



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Maneio cirúrgico do mucocele biliar

Nuno da Cunha Lobo

Orientador(es) | Luís Martins

Hugo Miguel de Brito Ramos Pereira

Évora 2019



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Maneio cirúrgico do mucocele biliar

Nuno da Cunha Lobo

Orientador(es) | Luís Martins

Hugo Miguel de Brito Ramos Pereira

Évora 2019



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

- Presidente | Rita Payan Carreira (Universidade de Évora)
- Vogal | Nuno Miguel Lourenço Alexandre (Universidade de Évora)
- Vogal-orientador | Luís Martins (Universidade de Évora)

Agradecimentos

Começo por agradecer à minha família, à minha tia que desde que sou gente que me ajuda e dá força para conseguir concretizar este meu sonho, à prima Tátá que sempre acreditou em mim e nunca deixou de me incentivar, aos meus avós que não hesitam em se sacrificarem para que nunca me falte nada, e ao meu pilar, a senhora minha mãe, que me tem apoiado incondicionalmente desde as mais pequenas lutas até às maiores batalhas, esta vitória não seria possível sem eles. Estarei eternamente grato por terem estado sempre a meu lado e pelos valores que me transmitiram, tudo o que sou a eles devo.

Ao Professor Dr. Luís Martins, meu orientador de estágio, por todo o aconselhamento, paciência, disponibilidade e apoio prestado durante a realização deste relatório, e também durante o curso.

Ao Doutor Miguel Ramos, meu orientador externo, por todos os ensinamentos teóricos e práticos, pela exigência que pediu de mim, pela confiança, pela ajuda, inclusivamente na escolha do tema, e por ter aceite ser meu orientador a troco de apenas uma almoçarada, o meu enorme muito obrigado.

À equipa do Hospital Veterinário do Restelo, por me terem acolhido tão bem durante os seis meses que lá estive, por toda a paciência, compreensão, conhecimentos, apoio, dedicação, desafios, ajuda e boa disposição que me transmitiram, e um especial agradecimento à equipa de cirurgia por toda a fantástica experiência que me proporcionaram.

À família que a Universidade de Évora me deu, o meu Padrinho Zé Carlos, a minha irmã de praxe Daniela, o meu afilhado Henrique e todos os restantes membros.

A todas as amigadas que fiz durante o meu percurso académico, em especial ao Leonel Frutuoso, Diogo Teixeira, António, Hernâni, Daniela Almeida, Quental, Helena, Filipa, Diana, Catarina, Sousa, Valdemar, Miguel, Rubén, Tiago, Penalti, Bambi, Simão, Paulinhe, Luís, Pedro, Bruno, Isabela, Sílvia, Vasco e Fábio

A todos os meus amigos “de sempre”, o meu Joãozinho, Miguel, Soares, João, Silva, Pereira, Espanhol, Freixo, André, Sandro, Ceia e Diogo.

À Doutora Margarida Minderico que tem apoiado toda a minha caminhada desde que decidi que queria ser Veterinário.

Ao Doutor Francisco Brandão, que não só é um exemplo de dedicação e empenho, como também esteve sempre disponível para me ajudar e apoiar.

Aos meus camaradas de recruta, em especial à futura colega Nídia Moreira.

E por último, mas em nada menos importante, à Érica Correia que foi uma fonte de coragem e de suporte nos momentos de maior necessidade. Agradeço toda a confiança, força, motivação, carinho e apoio, que foram imprescindíveis. Ao Tiago e Algerina, que me trataram

como um filho, nunca me faltou apoio e carinho, e transmitiram ensinamentos para o resto da vida. À Anabeia Silva, que me mostrou o que é a verdadeira força de vontade, é, sem dúvida, das melhores pessoas que já conheci e tenho a agradecer todos os conselhos, desabafos, boa disposição e auxílio. Aos “meus queridos” Dinarte, Petra, Alex, Lala e Tataia, sinto-me verdadeiramente sortudo por os ter conhecido e por todas as experiências que passámos juntos, são impecáveis e só posso mesmo agradecer toda a amizade e memórias incríveis. Não podia deixar de fora toda a restante fantástica família madeirense que me recebeu e acolheu como se também fizesse parte, e, apesar de não estarem fisicamente a meu lado, fazem-me sentir como se as minhas batalhas fossem deles também, como tal, esta vitória é igualmente deles.

Esta obra é dedicada a Nuno Paulo Ribeiro Lobo, do qual tenho a maior honra em dizer que sou seu filho, à minha avó Élia e ao meu avô Acácio.

Resumo

O presente relatório é baseado no estágio curricular realizado no Hospital Veterinário do Restelo, com a duração de seis meses, sob orientação do Professor Doutor Luís Martins e coorientação do Doutor Miguel Ramos. O relatório está dividido em duas partes, sendo a primeira constituída pela descrição estatística da casuística acompanhada no decorrer do estágio e a segunda pela revisão bibliográfica sobre o mucocele biliar, com apresentação de treze casos clínicos.

O mucocele biliar tem ganhado expressão clínica dentro das doenças biliares, possivelmente devido ao crescente número de endocrinopatias diagnosticadas, que predis põem para alterações hepatobiliares responsáveis pelo surgimento desta patologia. Pode assumir apresentações clínicas que vão desde a ausência de sinais clínicos a quadros de vômitos, abdómen agudo, letargia, anorexia, poliúria, polidipsia e icterícia. O mucocele pode levar à rotura da vesícula biliar e, apesar do tratamento médico ser possível, a abordagem cirúrgica é a única que garante a sua resolução.

Palavras-chave: vesícula, biliar, mucocele, bÍlis, cirurgia.

Abstract

Surgical Management of the Biliary Mucocele

The present report is based on the traineeship developed in the Hospital Veterinário do Restelo for six-month, under the supervision of Prof. Dr. Luís Martins and co-supervision of Dr. Miguel Ramos. The report is divided in two parts. The first part consists of the statistical analysis of the clinical case series followed during the traineeship, and the second part is composed by a bibliographic review of the gallbladder mucocele condition, with the presentation of thirteen case reports.

The gallbladder mucocele gained clinical relevance within the biliary diseases, possibly due to the rising number of diagnosed endocrine disorders, predisposing to hepatobiliary modifications responsible for the emergence of this pathology. It may assume diferente clinical presentations, varying from the absence of clinical signs to vomiting, acute abdomen, lethargy, anorexia, polyuria, polydipsia and jaundice. As mucocele may lead to gallbladder rupture, despite the possible medical approach it should be objecto of a resolute surgical approach.

Keywords: gallbladder, mucocele, bile, surgery

Índice de Conteúdos

Agradecimentos	i
Resumo	iii
Abstract	iii
Índice de conteúdos	iv
Índice de tabelas	vi
Índice de gráficos	vi
Índice de quadros	vii
Índice de figuras	vii
Lista de abreviaturas e siglas.....	viii
I. Introdução	1
II. Relatório da casuística	3
1. Distribuição da casuística por espécie animal e área clínica	3
1.1 Medicina Preventiva	4
1.1.1. Vacinação	5
1.1.2. Desparasitação	8
1.1.3. Identificação Eletrónica	9
1.2 Clínica Médica	9
1.2.1 Cardiologia	10
1.2.2 Dermatologia	13
1.2.3 Endocrinologia	16
1.2.4 Estomatologia	20
1.2.5 Gastroenterologia	21
1.2.6 Hematologia e Imunologia	24
1.2.7 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	25
1.2.8 Infeciologia e Parasitologia	26
1.2.9 Nefrologia e urologia	28
1.2.10 Neurologia	32
1.2.11 Oftalmologia	33
1.2.12 Oncologia	35
1.2.13 Otorrinolaringologia	37
1.2.14 Pneumologia	39
1.2.15 Toxicologia	41
1.2.16 Traumatologia e Ortopedia	42
1.3 Clínica cirúrgica	45
1.3.1 Cirurgia de tecidos moles	46
1.3.2 Cirurgia ortopédica	47
1.3.3 Neurocirurgia	48
1.3.4 Cirurgia odontológica	48
1.3.5 Cirurgia oftalmológica	49
III. O Mucocelo Biliar e o seu Maneio Cirúrgico no Cão e no Gato	50
1. Introdução	50
2. Anatomofisiologia da Vesícula Biliar	51
2.1 Anatomia topográfica	51
2.2 Histologia	52
3. Doenças da Vesícula Biliar	52
3.1 Colelitíase e Coledocolitíase	52
3.1.1 Etiologia	52
3.1.2 Sinais clínicos	53

	3.1.3	Diagnóstico	53
	3.1.4	Terapêutica	55
3.2		Colecisite	55
	3.2.1	Etiologia	55
	3.2.2	Sinais clínicos	56
	3.2.3	Diagnóstico	56
	3.2.4	Tratamento	57
	3.2.5	Colecistite enfisematosa	58
3.3		Neoplasias biliares	58
	3.3.1	Cistoadenoma biliar	58
	3.3.2	Colangiocarcinoma	59
3.4		Doenças parasitárias do Sistema Biliar	60
	3.4.1	Etiologia	60
	3.4.2	Sinais clínicos	60
	3.4.3	Diagnóstico	61
	3.4.4	Tratamento	61
4.		Mucocele biliar	61
	4.1	Etiologia	61
	4.2	Sinais clínicos	62
	4.3	Diagnóstico	63
	4.4	Tratamento	64
	4.4.1	Tratamento médico	64
	4.4.2	Tratamento cirúrgico	64
		4.4.2.1 Colecistectomia	66
		4.4.2.2 Colecistoenterostomia	67
	4.5	Prognóstico	68
5.		Casos clínicos	69
	5.1	Casuística do Hospital Veterinário do Restelo	69
	5.1.1	Paciente: Bia	69
	5.1.2	Paciente: Blackie	72
	5.1.3	Paciente: Bronx	73
	5.1.4	Paciente: Duke	78
	5.1.5	Paciente: Gastão	80
	5.1.6	Paciente: Li	81
	5.1.7	Paciente: Náná	82
	5.1.8	Paciente: Nina	83
	5.1.9	Paciente: Nucha	84
	5.1.10	Paciente: Petrus	85
	5.1.11	Paciente: Pompom	89
	5.1.12	Paciente: Princesa	90
	5.1.13	Paciente: Star	92
	5.2	Discussão	93
	5.3	Considerações finais	96
		Conclusão	96
		Bibliografia	97

Índice de tabelas

Tabela 1 - Distribuição da casuística por espécie animal e área clínica	4
Tabela 2 - Distribuição da casuística das áreas da medicina preventiva por espécie animal	5
Tabela 3 - Distribuição das observações das áreas clínicas por espécie animal	10
Tabela 4 - Distribuição da casuística das doenças cardíacas	11
Tabela 5 - Diretrizes para o diagnóstico e tratamento da doença degenerativa da válvula mitral, com base nas <i>guidelines</i> do ACVIM, 2009 (Atkins 2009)	13
Tabela 6 - Distribuição da casuística das doenças dermatológicas	14
Tabela 7 - Distribuição da casuística das doenças endócrinas	16
Tabela 8 - Distribuição da casuística das doenças estomatológicas	20
Tabela 9 - Distribuição da casuística das doenças gastroenterológicas	21
Tabela 10 - Distribuição casuística das doenças hematológicas e imunológicas	24
Tabela 11 - Distribuição casuística das doenças ginecológicas, andrológicas e obstétricas	25
Tabela 12 - Distribuição casuísticas das doenças infecciosas e parasitárias	26
Tabela 13 - Distribuição casuística das doenças nefrológicas e urológicas	29
Tabela 14 - Distribuição casuística das doenças neurológicas	32
Tabela 15 - Distribuição casuística das doenças oftalmológicas	34
Tabela 16 - Distribuição casuística das doenças oncológicas	36
Tabela 17 - Distribuição casuística das doenças otorrinolaringológicas	38
Tabela 18 - Distribuição casuística das doenças pneumológicas	39
Tabela 19 - Distribuição casuística das doenças toxicológicas	41
Tabela 20 - Distribuição casuística das doenças traumatológicas e ortopédicas	43
Tabela 21 - Distribuição casuística das áreas da Clínica Cirúrgica	45
Tabela 22 - Distribuição estatística dos procedimentos cirúrgicos de tecidos moles	46
Tabela 23 - Distribuição casuística das cirurgias ortopédicas	47
Tabela 24 - Distribuição casuísticas das neurocirurgias	48
Tabela 25 - Distribuição casuística das cirurgias odontológicas	49
Tabela 26 - Distribuição casuística das cirurgias oftalmológicas	49

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Distribuição das frequências relativas da casuística por espécie animal (valores arredondados à centésima)	4
Gráfico 2 - Distribuição das frequências relativas das Áreas Médicas por espécie animal (valores arredondados à centésima)	4

Índice de quadros

Quadro 1 - Quadro de possíveis diagnósticos consoante o quadro clínico associado à diarreia aguda (adaptado de Leib, 2005)	22
Quadro 2 - Critérios de classificação para a diarreia auto-limitante e a ameaça à vida (adaptado de Leib, 2005)	23
Quadro 3 - Critérios para a localização mais provável da alteração intestinal consoante os sinais clínicos (adaptado de Jergens, 2005)	23
Quadro 4 - Diretrizes para o estadiamento da doença renal crónica, com base nas guidelines da IRIS, 2017 (Elliott <i>et al.</i> , 2017)	31
Quadro 5 - Diretrizes para o estadiamento do linfoma, com base nas guidelines da World Health Organization, Genebra 1980	36

Índice de figuras

Figura 1 - Tomografia axial computadorizada de um paciente com hérnia discal torácica (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)	33
Figura 2 - Radiografia de um cão com fratura diafisária de fémur (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)	48
Figura 3 - Radiografia pós-cirúrgica da osteossíntese de fémur (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)	48
Figura 4 - Exérese de coristoma corneconjuntival (fotografia gentilmente cedida pelo HR) ...	49
Figura 5 - Esquema do sistema biliar do cão (adaptado de Junqueira <i>et al.</i> , 201)	50
Figura 6 - Esquema anatómico do fígado (adaptado de Fossum <i>et al.</i> , 2019)	50
Figura 7 - Corte histológico de vesícula biliar (adaptado de Junqueira <i>et al.</i> , 2013)	52
Figura 8 - Ecografia abdominal de um cálculo localizado no lúme da vesícula biliar (adaptado de Fossum <i>et al.</i> , 2019)	54
Figura 9 - Ecografia abdominal de um paciente com mucocelo biliar (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)	64
Figura 10 - Ecografia abdominal de um paciente com mucocelo biliar (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)	64
Figura 11 - Representação de uma colecistectomia (adaptada de Fossum <i>et al.</i> , 2019)	66
Figura 12 - Representação de uma colecistoduodenostomia (adaptada de Fossum <i>et al.</i> , 2019)	68
Figura 13 - Duke no internamento, antes da cirurgia (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)	7
Figura 14 - Aparência ecográfica do mucocelo biliar do Duke (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)	79
Figura 15 - Aspecto da vesícula biliar do Li, após remoção de algumas aderências hepáticas (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)	82
Figura 16 - Aspiração do conteúdo vesical antes de se proceder à colecistectomia (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)	82

Lista de Abreviaturas e Siglas

ACTH - <i>Adrenocorticotropic hormone</i> (Hormona adrenocorticotrópica)	Htc – Microhematócrito
ACVIM - <i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>	HVR - Hospital Veterinário do Restelo
AHI - Anemia hemolítica imunomediada	IECA's - Inibidores da enzima conversora da angiotensina
ALP - Alkaline Phosphatase (Fosfatase alcalina)	IRIS - <i>International Renal Interest Society</i>
ALT - Alanina aminotransferase	LK - Lidocaína e quetamina
AST - Aspartato aminotransferase	n – número total de casos
ATP - Adenosina trifosfato	NK - <i>Neutral Killer</i>
BID - <i>Bis in die</i> (Duas vezes ao dia)	NPH - <i>Neutral Protamin Hagedorn</i>
CAMV - Centro de Atendimento Médico Veterinário	PAAF - Punção Aspirativa por Agulha Fina
Cx - Cirurgia	PLI - <i>Pancreatic Lipase Immunoreactivity</i> (Lipase pancreática sérica)
DBC - Ducto Biliar Comum	QID – <i>Quater in die</i> (quatro vezes por dia)
DCP - <i>Dinamic Compression Plate</i>	QOD – <i>Quaque altera die</i> (em dias alternados)
DDVM - Doença Degenerativa da Válvula Mitral	Rx – Radiografia
DHPPI+L – <i>Distemper, Hepatitis, Parvovirose, Parainfluenza e Leptospirose</i>	SC - Subcutânea
DM - Diabetes Mellitus	SDMA - dimetilarginina simétrica
Dr - Doutor	SID - <i>Semel in die</i> (Uma vez por dia)
Dra - Doutora	TAC - Tomografia Axial Computadorizada
DRC - Doença Renal Crônica	TGI - Trato Gastrointestinal
EV - Endovenosa	TID - <i>Ter in die</i> (Três vezes ao dia)
FeLV - <i>Feline Leucemia Virus</i> (Vírus da Leucemia Felina)	TSA - Teste de sensibilidade a antimicrobianos
Fi - frequência absoluta	TSH – <i>Tyroid-Stimulating Hormone</i> (Hormona estimuladora da tiroide)
FIV - <i>Feline Leucemia Virus</i> (Vírus da Imunodeficiência Felina)	VGG - <i>Vaccination Guideline Group</i>
Fr - Frequência relativa	VLDL - <i>Very-low density lipoprotein</i> (Lipoproteína de muito baixa densidade)
GGT - Gama glutamiltransferase	WSAVA - <i>World Small Animal Veterinary Association</i>

I. Introdução

O presente relatório do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária representa o culminar de um longo percurso académico com início na Universidade de Évora no ano de 2011 e refere-se às atividades desenvolvidas durante o estágio curricular. O estágio incidiu na área de clínica e cirurgia de animais de companhia tendo como objetivos a obtenção de uma experiência específica que facilite e promova a preparação para o quotidiano de qualquer centro de atendimento médico-veterinário, e complementar e aperfeiçoar competências médico-veterinárias, tanto a nível teórico como prático.

O Hospital Veterinário do Restelo (HVR), em Lisboa, foi o local escolhido para a realização do mesmo, deu início no dia 22 de outubro de 2018 e finalizou no dia 31 de março de 2019, perfazendo um total de cinco meses e uma semana. Para a orientação interna escolhi o Professor Doutor Luís Martins e como orientador externo o Doutor Hugo Miguel Ramos Pereira.

A nível de recursos humanos, atualmente, o HVR conta com 31 Médicos Veterinários, 13 Enfermeiros Veterinários e 19 Auxiliares, funciona 24 horas por dia entre as oito horas e a meia-noite, sendo o restante horário reservado para o regime de urgências, sujeito a tarifas especiais. Dispõe dos seguintes serviços: Anestesia e Cirurgia, Banhos e Tosquias, Cardiologia, Cuidados Paliativos, Analgesia e dor, Dermatologia, Doenças Infectocontagiosas, Endoscopia, Exóticos, Fisioterapia, Gastroenterologia, Geriatria, Imagiologia, Internamento, Laboratório, Medicina Interna, Medicina Preventiva/Vacinação, Medicinas Alternativas/Acupuntura, Neurologia, Odontologia, Oftalmologia, Oncologia, Ortopedia, Reprodução/Obstetrícia, Serviço ao domicílio, Terapias Dialíticas, Tomografia Axial Computadorizada (TAC), Transfusões sanguíneas e Urgências 24 horas por dia. Quanto ao espaço físico é composto por uma receção com separação para pacientes caninos e felinos, cinco consultórios, uma sala de altas, uma sala de ecografia, uma sala de radiografia digital, uma sala de hemodiálise, uma sala de preparação cirúrgica e dois blocos operatórios, uma unidade de cuidados intensivos com jaulas para três animais, um laboratório de análises clínicas, uma sala de tomografia computadorizada, um internamento com capacidade para 30 pacientes caninos, 23 pacientes felinos, oito pacientes exóticos e cinco pacientes com patologias infectocontagiosas, dois vestiários e uma sala de refeições.

A elevada diversidade de serviços fornecidos pelo HVR, que o tornam num Hospital de referência, deve-se à equipa multidisciplinar que o constitui, e, para dar a oportunidade aos estagiários de acompanhar as diferentes áreas de medicina de animais de companhia, foi instituído uma escala de rotações. Cada rotação tinha a duração de duas semanas sendo os turnos de oito horas, à exceção do turno noturno de 16 horas. Em cada rotação o estagiário acompanhava um médico apenas e a rotação era combinada de modo a que nenhum médico

fosse acompanhado por mais do que um estagiário (salvo casos pontuais em que o médico assim o solicitasse).

Atendendo ao facto de o estágio ter tido a duração de cerca de cinco meses, foi possível acompanhar a maioria dos serviços do hospital, consolidando assim os conhecimentos adquiridos no decorrer do curso, aplicando-os de forma prática, e adquirindo também novas ferramentas, tanto a nível prático como a nível teórico. Este contacto com o meio laboral é de extrema importância uma vez que permitiu participar, de forma ativa, na discussão de casos clínicos, acompanhados no hospital, e também os de referência, dentro das diferentes áreas de actuação da clínica e cirurgia de animais de companhia em funcionamento no HVR. Para além da revisão e atualização de conhecimentos a nível do diagnóstico, terapêutica e prevenção, foi também possível praticar variados procedimentos obtendo assim uma preparação bastante completa para as exigências de qualquer centro de atendimento médico veterinário.

A descrição das atividades desenvolvidas e assistidas durante o período de estágio é abordada, de forma sucinta, na primeira parte deste relatório enquanto que a segunda parte está reservada à monografia sobre a resolução cirúrgica do mucocelo biliar no cão e no gato. O tema foi escolhido tendo em conta o interesse pela área cirúrgica e foi sugerido pelo Orientador externo, com base na casuística intervencionada pela equipa cirúrgica do hospital e na mudança de abordagem que ultimamente tem ocorrido em que a terapêutica médica tem sido substituída por uma abordagem cirúrgica, mais precoce. Foi feito um estudo retrospectivo, com início no dia um de janeiro de 2010 e termo no dia 10 de junho de 2019, do qual são apresentados 13 casos de animais submetidos a colecistectomia no HVR, dois dos quais observados durante o período de estágio.

II. Relatório descritivo da casuística do estágio

A primeira parte deste relatório é constituída por uma descrição das atividades desenvolvidas durante o período de estágio curricular.

