Pal et al., 2015). Contudo, todo este diagnóstico pode ser difícil, se o estômago se encontrar repleto de comida (Nelson & Couto, 2014).

A deteção por ecografia de distensão de ansas intestinais de intestino delgado pode ser mais fácil do que com a radiografia, particularmente se contiverem líquido (Lang et al., 2013). Caso se verifique a presença de dilatação intestinal (figura 29), procura-se determinar se existe lesão obstrutiva, tentando seguir ecograficamente o segmento intestinal em causa (Forrester & Herring, 2010). Geralmente, é possível identificar o CE ao nível da obstrução, com um grau de alteração da parede intestinal variável (Agthe, 2011b). Na presença de obstrução mecânica no intestino delgado, o CE surge normalmente hiperecótico com forte sombra acústica distal, variando a sua aparência de acordo com a sua composição, forma e número. A sua forma não é alterada pelo peristaltismo (Lang et al., 2013). Se for encontrada uma obstrução óbvia, o diagnóstico presuntivo é feito, e a cirurgia exploratória deve ser planeada (Nelson & Couto, 2014).

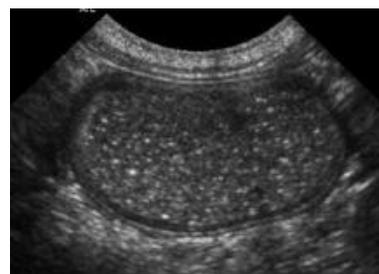


Figura 29 – Imagem ecográfica de ansa de intestino dilatada, proximalmente à obstrução (adaptado de Agthe, 2011b).

Geralmente é mais fácil identificar corpos estranhos lineares e o consequente pregueamento intestinal por ecografia (figura 30), do que com radiografia. Tendo em conta que este tipo de CE pode incorporar-se na parede intestinal, salienta-se a importância de a avaliar cuidadosamente, procurando evidências do próprio CE, de perda de definição das camadas compatível com lesão, que pode até ser perfurativa (Agthe, 2011b; Lang et al., 2013).

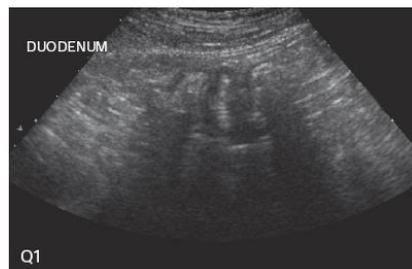


Figura 30 – Imagem ecográfica de pregueamento intestinal por presença de CE linear (adaptado de Kealy et al., 2011).

A ecografia é ainda muito útil em pacientes onde a perfuração intestinal é uma suspeita. Pode ser difícil identificar o local exato, mas a deteção de líquido livre celular, com reatividade do mesentério, que se apresenta hiperecótico, é sugestiva de perfuração e consequente peritonite. Neste caso, é recomendada a realização de abdominocentese ecoguiada, para posterior análise da efusão, nomeadamente citologia (Agthe, 2011b). Também a existência de pneumoperitoneu pode ser indicativa de perfuração intestinal, recomendando-se em ambos os casos a exploração cirúrgica, se existir evidência de sépsis por peritonite (Theresa Welch Fossum, 2013).

4.2.3 Diagnóstico por endoscopia

A endoscopia é também um ótimo meio de diagnóstico (Nelson & Couto, 2014). A decisão clínica para endoscopia baseia-se na história do paciente, sinais clínicos e interpretação dos outros meios complementares de diagnóstico. Se a endoscopia for considerada, o uso de meios de contraste é contraindicado na medida em que irão limitar a visualização (H. C. Thompson et al., 2012).

A endoscopia gastrointestinal permite a avaliação do esófago, estômago, intestino delgado e cólon. A mucosa pode ser diretamente avaliada para a presença de lesões macroscópicas e amostras de biópsia podem ser obtidas, sendo muitas vezes necessárias para a obtenção de um diagnóstico definitivo (Allenspach, 2010). Apesar de a endoscopia oferecer todas estas possibilidades, existem alguns constrangimentos ao seu uso, como o facto de não permitir observar lesões macroscópicas ou microscópicas quando a lesão se encontra nos tecidos mais profundos. Por outro lado, o seu valor monetário, a dificuldade em adequar o material ao tamanho de todos os pacientes e a necessidade de uma grande competência técnica para a sua realização são também limitações ao uso da endoscopia (Hall et al., 2005).

O paciente deve ser preparado para a realização de endoscopia. Para endoscopia do trato gastrointestinal superior, é feito um jejum alimentar de 12 a 24 horas, e de água, 4 horas

previamente à realização do exame. Deve ser obtida uma radiografia lateral simples quando existir suspeita de atraso do esvaziamento gástrico, para confirmar se o estômago se encontra vazio. A anestesia geral é requerida, sendo a entubação endotraqueal essencial para prevenir a ocorrência de pneumonia por aspiração. A fixação do tubo endotraqueal à mandíbula facilita a passagem do endoscópio pelo esófago, que se situa dorsalmente à traqueia. Será necessária também a utilização de um abre-bocas para evitar danificar o endoscópio. O paciente é colocado em decúbito lateral esquerdo para permitir a passagem do endoscópio pelo piloro e duodeno (Hall et al., 2005; Lichtenbarger, 2005).

A esofagoscopia permite a avaliação do dano da mucosa, usando a classificação *Savary-Miller*: grau I – esofagite com uma única erosão e congestão, grau II e III – esofagite com erosões múltiplas confluentes; grau IV – esofagite com ulceração, necrose, estenose e perfuração (Deroy et al., 2015). Permite ainda a exclusão de diagnósticos diferenciais de afeções do lúmen esofágico, como megaesófago, locais de estenose e neoplasia (Tams, 2005).

Os procedimentos de gastroscopia e enteroscopia são normalmente feitos em associação e permitem explorar os diagnósticos diferenciais de vômito. O exame do conteúdo gástrico observado pode ser um indicador da patologia subjacente. Por exemplo, a presença de conteúdo alimentar, num paciente que fora previamente sujeito a jejum pode sugerir atraso no esvaziamento gástrico. Contudo, a presença de conteúdo no lúmen gástrico constitui uma limitação à visualização de lesões da mucosa, como ulceração gástrica, alterações da coloração da mucosa e neoplasias, e constitui também uma limitação à progressão do endoscópio pelo antro pilórico até ao duodeno. Nesta porção de intestino delgado, para além de ser possível a avaliação da mucosa e de lesões inflamatórias e ulcerativas que possam existir, é possível também observar as papilas duodenais, bem como o tecido linfóide presente duodeno (Hall et al., 2005).

Os procedimentos até agora descritos referiam-se à endoscopia do trato gastrointestinal superior, que não permite a visualização do íleo e colón porque raramente o endoscópio pode ser avançado para além do duodeno descendente (Theresa Welch Fossum, 2013). Para a avaliação endoscópica do trato gastrointestinal inferior, designada por colonoscopia, o paciente deve ser preparado através da realização de um jejum mais prolongado (24 a 36 horas), do que para o procedimento anteriormente descrito, uma vez que a matéria fecal está constantemente a ser produzida através da digestão. No dia anterior ao procedimento deve-se administrar por via oral, através de entubação gástrica, uma solução laxante osmótica que leva a ocorrência de diarreia, aumentando a taxa de eliminação fecal. O paciente deve também ser submetido a um enema de água morna uma hora antes do procedimento (Lichtenbarger, 2005).

A colonoscopia irá permitir explorar diagnósticos diferenciais da presença de CE no cólon, como estenose luminal, pólipos, lesões inflamatórias e neoplasias (Simpson, 2008).

Para qualquer localização, a endoscopia permite a realização de biópsias, cuja recolha de amostras deverá contemplar tecido afetado e tecido aparentemente saudável e, sempre que possível, de espessura total (Hall et al., 2005).

Nalguns casos, a endoscopia permite o diagnóstico definitivo ao possibilitar a visualização direta do CE. Contudo, por vezes, o diagnóstico definitivo é apenas feito durante a laparotomia exploratória, não perdendo contudo a endoscopia a sua importância, uma vez que será importante para a decisão de exploração cirúrgica (Pope, 2003; Rademacher, 2016).

4.3 Diagnóstico laboratorial

Os achados laboratoriais dependem da severidade e duração da obstrução, podendo estar normais. Em pacientes desidratados, o hematócrito e proteínas totais podem estar aumentados e verificar-se azotémia pré-renal (Pope, 2003; Theresa Welch Fossum, 2013). Contudo, pode ocorrer hipoalbuminémia por perdas gastrointestinais. A acidose metabólica pode ocorrer de forma subsequente à desidratação, pela diminuição da perfusão renal e consequente diminuição da excreção de compostos ácidos (Willard & Tvedten, 2012; Theresa Welch Fossum, 2013).