A fim de facilitar a interpretação das atividades desenvolvidas, os casos clínicos foram divididos por espécie animal (canídeos, felídeos e exóticos- abrange mamíferos, aves e reptéis) e ainda por área clínica que motivou a vinda ao Hospital Veterinário do Restelo, mesmo que o animal seja seguido noutra área ou que apresenta outra patologia que não aquela que esteja a ser abordada no momento. Assim, as áreas clínicas dividem-se em três principais: Medicina Preventiva, Clínica Médica e Clínica Cirúrgica.

A área da Medicina Preventiva engloba todos os procedimentos de vacinação, desparasitação e identificação eletrónica uma vez que estas são as práticas mais comuns em qualquer centro de atendimento médico veterinário.

A área da Clínica Médica subdivide-se em 16 áreas, são elas: Cardiologia, Dermatologia, Endocrinologia, Estomatologia, Gastroenterologia e glândulas anexas, Hematologia e Imunologia, Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia, Infeciologia e Parasitologia, Nefrologia e Urologia, Neurologia, Oftalmologia, Oncologia, Otorrinolaringologia, Pneumologia, Toxicologia e Traumatologia e Ortopedia.

A área da Clínica Cirúrgica foi dividida em Cirurgia de Tecidos Moles, Cirurgia Ortopédica, Neurocirurgia, Cirurgia Odontológica e Cirurgia Oftalmológica.

Com o intuito de facilitar a consulta e interpretação da informação, os dados são resumidos e apresentados sob a forma de gráficos e tabelas, consoante a sua distribuição pelas diferentes áreas e espécies.

Importa também salientar que a casuística não representa de forma real todos os casos do HVR, respeitantes ao período de estágio, uma vez que apenas é possível seguir um médico de cada vez durante duas semanas, logo só os casos desse médico é que são acompanhados, há ainda a influência do horário de trabalho e de outros fatores como as urgências, pedidos de auxílio no internamento, cirurgia, consultas ou outros meios de diagnóstico por imagem que levam a que muitas das vezes animais sejam consultados ou internados sem que tenha sido possível anotar. O paciente apenas é contabilizado uma vez, no entanto pode apresentar várias patologias ou deslocar-se ao hospital por diferentes motivos ou para diferentes procedimentos, o que significa que o número de procedimentos e a sua distribuição por área clínica é superior ao número de casos.

1. Distribuição da casuística por espécie animal e área clínica

A tabela um sumariza o total de casos clínicos observados durante o estágio, divididos pelas respetivas áreas clínicas e por espécie animal. É assim possível concluir que, durante o período de estágio, foram observados 632 animais, dos quais, a grande maioria, 69,87% (número

total de casos (n=441) pertencem à espécie canina, 25,95% (n=164) à espécie felina e 4,27% (n=27) foram exóticos.

No que diz respeito às Áreas Clínicas, há um total de 791 observações, que é um valor bastante superior aos 632 casos clínicos, pois foi possível seguir o mesmo animal em diferentes áreas. No que diz respeito à espécie animal os valores são bastante semelhantes à distribuição da casuística em que 70,67% (n=559) das observações foram canídeos, 25,54% felídeos (n=202) e 3,79% (n=30) animais exóticos. Observando agora a distribuição pelas diferentes áreas médicas conclui-se que 75,22% (n=595) das observações correspondem à Clínica Médica, 16,69% (n=132) Clínica Cirúrgica e 8,09% à Medicina Preventiva, totalizando 791 práticas médicas observadas.

Tabela 1 – Distribuição da casuística por espécie animal e área clínica

ESPÉCIE ANIMAL / ÁREA CLÍNICA	Total de casos		Total por Área Médica							
			Medicina Preventiva		Clínica Médica		Clínica Cirúrgica		Total por Espécie Animal	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Canídeos	441	69,78%	51	6,45%	415	52,47%	93	11,76%	559	70,67%
Felídeos	164	25,95%	13	1,64%	154	19,47%	35	4,42%	202	25,54%
Exóticos	27	4,27%	0	0,00%	26	3,29%	4	0,51%	30	3,79%
Total	632	100,00%	64	8,09%	595	75,22%	132	16,69%	791	100,00%

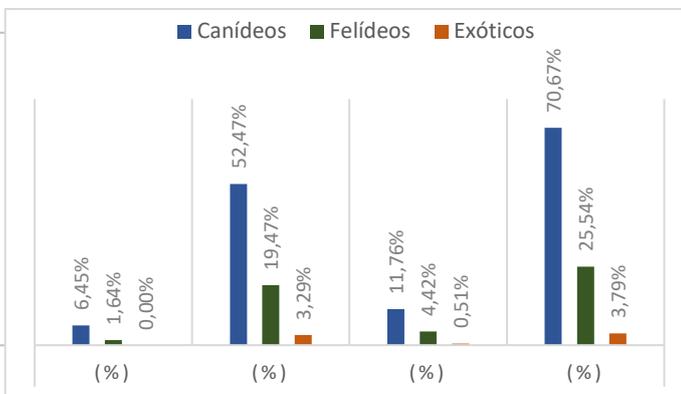
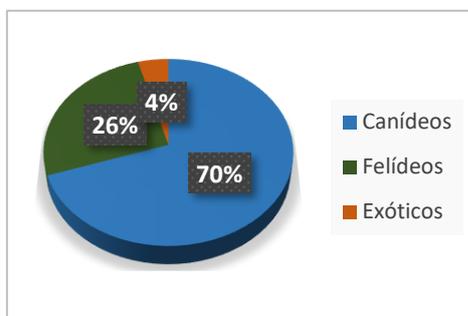


Gráfico 1 - Distribuição das frequências relativas da casuística por espécie animal (valores arredondados à centésima)

Gráfico 2 - Distribuição das frequências relativas das Áreas Médicas por espécie animal (valores arredondados à centésima)

1.1 Medicina preventiva

A medicina preventiva é a base da atuação médica veterinária, engloba todos os atos médicos de vacinação (imunização ativa), desparasitação e identificação eletrônica fazendo a ligação entre a saúde animal e a saúde pública. Tem como principal objetivo a diminuição da prevalência de patologias parasitárias e certas patologias infecciosas, através da sua prevenção

e diagnóstico precoce das mesmas. A prevenção ganha um peso acrescido quando se pensa em saúde pública, visto que algumas patologias são transmissíveis ao ser humano, sendo por isso fulcral evitar e tentar eliminar estes agentes.

A tabela dois representa a divisão estatística dos atos de vacinação, desparasitação e identificação eletrónica, por espécie animal, durante o período de estágio. Começando pela divisão por espécie animal, num total de 64 atos de medicina preventiva, 79,69% (n=51) foram efetuados em canídeos e 20,31% (n=13) em felídeos. Os animais exóticos não constam desta tabela uma vez que não foram observados quaisquer atos da área da medicina preventiva, durante o período de estágio. Passando para a divisão pelas diferentes áreas da medicina preventiva, a vacinação foi o ato médico mais observado, com uma frequência relativa de 73,44% (n=47), seguido pelas desparasitações com 20,31% (n=13) e, por fim, a identificação eletrónica com 6,25% (n=quatro).

Tabela 2 – Distribuição da casuística das áreas da medicina preventiva por espécie animal

ESPÉCIE ANIMAL / MEDICINA PREVENTIVA	MEDICINA PREVENTIVA							
	Vacinação		Desparasitação		Identificação Eletrónica		Total por espécie animal	
A	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Canídeos	37	57,81%	10	15,63%	4	6,25%	51	79,69%
Felídeos	0	15,63%	3	4,69%	0	0,00%	13	20,31%
Total	47	73,44%	13	20,31%	4	6,25%	64	100%

1.1.1 Vacinação

A fim de melhor controlar e prevenir doenças infecciosas, estão disponíveis dois tipos de vacinas no mercado: vacinas infecciosas e vacinas não infecciosas.

As vacinas infecciosas são aquelas em que os organismos estão intactos, são viáveis e induzem imunidade provocando uma infecção de baixo nível, ao se replicarem no organismo do animal, sem que se produza patologia significativa ou sinais clínicos de doença infecciosa, uma vez que os microrganismos presentes na vacina estão atenuados. Este tipo de vacinas é mais provável de induzir imunidade humoral, ou seja, mediada por anticorpos e têm a vantagem de induzir mais efetivamente esta imunidade em locais anatomicamente relevantes após administração parenteral (Day *et al.*, 2016).

As vacinas não infecciosas são também apelidadas de vacinas mortas ou inativadas, pois o organismo que contêm, apesar de antigenicamente intacto, está inativado. Podem também ser constituídas por antigénios naturais, ou sintéticos, derivado desse vírus ou organismo, ou mesmo conter apenas parte do material genético que codifica esse mesmo antigénio. Estes agentes não têm a capacidade de produzir patologia ou sinais clínicos de doença infecciosa, pois

não conseguem infectar o hospedeiro e replicar-se, não expressando alguns antigénios potencialmente relevantes e induzindo, por isso, uma resposta imunitária menos eficaz. Por esse motivo, estas vacinas requerem um adjuvante, para aumentar a sua potência, e necessitam de múltiplas doses, para induzir imunidade protetora, mais eficazmente (Welborn *et al.*, 2011).

A vacinação, segundo as linhas de orientação da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) é dividida em três conjuntos distintos: essencial, não essencial e não recomendada, sendo que dentro de cada um dos conjuntos há a divisão lógica entre vacinação para cães e vacinação para gatos.

Começando pelas vacinas essenciais, e como o próprio nome indica, são aquelas que o animal deveria receber independentemente das circunstâncias ou localização geográfica em que se encontra. O objetivo destas é a proteção contra doenças severas, e potencialmente fatais, com dispersão mundial. As vacinas consideradas essenciais para os cães são aquelas que conferem proteção contra o vírus da esgana, adenovírus canino tipo um e dois – responsável pela hepatite infecciosa canina, e parvovírus canino tipo dois e variantes – responsável pela parvovirose. Quanto aos gatos a proteção considerada fundamental protege contra o parvovírus felino – panleucopénia felina, calicivirus e herpesvírus um. Transversalmente a canídeos e felídeos a vacina da raiva é considerada essencial em zonas onde o vírus é endémico, mesmo que a legislação não o dite (Day *et al.*, 2016). No caso de Portugal, a legislação determina que todos os cães com mais de três meses de idade têm obrigatoriamente de ser vacinados contra a raiva, conforme disposto no Decreto-Lei n.º 313/2003, revogado e acrescido da Portaria n.º 264/2013 e do Despacho n.º 3799/2015. As *guidelines* acima referidas foram criadas pelo *Vaccination Guidelines Group* (VGG) que recomenda que as vacinas essenciais (à exceção da vacina da raiva) incluam três doses com três a quatro semanas de intervalo, iniciando entre as seis e as oitos semanas de idade e a terceira dose entre as 14 e as 16 semanas de idade, seguida de revacinação entre as 26 semanas e o primeiro ano de idade, sendo a posterior vacinação feita em intervalos de três anos para vacinas essenciais infecciosas virais (as vacinas essenciais bacterianas e vacinas não-essenciais são de revacinação anual). No caso específico da vacina antirrábica, esta não deve ser feita antes das 12 semanas de idade, inclui duas doses iniciais com um ano de intervalo, e a revacinação deve ser feita de três em três anos (Welborn *et al.*, 2011; M J Day *et al.*, 2016).

As vacinas consideradas não essenciais dependem do local em que o animal vive, do ambiente, da localização geográfica. No que diz respeito à vacinação para cães estão incluídas nesta categoria as vacinas contra o vírus da parainfluenza canina e *Bordetella bronchiseptica* – responsáveis pela traqueobronquite infecciosa canina, o vírus da influenza canina – responsável pela gripe canina, *Borrelia burgdorferi*, a leptospirose (quatro serovariedades de *Leptospira interrogans*). Quanto às vacinas não essenciais para gatos são de referenciar aquelas contra o vírus da leucemia felina, o vírus da imunodeficiência felina e contra a *Chlamydomphila felis* (Day *et al.*, 2016).

Por último, as vacinas não recomendadas são aquelas cuja utilização não é suportada por qualquer evidência científica, como exemplo temos a vacina contra o coronavírus canino e a vacina contra o coronavírus felino – responsável pela peritonite infecciosa felina (Day *et al.*, 2016).

O protocolo vacinal canino, seguido no HVR, inicia-se à sexta semana de vida, com a vacina Puppy, que confere imunidade contra a parvovirose e esgana, ou (quando a primovacinação não é feita à sexta semana) pode ser iniciada à oitava semana de vida com uma vacina que confira imunidade contra esgana, hepatite infecciosa canina, parvovirose e leptospirose. O primeiro reforço deve ser feito à 11ª semana, com o mesmo tipo de vacina. Dez dias após este reforço o cachorro já pode ir à rua e tomar o primeiro banho. O segundo reforço, idealmente, deve ser feito à 14ª semana e, a partir desta, os reforços passam a ser feitos anualmente. A vacina DHPPi (*Distemper, Hepatitis, Parvovivurs, Parainfluenza*) (Nobivac®), após o primeiro reforço anual apresenta efeito trienal, só requerendo reforço anual da valência para leptospirose (Nobivac® L4).

O protocolo seguido no HVR prevê que a vacina antirrábica (obrigatória por lei) seja administrada a partir da 12ª semana de idade, sendo o reforço feito anualmente a cada três anos, consoante a vacina escolhida.

O HVR possui ainda um protocolo vacinal para o controlo da leishmaniose que está sempre dependente de uma eficaz desparasitação externa e interna, alertando-se para o facto desta vacinação não dever coincidir com as restantes e para a necessidade de rastreio após os seis meses de idade. A partir da primeira vacinação seguem-se dois reforços com três semanas de intervalo e, a partir daí, o reforço passa a ser feito anualmente. A prevenção pode também ser conseguida com recurso a Leisguard®.

À semelhança da leishmaniose, o protocolo para dirofilariose também não deve coincidir com as restantes vacinações e não dispensa uma correta desparasitação externa e interna. O rastreio pode ser iniciado aos quatro meses de idade e, após a primovacinação, os reforços são anuais, sendo que no HVR é utilizada a vacina Guardian®. A prevenção pode também ser conseguida com recurso a administrações mensais de Heartgard®.

Contrariamente aos dois protocolos anteriores, o protocolo vacinal contra a traqueobronquite infecciosa canina pode coincidir com os restantes protocolos. A primovacinação deve ser feita apenas após o quarto mês de idade, com um reforço passadas três semanas, e os restantes reforços a serem feitos anualmente. O primeiro reforço, passadas três semanas após a primovacinação, é dispensável caso a vacina escolhida seja do tipo intranasal.

O protocolo vacinal contra a piroplasmose, vulgo “febre da carraça”, apesar de poder coincidir com os restantes protocolos vacinais, deve ser feita fora dos picos epidemiológicos que ocorrem em dezembro/janeiro e julho/agosto. A primeira vacina pode ser administrada após o quarto mês de vida, o reforço deve ser feito três semanas depois e as vacinações seguintes são anuais.

Relativamente ao protocolo vacinal para felinos, não se deve iniciar em simultâneo com o protocolo de desparasitação, que se deve iniciar pelo menos cinco a sete dias antes da primeira vacinação, tal como nos canídeos. A primovacinação felina deve ser feita à oitava semana de vida com uma vacina que confira imunidade contra herpesvírus, calicivírus e panleucopenia felina. O primeiro reforço deve ser feito à 11^a semana e pode ser com a mesma vacina ou com uma que confira imunidade contra os agentes anteriormente referenciados e também contra a clamidiose. O segundo reforço deve ser realizado à 14^a semana. A partir daí os reforços passam a ser anuais.

O rastreio para os vírus da imunodeficiência felina (FIV) e da leucemia felina (FeLV) deve ser feito após os seis meses, data a partir da qual pode ser administrada a vacina contra a leucemia felina, que pressupõe uma primeira toma, um reforço passadas três semanas e reforços seguintes, anuais. A vacina antirrábica apenas é obrigatória caso o gato vá viajar para países onde haja obrigatoriedade da mesma.

O protocolo vacinal para lagomorfos também adverte para a necessidade de dar um espaço de tempo de cinco a sete dias após as desparasitações e antes de se iniciar as vacinas. A primo vacinação, nos lagomorfos, deve conferir imunidade contra a mixomatose e deve ser feita entre a sexta e a oitava semana de vida. Seis semanas depois deve ser feito novo reforço. A partir deste primeiro reforço todos os seguintes são semestrais.

Para a doença vírica hemorrágica, a primeira vacinação deve, idealmente, ser realizada duas semanas após a da mixomatose (nunca deve coincidir), o primeiro reforço deve ocorrer duas semanas depois e os seguintes reforços podem ser semestrais ou anuais, consoante os comportamentos de risco.

1.1.2 Desparasitação

Assim que um cão ou gato se apresenta para primeira consulta no HVR é-lhe estabelecido um plano de vacinação, bem como de desparasitação interna e externa.

A primeira abordagem depende do peso, idade, ambiente e estado geral em que o paciente chega uma vez que é preciso escolher a abordagem certa para cada situação, sob o risco de escolher um princípio ativo, ou plano de desparasitação, pouco adequado que pode, inclusivamente, culminar com a infeção do animal e/ou tutores.

O protocolo seguido no HVR recomenda a primeira desparasitação interna a partir dos 15 dias e até cinco a sete dias antes da administração da primeira vacina. Seguidamente, deve ser reforçada de 15 em 15 dias até ao terceiro mês de vida. Entre o terceiro e o sexto mês de idade, os reforços devem ser mensais. A partir daí, os reforços devem ser feitos, pelo menos, duas vezes por ano ou, em caso de ambientes de risco acrescido (vários animais em casa, idas à rua, contacto com crianças, ou contacto com lixo ou outros) as desparasitações devem ser

feitas três ou quatro vezes por ano. Em casos de parasitose a toma deve ser repetida durante dois a três dias para quebrar o ciclo do parasita.

Relativamente às desparasitações externas, também são possíveis de iniciar a partir dos 15 dias de vida. A frequência com que se deve desparasitar está dependente da forma de administração do produto escolhido (pulverizador, pipeta, coleira, comprimido ou injetável) sendo que as recomendações aconselham a realização antes da entrada em casa do paciente em questão e/ou antes da primeira ida à rua.

1.1.3 Identificação Eletrónica

De acordo com a legislação em vigor durante o período de estágio, todos os cães nascidos a partir do dia um de julho de 2008 tinham obrigatoriamente de estar identificados eletronicamente, o “microchip” devia ser administrado entre os três e os seis meses de idade, para cães perigosos ou potencialmente perigosos, cães utilizados em ato venatório, cães de exposição, cães utilizados para fins comerciais ou lucrativos, cães em estabelecimentos de venda, locais de criação, feiras e concursos, provas funcionais, publicidade ou fins similares este procedimento já é obrigatório desde um de julho de 2004. Quanto aos felinos, a identificação eletrónica não é obrigatória, segundo o Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de dezembro.

A partir de 27 de junho de 2019, de acordo com o Decreto-Lei n.º 82/2019, a identificação de animais de companhia passou a ser obrigatória para cães, gatos e furões. A obrigação de identificação, pela marcação e registo no Sistema de Identificação de Animais de Companhia, abrange os animais nascidos em território nacional ou nele presentes por período igual ou superior 120 dias (DGAV Portaria n.º 264/2013 de 16 de agosto. Diário da República n.º 157/2013 - 1ª Série. Ministérios das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e Ordenamento do Território, Lisboa).

1.2 Clínica Médica

À semelhança da medicina preventiva, a clínica médica está dividida em várias áreas de especialidade que se encontram divididas e representadas na tabela três. A casuística apresentada não representa o número absoluto de animais observados por área clínica, visto que, em muitos dos casos, o animal é seguido em mais do que uma área médica ou o motivo que o trouxe ao hospital é diferente daquele pelo qual ele já vem sendo seguido, assim a estatística apresentada apenas reflete as observações/atos observados, durante o período de estágio, relativamente a cada área clínica, dividida pela espécie à qual o animal pertence.

Tabela 3 – Distribuição das observações da área clínica por espécie animal

ÁREA CLÍNICA/ESPÉCIE ANIMAL	Exóticos		Gatos		Cães		Total por área clínica	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Cardiologia	1	0,17%	7	1,18%	10	1,68%	18	3,03%
Dermatologia	2	0,34%	6	1,01%	39	6,55%	47	7,90%
Endocrinologia	1	0,17%	7	1,18%	10	1,68%	18	3,03%
Estomatologia	0	0,00%	12	2,02%	8	1,34%	20	3,36%
Gastroenterologia e Glândulas Anexas	4	0,67%	16	2,69%	75	12,61%	95	15,97%
Hematologia e Imunologia	0	0,00%	12	2,02%	16	2,69%	28	4,71%
Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	0	0,00%	1	0,17%	7	1,18%	8	1,34%
Infeciologia e Parasitologia	1	0,17%	9	1,51%	14	2,35%	24	4,03%
Nefrologia e Urologia	0	0,00%	27	4,54%	10	1,68%	37	6,22%
Neurologia	6	1,01%	10	1,68%	57	9,58%	73	12,27%
Oftalmologia	0	0,00%	12	2,02%	54	9,08%	66	11,09%
Oncologia	1	0,17%	10	1,68%	27	4,54%	38	6,39%
Otorrinaringologia	0	0,00%	5	0,84%	20	3,36%	25	4,20%
Pneumologia	4	0,67%	9	1,51%	11	1,85%	24	4,03%
Toxicologia	1	0,17%	1	0,17%	5	0,84%	7	1,18%
Traumatologia e Ortopedia	5	0,84%	10	1,68%	52	8,74%	67	11,26%
Total por espécie animal	26	4,37%	154	25,88%	415	69,75%	595	100,00%

Observando os dados por área clínica, a gastroenterologia e glândulas anexas foi a área com mais observações, 15,97% (n=95), seguida pela neurologia com 12,27% (n=73) e em terceiro lugar surgem a oftalmologia e a traumatologia e ortopedia com 11,26% das observações (n=67). De todas as observações feitas a maioria foram em animais da espécie canina com uma frequência relativa (Fr) de 69,75% (n=415), seguidas pela espécie felina com 25,88% (n=154), e por fim as espécies exóticas com 4,37% (n=26). Em relação à espécie canina, as áreas com mais observações foram a gastroenterologia e glândulas anexas, neurologia e oftalmologia (seria de esperar esta ordem tendo em conta que os cães correspondem a cerca de 70% de toda a estatística). Na espécie felina, por sua vez, as áreas clínicas com o maior número de observações foram a nefrologia, a gastroenterologia e glândulas anexas, e a hematologia e imunologia. Quanto às espécies exóticas, a maioria das observações foram na área da neurologia, seguida da traumatologia e ortopedia, e, em terceiro lugar, a pneumologia, com o mesmo número de observações que a gastroenterologia e glândulas anexas.

1.2.1 Cardiologia

Desta estatística, as doenças mais acompanhadas foram a cardiomiopatia hipertrófica e a doença degenerativa da válvula mitral (ambas com uma Fr de 27,78%), seguidas pela doença degenerativa das válvulas mitral e tricúspide (Fr de 16,67%). Ao observar a tabela quatro, o

somatório apresenta um total de 18 observações de doenças cardíacas quando acima está referido que apenas há 17 casos clínicos de animais com patologia cardíaca, o mesmo sucedeu uma vez que um dos animais, um felino, apresentava concomitantemente duas patologias – cardiomiopatia hipertrófica e tromboembolismo aórtico.

Tabela 4 – Distribuição da casuística das doenças cardíacas

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total por patologia	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Bloqueio atrioventricular	1	5,56%	0	0,00%	0	0,00%	1	5,56%
Cardiomiopatia hipertrófica	0	0,00%	5	27,78%	0	0,00%	5	27,78%
Displasia da Válvula Tricúspide	1	5,56%	0	0,00%	0	0,00%	1	5,56%
Doença Degenerativa da Válvula Mitral	5	27,78%	0	0,00%	0	0,00%	5	27,78%
Doença Degenerativa das Válvulas Mitral e Tricúspide	3	16,67%	0	0,00%	0	0,00%	3	16,67%
Efusão pericárdica	0	0,00%	1	5,56%	0	0,00%	1	5,56%
Tromboembolismo aórtico	0	0,00%	1	5,56%	0	0,00%	1	5,56%
Insuficiência cardíaca congestiva	0	0,00%	0	0,00%	1	5,56%	1	5,56%
Total por espécie animal	10	55,56%	7	38,89%	1	5,56%	18	100,00%

Na espécie canina, a patologia mais observada foi a doença degenerativa da válvula mitral (DDVM), que podem também ser denominada de doença mixomatosa da válvula mitral, endocardiose ou doença cardíaca valvular crónica. Esta patologia é a doença cardiovascular mais comum nos animais de companhia (Borgarelli *et al.*, 2004) estimando-se que corresponda a 75% de todas as patologias cardíacas em cães (Boswood *et al.*, 2010). Qualquer raça pode ser afetada havendo, no entanto, uma maior prevalência em raças pequenas como: o Spitz, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Poodle e Cavalier King Charles, sendo este último particularmente predisposto, pois não só a prevalência é maior como os sinais clínicos se evidenciam numa idade mais jovem, comparativamente às outras raças, em que os sinais clínicos costumam aparecer por volta dos 13 anos (Smith *et al.*, 2016). Quanto ao sexo, afeta uma vez e meia mais machos que fêmeas. Os cães de maior porte (>20kg) aparentam sofrer uma evolução mais rápida da doença que os mais pequenos, em que a degenerescência, apesar de imprevisível, ocorre de forma lenta e progressiva, com a regurgitação a ser perceptível à auscultação anos antes dos sinais clínicos de insuficiência cardíaca começarem a surgir (Atkins *et al.*, 2009).

A DDVM, excetuando os raros casos que têm na sua origem uma causa infecciosa, é uma doença primária, de causa desconhecida, que cursa com uma degenerescência mixomatosa da válvula mitral- caracterizada por uma distorção nodular nas margens livres valvulares, que, com o passar do tempo, aumenta de tamanho, coalesce com outras formas nodulares, formando placas que espessam e distorcem a válvula. Este mecanismo de degenerescência mixomatoso evolui, tornando a válvula incompetente. Os bordos valvulares deixam de conseguir executar toda a sua amplitude de movimentos, levando, com o passar do tempo, a uma regurgitação. Com

o surgimento da regurgitação, ocorre um aumento do volume sanguíneo no lado esquerdo do coração que nunca chega eficazmente à aorta, surgindo, então os mecanismos compensatórios com o objetivo de aumentar o volume sanguíneo, para fazer face às necessidades sistêmicas. Os mecanismos compensatórios passam pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e aumento da atividade simpática. Estes podem fazer com que o animal apresente sinais clínicos após já haver um aumento significativo do lúme atrial esquerdo, ou mesmo que nunca os chegue a demonstrar (Smith *et al.*, 2016). A apresentação clínica de um animal com doença da válvula mitral é caracterizada por uma síndrome com sinais clínicos e ativações neuroendócrinas, resultantes da disfunção cardíaca presente, que se denomina insuficiência cardíaca. A insuficiência cardíaca ocorre quando o animal demonstra sinais de intolerância ao exercício, tosse e sinais de congestão. O quadro de insuficiência cardíaca congestiva corresponde a todo o quadro clínico consequente ao aumento da pressão venosa. A insuficiência cardíaca congestiva esquerda é definida pela presença de edema pulmonar cardiogénico que deve o seu aparecimento à hipertensão pulmonar, secundária ao aumento progressivo da pressão no átrio esquerdo. O aumento da pressão sanguínea faz-se sentir nas veias pulmonares e capilares, ocorrendo, como mecanismo compensatório, da drenagem linfática pulmonar. A pressão hidrostática dentro dos capilares congestionados tem um limite que, ao ser excedido, leva ao desenvolvimento de edema (Smith *et al.*, 2016).

Uma vez que a doença pode ocorrer sem que ocorram sinais clínicos é preciso recorrer a meios complementares de diagnóstico que permitam detetar a presença de uma insuficiência valvular, assim, o diagnóstico definitivo, é feito através de ecocardiografia. Após identificada a doença, a sua monitorização deve ser feita por radiografias torácicas em intervalos regulares de tempo (anualmente para raças pequenas e mais frequentemente para raças maiores) a fim de verificar o aumento da silhueta cardíaca. À radiografia, a alteração no tamanho da silhueta cardíaca é determinada pelo cálculo do *vertebral heart score*, desvio dorsal da traqueia, estreitamento do brônquio principal esquerdo (caso o aumento do átrio esquerdo seja substancial) e a traqueia adquire uma posição paralela às vértebras torácicas, se o aumento for muito significativo, o átrio pode assemelhar-se a uma massa a protruir pelos brônquios principais. Através da avaliação radiológica do parênquima e dos vasos pulmonares é possível diagnosticar congestão ou edema pulmonar, avaliando, de forma indireta, a função cardíaca (Boswood, 2015).

A fim de estabelecer os diferentes estádios da doença e respetivas terapêuticas, o *American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)*, desenvolveu um sistema de classificação para a doença degenerativa da válvula mitral que está sumariado na tabela cinco.(Atkins *et al.*, 2009).

Tabela 5 – Diretrizes para o diagnóstico e tratamento da doença degenerativa da válvula mitral, com base nas guidelines do ACVIM, 2009 (Atkins, 2009)

ESTADIO	CRITÉRIO	TERAPÊUTICA
A	Pacientes de raça predisposta (Cavalier King Charles, Teckel, Poodle), em risco de desenvolver a doença, mas sem alteração identificável da anatomia cardíaca.	Não são recomendadas qualquer tipo de drogas ou terapêuticas.
B1	Pacientes assintomáticos que apresentam doença degenerativa valvular em que há regurgitação, mas que não apresentam evidências radiográficas ou ecográficas de remodelação cardíaca.	Não são recomendadas qualquer tipo de drogas, apenas é sugerida reavaliação em 12 meses (intervalo de tempo menor em raças grandes)
B2	Pacientes assintomáticos que apresentam não só regurgitação como também aumento da silhueta cardíaca esquerda à radiografia ou ecografia.	Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) e betabloqueadores para pacientes com aumento significativo do átrio esquerdo, em situações mais específicas usar digoxina, amlodipina e espironolactona. Dieta com ligeira restrição de sódio e proteína e aporte nutricional adequado.
C	Pacientes com sinais clínicos presentes ou passados devido a alterações estruturais cardíacas da doença. Dentro deste estadio há animais em agudização, que requerem uma terapia de choque, e animais crônicos que requerem uma abordagem de manutenção	Agudo- furosemida, pimobendan, suplementação de oxigênio, paracentese e/ou toracocentese (caso necessário), sedação com butorfanol+buprenorfina+acepromazina para acalmar a dispneia, enalapril, nitroglicerina a 2% e dieta adaptada. Crônico- furosemida, IECAs, pimobendan, espironolactona, digoxina, betabloqueadores, diltiazem, antitússicos, broncodilatadores e dieta adaptada.
D	Paciente em estadio terminal da doença com sinais de insuficiência cardíaca, refratários a terapias "standard". Dentro deste estadio existem também pacientes em agudização que requerem intervenção especializada e, como tal, precisam de ser hospitalizados, e, por outro lado, os pacientes crônicos que podem continuar a terapêutica em ambulatório.	Agudo- furosemida, paracentese e/ou toracocentese (caso necessário), ventilação mecânica, vasodilatadores, pimobendan, sildenafil, broncodilatadores e dieta adaptada. Crônico- furosemida, espironolactona, hidroclorotiazida, pimobendan, digoxina, sildenafil, betabloqueadores, antitússicos, broncodilatadores e dieta adaptada.

A válvula mitral é a mais comumente afetada mas, em aproximadamente 30% dos casos, a válvula tricúspide também está envolvida (Atkins *et al.*, 2009). Na estatística do estágio a Fr de doença degenerativa das válvulas mitral e tricúspide foi de 16.67%, nestes casos, para além dos possíveis sinais clínicos já referidos, o animal pode apresentar sinais de congestão sistêmica sendo o mais comum, no cão, a ascite (Smith *et al.*, 2016).

1.2.2 Dermatologia

Todas as patologias de pele acompanhadas estão representadas na tabela seis, e como é possível de observar, em termos percentuais, a doença dermatológica com maior frequência

relativa foi a piodermatite superficial, que corresponde a 12,77% de toda a estatística (n=seis). Dos seis casos, quatro são de animais da espécie canina e dois da espécie felina.

Tabela 6 – Distribuição da casuística das doenças dermatológicas

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total por patologia	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Abcessos subcutâneos	0	0,00%	3	6,38%	2	4,26%	5	10,64%
Alterações cutâneas por endocrinopatias	3	6,38%	0	0,00%	0	0,00%	3	6,38%
Dermatite actínica	1	2,13%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,13%
Dermatite atópica	2	4,26%	0	0,00%	0	0,00%	2	4,26%
Dermatite Húmida Aguda	2	4,26%	0	0,00%	0	0,00%	2	4,26%
Dermatite por contacto	5	10,64%	0	0,00%	0	0,00%	5	10,64%
Dermatite por lambedura acral	2	4,26%	0	0,00%	0	0,00%	2	4,26%
Dermatite por <i>Malassezia</i>	1	2,13%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,13%
Dermatofitose	0	0,00%	1	2,13%	0	0,00%	1	2,13%
Fístula perianal por rotura de saco anal	2	4,26%	0	0,00%	0	0,00%	2	4,26%
Higroma	1	2,13%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,13%
Hipersensibilidade alimentar	1	2,13%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,13%
Impactação das glândulas anais	2	4,26%	0	0,00%	0	0,00%	2	4,26%
Laceração cutânea	2	4,26%	0	0,00%	0	0,00%	2	4,26%
Laceração da almofada plantar	2	4,26%	0	0,00%	0	0,00%	2	4,26%
Pemphigus foliaceus	1	2,13%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,13%
Nódulo cutâneo	5	10,64%	0	0,00%	0	0,00%	5	10,64%
Piodermatite superficial	4	8,51%	2	4,26%	0	0,00%	6	12,77%
Piodermatite profunda	1	2,13%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,13%
Ulceração interdigital	2	4,26%	0	0,00%	0	0,00%	2	4,26%
Total por espécie animal	39	82,98%	6	12,77%	2	4,26%	47	100,00%

A piodermatite define-se como uma infecção bacteriana cutânea purulenta, sendo uma das doenças dermatológicas mais comum no cão, em que os agentes bacterianos mais frequentemente isolados são o *Staphylococcus pseudintermedius*, *Staphylococcus schleiferi* e *Staphylococcus aureus*. (Hnilica & Patterson, 2017). Já no gato, os agentes mais frequentemente isolados são o *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus simulans* (Yu & Vogelnest, 2012). Dentro das piodermatites, a piodermatite superficial é aquela que se caracteriza pela infecção bacteriana superficial da pele em que o folículo piloso e a epiderme adjacente são afetadas. Costuma ser secundária a uma doença existente, seja alérgica ou endócrina (mais comum). Quanto à sua apresentação, as lesões típicas desta doença são áreas papulares, pústulas, crostas, descamação, e/ou colaretes epiteliais ou área circunscrita de eritema e alopecia que pode apresentar hiperpigmentação no centro, sendo que podem ser lesões focais ou multifocais. O prurido neste tipo de infeções é variável, pode variar desde inexistente até intenso (Hnilica & Patterson, 2017). No que diz

respeito à localização anatômica, os sítios mais afetados são as áreas interdigitais, a região ventral, o pescoço, a região pélvica, o períneo e os pavilhões auriculares externos (Patel e Forsythe, 2008).

Nos cães, a bactéria mais frequentemente isolada é o *Staphylococcus pseudointermedius* e é usualmente apenas isolada nos cães. No entanto, ultimamente têm sido identificados *Staphylococcus schleiferi* em pacientes com infecções crônicas e tratamentos antibióticos prévios. Tanto o *Staphylococcus pseudointermedius* e o *Staphylococcus schleiferi* podem desenvolver resistências a metilina, especialmente se usado em doses subterapêuticas, e às fluoroquinolonas. Recentemente, têm surgido casos de resistência a metilina em espécies veterinárias nas quais foram isolados *Staphylococcus aureus*. As três espécies de bactérias são zoonóticas, estando especialmente suscetíveis os indivíduos imunossuprimidos (Hnilica & Patterson, 2017). Tendo em conta que tanto as piodermatites superficiais como as piodermatites profundas, são, na maioria das vezes, secundárias, é preciso investigar a sua causa primária de alterações cutâneas. As possíveis causas primárias são: demodecose, sarna sarcótica, infestação por *Pelodera spp*; hipersensibilidade (dermatite atópica, hipersensibilidade alimentar, e dermatite alérgica à picada de pulga); endocrinopatias (hipotireoidismo, hiperadrenocorticism); terapias imunossupressoras (por exemplo glucocorticoides, compostos progestacional, drogas citotóxicas); alterações imunomediadas, incluindo autoimunes; trauma; ou outras doenças de pele.

Os principais diagnósticos diferenciais para a piodermatite superficial incluem a demodecose, Dermatofitoses, sarna sarcótica e doenças dermatológicas auto-imunes. Para identificar a patologia deve-se realizar um estudo citológico de pústulas ou zonas de eritema- os achados serão neutrófilos e bactérias do tipo *coccus*; se for possível e viável recorrer a métodos histopatológicos então os achados serão microabcessos epidermais, perifoliculite, dermatite superficial inespecífica, e foliculite- é difícil encontrar bactérias, mesmo procurandoem zonas intralesionais; e, o último método de diagnóstico, é através do recurso a meios de cultura que permitirão identificar espécies de *Staphylococcus* (Hnilica & Patterson, 2017).

O tratamento passa pela identificação e controlo da causa primária que está a levar à patologia. Tendo em conta que os agentes patogénicos são zoonóticos é importante que a terapêutica a utilizar seja de extrema eficácia no controlo da doença, como tal, a antibioterapia sistémica deve ser continuada até perfazer uma a duas semanas após a ausência de qualquer manifestação clínica da doença, o que significa que a antibioterapia deve durar três a seis semanas (Hnilica & Patterson, 2017). O antibiótico escolhido deve ser eficaz contra *Staphylococcus spp.* e, idealmente, de espectro estreito. Em animais imunodeprimidos deve-se optar por um fármaco bactericida. A fim de diminuir o prurido, diminuir a carga bacteriana na superfície da pele e remover crostas devem ser feitos banhos (Patel e Forsythe, 2008). A frequência de banhos sugerida é a cada dois a sete dias, o champô a usar deve conter clorhexidina ou peróxido de benzoílo e não deve conter glucocorticoides. No caso de não haver melhorias durante o tratamento deve-se assumir que há resistência ao antibiótico e, como tal,

fazer cultura bacteriana com testes de sensibilidade, para descobrir qual o princípio ativo mais indicado. Não chega substituir o antibiótico a utilizar, em caso de resistência, é preciso medicar com doses elevadas e, preferencialmente, associar um segundo antibiótico a que o agente também seja sensível; deve-se igualmente aumentar a frequência dos banhos para diários, se necessário, e monitorizar a infecção através de citologias e culturas (Hnilica & Patterson, 2017).

1.2.3 Endocrinologia

Relativamente à endocrinologia, esta apresentou 3,03% de toda a casuística do estágio curricular. Observou-se aqui um maior equilíbrio entre a casuística de canídeos e de felídeos (55,56% de canídeos e 38,89% de felídeos). De todas as doenças registadas, aquela com maior incidência foi a diabetes mellitus, como comprova a tabela sete.

Tabela 7 – Distribuição da casuística das doenças endócrinas

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total por patologia	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Acromegália	0	0,00%	1	5,56%	0	0,00%	1	5,56%
Diabetes mellitus	2	11,11%	4	22,22%	0	0,00%	6	33,33%
Hiperadrenocorticismo	4	22,22%	0	0,00%	0	0,00%	4	22,22%
Hipertiroidismo	0	0,00%	2	11,11%	0	0,00%	2	11,11%
Hipoadrenocorticismo	1	5,56%	0	0,00%	0	0,00%	1	5,56%
Hipotiroidismo	3	16,67%	0	0,00%	1	5,56%	4	22,22%
Total por espécie animal	10	55,56%	7	38,89%	1	5,56%	18	100,00%

A Diabetes Mellitus (DM) é considerada uma das endocrinopatias mais comuns em cães e gatos. É definida como uma síndrome na qual há ausência ou insuficiência na produção de insulina e, conseqüentemente, a utilização tecidual de glucose, aminoácidos e ácidos gordos está diminuída ou mesmo ausente e as glicogenólise e gluconeogénese hepática estão aumentadas levando a uma hiperglicemia. Existem três órgãos cujas células não são afetadas pela DM, pois aquelas continuam a conseguir assimilar a glucose; são eles o cérebro, os eritrócitos e os rins, para além das células intestinais. A síndrome subdivide-se em dois tipos, o tipo I, que é mais comum em cães, e o tipo II, mais comum em gatos (Nelson, 2015).

A DM do tipo I assemelha-se à dos humanos, na qual há uma hipoinsulinémia permanente e a administração de estimuladores da produção de insulina não leva a um aumento das concentrações séricas de insulina ou de peptídeo C (resultante do metabolismo da insulina), como tal, ocorre a necessidade de insulina exógena, para controlar os níveis de glicémia e evitar que o paciente entre em crise cetoacidótica (Fracassi, 2016). É mais frequentemente diagnosticada em cães entre os cinco a doze anos de idade, estando as fêmeas em maior risco. A nível histológico, as observações feitas em cães com DM relatam uma diminuição em tamanho e número das ilhotas pancreáticas de Langerhans, o que significa que há uma redução na

quantidade de células beta disponíveis, apresentando danos como vacuolizações, aumento de tamanho e degenerescência. (Gepts e Toussaint 1967; Ahlgren *et al.*, 2014). A causa para esta destruição/disfunção é ainda desconhecida admitindo-se a possibilidade de fatores genéticos e ambientais levarem a processos patogênicos como: hipoplasia congênita de células beta, destruição imunomediada de células beta, destruição de células beta devido a pancreatite ou esgotamento de células beta/toxicidade por hiperglicemia como consequência de insulinoresistência prolongada. A insulinoresistência usualmente resulta da anulação da função da insulina por outras hormonas e pode ser agravada na presença de infecção ou inflamação como por exemplo em caso de: diestro ou gravidez, hiperadrenocorticism, hipotiroidismo, acromegália, terapêuticas com glucocorticóides ou prostagléneos, obesidade, insuficiência renal, doença cardíaca ou hiperlipidémia (Fracassi, 2016). A DM pode ocorrer secundariamente a alterações do pâncreas exócrino ou qualquer processo que danifique o pâncreas, o exemplo mais recorrente é a pancreatite (Nelson, 2015). Tendo em conta que as lesões no pâncreas endócrino são irreversíveis, o paciente necessitará da administração de insulina exógena para o resto da sua vida, no entanto, existem casos pontuais em que se considera que a DM transitória ou mesmo reversível no cão. Estas situações sucedem nos pacientes com diabetes subclínica e que possuam concomitantemente algum processo antagonista da ação da insulina, como as cadelas em diestro ou gestantes, ou então em pacientes que receberam fármacos antagonistas da insulina, como os glucocorticoides. É fisiológico, no diestro, que haja um aumento das concentrações séricas de progesterona e hormona do crescimento (antagonistas da insulina), no entanto, em cadelas mais velhas é preciso especial atenção pois, muitas das vezes, são diagnosticadas com diabetes mellitus durante o diestro, quando, se a população de células beta funcionais do pâncreas ainda se mantiver, a ovariectomia da cadela resolve a hiperglicemia, sem a necessidade do recurso a insulina exógena (Selman *et al.*, 1994; Fall *et al.* 2010). A nível de sinais clínicos, os pacientes apresentam glicosúria (em concentrações de glicémia superiores a 180-220 mg/dL a capacidade de reabsorção tubular renal é excedida), associada a diurese osmótica, causada pela elevada concentração tubular da glucose, que leva a poliúria e conseqüente polidipsia. A incapacidade de utilização da glucose, o catabolismo tecidual e a perda da fonte energética glucose, através da glicosúria, geram um balanço calórico negativo, que resulta em polifagia. Visto as conseqüências da DM serem semelhantes às da fome dá-se um aumento do catabolismo lipídico com mobilização de triglicéridos, que conduz à libertação de ácidos gordos livres na corrente sanguínea, os quais, por sua vez, são levados até ao fígado onde, através de mecanismos de beta-oxidação, produzem adenosina trifosfato (ATP), excretando como metabólitos os corpos cetónicos. Dessa forma, o organismo mobiliza as suas reservas lipídicas para conseguir obter energia, o que significa que o paciente perde massa corporal. Os corpos cetónicos são uma fonte de energia alternativa aceitável, no entanto, a longo prazo, os pacientes com DM entram em crise cetoacidótica com sinais clínicos como anorexia, vômitos, desidratação e depressão. Mesmo a nível hepático, o aumento da concentração de ácidos gordos leva ao acréscimo na produção de triglicéridos e lipoproteínas de baixa densidade

(VLDL) resultando em hiperlipidemia e lipidose hepática. A nível terapêutico é necessário não só a administração de insulina exógena como também mudar a dieta, a primeira escolha recomendada, para o cão, é a insulina porcina, esta tem uma ação de 12 horas e o seu componente amorfo minimiza a hiperglicemia pós-prandial, o principal cuidado a ter após a primeira administração de insulina (e quando há necessidade de aumentar a dose) é evitar os sintomas de hipoglicemia. As refeições devem ser dadas duas vezes ao dia e após cada administração de insulina, para além destes fatores é também importante verificar a existência de doenças ou processos concomitantes causadores de insulinoresistência (hiperadrenocorticism, cadela em diestro, obesidade, etc...). Caso haja necessidade de optar por outro tipo de insulina que não a porcina, recomenda-se o uso de insulina recombinante humana, NPH- *Neutral Protamine Hagedorn*, o seu tempo de ação é inferior a 12 horas, contudo, alguns cães podem apresentar hiperglicemia pós-prandial com esta insulina e, nessas situações, pode-se combinar insulina NPH com insulina normal, numa proporção 70/30; se esta associação conseguir ter uma duração de ação aceitável no paciente (oito a doze horas) com um *nadir* (pico de ação da insulina, em que se vai observar o valor mais baixo de glicémia) rápido. Existe ainda uma terceira insulina, também ela humana recombinante, denominada *detemir*, indicada para pacientes nos quais as duas insulinas anteriores têm um curto espaço de tempo de ação. A sua administração requer especial cuidado, pois, os cães, sendo muito sensíveis, a dose inicial tem de ser baixa. (Behrend *et al.*, 2018).