Em animais com obstrução gastrointestinal proximal, cujo sinal clínico mais comum é o vômito, é frequente encontrar sinais como hipoclorémia, hipocalémia, hiponatremia e alcalose metabólica (Pope, 2003; Thomas W. G. Gibson, 2016). Contudo, qualquer causa de vômito pode levar a perda de fluido gástrico, e nem todos os animais com obstrução do esvaziamento gástrico por CE têm estas mudanças eletrolíticas. O excessivo uso de diuréticos de ansa também pode produzir mudanças electrolíticas idênticas (Nelson & Couto, 2014). Em obstruções gastrointestinais distais, muitas vezes caracterizadas por diarreia, é frequente encontrar acidose metabólica resultante da perda de bicarbonato (Willard & Tvedten, 2012; Thomas W. G. Gibson, 2016). O aumento dos níveis séricos das enzimas hepáticas, como a ALT e ALP, pode também ser encontrado, por um lado devido à diminuição da perfusão hepática por desidratação, por outro lado, devido a colestase, pela inflamação intestinal que pode provocar alterações ao nível do esvaziamento dos ductos biliares, e a sépsis, pela alteração da permeabilidade da parede intestinal (Hall et al., 2005; Willard & Tvedten, 2012).

Em casos de perfuração do trato gastrointestinal pode-se verificar leucocitose com desvio à esquerda (Pope, 2003; Fossum, 2013). Leucocitose severa ou leucopénia com desvio degenerativo à esquerda pode estar presente em casos de perfuração gastrointestinal e peritonite ou sépsis secundárias (Rousseau, Prittie, Broussard, Fox, & Hoskinson, 2007; Thomas W. G. Gibson, 2016).

A hipoglicemia pode ser encontrada em pacientes em sépsis, ou em jejum prolongado (Willard & Tvedten, 2012).

Num estudo de Hobday et al., 2014, que comparou as alterações clínicas e laboratoriais decorrentes da presença de corpos estranhos lineares e não lineares no trato gastrointestinal, animais com CE linear apresentaram significativamente maior déficit em sódio, potássio e cloro, e maior nível de bicarbonato e ureia, hematócrito e pH, que os com CE não linear, possivelmente pela maior severidade dos sinais clínicos, já revistos neste trabalho.

5. Terapêutica

Nos casos de CE esofágico, a intervenção imediata é recomendada, pois reduz a duração da pressão exercida na mucosa esofágica, ajudando a minimizar a ocorrência de esofagite, necrose e complicações secundárias (Thompson et al., 2012; Aertsens, Hernandez, Ragetly, & Poncet, 2016).

Várias técnicas têm sido descritas para a remoção de corpos estranhos esofágicos, sendo a endoscopia o tratamento de eleição (Deroy et al., 2015). A remoção cirúrgica é indicada quando os corpos estranhos não podem ser removidos por outro meio, quando esofagite severa está presente, tornando o risco de perfuração ou laceração alto, quando um CE penetrante se encontra junto à base do coração, havendo risco de laceração da aorta e vasos pulmonares, ou quando há evidência de perfuração esofágica (Theresa Welch Fossum, 2013; Deroy et al., 2015). A realização de radiografias, imediatamente antes da indução anestésica, é importante para confirmar a localização do CE e averiguar a existência de rotura, sugerida pela presença de pneumomediastino, pneumotórax e efusão pleural, seja qual for o procedimento a realizar (H. C. Thompson et al., 2012; Theresa Welch Fossum, 2013). Por outro lado, a utilização de relaxantes musculares na pré-anestesia reduz o tônus esofágico, facilitando a manipulação do CE. No caso de o paciente apresentar pneumonia por aspiração, a ventilação por pressões positivas deve ser feita com volumes tidais menores (Theresa Welch Fossum, 2013).

Muitos dos corpos estranhos esofágicos podem ser removidos por endoscopia, com sucesso (Theresa Welch Fossum, 2013). A endoscopia rígida é, na maioria das vezes, preferível na remoção de CE à flexível, pois protege o esôfago durante a extração, segura mais firmemente o CE e permite melhor manipulação do mesmo (Zoran, 2005; Spillmann, 2007; Deroy et al., 2015). A vantagem do endoscópio flexível verifica-se quando os corpos estranhos não estão ao alcance do rígido. O paciente é posicionado com o pescoço em extensão, de forma a não fazer pressão na traqueia ou vasos adjacentes. O endoscópio é avançado cuidadosamente pelo esôfago até ao nível do CE, devendo apenas ser avançado quando se obtém uma boa visualização, para não empurrar o endoscópio contra o CE e causar mais trauma. Quanto maior o diâmetro endoscópico, melhor a visualização e maior a dilatação do

lúmen esofágico, que ajuda na remoção do CE. Apenas se necessário deve-se insuflar o lúmen do órgão com quantidades mínimas de ar, pois insuflar com demasiado ar pode levar a rotura de áreas frágeis, ou causar dilatação gástrica, que não pode ser aliviada por tubo gástrico devido à obstrução. Uma vez encontrado o CE, fluidos e detritos que o cerquem são aspirados para melhor exploração do mesmo. O CE é agarrado com pinça adequada, e manipulado gentilmente para se libertar do esófago. Uma vez livre, é puxado o mais rapidamente possível até ao endoscópio e removido (Theresa Welch Fossum, 2013).

A remoção endoscópica, de um CE esofágico de contornos lisos, pode beneficiar da utilização de um cateter de *foley*. O cateter é passado pelo CE, e a insuflação do balão leva à dilatação do lúmen esofágico para além do seu tamanho, podendo o CE ser libertado mais facilmente e puxado com o cateter para fora (Nelson & Couto, 2014).

Após a remoção do CE, o esófago deve ser cuidadosamente reavaliado endoscopicamente para avaliar o dano existente, classificado através de uma escala, já referida neste trabalho, e, devem ser repetidas as radiografias torácicas para averiguar evidência de perfuração e outras complicações (Zoran, 2005; Aertsens et al., 2016). As complicações da remoção por endoscopia incluem esofagite, estenose esofágica e pneumonia por aspiração (Deroy et al., 2015).

A remoção por endoscopia pode não ser possível quando o CE está muito aderente à parede esofágica, quando é muito poroso e friável ou existe trauma severo da mucosa esofágica (Deroy et al., 2015; Aertsens et al., 2016).

Se o CE não puder ser removido endoscopicamente, por vezes pode ser empurrado até ao estômago, desde que não seja pontiagudo ou tenha estruturas que possam causar perfuração (Hall et al., 2005; Aertsens et al., 2016). Durante o procedimento o esófago deve ser insuflado, mais uma vez, cuidadosamente e se necessário, pode ser aplicado lubrificante solúvel em água, para facilitar a movimentação do CE (Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014). Um cateter de *foley* também pode ser usado para abrir o esfíncter esofágico distal e tornar mais fácil empurrar o CE para o estômago (Nelson & Couto, 2014). Uma vez no estômago, pode ser digerido em fragmentos mais pequenos, não devendo ser administrados antiácidos, ou ser removido por gastrotomia. Os corpos estranhos esofágicos distais, podem ser puxados para o estômago através da incisão por gastrotomia dirigindo a pinça de corpos estranhos para o esófago distal e agarrando o CE, este é puxado até ao estômago e removido (Theresa Welch Fossum, 2013; Aertsens et al., 2016).

Na gastrotomia não há boa visualização do esófago, mas a porção dorsal da mucosa, pode ser inspecionada e o lúmen diretamente palpado. Se houver suspeita de perfuração ou for necessário melhor acesso à parede esofágica, a abordagem por laparotomia permite estender a incisão até ao hiato esofágico do diafragma e aceder ao esófago torácico (Aertsens et al., 2016).

Se necessária cirurgia esofágica, o CE deve ser removido por esofagotomia ou esofagectomia parcial através de uma toracotomia intercostal esquerda, do quarto ao nono

espaço intercostal, dependendo da localização do CE (Theresa Welch Fossum, 2013; Deroy et al., 2015; Aertsens et al., 2016). O esôfago é isolado com compressas específicas de laparotomia, e incidido longitudinalmente sobre o CE, ou caudalmente a esse, consoante a parede esofágica se encontre aparentemente normal ou comprometida, sendo o CE removido através de manipulação cuidadosa com pinça adequada. Depois da inspeção da integridade da parede esofágica, o encerramento da incisão cirúrgica deve ser realizado em dupla camada com suturas simples interrompidas. A primeira camada deve incorporar a mucosa e submucosa, de forma a que os nós cirúrgicos fiquem no lúmen esofágico, e a segunda, a serosa, a muscular e a submucosa de maneira a que os nós fiquem extramuralmente. Procedese à lavagem da cavidade torácica com soro esterilizado aquecido, e à colocação de tubo de toracostomia. A esofagectomia é necessária quando a recuperação da porção esofágica, onde se encontra o CE, não é possível devido ao dano causado (Theresa W. Fossum, 2009; Deroy et al., 2015).

A perfuração esofágica normalmente requer toracotomia para eliminação dos detritos sépticos e encerramento do defeito esofágico. As perfurações devem ser desbridadas e se necessário encerradas numa ou duas camadas, como se fossem incisões de esofagotomia, contudo, pequenas lacerações (2 a 6mm) podem ser tratadas medicamente (Casaús & Pérez, 2008; Nelson & Couto, 2014).

As comunicações anormais entre o trato alimentar e respiratório, que se possam ter formado aquando a ingestão de corpos estranhos pontiagudos, através do estabelecimento de fístulas entre o esôfago e a traqueia, brônquios ou parênquima pulmonar, também devem ser encerradas. A lobectomia pulmonar parcial ou completa pode ser necessária se fístula broncoesofágica (Theresa Welch Fossum, 2013).

A esofagoscopia deve ser repetida em todos os cães que apresentem vômito ou regurgitação, disfagia e/ou sialorreia depois da remoção do CE (Deroy et al., 2015).