A diabetes mellitus do tipo II, por sua vez, caracteriza-se por uma insulinoresistência com falha concomitante das células beta em produzir uma resposta capaz de manter a euglicemia (American Diabetes Association, 2014). Esta forma de diabetes é a mais comum nos gatos, tendo como base fatores de risco (idade e obesidade), características endócrinas e clínicas (com insulinoresistência, secreção variável de insulina e sucessiva remissão) e histologia das ilhotas das Langerhans (vacuolização e deposição de substâncias amiloides) (O'Brien *et al.*, 1985; Feldhahn, *et al.*, 1999). Existem outros tipos de DM em gatos, que incluem casos de destruição de ilhotas de Langerhans por pancreatite ou neoplasia e insulinoresistência secundária a acromegalia ou hiperadrenocorticism. Ainda assim, correspondem a menos de 20% da casuística. A DM do tipo II, no gato, à semelhança do que acontece na DM do tipo II humana, apresenta uma etiologia complexa em que a genética e as interações ambientais desempenham um papel muito importante para o surgimento da doença. São, pois, de ter em consideração fatores de risco como a idade, o sexo (os machos são mais afetados), a obesidade, o sedentarismo, o ambiente estritamente *indoor*, a raça, a administração repetida ou prolongada de esteroides e, ainda, a administração de acetato de megestrol (McCann *et al.*, 2007; Prahil *et al.*, 2007 Slingerland *et al.*, 2009). A maioria destes fatores diminuem a sensibilidade à insulina e aumentam a exigência sobre as células beta para produzir insulina (Fettman *et al.*, 1997; Backus *et al.*, 2010;). A nível genético, o polimorfismo do recetor genético da melanocortina IV está associado a maior taxa de DM em gatos com excesso de peso, tal como nos humanos (Forcada *et al.*, 2014). A DM do tipo II, no gato, leva a uma redução de até seis vezes da

sensibilidade à insulina (insulinorresistência) causando um aumento da produção de glucose no fígado e uma redução da sua utilização a nível periférico. Em termos percentuais, um aumento de um quilograma de peso corporal, acima do ideal, leva a um aumento de 30% da insulinorresistência, e um aumento de 44% do peso corporal traduz-se numa diminuição da eficácia da glucose (capacidade da glucose de intensificar a sua assimilação celular e de suprimir a sua produção endógena) e num aumento da insulinorresistência de 50% (Bergman *et al.*, 1985; Appleton *et al.*, 2001; Hoenig *et al.*, 2007). Para além da insulinorresistência é também de referir a redução na secreção de insulina, que ocorre devido à falha das células-beta. Esta redução na capacidade secretória ocorre uma vez que as células beta são danificadas em processos relacionados com a obesidade (distúrbios da glucose, metabolismo de ácidos gordos, metabolismo de aminoácidos). A gordura, o fígado, os músculos e as ilhotas de Langerhans (envolvidos na homeostase energética) são afetados com infiltrados celulares por células imunitárias e citocinas, característicos da inflamação crónica associada à DM do tipo II e obesidade (Ahren e Pacini 2005; Alejandro *et al.*, 2015). Em adição aos infiltrados inflamatórios, a própria hiperglicemia crónica e o aumento de ácidos gordos livres conduz à disfunção das células beta e a progressiva perda de capacidade de segregar insulina, estimando-se que, em concentrações de glucose persistentemente superiores a 540mg/dL, as concentrações de insulina reduzam para valores basais num intervalo de três a sete dias, e, em 10 a 30 dias de valores insuficientes de insulina, são encontrados corpos cetónicos em circulação (Poitout e Robertson 2008; Zini *et al.*, 2009; K. R. J. Link *et al.*, 2013) Outro processo típico de DM do tipo II são as deposições de amilina no pâncreas endócrino. A amilina é uma hormona que modula a acção da insulina, é secretada juntamente com a insulina e, em indivíduos com insulinorresistência, os seus valores estão aumentados levando ao surgimento de oligómeros polimerizados e desorganizados de amilina que se agregam intracelularmente nas células beta causando inflamação e morte (Yano *et al.*, 1981; Timothy D O'Brien *et al.*, 1995). A disfunção das células beta também se deve, em parte, ao stress oxidativo a que são sujeitas, visto o paciente aumentar a sua respiração celular aumenta, secundariamente, a produção de espécies de oxigénio reativo, que associado à glucotoxicidade e lipotoxicidade vão lesar as ilhotas de Langerhans (Robertson *et al.*, 2007; Modak *et al.*, 2011). A nível de sinais clínicos é em tudo semelhante à diabetes mellitus do tipo I, já acima referida, salvaguardando o facto que os gatos, quando sujeitos a stress, têm a capacidade de aumentar bastante a sua glicémia (atingem um pico em 10 minutos que persiste até três horas) estabelecendo-se o valor referência uma concentração não superior a 117 mg/dL, caso o gato tenha um valor superior, tenha mais de quatro anos, e seja portador de fatores predisponentes como a obesidade, faça terapia prolongado com corticosteroides, tenha pancreatite e/ou seja de uma raça predisposta então deve permanecer no Centro de Atendimento Médico Veterinário (CAMV), com o mínimo de stress possível, e repetir a medição após quatro horas (Rand *et al.*, 2002). Em relação ainda ao quadro clínico, um gato com hiperglicemia persistente pode apresentar lesões neuropáticas, a nível periférico, adotando uma posição de apoio plantígrado, sendo de esperar, nestes casos um

maior número de células beta danificadas (Roomp e Rand, 2009). Outro método de controlo glicémico utilizado é a frutossamina, que é produzida por uma reação não enzimática entre grupos amina de proteínas plasmáticas e glucose. No entanto, perante valores persistentemente elevados de glicémia (>300 mg/dL) e constantes por um período de seis semanas o valor da frutossamina pode não ultrapassar os 350 $\mu\text{mol/L}$. Assim, torna-se importante verificar quando a frutossamina aumenta em concentrações superiores a 33 $\mu\text{mol/L}$ (Link e Rand 2008). Estudos diagnósticos de DM indicam que 12 a 37% dos pacientes apresentam diabetes cetoadidótica, face à possibilidade de desenvolvimento de cetose em apenas 10 a 30 dias de insulino-pénia marcada. Além disso, a sua progressão é rápida, sendo assim de extrema importância iniciar-se a administração de pequenas doses de insulina exógena (Link *et al.*, 2013). A primeira escolha no que toca às insulinas, tal como na DM do tipo I, é a insulina porcina, a segunda escolha, tendo um período de ação mais longo, é a glargina (análoga da insulina humana) que deve ser usada sem associação a qualquer outra insulina, apenas com uma dieta com baixo teor de carboidratos, e por último, à semelhança da DM do tipo I, surge a detemir (Rand e Gottlieb 2010).

1.2.4 Estomatologia

A estomatologia corresponde a 3,36% de toda a casuística do estágio (n=20) e a frequência relativa de pacientes, nesta estatística, da espécie felina é superior à da espécie canina (60% corresponde à felinos e 40% canídeos). A doença periodontal foi a afeção com maior incidência, tanto nos cães como nos gatos.

Tabela 8 – Distribuição da casuística das doenças estomatológicas

	Canídeos		Felídeos		Total por patologia	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Abcesso de raiz(es) dentária(s)	2	10,00%	3	15,00%	5	25,00%
Doença periodontal	5	25,00%	3	15,00%	8	40,00%
Fenda palatina congénita	0	0,00%	1	5,00%	1	5,00%
<i>Feline Odontoclastic Reabsorption Lesions</i>	0	0,00%	2	10,00%	2	10,00%
Gengivoestomatite crónica felina	0	0,00%	3	15,00%	3	15,00%
Trauma dentário	1	5,00%	0	0,00%	1	5,00%
Total por espécie animal	8	40,00%	12	60,00%	20	100,00%

A doença periodontal é caracterizada por uma inflamação progressiva, com destruição das estruturas que envolvem e suportam os dentes: gengiva, junção dento-gengival, cimento, ligamento periodontal e processo alveolar. A afeção inicia-se no sulco gengival, no qual a placa se começa a acumular na superfície do dente, constituída por um depósito de bactérias, coberto por uma fina película. Com o passar do tempo, as bactérias salivares ligam-se à película e, após dois a cinco dias sem higiene oral o depósito forma-se. Com este processo, o sulco gengival

umenta, o que significa que há mais espaço disponível para a acumulação de placa e restos de comida, desencadeando-se uma reação inflamatória nos tecidos gengivais envolventes. A contínua inflamação e agressão das estruturas leva a úlceras e a destruição das mesmas, o que culmina com a perda de suporte do dente e leva à queda do mesmo (Colmery e Frost, 1986).

1.2.5 Gastroenterologia

A gastroenterologia correspondeu a 15,97% da frequência relativa de toda a casuística do estágio. A espécie canina foi aquela com maior peso estatístico, com uma frequência relativa de 78,95%, seguida pelos felídeos com 16,84% e, por fim, dos exóticos com 4,21%.

Tabela 9 – Distribuição da casuística das doenças gastroenterológicas

	Cães		Gatos		Exóticos		Total	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Colangiohepatite	3	3,16%	1	1,05%	0	0,00%	4	4,21%
Colangite	1	1,05%	3	3,16%	0	0,00%	4	4,21%
Colelitíase	1	1,05%	1	1,05%	0	0,00%	2	2,11%
Dilatação/torção gástrica	2	2,11%	0	0,00%	0	0,00%	2	2,11%
Divertículo rectal	1	1,05%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,05%
Doença Inflamatória Intestinal	6	6,32%	0	0,00%	0	0,00%	6	6,32%
Enterite exsudativa	1	1,05%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,05%
Enterocolite	8	8,42%	0	0,00%	1	1,05%	9	9,47%
Enteropatia responsiva a antibióticos	2	2,11%	0	0,00%	0	0,00%	2	2,11%
Esofagite	1	1,05%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,05%
Fecaloma	1	1,05%	0	0,00%	1	1,05%	2	2,11%
Gastroenterite de etiologia desconhecida	11	11,58%	1	1,05%	0	0,00%	12	12,63%
Gastroenterite parasitária	3	3,16%	0	0,00%	0	0,00%	3	3,16%
Gastroenterite por hipersensibilidade a fármacos	1	1,05%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,05%
Gastroenterite por hipersensibilidade alimentar	1	1,05%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,05%
Gastroenterite por indiscrição alimentar	4	4,21%	0	0,00%	0	0,00%	4	4,21%
Gastroenterite vírica	2	2,11%	0	0,00%	0	0,00%	2	2,11%
Hérnia do hiato	0	0,00%	2	2,11%	0	0,00%	2	2,11%
Ingestão de corpo estranho	11	11,58%	2	2,11%	1	1,05%	14	14,74%
Megaesófago	2	2,11%	1	1,05%	0	0,00%	3	3,16%
Mucocele biliar	3	3,16%	0	0,00%	0	0,00%	3	3,16%
Pancreatite	5	5,26%	1	1,05%	0	0,00%	6	6,32%
Perfuração intestinal	1	1,05%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,05%
Peritonite	1	1,05%	1	1,05%	1	1,05%	3	3,16%
Shunt portosistémico	0	0,00%	1	1,05%	0	0,00%	1	1,05%
Triadite	0	0,00%	2	2,11%	0	0,00%	2	2,11%
Úlceração gastrointestinal	3	3,16%	0	0,00%	0	0,00%	3	3,16%
Total	75	78,95%	16	16,84%	4	4,21%	95	100,00%

A nível das patologias, aquela que conta com um maior número de pacientes é a ingestão de corpos estranhos que trouxe 14 animais à consulta (Fr 14,74%) sendo que destes onze são cães, dois são gatos e apenas um exótico. A segunda patologia mais observada foi a gastroenterite de etiologia desconhecida que corresponde a 12,63 % nesta casuística, na qual onze destes animais foram cães e apenas um gato. A maioria destes animais foi trazida à consulta com sinais clínicos gastrointestinais (vómitos, náusea, diarreia, dor e desconforto abdominal, entre outras) persistente há menos de duas semanas. No entanto, os exames complementares efetuados não foram suficientemente esclarecedores para estabelecer um diagnóstico definitivo, tendo sido feita uma abordagem terapêutica, no sentido de solucionar os sinais clínicos, a par de um plano de diagnóstico. Em terceiro lugar, com uma Fr de 9,47% surgiu a enterocolite, sendo que, destes nove animais oito foram da espécie canina e um exótico. A enterocolite difere da patologia anterior pois nesta, através de meios de diagnóstico complementares foi possível identificar alterações a nível intestinal, compatíveis com o quadro clínico. Apesar de se saber a localização da inflamação, nestes casos não foi possível identificar a causa, sendo, por isso, necessário recorrer a exames adicionais.

O sinal clínico que mais animais trouxe a consulta foi a diarreia. A diarreia é definida como um aumento da fluidez fecal, usualmente acompanhado por um aumento da frequência de defecações e volume fecal. Começando pela diarreia aguda, que é aquela que usualmente dura menos de sete dias e surge de forma abrupta, sendo importante avaliar a presença de outros sinais clínicos concomitantes a fim de direcionar o melhor plano de diagnóstico e, conseqüentemente, a terapêutica indicada. Com o intuito de resumir os possíveis diagnósticos diferenciais para a diarreia aguda no cão e no gato surge o seguinte quadro:

Quadro 1 – Quadro de possíveis diagnósticos consoante o quadro clínico associado à diarreia aguda (adaptado de Leib, 2005).

Diarreia aguda associada a:	Possíveis diagnósticos:
Piréxia	Parvovirose; Pancreatite aguda; Hepatite infecciosa canina; Esgana; Leptospirose; Doenças hepáticas.
Icterícia	Leptospirose; Pancreatite aguda; Doenças hepáticas.
Ascite	Doenças hepáticas; Hepatite infecciosa canina; Peritonite infecciosa felina.
Linfadenopatia	Hepatite infecciosa canina; intoxicação por <i>Neorickettsia helminthoeca</i> .
Oligúria/anúria	Insuficiência renal aguda; Leptospirose.
Corrimentos nasais e oculares	Esgana.
Tosse	Esgana; Hepatite infecciosa canina

É também de extrema importância diferenciar a diarreia pois ela tanto pode ser auto-limitante ou ameaça à vida. Para distinguir entre as duas classificações é imprescindível uma anamnese cuidada, um exame físico metódico e recurso a técnicas de diagnóstico complementares como a técnica de flutuação, citologia fecal, coprocultura, pesquisa de antígenos virais, entre outros. Se o paciente apresentar sinais de desidratação moderada a severa, dor abdominal, depressão, melena ou hematoquésia, massa intestinal palpável, ansa

dilatada, vômito frequente ou sinais de doença sistêmica então a diarreia deve ser considerada como ameaça à vida (Leib, 2005).

Quadro 2 -Critérios de classificação para a diarreia auto-limitante e a ameaça à vida (adaptado de Leib, 2005).

AUTO-LIMITANTE	AMEAÇA À VIDA
Indiscrição alimentar – alterações na dieta, acesso a lixo, restos de comida, corpos estranhos, químicos e toxinas, algumas plantas	Indiscrição alimentar severa
Parasitas – <i>Giardia</i> , coccídias, ancilostomídeos, ascarídeos, nemátodos	Parasitismo severo – Ancilostomatídeos e nemátodos
Coronavírus	Parvovírus
Fármacos – anti-inflamatórios não esteroides, digoxina, antibióticos, corticoesteróides, antiácidos magnésicos, quimioterápicos	Gastroenterite hemorrágica
Idiopática	Obstrução intestinal – ingestão de corpo estranho, intuscepção
<i>Clostridium perfringens</i>	<i>Salmonella</i> , <i>Campilobacter</i> , <i>Clostridium perfringens</i>
	Doença sistêmica -Pancreatite aguda, falha hepática aguda (Hepatite infecciosa canina), falha renal aguda (leptospirose), Esgana, Intoxicação por salmão

No que diz respeito à diarreia crônica, esta é mais desafiadora do ponto de vista clínico pois a grande maioria não responde a tratamento empírico, colocando-se, assim, a necessidade de traçar um plano de diagnóstico apropriado. O diagnóstico definitivo é, na maioria das vezes, obtido com recurso a biópsia intestinal, existindo, no entanto, certos sintomas que podem indicar qual a localização mais provável do problema, conforme apresentado no quadro três (Jergens, 2005).

Quadro 3 – Critérios para a localização mais provável da alteração intestinal, consoante os sinais clínicos (adaptado de Jergens, 2005).

Sintomas:	Intestino delgado	Intestino Grosso
Disquêsia	Ausente	Pode estar presente
Frequência de fezes	Menos de 3	Mais de 6
Presença de muco nas fezes	Raro	Frequente
Volume fecal	Aumentado	Diminuído
Borborignos/flatulência	Presente	Ausente
Sangue fresco	Incomum	Comum
Melena	Pode estar presente	Raro
Esteatorreia	Pode estar presente	Ausente
Tenesmo	Ausente	Frequente
Vômito	Pode estar presente	Pode estar presente
Perda de peso	Comum	Raro

1.2.6 Hematologia e Imunologia

A área da Hematologia e Imunologia foi motivo de consulta para um total de 28 animais que, a nível de estatística da casuística de estágio, equivale a uma frequência relativa de 4,71%. A distribuição pelas espécies canina e felina é quase equitativa dado que 55,17% (n=16) são cães e 44,83% são gatos (n=12). Como é possível comprovar através da tabela 10 a doença com maior incidência é a anemia hemolítica imunomediada.

Tabela 10 – Distribuição da casuística das doenças hematológicas e imunológicas

	Canídeos (n) (%)	Felídeos (n) (%)	Total por patologia (n) (%)
Anemia de etiologia desconhecida	2 6,90%	1 3,45%	3 10,34%
Anemia de etiologia hemoparasitária	2 6,90%	2 6,90%	4 13,79%
Anemia Hemolítica Imunomediada	3 10,34%	5 17,24%	8 27,59%
Febre familiar do Shar-pei	1 3,45%	0 0,00%	1 3,45%
Hiponatremia de etiologia desconhecida	2 6,90%	0 0,00%	2 6,90%
Miosite dos mastigadores	1 3,45%	0 0,00%	1 3,45%
Trombocitopénia de etiologia desconhecida	2 6,90%	1 3,45%	3 10,34%
Tromboembolismo aórtico	2 6,90%	3 10,34%	5 17,24%
Reacção vacinal adversa	1 3,45%	0 0,00%	1 3,45%
Total por espécie animal	16 55,17%	12 44,83%	28 100,00%

A anemia hemolítica imunomediada (AHI) é uma anemia regenerativa na qual os anticorpos e moléculas do complemento sinalizam os eritrócitos para destruição. A destruição pode ser extravascular e ocorrer no fígado ou baço, através de fagocitose, por intermédio da ação de ligação entre as imunoglobulinas G e os macrófagos, ou então pode-se dar intravascularmente sendo a hemólise efetuada pelas imunoglobulinas M e pelo sistema do complemento. A AHI pode ser primária, quando se trata de um evento imunomediado idiopático, ou secundária, quando associada a fatores predisponentes. Pode também ocorrer isoladamente ou associada a outros processos imunomediados como por exemplo a trombocitopenia imunomediada (Day, 2012). Estudos indicam que 50% dos cães com AHI idiopática apresentam também anomalias nos parâmetros de coagulação compatíveis com coagulação intravascular disseminada (Piek, 2011). A avaliação da atividade plaquetária e testes de tromboelastografia indicam que muitos cães com AHI se encontram num estado de hipercoagulabilidade no momento do diagnóstico (Scott-Moncrieff *et al.*, 2001). Já nos gatos, apesar de, em média, apresentarem um valor de hematócrito de cerca de 12%, a falha orgânica devida a hipoxia ou a uma resposta inflamatória sistémica e a hipercoagulabilidade são bastante incomuns (Kohn *et al.*, 2006).

1.2.7 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

A Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia corresponde a apenas 1,34% de toda a casuística do estágio com apenas oito casos. Dentro desta estatística 87,50% dos animais são de espécie canina e os restantes 12,50% à espécie felina.