A cirurgia esofágica é evitada, pois a toracotomia é um procedimento cirúrgico com grandes riscos anestésicos, muito doloroso, que pode causar mudanças na função pulmonar, que requer manejo por tubo torácico, e cuidados intensivos. Por sua vez, a laparotomia e a gastrotomia são procedimentos de rotina com um prognóstico excelente, com complicações mínimas e recuperação rápida. Para além disso, a cirurgia esofágica tem grande incidência de deiscência da sutura cirúrgica quando comparado com outras porções do trato gastrointestinal (Theresa Welch Fossum, 2013).

No pós-operatório todos os pacientes devem ser observados cuidadosamente por dois a três dias para sinais de derrame esofágico e infeção (Theresa Welch Fossum, 2013).

A ingestão oral (de água, comida e medicação) deve ser evitada, pelo menos 24 horas, após remoção do CE para evitar atrasos na recuperação, devendo os fluidos endovenosos ser continuados até alimentação normal ser restabelecida. Se não houver regurgitação, água e comida podem ser introduzidas gradualmente após esse período. Em animais com maior trauma da mucosa esofágica, apenas água e, pequenas refeições de comida diluída 24 a 48

horas depois, seguida de três a sete dias com comida húmida e, posteriormente gradual retorno à dieta normal. Animais com trauma moderado a severo devem evitar ingestão oral durante três a sete dias (Theresa Welch Fossum, 2013; Aertsens et al., 2016). Em pacientes debilitados, que requeiram descanso esofágico por mais de três dias, devem ser colocados tubos de gastrostomia (Nelson & Couto, 2014; Deroy et al., 2015).

O tratamento após remoção do CE pode incluir analgésicos para controlo da dor, antibióticos efetivos contra anaeróbios orais (ampicilina, amoxicilina, clindamicina), antieméticos, procinéticos e antagonistas dos recetores de histamina e inibidores bomba de prótons para reduzir acidez gástrica, e protetores gástricos para prevenir dano esofágico através de refluxo, dependendo do dano esofágico. Os corticosteróides podem ajudar a prevenir a formação de cicatriz, mas o seu uso é controverso (Thompson et al., 2012; Nelson & Couto, 2014; Deroy et al., 2015).

Para corpos estranhos gástricos pequenos e lisos ou de tecido, pode ser induzido o vômito, com apomorfina (0,02 mg/kg IV ou 0,1 mg/kg SC) ou peróxido de hidrogénio a 3% (1 a 5 ml/kg PO) em cães, e com xilazina (0,4 a 0,5 mg/kg IV) em gatos. Contudo, o clínico deve avaliar a probabilidade de dano à passagem do CE, do conteúdo gástrico ser aspirado, e do CE ficar preso no esófago, pois como já foi referido, cirurgia esofágica acarreta mais riscos do que a cirurgia gástrica (Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014). Se houver dúvida, a abordagem mais segura é a remoção do CE por endoscopia ou cirurgia (Nelson & Couto, 2014).

Após a remoção do CE gástrico por endoscopia, deve-se examinar o intestino delgado o mais distalmente possível e considerar radiografar o paciente após o procedimento, pois o gás que foi insuflado na realização da endoscopia vai atuar como contraste negativo (Theresa Welch Fossum, 2013).

Para remoção cirúrgica de CE gástrico, o animal é colocado em decúbito dorsal e o abdómen é preparado para incisão ao nível da linha branca, devendo a área preparada estender-se do meio do tórax até ao púbis para permitir que todo o trato gastrointestinal seja explorado para corpos estranhos, pois podem ocorrer em simultâneo no estômago e intestino delgado (Theresa Welch Fossum, 2013). As anomalias metabólicas e de ácido-base devem ser identificadas e corrigidas antes da cirurgia gástrica, pois a hipocalémia é provável, se o animal tiver estado a vomitar e anorético, e, se severa predispõe a arritmias cardíacas, tais como taquicardia auricular e ventricular, dissociação atrioventricular e fibrilação ventricular (Nelson & Couto, 2014; Odunayo, 2014). O jejum de 12 horas, também é recomendado. Antibióticos, como a cefazolina na dose de 22mg/kg, podem ser administrados com a indução da anestesia, e continuados por pelo menos 12 horas após cirurgia (Theresa Welch Fossum, 2013).

A maioria dos corpos estranhos gástricos pode facilmente ser removida por gastrotomia. O estômago deve ser inspecionado para perfuração e necrose e a incisão gástrica encerrada com material de sutura absorvível (2-0 ou 3-0). Após cirurgia o paciente deve ser

monitorizado e a hidratação mantida através de fluidos endovenosos até o animal iniciar a ingestão de água. Uma dieta branda deve ser iniciada 12 a 24 horas após cirurgia se o paciente não vomitar. Se se verificar ocorrência de vômito, agentes antieméticos centrais como o maropitant ou o ondansetron devem ser administrados, e a comida e água por via oral devem ser evitadas. Os corpos estranhos gástricos podem originar gastrite e úlceras gástricas que devem ser tratadas após a remoção do CE (Theresa Welch Fossum, 2013).

Alguns corpos estranhos podem passar pelo trato gastrointestinal sem causar dano. O movimento do CE pode ser monitorizado radiograficamente (Papazoglou et al., 2003). Em casos de obstrução parcial, a falha nas radiografias em demonstrar o movimento do CE ao longo do trato intestinal durante um período de oito horas, ou falha na passagem do CE aproximadamente 36 horas indica a necessidade de cirurgia. A cirurgia não deve ser adiada se o vômito for persistente, o animal se encontrar debilitado ou haja evidência de peritonite (dor abdominal, febre, e neutrofilia) (Theresa Welch Fossum, 2013).

A estabilização pré-cirúrgica do paciente é obtida através da correção de pelo menos 50% dos défices presentes, através da administração de soluções balanceadas de eletrólitos (Pope, 2003). O volume e taxa de fluidos a administrar dependem do grau de desidratação e da presença ou não de choque. Se os desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos forem avaliados podem determinar o tipo de fluido a utilizar. Por exemplo, no caso de obstrução intestinal proximal com alcalose, a administração de 0,9% de cloreto de sódio suplementado com cloreto de potássio (20 mEq/L) é recomendado. Por outro lado, a antibioterapia profilática é também recomendada, em animais com obstrução intestinal, com cefalosporinas de primeira ou segunda geração, como cefazolina a uma dose de 30mg/kg. As técnicas cirúrgicas realizadas envolvem entrada no lúmen intestinal, que é considerado um ambiente contaminado, e o risco de contaminação da cavidade abdominal é maior, devido ao crescimento bacteriano excessivo pela estase do conteúdo luminal (Papazoglou et al., 2003).

Na laparotomia, para remoção cirúrgica de corpos estranhos intestinais, também é feita a exploração completa de todo o abdômen, para detetar anomalias simultâneas ou múltiplos corpos estranhos presentes em diferentes porções do trato gastrointestinal (Theresa Welch Fossum, 2013). Uma vez localizado o CE, deve ser isolada essa ansa intestinal da restante cavidade abdominal com compressas de laparotomia, e o CE é removido por incisão de enterotomia no bordo antimesentérico, distal à sua localização (Papazoglou et al., 2003). As obstruções completas podem causar distensão severa do intestino e esse parecer cianótico nalgumas zonas, contudo, a determinação de viabilidade dessa porção de intestino só é possível após a descompressão e remoção do CE. A aplicação de solução salina aquecida por alguns minutos sobre o intestino pode ajudar a melhorar a sua cor e peristaltismo. Na maioria das vezes, a aparência do intestino melhora rapidamente após descompressão. Se viável, encerra-se a enterotomia com suturas simples interrompidas ou contínuas, se não viável ou de viabilidade questionável deve ser feita a ressecção dessa porção de intestino e restabelecimento

da continuidade intestinal por anastomose topo a topo. Deve-se examinar cuidadosamente todo o intestino para detectar perfurações que podem exigir também a resseção do segmento ou segmentos envolvidos. A omentalização dos locais onde se interveio deve ser feita sempre que possível (Theresa Welch Fossum, 2013).

A endoscopia é apenas útil na remoção de corpos estranhos intestinais proximais, pois raramente o endoscópio pode ser avançado para além do duodeno descendente. Na remoção de CE duodenal a administração de quetamina, como pré-anestesia, pode relaxar o piloro e diminuir a zona de alta pressão esofágica, tornando mais fácil a passagem do CE até à boca (Theresa Welch Fossum, 2013).

Os animais, com CE linear, requerem significativamente mais enterotomias, resseções e anastomoses intestinais, ou seja, um maneio cirúrgico mais complexo, caro e demorado do que animais com CE não linear (Hobday et al., 2014).