Tabela 11 – Distribuição da casuística das doenças ginecológicas, andrológicas e obstétricas

	Canídeos		Felídeos		Total por patologia	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Distócia	1	12,50%	0	0,00%	1	12,50%
Hiperplasia benigna prostática	1	12,50%	0	0,00%	1	12,50%
Mastite	1	12,50%	0	0,00%	1	12,50%
Piômetra	2	25,00%	1	12,50%	3	37,50%
Quisto prostático	1	12,50%	0	0,00%	1	12,50%
Quisto testicular	1	12,50%	0	0,00%	1	12,50%
Total por espécie animal	7	87,50%	1	12,50%	8	100,00%

A piômetra é uma doença caracterizada por uma acumulação de material purulento dentro do útero e é especialmente perigosa quando a cérvix se mantém fechada. É uma patologia comum em fêmeas inteiras devido às elevadas concentrações séricas de progesterona na fase lútea, do ciclo éstrico. As cadelas são mais afetadas que as gatas. Existem algumas raças predispostas como o Beagle, Rough Collie, o Rottweiler, o Cavalier King Charles, o Golden Retriever e o Bouvier Bernois. Em cadelas com mais de 10 anos a probabilidade de desenvolver piômetra é de aproximadamente 25% enquanto nas raças predisposta pode chegar aos 50% (Egenvall *et al.*, 2001). A severidade depende das endotoxinas bacterianas e, na piômetra aberta, a abertura da cérvix pode ser suficiente para permitir a drenagem de conteúdo uterino purulento de forma a que o tutor observe e procure cuidados veterinários o mais rapidamente possível. Na piômetra fechada, como o conteúdo se encontra retido, os sinais clínicos são mais severos, requerendo intervenção imediata para prevenir choque séptico e morte.

A nível do quadro clínico, uma cadela com piômetra deverá apresentar sinais clínicos como anorexia, letargia, vômitos, poliúria e polidipsia com ou sem descarga vaginal. A maioria dos animais são trazidos quatro a oito semanas após o estro e o diagnóstico é feito através da observação de descargas vaginais, se presentes, palpação de dilatação uterina e/ou observação do útero com conteúdo líquido aos exames imagiológicos. É importante descartar que não se trata de uma fêmea recém gestante com vaginite concomitante. A nível analítico é de especial importância verificar os parâmetros renais, ionograma, glicémia ou qualquer outra situação que requeira atenção tendo em conta o estado em que o animal se encontre (Martins-Bessa e Montenegro, 2019).

1.2.8 Infeciologia e Parasitologia

Relativamente às espécies animais, esta área clínica vem reforçar os dados já observados. Os cães foram novamente aqueles com maior importância percentual com 58,33% de toda a casuística (em termos de frequência absoluta totaliza 14 casos), seguidos pelos gatos com 37,50% (frequência absoluta de nove casos) e, por fim, os exóticos com 4,17% (apenas um caso). A nível de patologias infecciosas e parasitárias, têm todas incidências bastante semelhantes sendo a leptospirose aquela com uma maior frequência relativa (12,50%, ou seja, três casos).

Tabela 12 -Distribuição da casuística das doenças infecciosas e parasitárias

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total por patologia	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Calicivirose	0	0,00%	2	8,33%	0	0,00%	2	8,33%
Coriza	0	0,00%	2	8,33%	0	0,00%	2	8,33%
Coronavirose	1	4,17%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,17%
Parasitose por <i>Dipilydium caninum</i>	0	0,00%	1	4,17%	0	0,00%	1	4,17%
Dirofilariose	1	4,17%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,17%
Parasitose por <i>Rickettsia conorii</i>	2	8,33%	0	0,00%	0	0,00%	2	8,33%
Imunodeficiência felina	0	0,00%	1	4,17%	0	0,00%	1	4,17%
Leishmaniose	2	8,33%	0	0,00%	0	0,00%	2	8,33%
Leptospirose	3	12,50%	0	0,00%	0	0,00%	3	12,50%
Leucemia felina	0	0,00%	1	4,17%	0	0,00%	1	4,17%
Micoplasmose	0	0,00%	2	8,33%	0	0,00%	2	8,33%
Neosporose	1	4,17%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,17%
Panleucopénia felina	0	0,00%	1	4,17%	0	0,00%	1	4,17%
Parvovirose	1	4,17%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,17%
Peritonite infecciosa felina	0	0,00%	1	4,17%	0	0,00%	1	4,17%
Sarna por <i>Cheyletiella blakei</i>	1	4,17%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,17%
Toxoplasmose	0	0,00%	0	0,00%	1	4,17%	1	4,17%
Traqueobronquite infecciosa canina	1	4,17%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,17%
<i>Trichuris vulpis</i>	1	4,17%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,17%
Total por espécie animal	14	58,33%	9	37,50%	1	4,17%	24	100,00%

A leptospirose é uma doença zoonótica com dispersão mundial, provocada por espiroquetas do Género *Leptospira*, afetando uma grande diversidade de espécies. Apesar de, aos testes de coloração assumir propriedades de uma bactéria Gram negativa, fenotipicamente, a *Leptospira*, tem características tanto de bactérias Gram positivas como Gram negativas (Adler e de la Peña Moctezuma, 2010). Atualmente estão identificadas cerca de 250 serovariedades que se subdividem em 24 serogrupos (Ko *et al.*, 2009). De uma maneira geral os genótipos são divididos em duas espécies, a *Leptospira interrogans sensu lato*, que contém todas as estirpes

patogénicas, e a *Leptospira biflexa sensu lato*, que contém todas as estirpes saprófitas presentes no meio ambiente (Adesiyun *et al.*, 2006). Em termos de infecção esta pode ocorrer de forma direta ou indireta, sendo esta a mais comum. A transmissão direta do agente patogénico ocorre quando há contato com urina infetada, de forma venérea ou placentária, lacerações por dentadas ou através da ingestão de tecidos infetados, por outro lado, a transmissão indireta ocorre através da exposição de animais suscetíveis a fontes de água, solo ou comida contaminadas. Animais subclínicamente infetados ou em recobro podem excretar formas viáveis, de forma intermitente, durante dias até meses após a infecção inicial e as leptospiros, apesar de não terem capacidade de replicação no exterior, podem sobreviver no solo durante meses, especialmente se este se encontrar húmido e rico em urina, ou em águas estagnadas (Greene *et al.*, 2012). Nos gatos a prevalência de infecção é baixa estimando-se que os animais em maior risco sejam aqueles com acesso ao exterior não só pela exposição a possíveis formas excretadas por animais selvagens, como pelo possível acesso a águas contaminadas e roedores portadores da doença (Greene *et al.*, 2012). Quanto aos cães, estudos efetuados apontam para que o aumento do número de casos possa ter alguma correlação com fenómenos climáticos como as cheias ou secas, sendo o maior risco o acesso a águas contaminadas e o contato direto ou indireto com roedores infetados (Greene *et al.*, 2012).

A leptospira tem a capacidade de penetrar a mucosa da boca, nariz, olhos, feridas ou abrasões cutâneas e mesmo pele intacta húmida. Ao atingir a corrente sanguínea, ao contrário de outras bactérias Gram negativas, não causa septicémia fulminante logo após a infecção, devido ao baixo potencial endotóxico da camada lipopolissacarídica e à capacidade de produzir inibidores que se ligam ao sistema complemento conseguindo uma evasão ao sistema imunitário (Werts *et al.*, 2001; Meri *et al.*, 2005; Barbosa *et al.*, 2009). Assim, a leptospira progride até órgãos como os rins, fígado, baço, sistema nervoso central, olhos, sistema musculoesquelético, músculo cardíaco, pâncreas e aparelho genital onde se multiplica. O período de incubação está dependente de fatores como a dose infetante, condições de exposição, a estirpe e a imunidade do hospedeiro, no entanto, em média, os sinais clínicos costumam surgir cerca de sete dias após a infecção. O sistema imunitário, eventualmente, consegue montar uma resposta humoral e as espiroquetas são removidas da maioria dos órgãos. No entanto podem persistir nos rins e continuar a ser excretados, como já foi acima referido. Os danos causados a nível interno são variáveis consoante a imunidade do hospedeiro, a patogenicidade do agente e a capacidade do hospedeiro em conter a infecção (Greene *et al.*, 2012). A nível renal, durante a fase aguda, as lesões são essencialmente de nefrite intersticial aguda com necrose tubular, apoptose e regeneração. A nível hepática estão descritas lesões de hepatite colestática em que há necrose hepatocelular, binucleação de hepatócitos, edema peri-portal com infiltração de células inflamatórias e proliferação de células de Kupffer (De Brito *et al.*, 2006). Ultimamente, tem surgido um aumento de casos de síndrome hemorrágica pulmonar leptospiral não só em animais como também em humanos (B. Kohn *et al.*, 2010; Major *et al.*, 2014). As lesões típicas desta síndrome podem apresentar vários níveis de hemorragia intra-alveolar sem que se observe um marcado

infiltrado de células inflamatórias ou vasculite. Podem também ser observados edema intra-alveolar, depósitos de fibrina e membranas hialinas, semelhantes às alterações observadas na síndrome de *stress* respiratório agudo em que há dano alveolar difuso (Croda *et al.*, 2010; Klopfeisch *et al.*, 2010) . Tendo em conta os meios de transmissão, os animais mais jovens, animais com acesso ao exterior e animais de trabalho tem uma maior probabilidade de contrair a doença. A nível dos sinais clínicos existe distinção entre fase aguda e fase subaguda, na fase aguda os sinais mais comuns são: febre, tremores, prostração, vômitos, desidratação, colapso vascular periférico, taquipneia, pulso rápido irregular, diminuição da perfusão capilar, hematémese, hematoquêsia, melena, epistaxe, petéquias, icterícia, invaginação intestinal, oligúria ou anúria; na fase subaguda os achados mais frequentes são: febre, anorexia, vômitos, desidratação, polidipsia e poliúria, relutância em mexer, hiperestesia paraespinal, causada por inflamação muscular, meníngea ou renal, mucosas congestionadas, petéquias ou hequimoses, conjuntivite, uveíte, rinite, tonsilite, oligúria ou anúria, tosse ou dispneia e icterícia. No que diz respeito às alterações hematológicas, a leptospirose causa leucocitose, trombocitopenia e aumento dos tempos de coagulação, quanto a alterações bioquímicas, é espectável que haja hiponatremia, hipoclorémia, hipocalémia ou hipercalemia, hiperfosfatémia, hiperglicemia, aumento da enzimas alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e da fosfatase alcalina (ALP), aumento da bilirrubinemia, aumento dos ácidos biliares séricos (colalémia), azotemia, elevação das troponinas e do colesterol, diminuição da albuminemia e alterações variáveis de minerais e electrólitos (Greene *et al.*, 2012).

Visto se tratar de uma zoonose o diagnóstico é de extrema importância, não só para a saúde do paciente, como também para a saúde pública. A realização de provas culturais de sangue, urina ou tecidos, será a melhor forma de obter prova definitiva de infeção. Porém, visto a cultura demorar cerca de seis meses e não ser uma prática laboratorial corrente, o teste escolhido para a deteção é a pesquisa de anticorpos anti-leptospira. O método mais consensualmente utilizado para a confirmação de leptospirose aguda é o de aglutinação direta, no qual se testa a maior diluição de soro que produz aglutinação de 50% ou mais dos organismos vivos, de vários serogrupos. Este método, devido às reações cruzadas imunológicas entre as proteínas da camada mais externa da leptospira, permite fazer a distinção entre serogrupos, não permitindo, contudo, distinguir serovariedades (Greene *et al.*, 2012).

1.2.9 Nefrologia e Urologia

As doenças observadas dentro da Nefrologia e Urologia divergiram um pouco do padrão observado, visto que, nesta área, aproximadamente três quartos dos pacientes pertenceram à espécie felina (27 gatos, correspondendo a uma frequência relativa de 72,97%) e um quarto (10 animais, que correspondem a uma frequência relativa de 27,03%) à espécie canina.

De todas as doenças acompanhadas, a doença renal crônica foi aquela que teve uma maior incidência, com uma expressão percentual de 29,73%, como comprova a tabela 13.

Tabela 13 – Distribuição casuística das doenças nefrológicas e urológicas

	Canídeos		Felídeos		Total por patologia	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Calcificação renal	1	2,70%	0	0,00%	1	2,70%
Cistolitíase	1	2,70%	2	5,41%	3	8,11%
Doença renal crônica	3	8,11%	8	21,62%	11	29,73%
Hidronefrose	0	0,00%	5	13,51%	5	13,51%
Infeção de trato urinário	1	2,70%	2	5,41%	3	8,11%
Pielonefrite aguda	1	2,70%	2	5,41%	3	8,11%
Rotura de bexiga	0	0,00%	1	2,70%	1	2,70%
Ureter ectópico	1	2,70%	0	0,00%	1	2,70%
Urolitíase	2	5,41%	7	18,92%	9	24,32%
Total por espécie animal	10	27,03%	27	72,97%	37	100,00%

A doença renal crônica (DRC) é uma doença progressiva e irreversível, que, apesar de poder ser lenta leva a estádios terminais. Está estabelecida, em medicina humana, como uma diminuição da capacidade de filtração glomerular para uma taxa inferior a 60mL/min/1.73m², por um período superior a três meses, e/ou a existência de evidências de dano renal em que o rácio albumina/creatinina urinário seja superior a 30 mg/g, por um período superior a três meses. Contudo, no que diz respeito aos cães e gatos, apesar dos critérios não estarem tão claramente definidos, aplicam-se os mesmos princípios. Considera-se doença renal crônica quando o animal apresenta alterações estruturais ou funcionais, em um ou ambos os rins, presentes por um período de três ou mais meses (Finch e Heiene, 2017).

Em pacientes com doença renal crônica o número total de nefrónios funcionais está diminuído, o que leva a um aumento da demanda dos restantes nefrónios funcionais resultando na teoria da hiperfiltração em que, no nefrónio funcional, ocorre hipertensão, hipertrofia e esclerose levando a que esta doença seja denominada por muitos autores como “auto-propagante”. É extremamente importante diagnosticar a doença o mais precocemente possível, não só para iniciar a terapêutica, como também para atenuar a progressão e prevenir complicações metabólicas secundárias. Existem fatores predisponentes como a idade mais avançada, a raça, pacientes que façam tratamentos com fármacos nefrotóxicos ou com historial de insuficiência renal aguda, e aqueles que apresentem um quadro clínico sugestivo da doença como poliúria, polidipsia, perda de peso e palpação renal alterada. A nível sérico surgem alterações sendo uma delas o aumento da creatinina. A creatinina é filtrada no glomérulo e, a nível tubular, não é reabsorvida sendo a excreção que aqui ocorre negligenciável. Assim sendo, seria de concluir que o aumento da concentração de creatinina sanguínea se deveria exclusivamente a uma diminuição da taxa de filtração glomerular, no entanto existem outros

fatores a considerar. Primeiramente o rim tem a capacidade de compensar a taxa de filtração glomerular, como já foi acima referido, o que em termos práticos significa que os níveis séricos de creatinina apenas vão estar aumentados quando já houver lesão ou perda de 75%, ou mais, dos nefrónios de ambos os rins. Importante também referir que a creatinina é um produto metabólico da creatina e da fosfocreatina e, tendo em conta que estas são praticamente exclusivas dos músculos, os níveis de creatinina séricos podem estar alterados quando há alterações na massa muscular, ou mesmo quando há alterações na quantidade de carne ingerida, e ainda há que referir que alguma creatinina é excretada no trato gastrointestinal (Finch e Heiene, 2017).

Outro indicador também utilizado consiste nos níveis de ureia, que também é excretada a nível glomerular e apenas parte sofre reabsorção tubular. Como marcador de lesão renal a ureia não é tão credível uma vez que está sujeita à influência de diversos fatores extra renais que resultam numa oscilação na concentração sérica. A concentração sanguínea de ureia não depende apenas da capacidade de filtração glomerular, depende também da capacidade tubular de reabsorção, portanto, indiretamente, a ação da hormona antidiurética fará variar os níveis de ureia, assim como a hidratação do animal, o output cardíaco, a quantidade de proteína da dieta, terapias com corticosteroides, patologias com estadios catabólicos, hemorragias gastrointestinais e febre (Finch e Heiene, 2017).

O cálcio e o fosfato não costumam alterar as concentrações em estadios precoces de doença crónica renal, mas, com a diminuição do número de nefrónios funcionais a capacidade de excreção de iões fosfato diminui e, conseqüentemente, aumentam os níveis sérico. O ião fosfato, livre na corrente sanguínea, forma complexos com cálcio ionizado que leva a uma diminuição da concentração do cálcio livre sérico, estimulando a hormona paratiroideia. A ação da hormona paratiroideia consegue manter a normofosfatémia e a normocalcémia, em fases iniciais da doença renal crónica, com a posterior destruição dos nefrónios esta capacidade é perdida ocorrendo a hiperfosfatémia, e, ainda mais tardiamente, pode haver hipercalcémia. Dado que os níveis séricos se mantêm normais inicialmente, devido a mecanismos compensatórios, os iões cálcio e fosfato não servem como marcadores da doença renal crónica (Finch e Heiene, 2017).

A nível da urianálise, um paciente com doença renal crónica pode apresentar proteinúria uma vez que a barreira glomerular fica comprometida, deixando passar as moléculas de maior tamanho, como é o caso da albumina, adicionalmente, em alguns pacientes, ocorre lesão nos túbulos renais que, devido à descamação, aumenta a proteinúria. No que respeita a urianálise, a proteinúria pode ser confirmada através de tiras rápidas, no entanto, importa analisar microscopicamente o sedimento a fim descartar inflamações do trato urinário. Importa também referir que as tiras apenas conseguem detetar concentrações de albumina superiores a 30 mg/dL e a microalbuminúria, que não costuma ser utilizada de forma rotineira pelos laboratórios comerciais, pode ser um marcador inicial de lesão renal, sendo usado como detetor inicial da DRC. Existem outros testes que permitem analisar a actividade renal como o teste de clearance

renal, o rácio proteína/creatinina urinário, o teste de densidade urinária, a avaliação da taxa de filtração glomerular e o teste de clearance com marcadores, entre outros. No entanto, nenhum destes métodos é internacionalmente aceite como standard para o estadiamento da DRC, sendo, por isso, utilizada a creatinina, apesar das suas limitações. A *International Renal Interest Society* (IRIS) admite que no futuro outro marcador mais sensível possa ser utilizado, especialmente para detetar mais precocemente o dano renal, ultimamente o SDMA (dimetilarginina simétrica-biomarcador que cumpre estas características) tem ganhado relevância clínica e, conjuntamente com a creatinina, poderá fazer parte dos critérios de estadiamento da doença renal crónica, até lá todos os estadios estão estabelecidos no seguinte quadro (Elliott e Cowgill, 2017):

Quadro 4 - Diretrizes para o estadiamento da doença renal crónica, com base nas guidelines da IRIS, 2017(Elliott et al., 2017)

Estadio	Creatinina	Descrição
Em risco	Cães: <1.4 mg/dL Gatos: <1.6 mg/dL	Animais que, apesar de apresentarem valores dentro dos intervalos de referência, têm um risco elevado de desenvolver a doença no futuro devido a fatores como a exposição a drogas nefrotóxicas, raça, elevada prevalência de doenças infecciosas na área, idade, entre outros.
1	Cães: <1.4 mg/dL Gatos: <1.6 mg/dL	Animais não azotémicos, mas com alguma alteração renal presente, fazem parte deste estadio animais com inadequada capacidade de concentração urinária sem causa aparente, animais em que se sintam alguma alteração à palpação renal e/ou exames imagiológicos, animais com proteinúria de origem renal, animais que apresentem alterações renais confirmadas por biópsia; Podem também ser englobados animais com níveis de SDMA > 14 µg/dL
2	Cães: 1.4 – 2 md/dL Gatos: 1.6 – 2.8 mg/dL	Ligeira azotemia (valores de creatinina podem estar dentro dos limites superiores em alguns laboratórios), com sinais clínicos ausentes ou ligeiros; Pacientes com baixa condição corporal e valores de SDMA superiores ou iguais a 25 µg/dL incluídos nesta categoria poderão ter sido subestimados.
3	Cães: 2 – 5 mg/dL Gatos: 2.8 – 5 md/dL	Azotémia renal moderada e sinais clínicos extra-renais poderão estar presentes; Pacientes com baixa condição corporal e valores de SDMA superiores ou iguais a 45 µg/dL incluídos nesta categoria poderão ter sido subestimados.
4	Cães e Gatos: > 5 mg/dL	Azotémia renal severa com sinais clínicos extra-renais e risco acrescido de sinais sistémicos e crises urémicas.

A nível de abordagem do paciente com DRC, para além de estadiar a doença, importa também rastrear, periodicamente, desequilíbrios eletrolíticos, a existência de infeções do trato urinário, controlar a pressão arterial (já que o rim é um dos órgãos mais afetados pela hipertensão) e os níveis séricos de creatinina bem como a proteinúria. Visto se tratar de uma doença progressiva irreversível o objetivo será adiar ao máximo a evolução da destruição renal. Assim, para além dos controlos acima referidos, deve-se instituir uma dieta renal (baixo teor proteico e de elevada digestibilidade, com restrição de sódio e ião fosfato, e com ácidos gordos insaturados) e procurar suplementar a dieta a fim de corrigir desequilíbrios eletrolíticos que possam existir (suplementação em vitaminas, antioxidantes e potássio para evitar hipocalémia).

Adicionalmente poderá ser necessária medicação gastroprotectora, anti-eméticos e anti-naúseas, estimulantes de apetite, análogos da eritropoetina e fluidoterapia para compensar a poliúria e conseqüente desidratação (Jepson e Syme, 2017).

1.2.10 Neurologia

A Neurologia foi a área clínica com a segunda maior incidência da casuística do estágio curricular, com 73 casos, que equivale a uma frequência relativa de 12,27%. Esta importância clínica deve-se ao facto do HVR possuir uma tomografia axial computadorizada, que permite, em grande parte dos casos, diagnosticar doenças do foro neurológico que, só com o recurso a outros meios auxiliares de imagem e diagnóstico, seria difícil ou mesmo impossível de diagnosticar.

Relativamente à divisão pelas respetivas espécies animais, os valores observados espelham as percentagens da casuística geral do estágio. Assim temos os canídeos em primeiro lugar com uma frequência relativa de 78,08% (n= 57), em segundo lugar os felídeos em que a frequência relativa foi de 13,70% (n=10) e, por fim, os animais exóticos com os restantes 8,22% (n= seis). No que diz respeito às patologias acompanhadas, aquela com maior incidência foi a Hérnia Discal com um total de 35 casos (frequência relativa de 47,95%), a patologia com a segunda maior incidência foi a epilepsia primária com 12 casos (frequência relativa de 16,44%) e, em terceiro lugar surge a epilepsia idiopática, com sete casos (frequência relativa de 9,59%).