Os corpos estranhos lineares alojados na base da língua há um a três dias após ingestão podem ser cortados e monitorizados quanto à sua progressão no trato gastrointestinal, dependendo do estado clínico do animal em questão. Se não houver óbvias melhorias até 12 horas após o corte do CE, ou se existir dúvida de há quanto tempo o CE linear se encontra presente ou se está fixo no piloro, a cirurgia deve ser realizada para a sua remoção (Theresa Welch Fossum, 2013; Seim, 2014). Os corpos estranhos lineares alojados há relativamente pouco tempo (menos de três a quatro dias) no piloro podem, por vezes, ser removidos por endoscopia (Nelson & Couto, 2014; Seim, 2014), mas a sua remoção é muito mais difícil do que a de corpos estranhos não lineares (Hobday et al., 2014). Ao tentar puxar o CE ao nível do piloro, se não houver movimentação fácil, o endoscópio pode ser inserido entre o CE e o piloro, e ser avançado o mais possível até à outra extremidade do CE linear e agarrar essa ponta retirando a extremidade distal em primeiro lugar (Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014). Devendo, depois da remoção do CE, ser realizada uma radiografia abdominal para averiguar a existência de pneumoperitôneo espontâneo, sinal de perfuração. Pode também, ser puxada a extremidade proximal do CE linear para o duodeno, libertando-o e monitorizar o paciente. Nestes casos, se o paciente não melhorar em seis horas, a cirurgia para remoção é indicada (Theresa Welch Fossum, 2013).

Se um CE linear estiver presente há muito tempo, pode se encontrar incorporado na mucosa intestinal, requerendo resseção. Diversas enterotomias (duas a quatro), são muitas vezes necessárias, devendo sempre as incisões serem feitas numa porção saudável do intestino, distal ao CE (Seim, 2014). A laceração iatrogénica da borda mesentérica pode ocorrer se a tensão exercida fizer com que o CE atravesse a parede intestinal antes ou durante extração (Theresa Welch Fossum, 2013).

Uma técnica com cateter e com uma enterotomia única foi descrita para remover corpos estranhos lineares (Pope, 2003). É bem sucedida quando os corpos estranhos não penetraram na mucosa. A incisão é feita no estômago ou no intestino junto ao local onde se

encontra o CE linear, e este é suturado a um cateter. O cateter é avançado para o intestino, o local da enterotomia é encerrado e o cateter e CE linear eliminados através do trato intestinal e do ânus. Esta técnica reduz o número de enterotomias e pode reduzir o risco de derrame de conteúdo intestinal e deiscência das suturas das enterotomias (Seim, 2014).

No período pós-operatório é importante monitorizar o paciente durante os primeiros três a cinco dias, através do exame de estado geral, medindo a temperatura pelo menos duas vezes ao dia, e palpando gentilmente o abdómen para avaliar evidência de dor ou efusão abdominal, pela ocorrência de derrame e peritonite. Os analgésicos, como buprenorfina (0.01 mg/kg), são necessários até 24 a 48 horas após cirurgia e também os antibióticos, como cefalosporinas de primeira geração (como cefazolina 20mg/kg IV). A menos que o vômito continue depois do procedimento, água pode ser oferecida oito a 12 horas após cirurgia e comida deve ser oferecida no dia seguinte (Theresa Welch Fossum, 2013).

6. Prognóstico

Em animais com CE esofágico, o grau de esofagite e a ocorrência de perfuração esofágica determinam o prognóstico (H. C. Thompson et al., 2012). Quando ocorre dano substancial da mucosa, o desenvolvimento de alterações como divertículo esofágico e a substituição do tecido muscular esofágico por tecido fibroso, com conseqüente estenose do lúmen, são possíveis, o que pode limitar a funcionalidade normal deste órgão (Juvet, Pinilla, Shiel, & Mooney, 2010; Nelson & Couto, 2014; Deroy et al., 2015). A perfuração leva a um prognóstico mais reservado, dependendo do tamanho da perfuração e da presença e severidade da contaminação torácica. Pode ocorrer extravasamento de saliva e de ingesta para o mediastino ou cavidade pleural, que podem causar inflamação grave, com posterior infecção e morte. Assim, a remoção precoce do CE esofágico diminui o risco de ocorrência de complicações melhorando o prognóstico (Theresa Welch Fossum, 2013).

Para animais com corpos estranhos gástricos o prognóstico é favorável, a não ser que o animal esteja debilitado ou haja peritonite séptica secundária a perfuração do estômago. Se a perfuração tiver ocorrido, o prognóstico é reservado (Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014).

Para CE intestinal, o prognóstico é relativamente bom, se não existir peritonite séptica severa e for evitada ressecção intestinal extensa (Pope, 2003; Nelson & Couto, 2014). Quando uma enterectomia extensa é necessária, pode surgir a síndrome de intestino curto, tendo esta afeição um prognóstico reservado a mau (Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014).

O síndrome de intestino curto é um estado de má absorção e má nutrição, que normalmente resulta da ressecção extensa (75 a 90%) de intestino delgado, com ou sem remoção de parte do intestino grosso. Os sinais clínicos mais comuns incluem diarreia aquosa

persistente, polifagia, perda de peso e esteatorreia. Com o tempo, a superfície intestinal sofre alterações histológicas e funcionais, conhecidas como adaptação intestinal, para permitir o balanço nutricional do paciente. Pode ainda ocorrer sobre crescimento bacteriano, especialmente se a válvula íleo-cecal for removida. O prognóstico depende por um lado da instituição precoce do tratamento, por outro lado da quantidade de intestino removida, o que pode ser variável consoante o indivíduo, da preservação do duodeno e da válvula íleo-cecal, da capacidade de adaptação intestinal, do estado do restante trato gastrointestinal, do estado pré-cirúrgico do paciente e da cooperação do dono (Kouti, Papazoglou, & Rallis, 2006).

Alguns estudos sugerem que os animais com corpos estranhos lineares têm mais frequentemente complicações pós-cirúrgicas e pior prognóstico quando comparados com os animais com corpos estranhos não lineares. Os animais com corpos estranhos lineares têm uma maior probabilidade de apresentar necrose intestinal, perfuração, peritonite e de necessitar de ressecção e anastomose intestinal (Hobday et al., 2014).

Independentemente da localização é importante ter em conta que o prognóstico será sempre dependente do estado geral do animal e da ocorrência ou não de manifestações sistêmicas de doença, desde desequilíbrios eletrolíticos a sépsis. Importa também referir que nenhum procedimento cirúrgico é isento de riscos, desde o risco anestésico propriamente dito até às complicações intra e pós-operatórias, como contaminação abdominal e deiscência de suturas.

7. Casos clínicos

Nesta secção são apresentados três dos casos clínicos de ingestão de corpo estranho, acompanhados pelo estagiário.

7.1 Caso clínico 1

Identificação do paciente

Nome: Prec

Espécie: Canídeo

Raça: *Bull terrier*

Sexo: Macho – não orquiectomizado

Idade: 1 ano

Peso: 22 kg

História Pgressa

O Prec já tinha sido acompanhado anteriormente pelo estagiário, no dia 21 de Outubro de 2016, numa consulta dermatológica onde apresentava dermatite alérgica à picada da pulga. No dia 4 de Março de 2017 foi apresentado à consulta por ocorrência de vômito agudo. De acordo com o dono, já tinha vomitado três a quatro vezes num período de cerca de uma hora após ter ingerido restos de comida caseira (ossos, legumes e massa). O paciente encontrava-se vacinado e desparasitado corretamente e não estava a tomar qualquer medicação.

Exame físico

O canídeo encontrava-se alerta e responsivo. Ao exame físico, encontrava-se normotérmico (38,6°C), com frequências cardíaca (102 bpm) e respiratória (20 rpm) dentro dos parâmetros normais, o pulso era forte, regular, síncrono e simétrico. Contudo, as mucosas estavam congestionadas, apesar de húmidas e brilhantes e tempo de repleção capilar inferior a dois segundos. À auscultação pulmonar e cardíaca não se verificavam alterações. Aquando a palpação abdominal o animal revelou dor abdominal cranial. O animal não apresentava nenhum grau de desidratação visível ao exame físico (desidratação <5%). Eram notórias disfagia e sialorreia ligeiras.

Diagnóstico

Com base na história pgressa de ingestão de ossos, nos achados de exame físico e nos sinais clínicos apresentados foram realizadas duas radiografias simples em projeção latero-lateral, uma abdominal e outra torácica com o objetivo de identificar e localizar a presença de corpo estranho. Na imagem radiográfica abdominal obtida (figura 31), observa-se dilatação gástrica moderada. Na imagem torácica (figura 32) há evidência de CE esofágico acima da base do coração, com cerca de quatro a cinco centímetros de diâmetro, de forma triangular, com densidade radiográfica semelhante à do osso.

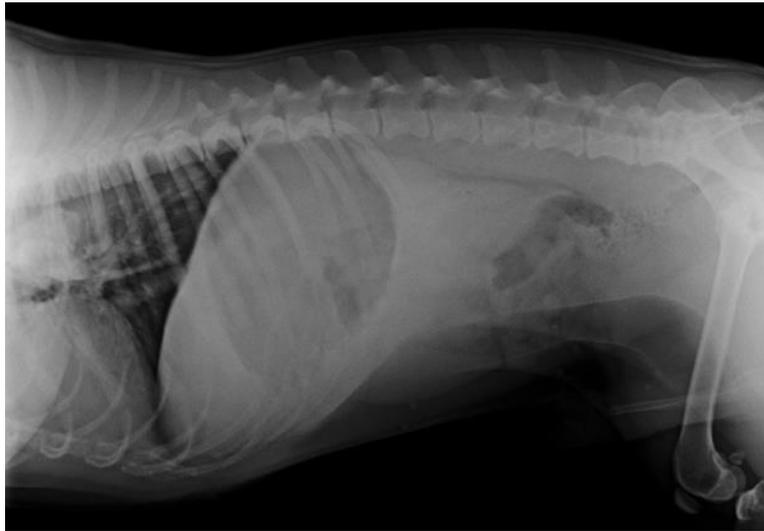


Figura 31 – Imagem radiográfica abdominal obtida, em projeção lateral direita, com evidência de dilatação gástrica moderada.