Tabela 14 – Distribuição casuística das doenças neurológicas

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total por patologia	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Epilepsia idiopática	3	4,11%	0	0,00%	4	5,48%	7	9,59%
Epilepsia primária	8	10,96%	4	5,48%	0	0,00%	12	16,44%
Hérnia discal	31	42,47%	4	5,48%	0	0,00%	35	47,95%
Meningite responsiva a esteroides	2	2,74%	0	0,00%	0	0,00%	2	2,74%
Meningoencefalite	3	4,11%	0	0,00%	1	1,37%	4	5,48%
Neurite periférica	1	1,37%	1	1,37%	0	0,00%	2	2,74%
Síndrome de Horner	4	5,48%	0	0,00%	0	0,00%	4	5,48%
Síndrome de Wobbler	1	1,37%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,37%
Síndrome vestibular	4	5,48%	1	1,37%	1	1,37%	6	8,22%
Total por espécie animal	57	78,08%	10	13,70%	6	8,22%	73	100,00%

A hérnia discal consiste numa protusão do anel fibroso ou extrusão do núcleo pulposo para o canal medular originando sinais clínicos de compressão espinal e/ou contusão (Brisson 2010; Jeffery *et al.*, 2013). À exceção dos intervalos das vértebras C1 e C2 e das vértebras sacrais que se encontram fundidas, os espaços intervertebrais são compostos por discos que unem os corpos das vértebras adjacentes. Estes discos são compostos por uma camada exteriores laminar, fibrosa, de forma anelar, com bandas de fibra paralelas dispostas de forma

oblíqua, denominada de anel fibroso e o seu centro é composto por um material amorfo, altamente hidratado, gelatinoso, chamado de núcleo pulposo (Bergknut *et al.*, 2013).

A herniação de material discal é também denominada de doença do disco intervertebral e divide-se em dois tipos. É classificada como Hansen tipo I quando ocorre herniação do núcleo pulposo através da porção dorsal do anel fibroso e se dá extrusão de conteúdo nuclear para o canal medular causando compressão que pode ser ventral, ventro-lateral ou circunferencial. Está associada a uma degenerescência do disco e afeta especialmente raças condrodistróficas e raças grandes não condrodistróficas, como o Labrador Retriever e o Doberman, assumindo um comportamento agudo e, muitas vezes, sequente de trauma. Malformações congénitas vertebrais resulta numa degenerescência precoce dos discos adjacentes no entanto não significa que a probabilidade de herniação seja superior nestes segmentos (Henke *et al.*, 2013; Aikawa *et al.*, 2014; Faller *et al.*, 2014; Hamilton *et al.*, 2014; Manunta *et al.*, 2015) .

Na classificação Hansen tipo II, a protusão do anel fibroso deve-se a um shift do núcleo pulposo, estando muitas vezes associada a degenerescência fibrosa do disco. Esta protusão ocorre de forma lenta e a compressão crónica a que a medula fica exposta pode levar a lesões isquémicas e outras alterações microvasculares. É mais comum em cães de idade avançada, de raças não condrodistróficas, em pontos de maior mobilidade da coluna, não sendo incomum ocorrer em mais do que um espaço intervertebral. Pacientes com instabilidade espinal crónica estão mais predispostos a este tipo de doença do disco intervertebral (Costa e Platt, 2017).

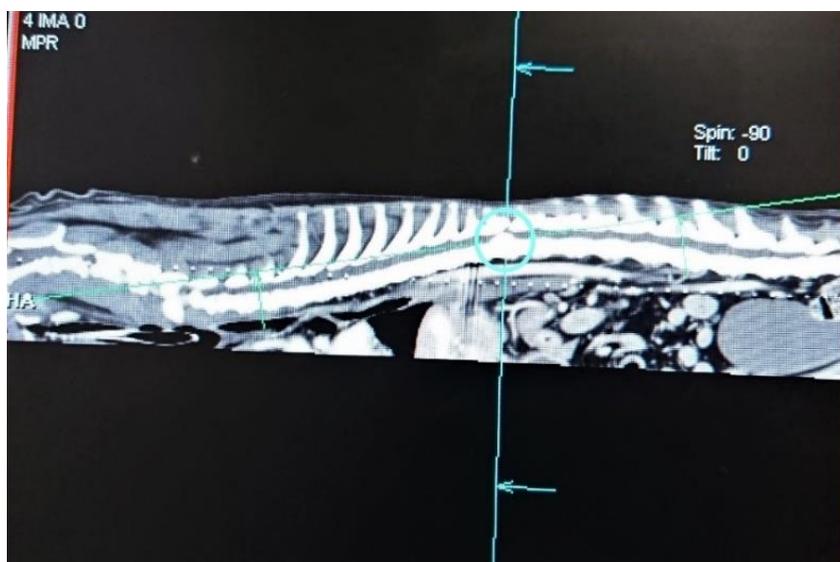


Figura 1 - Tomografia axial computadorizada de um paciente com hérnia discal torácica. O círculo azul indica a localização do material discal no interior do canal medular (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)

1.2.11 Oftalmologia

A Oftalmologia foi a área clínica com a terceira maior incidência. Relativamente às espécies, os cães apresentam 81,82% de toda a casuística (n=54), e os gatos 18,18% (n=12).

A patologia com maior incidência foi a úlcera de córnea com um total de 10 casos (Fr=15,15%), em segundo lugar a catarata hipermetria e o *entrópion* ambos com seis casos (Fr=9,09%) e, em terceiro lugar, a distiquíase, o prolapso da membrana nictitante e a queratoconjuntivite seca com quatro casos.

Tabela 15 – Distribuição casuística das doenças oftalmológicas

	Canídeos		Felídeos		Total por patologia	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Atrofia de retina	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Blefarite	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Catarata hipermetria	6	9,09%	0	0,00%	6	9,09%
Conjuntivite	3	4,55%	0	0,00%	3	4,55%
Descolamento bolhoso bilateral	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Descolamento de retina	2	3,03%	0	0,00%	2	3,03%
Distiquíase	3	4,55%	1	1,52%	4	6,06%
Entropion	5	7,58%	1	1,52%	6	9,09%
Exoftalmia	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Glaucoma	3	4,55%	0	0,00%	3	4,55%
Granuloma conjuntival	0	0,00%	1	1,52%	1	1,52%
Hífema	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Hiperpigmentação da íris	2	3,03%	0	0,00%	2	3,03%
Lesão traumática da lente	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Luxação do cristalino	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Obstrução do canal lacrimal	0	0,00%	1	1,52%	1	1,52%
Penfigóide cicatricial ocular	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Prolapso da membrana nictitante	4	6,06%	0	0,00%	4	6,06%
Quemose	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Queratite bolhosa	0	0,00%	1	1,52%	1	1,52%
Queratite superficial crónica	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Queratoconjuntivite seca	4	6,06%	0	0,00%	4	6,06%
Quistos uveais	1	1,52%	1	1,52%	2	3,03%
Retração bulbar	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Rotura capsular	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Síndrome uveodermatológica	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Úlcera de córnea	6	9,09%	4	6,06%	10	15,15%
Úlcera herpética	0	0,00%	2	3,03%	2	3,03%
Úlcera indolente do Boxer	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Uveíte	1	1,52%	0	0,00%	1	1,52%
Total por espécie animal	54	81,82%	12	18,18%	66	100,00%

A úlcera de córnea é caracterizada por uma perda de epitélio corneal e estroma que, consoante as camadas afetadas, faz variar a profundidade da úlcera. A lesão costuma derivar de trauma, contacto com produtos químicos (como champôs), arranhadelas de gato, exposição (seja por exoftalmia, pestanejar incompleto ou sensibilidade corneal), queratoconjuntivite seca

ou outras causas. A úlcera pode progredir não só em tamanho como também em profundidade podendo atingir o estroma, passar a desmetocelo ou mesmo perfuração de córnea. Numa questão de horas a íris pode prolapsar. Para além destes fatores de progressão, as úlceras de córnea podem ser colonizadas por agentes oportunistas sendo as bactérias *Streptococci* e *Staphylococci* as mais comumente isoladas, quanto a vírus os herpesvírus são aqueles que são isolados mais frequentemente e as infeções fúngicas são raras. Animais de raças braquicefálicas estão predispostos a úlceras de córnea centrais que têm tendência a progredir rapidamente em profundidade e em recorrer, sendo por isso fundamental a sua monitorização. Características como a exoftalmia, a lagoftalmia, sensibilidade corneal central diminuída, triquíase pelas pregas nasais, distiquíase, pestanejar incompleto, défices quantitativos ou qualitativos de produção de lágrima e elevada taxa de turnover celular no centro da córnea contribuem para a elevada prevalência de ulceração corneal que estas raças apresentam (Gelatt & Plummer, 2017).

O quadro clínico inclui lacrimejar, blefarospasmo, dor, edema da pálpebra, pestanejar aumentado, hiperémia conjuntival e opacidade da córnea. O diagnóstico é feito através da aplicação tópica de fluoresceína na córnea e conjuntiva bulbar ocorrendo uma rápida difusão do corante pelo estroma e até câmara anterior permitindo a observação da úlcera com o auxílio de iluminação e ampliação adequadas (Gelatt & Plummer, 2017).

A nível terapêutico os principais objetivos são eliminar ou prevenir infeções, controlar ou prevenir a digestão enzimática e a proteólise do estroma, e tratar a uveíte que acompanha a úlcera, como tal são utilizados antimicrobianos tópicos, atropina a 1% ou tropicamida a 1% e anti-inflamatórios e analgésicos sistémicos (Gelatt & Plummer, 2017).

1.2.12 Oncologia

A oncologia corresponde a 6,39% de toda a casuística do estágio com 38 casos de animais que vieram ao HVR por motivos de doença oncológica (conforme tabela três). Desta estatística, a doenças mais acompanhadas foi o linfoma (com uma Fr de 15,79%), seguido pelo hemangiossarcoma e pelo adenocarcinoma renal (ambos com uma Fr de 10,53%) e, em terceiro lugar, o osteossarcoma, meningioma e o adenocarcinoma pulmonar (todos com uma Fr de 7,89%). Todas as restantes patologias têm um ou dois registos cada. Relativamente às espécies animais, a oncologia vem reforçar a restante estatística geral do estágio em que 71,05% dos animais observados pertencem à espécie canina, 26,32% à espécie felina e 2,63% animais exóticos.

Tabela 16 – Distribuição casuística das doenças oncológicas

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total por patologia	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Adenocarcinoma mamário	1	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,63%
Adenocarcinoma pulmonar	2	5,26%	0	0,00%	1	2,63%	3	7,89%
Adenocarcinoma renal	2	5,26%	2	5,26%	0	0,00%	4	10,53%
Adenoma hipofisário	1	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,63%
Carcinoma das células escamosas	1	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,63%
Carcinoma das células foliculares da tiróide	2	5,26%	0	0,00%	0	0,00%	2	5,26%
Carcinoma pancreático	0	0,00%	1	2,63%	0	0,00%	1	2,63%
Carcinoma tonsilar	1	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,63%
Epulide acantomatosa	1	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,63%
Feocromocitoma	1	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,63%
Hemangioma	1	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,63%
Hemangiossarcoma	4	10,53%	0	0,00%	0	0,00%	4	10,53%
Linfoma	3	7,89%	3	7,89%	0	0,00%	6	15,79%
Lipoma	1	2,63%	1	2,63%	0	0,00%	2	5,26%
Mastocitoma	1	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,63%
Mastocitoma esplênico	0	0,00%	1	2,63%	0	0,00%	1	2,63%
Meningioma	2	5,26%	1	2,63%	0	0,00%	3	7,89%
Osteoma	1	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,63%
Osteossarcoma	2	5,26%	1	2,63%	0	0,00%	3	7,89%
Total por espécie animal	27	71,05%	10	26,32%	1	2,63%	38	100,00%

O linfoma é definido como uma proliferação maligna de células linfóides, que dão origem a diferentes grupos dentro da categoria dos linfomas, e que afetam primariamente os linfonodos ou vísceras sólidas, como o baço e o fígado. Atualmente, a etiologia desta neoplasia não é ainda conhecida, não havendo evidência da importância de fatores genéticos e moleculares, infecciosos, ambientais e imunológicos, para o desenvolvimento da doença.

Esta doença divide-se em cinco estádios e dois sub-estádios, segundo determinados critérios.

Quadro 5 – Diretrizes para o estadiamento do linfoma, com base nas guidelines da World Health Organization, Geneva, 1980

Estádio	Critério
I	Apenas um linfonodo afetado
II	Vários linfonodos afetados, numa determinada região
III	Linfoadenomegália generalizada
IV	Envolvimento hepático ou esplênico (com ou sem estágio III)
V	Medula óssea ou envolvimento sanguíneo e/ou qualquer órgão não linfóide (com ou sem estádios I a IV)
Subestádio a)	Sem sinais clínicos da doença
Subestádio b)	Com sinais clínicos da doença

Nos cães as apresentações mais frequentes são o estadio III ou IV tratando-se de um linfoma multicêntrico periférico, sendo as células do imunofenótipo B as mais atingidas seguidas pelas células do tipo T em aproximadamente 25%- 30% dos casos. Já nos gatos, ultimamente, tem havido um aumento de relatos de linfoma intestinal em que o tumor se apresenta grande, granular e de células redondas, atingindo não só o intestino como também outros órgãos abdominais. Os imunofenótipos mais afetados são os tipo T CD3+/CD8+ ou células *Neutral Killer* (NK), à punção aspirativa dos linfonodos apresentam linfócitos pequenos e difusos com formas bizarras e multinucleadas (Vail, 2017).

A nível de sinais clínicos, nos cães, a apresentação mais comum é o subestadio a) com linfadenomegália generalizada ou subestadio b) acompanhado de sinais não específicos como inaptência, perda de peso, letargia, hipercalcemia paraneoplásica com conseqüente poliúria e polidipsia e, em casos de estadio V, neutropenia e sepsis, trombocitopenia, hemorragia ou anemia. Tendo em consideração que o linfoma pode afetar diversos órgãos, os sinais clínicos irão variar consoante os tecidos afetados. Comparativamente aos cães, nos gatos a presença de sinais clínicos (subestadio b) é superior, refletindo a grande prevalência de envolvimento gastrointestinal com sinais clínicos de acordo como vômitos, diarreias, perda de peso, inapetência e pêlo baço e em mau estado de conservação. Tal como nos cães, o órgão afetado determina os sinais clínicos apresentados sendo expectável que uma afeção torácica cause dispneia, uma afeção renal cause poliúria e polidipsia, uma afeção nasal cause espirros, corrimento e até mesmo deformação da cara, etc (Vail, 2017).

Para o diagnóstico, além de um exame físico metódico, é importante avaliar o paciente hematologicamente, bioquimicamente e efetuar urianálise. O recurso a técnicas de diagnóstico é muito importante neste tipo de patologias, especialmente em casos onde não haja linfadenopatia periférica. Para confirmar a doença é também indispensável o recurso a técnicas citológicas e histopatológicas. Após o diagnóstico estabelece-se um plano de tratamento que poderá passar por remoção cirúrgica ou radiação em casos de linfomas nodulares ou extra-nodulares solitários, ou então com recurso a quimioterápicos ou imunoterapia quando há um maior envolvimento sistémico (Vail, 2017).

1.2.13 Otorrinolaringologia

Relativamente à otorrinolaringologia, foi a área com 4,20% de toda a casuística do estágio curricular (correspondente a um valor absoluto de 25 casos). Tal como se tem observado na maioria das áreas clínicas anteriores, os canídeos apresentam uma percentagem substancial superior à dos felídeos (canídeos correspondem a 80% dos casos e felídeos aos restantes 20%). De todas as doenças registadas, aquela com maior incidência foi a otite externa por *Malassezia*, como comprova a tabela 17.

Tabela 17 – Distribuição casuística das doenças otorrinolaringológicas

	Canídeos		Felídeos		Total por patologia	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Colapso do canal lacrimal	0	0,00%	1	4,00%	1	4,00%
Massa orofaríngea	0	0,00%	1	4,00%	1	4,00%
Otite externa bacteriana	2	8,00%	0	0,00%	2	8,00%
Otite externa mista	1	4,00%	0	0,00%	1	4,00%
Otite externa por corpo estranho	1	4,00%	0	0,00%	1	4,00%
Otite externa por sobrecrecimento de <i>Malassezia</i>	7	28,00%	0	0,00%	7	28,00%
Otite interna	3	12,00%	0	0,00%	3	12,00%
Otohematoma	3	12,00%	0	0,00%	3	12,00%
Rinite alérgica	0	0,00%	1	4,00%	1	4,00%
Rinite crónica	2	8,00%	0	0,00%	2	8,00%
Rinite idiopática	0	0,00%	1	4,00%	1	4,00%
Síndrome respiratório do braquicéfalo	1	4,00%	0	0,00%	1	4,00%
Sinusite crónica linfoplasmocitária	0	0,00%	1	4,00%	1	4,00%
Total por espécie animal	20	80,00%	5	20,00%	25	100,00%

A otite externa é uma inflamação do ouvido externo, ou seja, desde o pavilhão externo até à membrana timpânica. As otites não devem ser consideradas como acontecimentos isolados pois muitas vezes são a manifestação de uma doença concomitante e a etiologia costuma ser multifatorial. Existem certos fatores que predispõe para o surgimento de uma otite visto causarem uma alteração do ambiente do canal auditivo, são eles: a conformação da orelha, a humidade, limpeza inapropriada, tratamentos irritativos e crescimento capilar excessivo dentro do canal auditivo. Quanto à inflamação propriamente dita, esta pode ser causada por ectoparasitas, dermatites alérgicas, alterações de queratinização, piodermatite, dermatoses auto-imunes, corpos estranhos ou tumores. A inflamação cursa inicialmente com a fase eritematosa hiperaguda, o tutor só se apercebe se houverem sinais de dor e/ou prurido. Seguidamente ao eritema vem uma hiperplasia do epitélio e glândulas serosas resultando num aumento das secreções, esta alterações anatómicas e inflamatórias criam condições ambientais ideais para o crescimento de organismos comensais, tais como a *Malassezia*, que por sua vez acentuam a inflamação e perpetuam o ciclo (Bensignor *et al.*, 2017). Em casos crónicos as glândulas apócrinas e a epiderme tornam-se hiperplásicas diminuindo o diâmetro do canal auditivo (Roth, 1988). A obstrução pode exacerbar por um infiltrado inflamatório dérmico denso, seguido de fibroplastia. Pode ainda ocorrer ulceração do epitélio especialmente em casos de infeção secundária por bactérias Gram negativo. A otite externa evolui para otite média após rotura da membrana timpânica e envolvimento bacteriano da bolha timpânica aumentando a possibilidade de recorrência mesmo após aparente sucesso terapêutico (Bensignor *et al.*, 2017).

A apresentação clínica baseia-se num surgimento rápido de sinais como abanar a cabeça, arranhar as orelhas, por vezes mau odor e eritema do canal auditivo. Para o diagnóstico

é importante observar ambos os ouvidos através de otoscópio, analisar o cerúmen, especialmente se houver suspeita parasitária, analisar citologicamente para identificar microrganismos e escolher o tratamento mais apropriado. O tratamento para a otite externa passa pela limpeza, a fim de remover material e biofilme, pequenos corpos estranhos, toxinas e detritos celulares, seguidamente é aplicada a terapia antimicrobiana ou anti-inflamatória topicamente, consoante a etiologia da otite. Em casos de hiperplasia exuberante poderá ser necessário o recurso a glucocorticoides com o intuito de se conseguir aceder ao canal auditivo antes de iniciar a terapêutica apropriada ao agente. O animal deve ser acompanhado pelo menos semanalmente e o tratamento deve ser aplicado até haver resolução clínica e a nível citológico (Bensignor *et al.*, 2017).

1.2.14 Pneumologia

Dentro da área da pneumologia, a casuística relativamente a cães e gatos foi semelhante. Os canídeos, ainda assim, têm uma frequência relativa maior com 45,83% (n=11) seguidos pelos felídeos com uma frequência relativa de 37,50% (n= nove), por último os exóticos com uma frequência relativa de 16,67% (n= quatro). A nível das patologias, aquela com maior peso estatístico foi a pneumonia bacteriana (Fr=29,17%), seguida da efusão pleural (Fr=16,67%) e em terceiro lugar surgem a asma e a bronquite crónica (ambas com Fr= 12,50%).

Tabela 18 – Distribuição casuística das doenças pneumológicas

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total por patologia	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Asma	1	4,17%	2	8,33%	0	0,00%	3	12,50%
Bronquite crónica	2	8,33%	1	4,17%	0	0,00%	3	12,50%
Colapso da traqueia	1	4,17%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,17%
Edema pulmonar cardiogénico	2	8,33%	0	0,00%	0	0,00%	2	8,33%
Efusão pleural	0	0,00%	4	16,67%	0	0,00%	4	16,67%
Paralisia laríngea	1	4,17%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,17%
Pneumonia bacteriana	3	12,50%	0	0,00%	4	16,67%	7	29,17%
Pneumotórax	1	4,17%	0	0,00%	0	0,00%	1	4,17%
Quilotórax	0	0,00%	2	8,33%	0	0,00%	2	8,33%
Total por espécie animal	11	45,83%	9	37,50%	4	16,67%	24	100,00%

A pneumonia bacteriana é uma doença abrangente visto englobar formas crónicas e agudas, uni ou multilobulares e infeções silenciosas a fatais. As bactérias podem chegar até aos pulmões de diversas maneiras: podem ser inspiradas ou aspiradas para os pulmões, podem chegar vindas do espaço pleural ou outras estruturas intratorácicas, ou podem chegar vindas da corrente sanguínea. A maioria dos agentes responsáveis pelas pneumonias são secundários e

apenas provocam a doença quando as condições para o seu desenvolvimento estão reunidas (por exemplo em imunossupressão ou pneumonias por aspiração) (Cohn, 2017). As bactérias mais comumente implicadas neste tipo de patologia são as entéricas patogénicas (como a *Escherichia coli* e *Klebsiella*), *Pasteurella* spp., estafilococos coagulase-positivo, streptococos e *Mycoplasma* spp. (Macdonald *et al.*, 2003; Proulx *et al.*, 2014). Também existe agentes primários capazes de causar pneumonia em animais adultos e saudáveis, como é o caso da *Bordetella bronchiseptica* (Cohn, 2017).