Figura 32 – Imagem radiográfica torácica obtida, em projeção lateral direita, com evidência de CE esofágico radiopaco, acima da base do coração.

Não foram realizados outros exames complementares de diagnóstico neste caso clínico, por limitações económicas por parte do proprietário.

Terapêutica

Procedeu-se à cateterização periférica com o objetivo de administração de fluidoterapia, mais precisamente solução isotónica de NaCl, a uma taxa de 44 ml/h (2ml/kg/h) e de obtenção de via aberta para administrações endovenosas.

O animal foi pré-medocado com acepromazina (0,02 mg/kg) e diazepam (0,3 mg/kg) por via endovenosa. A anestesia geral foi induzida com propofol (3 mg/kg IV) e posteriormente mantida através do uso de anestésico volátil, isoflurano. Foi realizada entubação oro-gástrica para lavagem e lubrificação esofágica, contudo, não se verificou progressão do CE. Ao exame endoscópico verificou-se ser possível efetuar a remoção do CE sem colocar em risco a integridade esofágica. Foi cuidadosamente retirada uma vértebra de porco, e à avaliação da mucosa esofágica detetou-se esofagite moderada sem rotura esofágica.

A terapêutica instituída consistiu na seguinte medicação: metadona (0,2mg/kg IV) para controlo da dor; cefazolina (20 mg/kg BID IV) como antibioterapia; pantoprazol (1mg/kg SID IV), um inibidor da bomba de prótons; e sucralfato (0,5-1g BID PO), um protetor da mucosa.

Ao longo do período de internamento manteve-se a medicação acima referida, o paciente foi alimentado com dieta comercial gastrointestinal húmida, sem necessidade de forçar, revelando apetite e ausência de vômito. Urinou e defecou sempre de forma regular, fezes moldadas e sem se verificar presença de sangue. Realizaram-se radiografias torácicas simples de controlo a cada 24 horas sem sinais de pneumomediastino ou outra evidência de complicações.

No dia 6 de Março de 2017, 48 horas depois, encontrava-se alerta e responsivo com bom apetite, sem dificuldade na deglutição, nem ocorrência de regurgitação ou vômito. Obteve alta médica com amoxicilina e ácido clavulânico (20mg/kg) 457mg/5ml, uma colher de medida por via oral a cada 12 horas, durante 10 dias e, sucralfato (0,5-1g), uma saqueta PO quatro vezes por dia, durante 12 dias.

O controlo do paciente foi feito por contacto telefónico, através do qual o proprietário confirmou a recuperação total do animal.

7.2 Caso clínico 2

Identificação do paciente

Nome: Maggie

Espécie: Canídeo

Raça: *Bulldogue* francês

Sexo: Fêmea – não ovariectomizada

Idade: 2 anos

Peso: 9,75 kg

História Progressa

A Maggie já era seguida no HVL para o controlo de dermatite atópica, encontrando-se a tomar medicação, nomeadamente oclacitinib (0,6 mg/kg), dia sim, dia não.

Apresentou-se à consulta, no dia 20 de Janeiro de 2017, por ter vomitado quatro vezes durante a tarde, a primeira vez alimento pouco digerido, e as seguintes só secreções. O dono referiu que a Maggie costumava comer muito depressa e que era possível ter ocorrido a ingestão de corpos estranhos em casa. A paciente encontrava-se com a vacinação completa e atualizada, e desparasitada interna e externamente.

Exame físico

Ao exame físico a Maggie encontrava-se normotérmica (38°C), e com frequências cardíaca e respiratória dentro dos parâmetros referenciados como normais. À auscultação pulmonar detetaram-se estriores, não se verificando alterações à auscultação cardíaca. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, e o tempo de repleção capilar era inferior a dois segundos. O pulso era forte, regular, síncrono e simétrico. Não apresentava nenhum grau de desidratação detetável ao exame físico (desidratação <5%). Aquando a palpação abdominal revelou desconforto e teve um episódio de vômito, que continha apenas secreções.

Diagnóstico

Realizou-se um estudo radiográfico simples com duas projeções. Na imagem radiográfica em projeção latero-lateral (figura 33) detetou-se a presença de uma radiopacidade compatível com CE abdominal ao nível do abdómen cranial, o que se confirmou na projeção ventrodorsal (figura 34).



Figura 33 – Imagem radiográfica obtida, em projeção lateral direita, com evidência de radiopacidade compatível com CE no abdómen cranial.



Figura 34 – Imagem radiográfica obtida, em projeção ventrodorsal, com evidência de radiopacidade compatível com CE no abdômen cranial.

Não foram realizados outros exames complementares de diagnóstico neste caso clínico, por limitações económicas por parte do proprietário.

Terapêutica

Com a identificação da presença de CE ao nível do abdômen cranial, através da análise das imagens radiográficas obtidas, optou-se por laparotomia exploratória. Após cateterização periférica, a pré-medicação foi realizada com metadona (0,3mg/kg) e diazepam (0,3mg/kg) por via endovenosa, a indução com propofol (4mg/kg IV) e a manutenção da anestesia com isoflurano. O animal foi colocado em decúbito dorsal e a incisão feita ao nível da linha branca. Após examinação de toda a cavidade abdominal, o CE (figura 35) foi localizado no lúmen gástrico, sendo removido por gastrotomia.



Figura 35 – Corpo estranho removido por gastrotomia.

Instituiu-se a seguinte medicação: pantoprazol (1mg/kg SID IV) como inibidor da bomba de prótons; ampicilina (22mg/kg BID IV) e metronidazol (15mg/kg BID IV), como antibioterapia; maropitant (1mg/kg SID IV) como antiemético; e metadona (0,3mg/kg BID IV) para controlo da dor e conforto da paciente. Realizava-se ainda, diariamente, observação e limpeza da sutura.

No dia 22 de Janeiro de 2017, ao terceiro dia de internamento, começou a ter apetite e foi introduzido sucralfato (0,5-1g TID PO), um protetor gástrico, e comida húmida gastrointestinal comercial, como única fonte de alimentação. Neste dia, a metadona foi substituída por butorfanol (0,4mg/kg BID IV), após reação dispneica na administração.

A administração de maropitant foi suspensa ao quarto dia de internamento e a analgesia no dia 24.

Obteve alta médica no dia 25 de Janeiro de 2017, com metronidazol (15mg/kg) 250 mg ($1/2$ comprimido BID PO) durante quatro dias, omeprazol (1mg/kg) 10mg (1 cápsula SID PO) e sucralfato (0,5-1g) ($1/2$ saqueta BID PO) para oito dias.

Passados quatro dias a Maggie apresentou-se à consulta com a sutura cirúrgica perfeitamente cicatrizada, com exame físico sem alterações dignas de registo e com a confirmação de recuperação total por parte da dona.

7.3 Caso clínico 3

Identificação do paciente

Nome: Mars

Espécie: Felídeo

Raça: Europeu comum

Sexo: Macho – não orquiectomizado

Idade: 5 meses

Peso: 2,9 kg

História Progressa

No dia 22 de Novembro de 2016, o Mars apresentou-se pela primeira vez no HVL, não tendo sido ainda vacinado e desparasitado, e não tendo história clínica de afeção anterior. O motivo da consulta foi vómito desde o dia anterior. Num dos vómitos, a dona encontrou um pedaço de planta, e encontrou uma planta roída em casa.

Exame físico

O Mars encontrava-se alerta e assustado. Ao exame físico, encontrava-se normotérmico, com frequências cardíaca e respiratória dentro dos parâmetros normais, e com pulso forte, regular, síncrono e simétrico. À auscultação pulmonar não foram detetadas alterações. As mucosas, apesar de rosadas, encontravam-se secas, com tempo de repleção capilar ligeiramente aumentado (>2 segundos), que em conjunto com o prolongamento ligeiro

do tempo de retração da prega cutânea indicaram 6-8% de desidratação. À palpação abdominal o animal demonstrou desconforto.

Diagnóstico

Realizou-se uma radiografia abdominal, apenas em projeção latero-lateral, por limitações económicas da proprietária, onde foi possível detetar gastrite e enterite com aspeto sugestivo de CE linear, pelo pregueamento das ansas intestinais e presença de bolhas de gás, no seu interior.



Figura 36 – Imagem radiográfica obtida, em projeção lateral direita, com evidência de gastrite e enterite.

Foi sugerida a realização de outros exames complementares de diagnóstico, como ecografia, para confirmação do diagnóstico, mas por opção da dona, não foram realizados e o Mars ficou internado para monitorização e tratamento sintomático de gastroenterite.

No dia 24 de Novembro de 2016 continuava a vomitar, e passou a estar anorético. Repetiu-se a radiografia abdominal onde os sinais de enterite e gastrite, ainda presentes, pareceram melhorar.



Figura 37 – Imagem radiográfica obtida, em projeção lateral direita, com evidência de gastrite e enterite.