Existem determinados fatores que predispõe para o surgimento de pneumonias bacterianas, são eles: a debilidade, imunossupressão (seja por terapias imunossupressoras, infeções ou alterações endócrinas), estadios de imunodeficiência (como em idade bastante avançada ou imunodeficiência congénita), defesas respiratórias insuficientes (deficiência em imunoglobulinas A ou disquinésia ciliar primária), danos no epitélio respiratório (seja pela inalação de fumo, afogamento, infeção viral, fúngica, parasitária ou protozoária, neoplasia ou ainda síndrome do desconforto respiratório agudo), pneumonia por aspiração, infeção das vias respiratórias/mediastinal ou pleural, lesão torácica penetrante, obstrução das vias aéreas (funcional ou estrutural), bronquiectasia ou sepsis. Os sinais mais comuns da doença são tosse produtiva, corrimento nasal, intolerância ao exercício, stress respiratório, pode ainda apresentar anorexia e letargia, a febre é inconsistente e normotermia não exclui a possibilidade de pneumonia bacteriana, perda de peso, murmúrio vesicular aumentado passando a diminuído quando ocorre consolidação, crepitação inspiratória, arritmia sinusal e cianose. A nível diagnóstico são recomendadas não só a radiografia torácica como também hemograma e avaliações da pulsoximetria. Adicionalmente, para uma melhor avaliação geral do estado de saúde do animal, podem ser realizadas análises bioquímicas, urianálise e análises fecais a fim de avaliar a presença de alguma doença sistémica que possa predispor para a pneumonia. A nível hematológico, os achados mais frequentes são neutrofilia com desvio à esquerda, linfopenia, e, por vezes, ligeira anemia, pode ainda ocorrer hipoxia em casos mais severos. A nível radiográfico, é de esperar encontrar um padrão alveolar com distribuição predominantemente ventral, o envolvimento dorsocaudal ocorre maioritariamente após exposição bacteriana hematógena e o envolvimento de todo o parênquima pulmonar ocorre em casos de pneumonia severa. Em estadios iniciais pode ainda só haver um padrão intersticial. As complicações mais frequentes são o surgimento de abscessos, efusão pleural ou ainda pneumotórax (Dear, 2014; Larson, 2018). O diagnóstico deve englobar também a lavagem bronco-alveolar, não só para avaliação citológica como também para realização de culturas e testes de sensibilidade a antimicrobianos a fim de escolher o princípio ativo mais apropriado para a infeção já que muitas vezes o tratamento empírico pode não ser o mais eficaz para o agente isolado (Proulx *et al.*, 2014). A lavagem transtraqueal ou transoral pode ser benéfica para aliviar a tosse produtiva. Na fase inicial da terapêutica, para animais instáveis ou severamente afetados, a medicação abranger antimicrobianos com espectro para gram positivo, gram negativo, aeróbios e anaeróbios (a Sociedade Internacional de Doenças Infeciosas de Animais de Companhia

recomenda a combinação de fluoroquinolonas com ampicilina ou clindamicina). A administração de antimicrobianos por via aerossol apenas deve ser utilizada como tratamento adjuvante uma vez que a sua eficácia ainda não foi comprovada. Quanto à duração do tratamento, as novas *guidelines* da Sociedade Internacional de Doenças Infeciosas de Animais de Companhia sugere-se reavaliação do animal 10-14 dias após o início da terapia sendo alterado, prolongado ou parado com base na resposta clínica (Lappin *et al.*, 2017).

1.2.15 Toxicologia

A toxicologia representa 1,18% de toda a casuística do estágio curricular com um total de sete casos. No que diz respeito às espécies animais, e como expectável, os cães apresentam um maior peso estatístico com 71,43% dos casos (n= cinco) e os gatos e exóticos correspondem ambos a 14,29% da estatística (n= um). Relativamente ao tipo de intoxicação é de destacar a intoxicação por *Thaumetopoea pityocampa*, com dois casos (Fr=28,57%), já que todas as restantes intoxicações apenas apresentam um caso (Fr=14,29%).

Tabela 19 – Distribuição casuística das doenças toxicológicas

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total por patologia	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Intoxicação por compostos etilénicos	0	0,00%	1	14,29%	0	0,00%	1	14,29%
Intoxicação por canábis	1	14,29%	0	0,00%	0	0,00%	1	14,29%
Intoxicação por Iboprufero	1	14,29%	0	0,00%	0	0,00%	1	14,29%
Intoxicação por rodenticida	1	14,29%	0	0,00%	0	0,00%	1	14,29%
Intoxicação por <i>Thaumetopoea pityocampa</i>	2	28,57%	0	0,00%	0	0,00%	2	28,57%
Intoxicação por tinta de caneta	0	0,00%	0	0,00%	1	14,29%	1	14,29%
Total por espécie animal	5	71,43%	1	14,29%	1	14,29%	7	100,00%

A *Thaumetopoea pityocampa*, mais vulgarmente conhecida como Lagarta-do-Pinheiro ou Processionária, pertence à ordem Lepidoptera e família Notodontidae, a forma larvar é considerada a maior peste, proveniente do pinheiro, a nível mundial tendo um impacto especialmente grande a nível mediterrânico. Têm como mecanismo de defesa uma camada de pêlos irritantes, ou setas, ao longo da região posterior e flancos, que são ricos em taumetopoina, que é uma proteína urticariante (Collée *et al.*, 1993; Kalender *et al.*, 2004). Os cães usualmente entram em contacto com a larva quando elas realizam a procissão, ou são derrubadas pelo vento ou quando um ninho cai. Quando em contacto com o cão, produzem uma reacção inflamatória exuberante seja na pele ou mucosas, podem ainda causar hipertermia, taquipneia, stress respiratório, cianose, edema lingual, angioedema labial, quadro clínico gastrointestinal, sialorreia,

linfadenomegalia submandibular, conjuntivite e necrose lingual severa, em casos severos pode ocorrer coagulação intravascular disseminada devido a à resposta inflamatória sistémica (Ilona *et al.*, 2015). Quando o cão entra em contacto com a forma larvar através da mucosa oral fica nervoso, deglute bastante, tenta chegar com os membros anteriores à boca, em minutos surge a glossite e estomatite e pode ser severo ao ponto do animal não conseguir fechar a boca ou mesmo apresentar edema laríngeo, semelhante a um choque anafilático (em caso de ingestão, o sinal clínico mais frequente é o vómito). A dificuldade no retorno venoso na língua acaba por levar a necrose e a inflamação dos ductos salivares sublinguais pode levar a mucocelo salivar (Ilona, *et al.*, 2015).

A nível de tratamento a primeira recomendação é lavar a boca com bicarbonato de sódio, diluído em solução salina isotónica, e os olhos, caso tenham contactado com o agente, com solução apropriada (a demora em lavar as regiões que contactaram com a larva em mais de seis horas aumenta o risco de ocorrer necrose da língua). As lavagens são fundamentais para remover as setas, diluir as toxinas e diminuir a inflamação no local de contacto. Após a lavagem, o segundo passo é a administração de esteroides de curta-duração a fim de prevenir a reacção inflamatória sistémica, como adjuvante poderão ser administradas drogas anti-histamínicas para reduzir a desgranulação de mastócitos induzida pela taumetopoina. Em casos mais severo poderá ser justificável a administração de heparina e o recurso a antibioterapia. O estado clínico do animal poderá também justificar a utilização de opiáceos (Pouzot-Nevoret *et al.*, 2017).

1.2.16 Traumatologia e Ortopedia

A área de Traumatologia e Ortopedia tem um elevado peso estatístico, na casuística de estágio, uma vez que nesta estão englobadas todas as doenças e traumas do sistema músculo-esquelético, bem como o diagnóstico e tratamento de problemas do aparelho locomotor. Como tal a Traumatologia e Ortopedia surge como a terceira área clínica com maior incidência tendo uma frequência relativa de 11,26% (n=67). Adicionalmente, o Hospital Veterinário do Restelo possui meios complementares de diagnóstico por imagem que permitem o diagnóstico de uma maior variedade de patologias, tem também instalações e recursos preparados para a realização de cirurgias ortopédicas complexas.

A nível das patologias acompanhadas, aquela com maior incidência foi a fratura de bacia com oito casos (Fr=11,94%), seguida pelo politraumatismo com sete casos (Fr=10,45%), e em terceiro lugar a rotura do ligamento cruzado cranial com seis casos (Fr= 8,96%). Em relação à espécie animal, esta área vem reforçar a estatística geral já observada. Assim a espécie animal com o maior número de casos são os canídeos com uma frequência relativa de 77,61% (n=52), em segundo lugar os felídeos com uma frequência relativa de 14,93% (n=10), e em terceiro lugar os animais exóticos com uma frequência relativa de 7,46% (n= cinco).

Existem vários tipos de lesão de bacia sendo as mais comuns a luxação sacro-íliaca, a fratura de íleo e a fratura de acetábulo.

Tabela 20 – Distribuição casuística das doenças traumatológicas e ortopédicas

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total por patologia	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Artrite séptica	1	1,49%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,49%
Deformidade angular (<i>valgus</i>)	1	1,49%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,49%
Displasia de anca	5	7,46%	0	0,00%	0	0,00%	5	7,46%
Displasia de cotovelo	5	7,46%	0	0,00%	0	0,00%	5	7,46%
Fleumão	1	1,49%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,49%
Fratura de bacia	7	10,45%	1	1,49%	0	0,00%	8	11,94%
Fratura de falange	0	0,00%	0	0,00%	1	1,49%	1	1,49%
Fratura de fémur	2	2,99%	1	1,49%	0	0,00%	3	4,48%
Fratura de mandíbula	1	1,49%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,49%
Fratura de metacarpo	0	0,00%	1	1,49%	0	0,00%	1	1,49%
Fratura de metatarso	1	1,49%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,49%
Fratura de rádio	1	1,49%	1	1,49%	0	0,00%	2	2,99%
Fratura de sacro	1	1,49%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,49%
Fratura de tarso	0	0,00%	0	0,00%	1	1,49%	1	1,49%
Fratura de tíbia	1	1,49%	1	1,49%	0	0,00%	2	2,99%
Fratura de ulna	2	2,99%	0	0,00%	0	0,00%	2	2,99%
Fratura de úmero	0	0,00%	1	1,49%	0	0,00%	1	1,49%
Hérnia inguinal	2	2,99%	0	0,00%	0	0,00%	2	2,99%
Hérnia traumática de parede abdominal	1	1,49%	0	0,00%	1	1,49%	2	2,99%
Luxação coxofemoral	1	1,49%	1	1,49%	0	0,00%	2	2,99%
Luxação de patela	5	7,46%	0	0,00%	0	0,00%	5	7,46%
Massa intermuscular	1	1,49%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,49%
Necrose asséptica da cabeça do fémur	1	1,49%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,49%
Osteodistrofia hipertrófica das placas de crescimento	1	1,49%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,49%
Osteopenia de bacia	1	1,49%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,49%
Politraumatismo	3	4,48%	2	2,99%	2	2,99%	7	10,45%
Rotura de ligamento cruzado cranial	6	8,96%	0	0,00%	0	0,00%	6	8,96%
Rotura de ligamento da cabeça do fémur	0	0,00%	1	1,49%	0	0,00%	1	1,49%
Trauma coccígeo	1	1,49%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,49%
Total por espécie animal	52	77,61%	10	14,93%	5	7,46%	67	100,00%

A luxação sacro-íliaca, usualmente é crânio-dorsal, poderão haver outras fraturas que comprimam o canal pélvico nível mais distal, no íleo, e noutras regiões pélvicas. A articulação sacro-íliaca, apesar de possuir movimentos naturais limitados, é constituída por superfícies cartilagíneas, cápsula e ligamentos, como tal, em caso de evento traumático, pode luxar. O

diagnóstico é feito por observação radiográfica em que se nota um afastamento entre o sacro e a asa íliaca, sem fratura de sacro. A nível do exame físico esta luxação poderá ser palpável, no entanto a apresentação mais frequente será supressão de apoio do lado afetado com dor e inflamação ao toque. O maneio cirúrgico desta patologia é indicado para casos de dor forte ou luxações em que caso não se efetue qualquer correção o canal pélvico ficará comprometido, a articulação coxofemoral desalinhada ou a estabilidade da pélvis ou ossos longos. O tipo de fixação cirúrgica mais utilizado para este tipo de luxação é a colocação de um parafuso *lag* através da asa íliaca e a atravessar o corpo do sacro, ventral ao canal espinal e dorso-cranial à asa sacral. Um segundo parafuso é colocado imediatamente dorsal e cranial ao primeiro, o seu comprimento tem de ser inferior para não entrar dentro do canal espinal. O prognóstico desta cirurgia é muito positivo com os animais a conseguirem suportar o seu próprio peso em poucos dias (DeCamp, 2005).

A fratura mais comum de íleo é a fratura simples, oblíqua, no corpo do íleo. O fragmento caudal de uma fratura íliaca, usualmente, desloca-se crânio-medialmente, comprometendo o diâmetro do canal pélvico e criando instabilidade na articulação coxofemoral, adicionalmente, os fragmentos costumam ficar próximos ao tronco lombo-sacrado, medial ao íleo, deixando-o sujeito a trauma. Tendo em conta estas consequências da fratura, é recomendada a reparação cirúrgica. Para estabilizar a fratura, o método mais utilizado é a fixação com placa *Dynamic Compression Plate* (DCP) côncava, posicionada na superfície lateral do íleo, aconselhando-se iniciar a colocação de parafusos pelo fragmento mais caudal caso este esteja dentro do canal pélvico (a colocação dos parafusos deve ser sempre feita da lesão para a periferia). Quando a fixação é conseguida e se obtém uma boa redução, mesmo que hajam fraturas isquiáticas e/ou púbicas, o alinhamento permite uma boa estabilização de todos os fragmentos. Alternativamente, em fraturas oblíquas longas do corpo do íleo, pode-se recorrer à colocação de parafusos *lag* (cerca de dois ou três) em direção ventro-dorsal. Ambas as técnicas têm um prognóstico bastante satisfatório e recuperação é, usualmente, rápida (DeCamp, 2005).

As fraturas acetabulares, na maioria das vezes, ocorrem associadas a outras fraturas pélvicas, e quando há luxação femoral concomitantemente o prognóstico piora. Com o intuito de minimizar o risco de artrose, a reconstrução da anca deve ser feita o mais brevemente possível, no entanto, deve ser respeitado um período de dois dias pré-operatório para recobro. As fraturas são classificadas como craniais, centrais e caudais. A zona mais preocupante a nível funcional é a região crânio-central pois é responsável pelo suporte do peso, a região caudal apenas com maneio conservativo pode resultar em artrose secundária. Têm indicação cirúrgica fraturas em que os fragmentos acetabulares estejam instáveis ou fora da sua posição anatómica. Em animais jovens, com fraturas estáveis, sem envolvimento da região de suporte de peso e com separação mínima de fragmentos, têm indicação para maneio conservativo. Durante a cirurgia é necessário abrir a cápsula articular para verificar o alinhamento da superfície articular acetabular pois, mesmo que o ligamento redondo se encontre intato, existe a possibilidade do fémur se encontrar sub-luxado. A cirurgia requer também um especial cuidado por parte do cirurgião para que não

seccione o nervo ciático. Para este tipo de reconstrução, as placas mais utilizadas são as placas em forma de “C” uma vez que podem ser moldadas de forma a obter uma estabilização e redução apropriadas para a fratura. Em fraturas mais complexas, em que haja envolvimento isquiático e ilíaco, está indicado o recurso a uma placa longa de reconstrução, também moldável, que permita fixar todo a hemipelvis. Nos casos de fraturas longas, oblíquas, na região caudal do acetábulo, existe a opção da fixação intramedular através da inserção de um pin a partir do bordo caudal do ísquio, medialmente à tuberosidade isquiática, até à extremidade cranial do acetábulo, no íleo. Relativamente ao prognóstico, vai depender da reconstrução da superfície articular mas, de uma maneira geral, não se pode dizer bom pois, a longo prazo, há uma maior predisposição para artroses e claudicações (DeCamp, 2005).

1.3 Clínica Cirúrgica

A clínica cirúrgica está dividida em cinco áreas de especialidade, que se encontram divididas e representadas na tabela 21, são elas a Cirurgia de tecidos moles, Cirurgia ortopédica, Neurocirurgia, Cirurgia odontológica e Cirurgia oftalmológica. A casuística apresentada não representa o número absoluto de animais intervencionados, durante o período de estágio curricular, uma vez que durante a mesma anestesia se realizaram cirurgias de diferentes áreas, e, por vezes, diferentes procedimentos dentro da mesma área. A área com o maior número de registos é a Cirurgia de tecidos moles com um total de 76 (Fr=57,58%), em seguida surge a Cirurgia odontológica com 28 (Fr=21,21%) e, em terceiro lugar, a Cirurgia ortopédica com 21 registos (Fr=15,91%). Quanto às espécies animais, tal como na Clínica Médica, os cães representam a maioria da estatística com 70,45% da casuística (n=93), seguido pelos felinos com 26,52% (n=35) e os exóticos em terceiro lugar com os restantes 3,03% (n= quatro).

Tabela 21 – Distribuição casuística das áreas da Clínica Cirúrgica

ÁREA CLÍNICA/ESPÉCIE ANIMAL	Exóticos		Gatos		Cães		Total por área clínica	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Cirurgia de tecidos moles	4	3,03%	16	12,12%	56	42,42%	76	57,58%
Cirurgia ortopédica	0	0,00%	7	5,30%	14	10,61%	21	15,91%
Neurocirurgia	0	0,00%	0	0,00%	4	3,03%	4	3,03%
Cirurgia odontológica	0	0,00%	11	8,33%	17	12,88%	28	21,21%
Cirurgia oftálmica	0	0,00%	1	0,76%	2	1,52%	3	2,27%
Total por espécie animal	4	3,03%	35	26,52%	93	70,45%	132	100,00%

1.3.1 Cirurgia de tecidos moles

As cirurgias de tecidos moles foram aquelas em que se registaram o maior número de procedimentos cirúrgicos. Em termos estatísticos, o procedimento com mais registos foram as ovariectomias com 22 registos (Fr=28,95%), seguido pelas orquiectomias, com 11 registos (Fr= 14,47%), e, em terceiro lugar, as excisões cirúrgicas de nódulos/massas com 10 registos (Fr=13,16%). No que diz respeito às espécies animais, os canídeos representam 73,68% dos casos, os felídeos 21,05% e os exóticos 5,26%.

Tabela 22 – Distribuição estatística dos procedimentos cirúrgicos de tecidos moles

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total por técnica cirúrgica	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Biópsia de pele	0	0,00%	1	1,32%	0	0,00%	1	1,32%
Bypass renal	1	1,32%	4	5,26%	0	0,00%	5	6,58%
Cateterização do ducto biliar para desobstrução	1	1,32%	2	2,63%	0	0,00%	3	3,95%
Cistotomia para remoção de cálculos	2	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	2	2,63%
Colecistectomia	2	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	2	2,63%
Colocação de catéter torácico	2	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	2	2,63%
Colopexia	0	0,00%	0	0,00%	1	1,32%	1	1,32%
Correção de rotura de bexiga	1	1,32%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,32%
Drenagem de abscesso	1	1,32%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,32%
Enterotomia para remoção de corpo estranho	1	1,32%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,32%
Esplenectomia	1	1,32%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,32%
Excisão cirúrgica de nódulos/massas	10	13,16%	0	0,00%	0	0,00%	10	13,16%
Gastropexia	2	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	2	2,63%
Labioplastia	1	1,32%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,32%
Laparotomia exploratória	2	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	2	2,63%
Lateralização cricotiroariteoideia	1	1,32%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,32%
Limpeza auricular intra-cirúrgica	2	2,63%	0	0,00%	0	0,00%	2	2,63%
Orquiectomia	6	7,89%	4	5,26%	1	1,32%	11	14,47%
Ovariectomia	16	21,05%	4	5,26%	2	2,63%	22	28,95%
Remoção de corpo estranho intermuscular	1	1,32%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,32%
Resolução de hérnia diafragmática	1	1,32%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,32%
Resolução de otomatomato	1	1,32%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,32%
Segmentectomia	1	1,32%	0	0,00%	0	0,00%	1	1,32%
Ureterotomia	0	0,00%	1	1,32%	0	0,00%	1	1,32%
Total por espécie animal	56	73,68%	16	21,05%	4	5,26%	76	100,00%

1.3.2 Cirurgia ortopédica

As cirurgias do foro ortopédico representam 15,91% da casuística do estágio. Durante o período de estágio, para além das cirurgias registadas, houve ainda outras em que foi necessário auxiliar não tendo sido possível acrescentá-las à estatística de estágio. Relativamente aos procedimentos observados, a estatística é bastante semelhante sendo de destacar a osteossíntese de bacia, osteossíntese de fémur, osteossíntese de tibia e a osteotomia de nivelamento de *plateau* tibial, todas com uma frequência relativa de 14,29%, de seguida surge a osteotomia dupla ulnar com uma frequência de relativa 9,52%, e todos os restantes procedimentos apresentam uma frequência relativa de 4,76%. No que diz respeito às espécies animais os cães representam 66,67% da casuística e os gatos 33,33%.

Tabela 23 – Distribuição casuística das cirurgias ortopédicas

	Canídeos		Felídeos		Total por técnica cirúrgica	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Amputação de dígito	1	4,76%	0	0,00%	1	4,76%
Artrodese de carpo	1	4,76%	0	0,00%	1	4,76%
Artrodese de tarso	0	0,00%	1	4,76%	1	4,76%
Osteossíntese de bacia	1	4,76%	2	9,52%	3	14,29%
Osteossíntese de fémur	2	9,52%	1	4,76%	3	14,29%
Osteossíntese de tibia	1	4,76%	2	9,52%	3	14,29%
Osteossíntese de ulna	1	4,76%	0	0,00%	1	4,76%
Osteotomia de bolha timpânica	0	0,00%	1	4,76%	1	4,76%
Osteotomia de nivelamento do <i>plateau</i> tibial	3	14,29%	0	0,00%	3	14,29%
Osteotomia dupla ulnar	2	9,52%	0	0,00%	2	9,52%
Remoção de cavilha intramedular	1	4,76%	0	0,00%	1	4,76%
Transposição da tuberosidade tibial e trocleoplastia em cunha	1	4,76%	0	0,00%	1	4,76%
Total por espécie animal	14	66,67%	7	33,33%	21	100,00%

Dentro dos procedimentos cirúrgicos com maior peso estatístico, a osteossíntese de fémur merece destaque uma vez que alguns casos vieram de referência, tendo o trauma ocorrido muitas vezes há mais de um mês, ou ainda casos que já tinham sido intervencionados anteriormente, mas sem sucesso.