Ao quarto dia de internamento (25/11/2016) o paciente continuou a vomitar, sem apetite e apresentava-se prostrado. Na radiografia de controlo continuou a ser visível enterite e surgiu dilatação cecal moderada.



Figura 38 – Imagem radiográfica obtida, em projeção lateral direita, com evidência de enterite e dilatação cecal moderada.

Terapêutica

Procedeu-se à cateterização periférica com o objetivo de administração de fluidoterapia, mais precisamente solução isotónica de lactato de Ringer, para correção do grau de desidratação e possíveis desequilíbrios eletrolíticos. O tratamento sintomático para gastroenterite instituído consistiu em pantoprazol (1mg/kg SID IV), como inibidor da bomba de prótons, metronidazol (15mg/kg BID IV) e ampicilina (22mg/kg BID IV), como antibioterapia, e maropitant (1mg/kg SID IV), como antiemético.

Na ausência de melhoria do quadro clínico do paciente e sem diagnóstico definitivo ao quarto dia de internamento, a proprietária acabou por autorizar a realização de laparotomia exploratória. Após a exploração de toda a cavidade abdominal foi encontrado um CE linear no jejunum, com pregueamento severo das ansas intestinais (figura 39) e necrose do bordo mesentérico. Foram realizadas quatro enterotomias para remoção do CE (figura 40), este tratava-se de um elástico de cabelo da dona. Devido à ausência de viabilidade vascular na zona do bordo mesentérico realizou-se enterectomia, com posterior anastomose jejuno-jejunal (figura 41). O piloro, sendo um dos locais mais comuns de



Figura 39 – Pregueamento severo de ansas intestinais, por corpo estranho linear, à laparotomia.

fixação de corpos estranhos lineares, encontrava-se livre de CE. Não foram detetadas outras alterações na cavidade abdominal, para além da dilatação gasosa moderada do ceco já identificada à radiografia (figura 38).

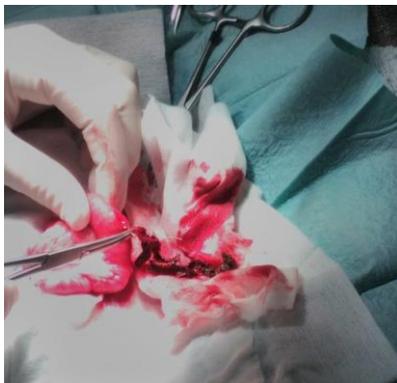


Figura 40 – Remoção de corpo estranho linear através de enterotomia



Figura 41 – Realização de anastomose jejuno-jejunal, após resseção intestinal.

O prognóstico foi reservado durante as primeiras 48 horas, estando o paciente sob cuidados intensivos. Ficou internado durante cinco dias, melhorando o seu estado geral e apetite ao longo do período de internamento. Obteve alta médica com cefovexina (8mg/kg SC), com duração de ação de 14 dias, metronidazol (15mg/kg BID PO) durante cinco dias, sucralfato (0,5-1g BID PO) para três dias e dieta gastrointestinal.

Na reavaliação ao fim de 15 dias o Mars encontrava-se bem, e com a sutura cirúrgica perfeitamente cicatrizada.

8. Discussão

Ao longo do período de estágio foram acompanhados, pelo estagiário, sete casos clínicos de ingestão de corpos estranhos, três em canídeos e quatro em felídeos. Nesta secção foram apresentados três desses casos, com a finalidade de expor abordagens diferentes consoante a localização e tipo de CE.

O caso clínico 1 refere-se a um canídeo com um osso como CE esofágico junto à base do coração, o CE mais comum em cães (Deroy et al., 2015), numa das localizações esofágicas mais frequentes (H. C. Thompson et al., 2012). O caso clínico 2 refere-se a um canídeo com um brinquedo como CE gástrico, e o terceiro caso a um felídeo com CE linear alojado no jejuno, o tipo de CE mais observado na espécie felina (Theresa Welch Fossum, 2013), na localização intestinal de corpos estranhos mais comum, segundo Rademacher (2016).

No que diz respeito à idade, os três animais referidos são animais jovens, com idade inferior a três anos de idade, o que vai ao encontro da bibliografia (Gianella et al., 2009; H. C. Thompson et al., 2012; Theresa Welch Fossum, 2013).

Os sinais clínicos apresentados pelos pacientes corresponderam aos referidos como mais comuns para cada tipo de CE - esofágico (Thompson et al., 2012; Deroy et al., 2015), gástrico (Theresa Welch Fossum, 2013; Nelson & Couto, 2014) e linear (Pope, 2003; Theresa Welch Fossum, 2013; Hobday et al., 2014; Nelson & Couto, 2014).

Nos casos clínicos apresentados, o único meio complementar de diagnóstico utilizado foi o exame radiográfico simples, suficiente para diagnóstico definitivo nos casos clínicos 1 e 2, pois tratava-se de CE radiopaco, e no caso clínico 3 devido a limitações económicas impostas pelo proprietário.

Em nenhum dos casos apresentados foi possível o tratamento conservador, que consiste em instituir tratamento sintomático e na realização de radiografias sequenciais para avaliar progressão do CE no sistema gastrointestinal, esperando a sua expulsão espontânea. Os três corpos estranhos foram removidos para evitar danos severos no trato gastrointestinal. No caso de CE esofágico, apesar de se tratar de um osso de grandes dimensões, optou-se por realização de endoscopia para a sua remoção, e no caso de CE gástrico e CE linear intestinal considerou-se remoção cirúrgica, através de gastrotomia e enterotomias, respetivamente. No paciente, com CE linear, foi necessário um maneio cirúrgico mais complexo, caro e demorado do que para os animais com CE não linear, como é sustentado por Hobday (2014).

Nos casos descritos utilizou-se antibioterapia de forma profilática devido ao facto de existir risco acrescido de bacteriémia e sépsis devido às lesões da mucosa gastrointestinal.

Não foram identificadas complicações para nenhum dos pacientes dos três casos clínicos apresentados, ocorrendo uma recuperação total.

Algumas decisões terapêuticas nos casos descritos foram influenciadas por limitações económicas por parte dos proprietários, sendo a terapêutica instituída adaptada não só às necessidades do animal, como também às possibilidades financeiras do proprietário. Caso

fosse possível, a repetição dos estudos radiográficos, imediatamente antes à indução anestésica, deveria ter sido realizada, bem como a realização de análises sanguíneas para detetar e corrigir as anomalias eletrolíticas e ácido-base existentes. No caso do Mars outros meios complementares de diagnóstico, como a ecografia abdominal, poderiam ter sido úteis para a obtenção de um diagnóstico definitivo precoce, que poderia ter evitado a necessidade de ressecção intestinal e anastomose.

IV – Conclusão

Os seis meses de estágio curricular no HVL permitiram o acompanhamento de diferentes áreas da medicina veterinária de animais de companhia, com aquisição de competências e aplicação e consolidação de conhecimentos. Permitiram ainda, o desenvolvimento da capacidade de trabalho em equipa, e da interação com os proprietários.

A realização deste relatório teve como objetivo descrever as atividades assistidas e realizadas, bem como rever a bibliografia referente ao tema “Ingestão de corpos estranhos: abordagem diagnóstica e terapêutica”.

A ingestão de corpos estranhos é relativamente comum em cães e gatos, com sinais clínicos inespecíficos, como vômito, regurgitação, dor abdominal e inapetência, onde o diagnóstico pode ser um desafio. O tratamento consiste na remoção do CE, sendo o prognóstico normalmente bom, se o diagnóstico for precoce e se não se verificar a ocorrência de complicações normalmente associadas a rotura de algum órgão pelo CE.

O estágio foi uma experiência positiva e enriquecedora, fundamental na evolução profissional, social e pessoal. O futuro reserva uma aprendizagem e evolução contínua na medicina veterinária.

Bibliografia

- Aertsens, A., Hernandez, J., Ragetly, G. R., & Poncet, C. M. (2016). Surgical extraction of canine oesophageal foreign bodies through a gastrotomy approach: 12 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 57(7), 354–359. <https://doi.org/10.1111/jsap.12521>
- Agthe, P. (2011a). Imaging diagnosis of gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: Part 1. *Companion Animal*, 16(4), 39–42. <https://doi.org/10.1111/j.2044-3862.2011.00054.x>
- Agthe, P. (2011b). Imaging diagnosis of gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: Part 2. *Companion Animal*, 16(4), 39–42. <https://doi.org/10.1111/j.2044-3862.2011.00054.x>
- Allenspach, K. (2010). Gastrointestinal Endoscopy in Dogs. *NAVC Clinician's Brief, Comparative Imagery* (May), 74–78.
- American Heartworm Society. (2014). Prevenção, Diagnóstico e Controle da Dirofilariose.
- Antonov, A. L., Atanasov, A. S., Fasulkov, I. R., Georgiev, P. I., Yotov, S. A., Karadaev, M. P., & Vasilev, N. Y. (2015). Influence of some factors on the incidence of pyometra in the bitch. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 18(4), 367–372. <https://doi.org/10.15547/bjvm.871>
- Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., Fox, P., Gordon, S., Haggstrom, J., ... Stepien, R. (2009). Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(6), 1142–1150. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0392.x>
- Aviso n.º 7957/2013 de 21 de junho de 2013. Diário da República, 2.ª série - N.º 118: Direção-Geral de Alimentação e Veterinária. Lisboa; 2013:19704.
- Axiak-bechtel, S., & Royal, A. (2015). Cutaneous & Subcutaneous Neoplasms, (October), 82–85.
- Bayer. (2016a). Otic Cytology. Retrieved May 16, 2017, from <https://www.cliniciansbrief.com/article/otic-cytology>
- Bayer. (2016b). Treatment of Otitis Externa | Clinician's Brief. Retrieved July 11, 2017, from <https://www.cliniciansbrief.com/article/treatment-otitis-externa-0>
- Beckman, B. (2008). Pain Management & Periodontal Disease. *NAVC Clinician's Brief*, (January) 29–32.
- Beebe, D. E. (2012). Local Antimicrobials for Periodontal Disease. *Clinician's Brief*, (November), 75–78.

- Borgarelli, M., & Buchanan, J. W. (2012). Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(1), 93–101. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.011>
- Boston, S. (2016). Top 5 Oncologic Conditions that Respond to Surgery in Dogs. *Clinician's Brief*, (September), 19–23.
- Boswood, A. (2010). Chronic valvular disease in dogs. *NAVVC Clinician's Brief*, (December), 17–21.
- Casaús, J. M. U., & Pérez, E. M. (2008). Proceeding of the SEVC Southern European Veterinary Conference. In *Surgical treatemnt of oesophageal perforations*. Retrieved from <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2009/eng/bright2.pdf>
- Ciasca, T. C., David, F. H., & Lamb, C. R. (2013). Does measurement of small intestinal diameter increase diagnostic accuracy of radiography in dogs with suspected intestinal obstruction? *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 54(3), 207–211. <https://doi.org/10.1111/vru.12032>
- Companion Animal Parasite. (2011). Guidelines for Controlling Internal & External Parasites.
- Craig E. Greene. (2012). Feline Enteric Viral Infections. In *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (4th Editio, pp. 80–88). <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Cuddon, P. A. (2008). International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians. In *Myopathy I and II*.
- Daigle, J. C. (2009). Identifying causes of otitis externa. *Clinician's Brief*, (June), 39–42.
- Datz, C. (2013). Preventive Care for Outdoor Cats. *Clinician's Brief*, (February), 67–69.
- Day, M. J., Horzinek, M. C., Schultz, R. D., & Squires, R. A. (2016). WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 57(1), E1–E45. https://doi.org/10.1111/jsap.2_12431
- Decreto Lei N.o 313/2003, de 17 de Dezembro. DIÁRIO DA REPÚBLICA— I SÉRIE-A: Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Lisboa; :8440-8444.
- Degner, D. (2011). Urinary Obstruction : Treatment Measures. *NAVVC Clinician's Brief*, 11(11), 70–75.
- Degner, D. A. (2012). Surgical Removal of Feline Inflammatory Polyps. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24366845>

- Dennis, R. (2015, March 30). Use of Contrast Media in Veterinary Radiology. Retrieved August 12, 2017, from <http://www.vin.com/doc/?id=6693163>
- Deroy, C., Corcuff, J. B., Billen, F., & Hamaide, A. (2015). Removal of oesophageal foreign bodies: Comparison between oesophagoscopy and oesophagotomy in 39 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 56(10), 613–617. <https://doi.org/10.1111/jsap.12386>
- Dobson, J. M., & Lascelles, B. D. X. (Eds.). (2010). *BSAVA Manual of Canine and Feline oncology*.
- Ehrhart, N. (2013). Surgical Treatment for Mammary Tumors Mammary tumors. *Clinician's Brief*, (March), 68–72.
- Fazio, K. A. (2006). Diagnosing GI foreign bodies. *Banfield*, (November/December) 24–30.
- Forrester, S. D., & Herring, E. S. (2010). Diagnostic Utility of Abdominal Ultrasonography in Dogs with Chronic Vomiting, 803–808.
- Fossum, T. W. (2009). Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA. In *Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress*.
- Fossum, T. W. (2013). *Small Animal Surgery - 4th Edition*.
- Gallagher, A. (2012). Regurgitation or Vomiting ?. *NAVC Clinician's Brief*, (June) 33–35.
- Gianella, P., Pfammatter, N. S., & Burgener, I. A. (2009). Oesophageal and gastric endoscopic foreign body removal: Complications and follow-up of 102 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 50(12), 649–654. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2009.00845.x>
- Gotthelf, L. (2008). Diagnosis & Management of Otitis. *Clinician'S Brief*, (May), 60–63.
- Gotthelf, L. N. (2010). Chronic Otitis Externa in a Labrador Retriever, (December), 76–79.
- Gough, A. (2007). *Differential diagnosis in small animal medicine*. Blackwell. <https://doi.org/10.1002/9780470751190.fmatter>
- Gould, E., & Tolbert, M. K. (2016). TOP 5 Recommendations for Using Acid Suppressants Effectively. *Clinician's Brief*, (November), 66–68.
- Haagen, A. J. V. (2009). Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA. In *Swallowing and dysphagia in dogs*.
- Hagman, R. (2012). Clinical and Molecular Characteristics of Pyometra in Female Dogs. *Reproduction in Domestic Animals*, 47(SUPPL. 6), 323–325. <https://doi.org/10.1111/rda.12031>

- Hall, E. J., Simpson, J. W., & Williams, D. A. (2005). *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*.
- Heinrich, C. L. (2012). Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA. In *BASIC EYELID SURGERY*.
- Hess, R. S. (2009a). Diabetes Mellitus, *NAVC Clinician's Brief*, (October) 9–11.
- Hess, R. S. (2009b). Diabetes Mellitus Part 2: Treatment. *NAVC Clinician's Brief*, (November) 21–24.
- Hobday, M. M., Pachtinger, G. E., Drobatz, K. J., & Syring, R. S. (2014). Linear versus non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: Clinical presentation, management and short-term outcome. *Journal of Small Animal Practice*, 55(11), 560–565. <https://doi.org/10.1111/jsap.12271>
- Holmstrom, S. E., Bellows, J., Juriga, S., Knutson, K., Niemiec, B. A., & Perrone, J. (2013). 2013 AAHA Dental Care Guidelines for Dogs and Cats*. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(2), 75–82. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-4013>
- Huang, A. (2012). Feline Diabetes Mellitus. *NAVC Clinician's Brief*, (October), 21–24.
- Juvet, F., Pinilla, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2010). Oesophageal foreign bodies in dogs: factors affecting success of endoscopic retrieval. *Irish Veterinary Journal*, 63(3), 163–168. <https://doi.org/10.1186/2046-0481-63-3-163>
- Kaszak, I., Planellas, M., & Dworecka-kaszak, B. (2015). Pine processionary caterpillar , *Thaumetopoea pityocampa* Denis and Schiffermüller , 1775 contact as a health risk for dogs. *Annals of Parasitology*, 61(3), 159–163. <https://doi.org/10.17420/ap6103.02>
- Kealy, J. K., McAllister, H., & Graham, J. P. (2011). *Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat*. *British Veterinary Journal* (Fifth edit, Vol. 144). Elsevier Inc. [https://doi.org/10.1016/0007-1935\(88\)90095-4](https://doi.org/10.1016/0007-1935(88)90095-4)
- Kouti, V., Papazoglou, L., & Rallis, T. (2006). Short-bowel syndrome in dogs and cats. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, (March), 182–195. Retrieved from https://secure.vlsstore.com/Media/PublicationsArticle/PV_28_03_182.pdf
- Kristiansen, V. M., Peña, L., Díez Córdova, L., Illera, J. C., Skjerve, E., Breen, A. M., ... Sørenmo, K. U. (2016). Effect of Ovariohysterectomy at the Time of Tumor Removal in Dogs with Mammary Carcinomas: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(1), 230–241. <https://doi.org/10.1111/jvim.13812>
- Krohne, S. G. (2009). Subconjunctival Enucleation Surgery in Dogs & Cats. *NAVC Clinician's*

- Brief*, (November) 7–11.
- Kruse, B. D., Unterer, S., Horlacher, K., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2010). Prognostic Factors in Cats with Feline Panleukopenia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(6), 1271–1276. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0604.x>
- Lamm, C. G., & Rezabek, G. B. (2008). Parvovirus Infection in Domestic Companion Animals. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 38(4), 837–850. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.03.008>
- Lang, L., White, J., & Mattoon, J. (2013). Imaging intestinal obstruction. *Clinicians Brief*, 11(5), 63–67.
- Lathan, P. (2012). Canine Hypothyroidism, (November), 25–28.
- Lawrence, Y., Acvim, D., Animal, S., & Medicine, I. (2015). Symptomatic Management of Primary Acute Gastroenteritis. *Today'S Veterinary Practice*, (December), 46–52.
- Lichtenbarger, M. (2005). Gastrointestinal Endoscopy: Procedures and Equipment Care. Retrieved August 11, 2017, from <http://www.vetfolio.com/surgery/gastrointestinal-endoscopy-procedures-and-equipment-care>
- Lowrie, M. (2012). Vestibular Disease: Anatomy, Physiology, and Clinical Signs. *Compendium Continuing Education for Veterinarians*, 7(July), E1–E5. Retrieved from https://www.vetlearn.com/_preview?_cms.fe.previewId=1f98fff0-caa9-11e1-aa85-005056ad4736&WT.mc_id=newsletter%5Cnhttp://pv071112%5Cnpapers2://publication/uuid/E07DD48E-04FA-42B6-A8EB-FA588DC941EF
- Mandese, W. W., & Estrada, A. H. (2017). The Clinical Cardiology History & Diagnostics, (May), 79–83.
- Mantis, P. (2016). *Practical Small Animal Ultrasonography: Abdomen*. Servet. Retrieved from <https://books.google.pt/books?id=A8ERkAEACAAJ>
- Marks, S. L., & Jergens, A. E. (2016). Gastrointestinal Obstruction. In L. P. Tilley & J. Francis W. K. Smith (Eds.), *Blackwell's five-minute veterinary consult: canine and feline* (Sixth Edit).
- Matz, M. E. (2008). Chronic Vomiting & Diarrhea in a Dog. *NAVC Clinician's Brief*, 29–33.
- McNabb, N. (2017). Top 5 Ocular Complications of Brachycephaly in Dogs. *Clinician's Brief* (February), 92–95.
- Melmed, C., Shelton, G. D., Bergman, R., & Barton, C. (2004). Masticatory muscle myositis:

- pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian-North American Edition*-, 26(8), 590–605.
- Moore, G. E., & HogenEsch, H. (2010). Adverse Vaccinal Events in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(3), 393–407. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.02.002>
- Moriello, K. A. (2004). Pruritic Recurrent Otitis Externa in a Cat, 8–10.
- Nelson, R. W. (2014). Canine Diabetes Mellitus. *Canine and Feline Endocrinology: Fourth Edition*, (November), 213–257. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-4456-5.00006-7>
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2014). *Small Animal Internal Medicine*. Elsevier. <https://doi.org/10.1007/s13398-014-0173-7.2>
- Nett-Mettler, C. S. (2016). APPROACH TO THE DERMATOLOGY PATIENT. *Proceedings of the 8th World Congress of Veterinary Dermatology, Bordeaux, 2-4 June*, 1–4.
- Niemiec, B. A. (2015). Top 5 Tools & Techniques for Oral Home Care, (January), 25–27.
- Ogunayo, A. (2014). Management of potassium disorders. *Clinicians Brief*, (March), 69–72. Retrieved from <http://www.cliniciansbrief.com/sites/default/files/attachments/Management of Potassium Disorders.pdf>
- Ofri, R. (2015). Ophthalmic Examination Made Simple, (May), 29–33.
- Ofri, R. (2017). Conjunctivitis in Dogs, (April), 89–93.
- Pachtinger, G. (2014). Urinary Catheter Placement for Feline Urethral Obstruction. *Clin Brief*, (July), 69–74.
- Padalkar, M., Savage, M., & Cohen, E. B. (2017). Small intestinal intramural hematoma secondary to a migrating wire foreign body in a dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 1–5. <https://doi.org/10.1111/vru.12485>
- Pal, M., Singh, P., Tayal, R., Dehmiwal, D., Behl, S. M., Kumar, S., & Chandolia, R. K. (2015). A comparative study of two-dimensional and three-dimensional ultrasonography in evaluation of gastric affections in dogs. *Veterinary World*, 8(6), 707–712. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2015.707-712>
- Papazoglou, L. G., Patsikas, M. N., & Rallis, T. (2003). Intestinal Foreign Bodies in Dogs and Cats. *Compendium (Yardley, PA)*, 25(1).
- Paterson, S. (2010). Pseudomonas otitis, (June), 35–39.

- Petersen-Jones, S., & Crispin, S. (Eds.). (2002). *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology* (Second). British Small Animal Veterinary Association. [https://doi.org/10.1016/0363-0188\(81\)90005-0](https://doi.org/10.1016/0363-0188(81)90005-0)
- Platt, S. R. (2016). Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen. In *Vestibular disease in dogs and cats* (pp. 13–15).
- Pope, E. R. (2003). Feline intestinal foreign bodies. *Clinicians Brief*, (Oct), 9–12.
- Pouzot-Nevoret, C., Cambournac, M., Violé, A., Goy-Thollot, I., Bourdoiseau, G., & Barthélemy, A. (2017). Pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* envenomation in 109 dogs: A retrospective study. *Toxicon*, 132, 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2017.03.014>
- Pretzer, S. D. (2008). Clinical presentation of canine pyometra and mucometra: A review. *Theriogenology*, 70(3), 359–363. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2008.04.028>
- Rademacher, N. (2016). Top 5 Tips on Radiographic Diagnosis of Obstructive Foreign Bodies. *Clinician's Brief*, (April), 89–95.
- Romagnoli, S. (2017). Top 5 Reproduction Concerns in Dogs, (January).
- Ros, L., Holst, B. S., & Hagman, R. (2014). A retrospective study of bitches with pyometra, medically treated with aglepristone. *Theriogenology*, 82(9), 1281–1286. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2014.08.011>
- Rossmeisl, J. H. (2010). Vestibular Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(1), 81–100. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.09.007>
- Rousseau, A., Prittie, J., Broussard, J. D., Fox, P. R., & Hoskinson, J. (2007). Incidence and characterization of esophagitis following esophageal foreign body removal in dogs: 60 cases (1999-2003). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(2), 159–163. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2007.00227.x>
- S.Thomas, J. (2004). Otitis Externa. *Clinician's Brief*, 33–35.
- Sabino, C., Boudreau, A., & Mathews, K. (2016). Emergency management of urethral obstruction in male cats. *Clinician's Brief*, 57–61.
- Santos, A. a, Lopes, C. C., Ribeiro, J. R., Martins, L. R., Santos, J. C., Amorim, I. F., ... Matos, A. J. (2013). Identification of prognostic factors in canine mammary malignant tumours: a multivariable survival study. *BMC Veterinary Research*, 9(1), 1746–61. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-9-1>

- Scherk, M. A., Ford, R. B., Gaskell, R. M., Hartmann, K., Hurley, K. F., Lappin, M. R., ... Sparkes, A. H. (2013). 2013 AAEP Feline Vaccination Advisory Panel Report. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15, 785–808. <https://doi.org/10.1177/1098612X13500429>
- Seim, H. B. (2014). Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA. In *GASTROINTESTINAL SURGERY-CASE EXAMPLES*.
- Semedo-Lemsaddek, T., Tavares, M., Braz, B. S., Tavares, L., & Oliveira, M. (2016). Enterococcal infective endocarditis following periodontal disease in dogs. *PLoS ONE*, 11(1), 1–6. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0146860>
- Shane W. Bateman, & Chew, D. J. (2006). Fluid Therapy for Dogs and Cats. In *Saunders Manual of Small Animal Practice* (Third edit, pp. 82–99). Elsevier Inc.
- Shelton, G. D. (2008). What's New in Inflammatory Myopathies and Muscular Dystrophies. In *What's New in Inflammatory Myopathies and Muscular Dystrophies*.
- Simpson, K. W. (2008). Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress. In *Diagnostic gastrointestinal endoscopy* (pp. 430–432).
- Sorenmo, K. U., Worley, D. R., & Goldschmidt, M. H. (2013). *Tumors of the mammary gland*. (S. J. Withrow, D. M. Vail, & R. L. Page, Eds.), *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology* (5th ed.). Elsevier Inc.
- Specht, A. (2017). Trismus & Ptyalism, *4000*(March), 40–42.
- Spillmann, T. (2007). Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association. In *Esophageal diseases diagnostic and therapeutic approach*.
- Tams, T. R. (2005). Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference. In *ESOPHAGOSCOPY AND GASTROSCOPY*.
- Thomas W. G. Gibson. (2016). Gastrointestinal Obstruction in Small Animals - Digestive System - Merck Veterinary Manual. Retrieved August 4, 2017, from <http://www.merckvetmanual.com/digestive-system/diseases-of-the-stomach-and-intestines-in-small-animals/gastrointestinal-obstruction-in-small-animals>
- Thompson, H. C., Cortes, Y., Gannon, K., Bailey, D., & Freer, S. (2012). Esophageal foreign bodies in dogs: 34 cases (2004-2009). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(2), 253–261. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2011.00700.x>
- Thompson, M. S. (2014). *Small Animal Medical Differential Diagnosis*. *Small Animal Medical Differential Diagnosis*. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-4454-1.50008-3>

- Trepanier, L. A. (2015a). Is it ever safe to administer aminoglycosides ?, (July), 9–11.
- Trepanier, L. A. (2015b). Maropitant : Novel Antiemetic. *Clinician's Brief*, (February), 75–77.
- Tresamol, P. V, Vinodkumar, K., Anoop, S., Lucy, K. M., & Ajithkumar, S. (2012). Masticator Muscle Myositis in a Dog – a Case Report. *Indian Journal of Canine Practice*, 4(2), 3–5.
- Truyen, U., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., ... Horzinek, M. C. (2009). FELINE PANLEUKOPENIA ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 538–546.
- Welihozkiy, A. (2017). Enucleation & Pharmacologic Ciliary Body Ablation of the Eye, (July).
- Willard, M. D. ., & Tvedten, H. (2012). *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*. Elsevier Inc.
- Yildar, E., & Güzel, Ö. (2013). Tongue necrosis in a dog associated with the pine processionary caterpillar and its treatment. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 37(2), 238–241. <https://doi.org/10.3906/vet-1112-41>
- Zoran, D. L. (2005). Esophageal foreign bodies and strictures. *Standards of Care Emergency and Critical Care Medicine*, 7(11), 1–4.