As fraturas de fémur, quando à sua localização dividem-se em proximais, diafisárias e distais e, consoante a sua localização, os danos observados e o paciente, escolhe-se a técnica que mais se adequa para cada caso.



Figura 2 - Radiografia de um cão com fratura diafisária de fêmur (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)

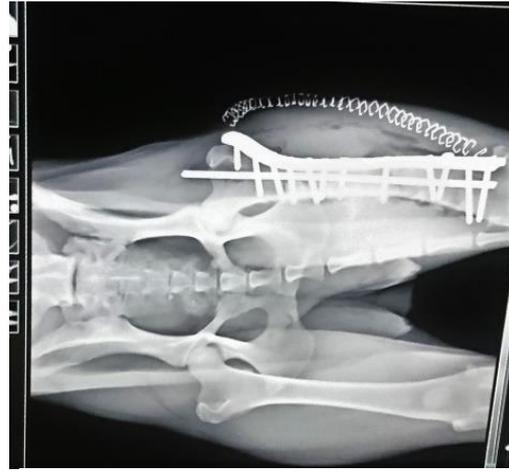


Figura 3 - Radiografia pós-cirúrgica da osteossíntese de fêmur (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)

1.3.3 Neurocirurgia

A neurocirurgia é uma área com bastante importância casuística no HVR no entanto, durante o período de estágio, apesar de ter sido possível acompanhar diversas tomografias axiais, exames neurológicos e recobro pós-cirúrgicos de animais com patologias neurológicas, apenas foi possível registrar quatro neurocirurgias, sendo que em duas delas se efetuou hemilaminectomia por acesso dorsal (seja da região torácica ou lombar) e, nas duas restantes, foi escolhida a técnica ventral (*Ventral slot*) de acesso aos segmentos medulares cervicais.

Tabela 24 – Distribuição casuísticas das neurocirurgias

	Canídeos		Total por técnica cirúrgica	
	(n)	(%)	(n)	(%)
Hemilaminectomia	2	50,00%	2	50,00%
<i>Ventral slot</i>	2	50,00%	2	50,00%
Total por espécie animal	4	100,00%	4	100,00%

1.3.4 Cirurgia odontológica

As cirurgias do foro odontológico, conforme a tabela 21, contabilizam um total de 20 cirurgias, no entanto os procedimentos totalizam 28 uma vez que na mesma cirurgia costumam ser realizados simultaneamente a destartarização e a extração dentária. Quanto aos procedimentos cirúrgicos, tanto a destartarização como a extração dentária contam com 46,43% de frequência relativa (n=13) e a remoção de abscesso dentário e a resolução de fístula oral com

3,57% (n=um). Relativamente às espécies animais, os canídeos representam 60,71% e os felídeos 39,29%.

Tabela 25 – Distribuição casuística das cirurgias odontológicas

	Canídeos		Felídeos		Total por técnica cirúrgica	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Destartarização	9	32,14%	4	14,29%	13	46,43%
Extração dentária	7	25,00%	6	21,43%	13	46,43%
Remoção de abscesso dentário	0	0,00%	1	3,57%	1	3,57%
Resolução de fístula oral	1	3,57%	0	0,00%	1	3,57%
Total por espécie animal	17	60,71%	11	39,29%	28	100,00%

1.3.5 Cirurgia oftalmológica

A cirurgia oftalmológica representa 2,65% de toda a casuística de cirurgias do estágio curricular com um total de três casos. No que diz respeito às espécies animais, os cães apresentam um maior peso estatístico com 66,67% dos casos (n= dois) e os gatos correspondem a 33,33% da estatística (n= um). Relativamente aos procedimentos cirúrgicos, tanto a exérese de coristoma corneocconjuntival, a facoemulsificação para resolução de catarata com implante de lente intraocular e a tarsorrafia, apresentaram uma frequência relativa de 33,33%.

Tabela 26 – Distribuição casuística das cirurgias oftalmológicas

	Canídeos		Felídeos		Total por técnica cirúrgica	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Exérese de coristoma corneocconjuntival	1	33,33%	0	0,00%	1	33,33%
Facoemulsificação para resolução de catarata com implante de lente intraocular	1	33,33%	0	0,00%	1	33,33%
Tarsorrafia	0	0,00%	1	33,33%	1	33,33%
Total por espécie animal	2	66,67%	1	33,33%	3	100,00%



Figura 4 - Exérese de coristoma corneocconjuntival (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)

III. O Mucocele Biliar e o seu Maneio Cirúrgico no Cão e no Gato

1. Introdução

A bÍlis é produzida pelos hepatócitos e transportada, via trato biliar, até à vesícula biliar ou diretamente até ao duodeno. O fluxo, no hepatócito, ocorre no sentido inverso ao fluxo sanguíneo. Após a sua produção a bÍlis excretada para os canalículos biliares segue para os dÚctulos biliares, também conhecidos como canais de Hering. Os canais de Hering unem-se na Área da tríade portal, formando os dÚctulos biliares inter-hepáticos e estes, por sua vez, anastomosam-se para dar origem aos ductos biliares intra-hepáticos. Os ductos biliares intra-hepáticos conduzem a bÍlis até aos ductos hepáticos principais, cuja união forma o ducto biliar comum, também conhecido como ducto hepático comum, o qual atinge o duodeno, cerca de três a seis centÍmetros após o piloro, através da papila de Valter, rodeada pelo esfÍncter de Oddi. Existem diferenças entre espécies, sendo a principal a referir, o facto dos ductos biliar comum e pancreático estarem separados no cão, ao passo que no gato estes se unem antes de chegar à papila de Valter. A comunicação entre a vesícula biliar e os ductos hepáticos principais e o ducto biliar comum é feita pelo ducto cÍstico. Outra das variações frequentes é encontrada a nÍvel de certos ductos hepáticos principais que entram diretamente na vesícula biliar enquanto outros podem entrar no ducto biliar comum, distal ao ducto cÍstico (Rothuizen, 2005; van den Ingh *et al.*, 2006; Junqueira *et al.*, 2013).

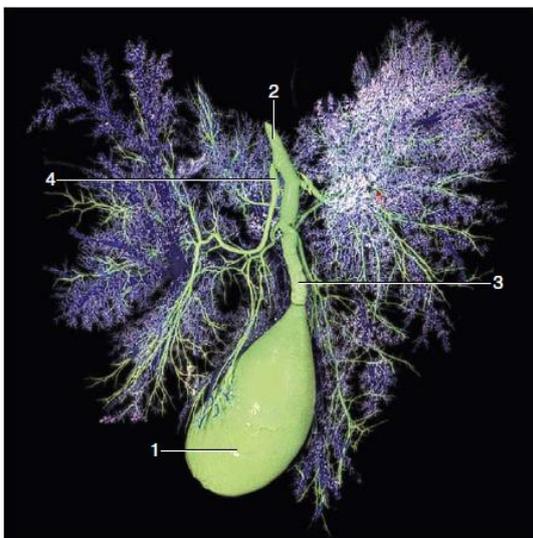


Figura 5 - Esquema do sistema biliar do cão. 1 - VesÍcula biliar, 2 - ducto biliar comum, 3 - ducto cÍstico, 4 - ducto hepático (adaptado de Junqueira *et al.*, 2013)

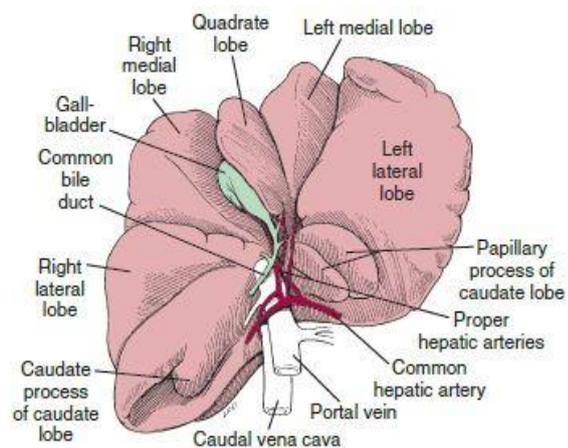


Figura 6 - Esquema anatmico do fÍgado (adaptada de Fossum *et al.*, 2019)

A vesícula biliar serve de reservatório onde a bÍlis é armazenada, modificada e, mais tarde expelida, é um órgão oco e que pode armazenar até um mililitro por quilograma de peso corporal, de bÍlis. O enchimento da vesícula biliar é possível graças à ação do esfíncter de Oddi, situado na união entre o ducto biliar e o duodeno, que fecha quando o intestino tem pouco ou nenhum conteúdo, obrigando a bÍlis a ser “desviada” para a vesícula biliar. O epitélio da vesícula absorve não só água como também sódio, cloro e bicarbonato presentes na bÍlis, resultando numa diminuição do volume biliar e consequente aumento da sua concentração. A comida, ao chegar ao duodeno, especialmente se rica em gordura, estimula as células endócrinas do sistema gastrointestinal a segregar colecistoquinina que é a hormona produzida pelas células enteroendócrinas do intestino delgado responsável pela contração da vesícula biliar e relaxamento do esfíncter de Oddi, levando à excreção da bÍlis armazenada (Rothuizen, 2005; Aguirre, 2017).

Os ácidos biliares, presentes na bÍlis, ajudam na digestão e absorção de gorduras no jejuno, sendo eles próprios absorvidos no íleo, chegando novamente ao fígado pela veia porta onde são praticamente todos absorvidos. Desta forma a quantidade de ácidos biliares que chega à veia cava, em situações fisiológicas, é muito baixa o que significa que as concentrações séricas são baixas. A síntese de bÍlis é estimulada aquando da chegada dos ácidos biliares ao fígado e gera-se um sistema de feedback positivo em que a contração da vesícula biliar, e consequente absorção de bÍlis pelas células intestinais, estimula os hepatócitos a produzirem mais bÍlis. Entretanto, enquanto o esfíncter de Oddi estiver aberto e a vesícula biliar contraída a bÍlis continua a ser rapidamente produzida e excretada. Após as gorduras serem digeridas e absorvidas finda o estímulo da colecistoquinina o que leva a um encerramento do esfíncter de Oddi e respetivo desvio da bÍlis para a vesícula biliar, com redução do estímulo para a produção biliar (Herdt & Sayegh, 2013).

2. Anatomofisiologia da Vesícula Biliar

2.1 Anatomia topográfica

O fígado, que se encontra alojado na região cranioventral abdominal, distingue-se em face diafragmática e face visceral, a vesícula biliar encontra-se alojada na face visceral, mais propriamente na fossa da vesícula biliar, entre o lobo quadrado e o lobo medial direito e apresenta um formato de lágrima. No caso dos gatos há registos de vesículas bilobadas ou mesmo duplas (Moore & Gregory, 2007). A bÍlis é secretada pelos canalículos biliares, seguindo destes para o ducto intralobular até alcançar os ductos lobares. A partir dos ductos lobares surge a bifurcação entre os ductos hepáticos esquerdo e direito que, posteriormente, conduzem a bÍlis até ao ducto biliar comum, responsável por fazer a bÍlis chegar à vesícula biliar. (Aguirre, 2017).

2.2 Histologia

A nível histológico, a vesícula biliar é constituída por uma camada mucosa, que se divide em epitélio colunar simples e lâmina própria, uma camada de músculo liso, uma camada de tecido conjuntivo perimuscular e uma membrana serosa. Quando a vesícula está vazia tornam-se evidentes as pregas que a camada mucosa apresenta. As células epiteliais (ricas em mitocôndrias) secretam pequenas quantidades de muco sendo a grande maioria produzido pelas glândulas mucosas tubuloacinosas, próximo ao ducto cístico. A camada de músculo liso é responsável pela contração da vesícula biliar que é induzida pela ação da colecistoquinina (Junqueira *et al.*, 2013).

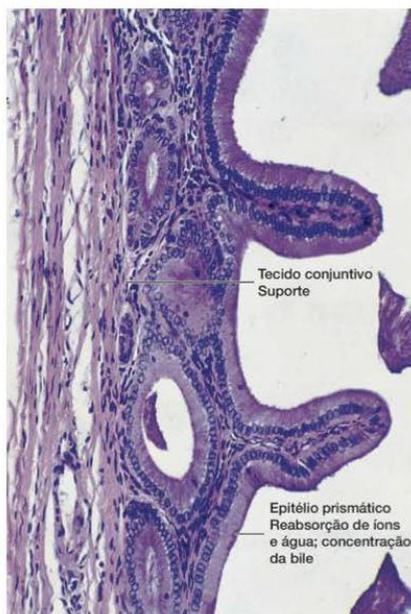


Figura 7 - Corte histológico de vesícula biliar com o seu epitélio cilíndrico e reentrâncias epiteliais repousando sobre o tecido conjuntivo (adaptado de Junqueira *et al.*, 2013)

3. Doenças da Vesícula Biliar

3.1 Colelitíase e Coledocolitíase

3.1.1 Etiologia

A presença de um ou mais cálculos na vesícula biliar é denominada por colelitíase, enquanto a presença de cálculo(s) no ducto biliar comum é denominada de coledocolitíase. A colelitíase é uma das patologias mais diagnosticada da vesícula biliar. Nos cães, existem raças predispostas como o Schnauzer miniatura e o Caniche, e fatores predisponentes como o sexo feminino e a idade mais avançada. Existem diferentes tipos de cálculos identificados no cão, sendo os mais frequentes os de colesterol, bilirrubina e os mistos. No gato, os machos com idade média a avançada são os mais afetados e, para além dos cálculos de colesterol e derivados de

bilirrubina, são também identificados cálculos de sais de cálcio. A colelitíase, apesar do seu mecanismo apenas ser parcialmente entendido, sabe-se que surge devido a um desequilíbrio entre sais biliares e o colesterol (o colesterol, visto ser hidrofóbico, necessita de micelas de transporte para permanecer em suspensão) o que leva a um aumento da viscosidade da bÍlis e posterior formação de cálculos. Existem diversas alterações que promovem o aparecimento de colelitíase tais como: discinesia biliar, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperbilirrubinemia, doenças endócrinas, e transporte ou absorção deficientes de colesterol na vesícula biliar (Aguirre, 2017). A própria inflamação da vesícula biliar promove a formação de colelitíase, e a colelitíase causa inflamação da vesícula biliar. Os cálculos biliares costumam ser castanhos escuro ou pretos e de textura suave (Rothuizen, 2005). A relativa raridade da colelitíase canina pode ser devida ao facto de a sua bÍlis ter uma quantidade diminuída de colesterol, a quantidade de cálcio ionizado livre é também limitada (a vesícula biliar absorve cálcio ionizado) e ainda pode dever-se à falta de diagnóstico por ausência de sinais clÍnicos. Experimentalmente, é possível produzir cálculos biliares pigmentares após seis semanas de uma dieta deficiente em metionina ou uma dieta de elevado colesterol com deficiência em taurina. Estes cálculos podem-se também formar secundariamente a sobre-produção de bilirrubina, durante a hemólise (Radlinsky e Fossum, 2019).

A coledocolitíase mais comum é a secundária, em que a litíase se forma na vesícula biliar (colelitíase) e, mais tarde, passa para o ducto biliar comum. A coledocolitíase primária forma-se diretamente no ducto biliar comum (Aguirre, 2017).

3.1.2 Sinais ClÍnicos

O quadro clÍnico apresentado varia consoante a severidade da doença, podendo ir desde a ausência de sinais clÍnicos até à peritonite biliar, por rotura da vesícula ou do ducto. Muitas vezes a colelitíase é um achado acidental, em ecografias ou radiografias, ou então na necrópsia. Dos animais que apresentam sinais, frequentemente, têm colecistite e/ou colangiohepatite associada, sendo os sinais mais comuns a dor abdominal, anorexia, letargia, desidratação, vÓmitos, icterícia (comum em pacientes com obstrução biliar ou colangite ascendente) e, por vezes, febre. Devido à inespecificidade dos sinais é preciso especial cuidado ao interpretá-los pois podem ser facilmente confundidos com outras alteração abdominais como pancreatite aguda, gastroenterite, corpos estranhos gastrointestinais ou neoplasias intestinais (Neer, 1992).

3.1.3 DiagnÓstico

A nível de hemograma, o achado mais comum é o leucograma de *stress*. Em casos de rotura biliar é frequente haver uma leucocitose neutrofÍlica, com desvio à esquerda, e, por outro lado, em casos mais prolongados, uma anemia não regenerativa, ligeira a moderada, constitui

apresentação comum. Os tempos de coagulação não costumam sofrer alterações. Quanto a provas bioquímicas, é espectável um aumento na fosfatase alcalina (ALP), gama-glutamilttransferase (GGT) e bilirrubinemia, precedendo o surgimento de icterícia. Como o tempo de semi-vida da ALP é de seis horas no gato e de 72 horas no cão, os aumentos, mesmo que ligeiros, devem ser considerados. Aumentos na alanina aminotransferase (ALT) e na aspartato aminotransferase (AST) não são tão preocupantes como os da ALP e GGT. A colesterolémia, no caso da colelitíase, aumenta ligeiramente e poderá evoluir para um aumento severo, caso ocorra obstrução biliar. Se ocorrer sepsis ou endotoxémia poderá mesmo haver hipoalbuminémia e hipoglicémia (Aguirre, 2017). No gato, a urianálise pode ser particularmente útil na medida em que a bilirrubinúria, se presente, é um achado anormal e indicador de hiperbilirrubinémia (Radlinsky e Fossum, 2019).

Para esta patologia a radiografia abdominal tem um valor diagnóstico limitado, pois os cálculos não costumam conter cálcio suficiente para se tornarem radiopacos. Quando visíveis, na projeção latero-lateral pode-se observar uma ou mais estruturas radiopacas, localizadas no abdómen cranioventral e no abdómen cranial à direita, na projeção ventro-dorsal (Aguirre, 2017).

Dado que os métodos acima não garantem o diagnóstico, torna-se imprescindível o recurso à ultrassonografia. Esta torna possível a identificação de cálculos, espessamento da parede biliar, dilatação da árvore biliar ou mesmo líquido pericolecístico. Em casos de coledocolitíase obstrutiva, a dilatação do ducto biliar comum é evidente entre as 24 e as 48 horas seguintes à obstrução completa, já a dilatação intra-hepática apenas é visível cinco a sete dias depois. Se à ecografia um gato apresentar um ducto biliar comum com um diâmetro superior a cinco milímetros é sinónimo de obstrução do fluxo biliar extra-hepático (Gaillot *et al.*, 2007; Crews *et al.*, 2009). Em animais sintomáticos é necessário ter especial atenção a presença concomitante de colecistite. Se não for possível descartar através da imagem ecográfica, deve-se proceder a colecistocentese cutânea com citologia e cultura da bÍlis. Por vezes, pode também ser difícil de diferenciar entre colelitíase ou lamas biliares (Radlinsky e Fossum, 2019).

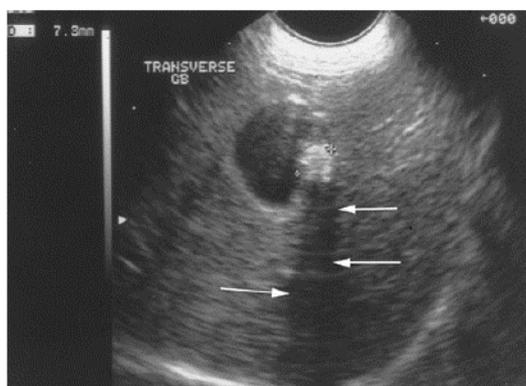


Figura 8 - Ecografia abdominal de um cálculo localizado no lúme da vesícula biliar. As setas apontam para a sombra acústica provocada pelo cálculo hiperecótico (adaptada de Fossum *et al.*, 2019)

3.1.4 Terapêutica

O objetivo da terapêutica é conseguir que o(s) cálculo(s) fluam até ao intestino. No entanto a terapêutica médica para a dissolução raramente é bem-sucedida. A abordagem médica em pacientes com obstruções ligeiras a moderadas passa pela administração intravenosa de fluídos, antibióticos e analgésicos. Em pacientes com obstrução severa a indicação para o tratamento é cirúrgica sendo vários os procedimentos indicados para estas patologias. Quando os cálculos estão alojados nos ductos biliares podem ser removidos por colecistectomia, mas, ocasionalmente, requerem coledocotomia. Os procedimentos cirúrgicos de eleição são as colecistectomias e coledocotomias pois têm as menores taxas de morbilidade e mortalidade (Baker *et al.*, 2011). Existem outras técnicas que poderão ser aplicadas dependendo de fatores como a viabilidade dos ductos biliares, estenoses e localização dos cálculos (Morrison *et al.*, 2008; Papazoglou *et al.*, 2008). Recentemente têm sido desenvolvidas técnicas minimamente invasivas como a drenagem percutânea trans-hepática, ou transabdominal ecoguiada, ou, ainda, a colocação de catéteres percutâneos transperitoneais assistida por laparoscopia (Murphy *et al.*, 2007; Lehner e McAnulty, 2010).

Dentro das cirurgias para resolução de alteração biliares extra-hepáticas, são também de referir os stents biliares. Existem dois tipos de stents, os de poliuretano e os de metal. Os de poliuretano, apesar de preservarem a integridade da árvore biliar e de facilitarem a drenagem, tendem a desalojar-se semanas ou meses após a colocação podendo, alternativamente, ser removidos endoscopicamente. O outro tipo de stent é metálico e autoexpansivo, e, como tal é usado para casos recorrentes ou em malformações do ducto biliar (Mayhew e Weisse 2008; Berent *et al.*, 2015).

3.2 Colecistite

3.2.1 Etiologia

O termo colecistite é usado para fazer referência, não só à inflamação da vesícula biliar, como também a vários sintomas relacionados com alterações da vesícula que não a colelitíase, estando incluídas doenças agudas e crónicas, com ou sem infeções bacterianas ou parasitárias. Apesar dos mecanismos apenas serem parcialmente conhecidos, existem fatores que predispõem para a colecistite tais como a estase biliar, o mucocelo biliar, infeções bacterianas ou parasitárias ascendentes, e neoplasias biliares. Nestas situações pode também haver enfarte uma vez que alguns pacientes com colecistite desenvolvem necrose cuja manifestação é mais severa, o risco de complicações e a taxa de mortalidade aumentam consideravelmente e, como tal, muitas vezes, é referida como uma patologia distinta. Para além da necrose, na colecistite, pode também ocorrer, concomitantemente, infeção bacteriana que, nos gatos, pensa-se ser secundária à inflamação e não o fator despoletante (Aguirre, 2017). As infeções bacterianas podem ocorrer

por via ascendente, vindo do intestino através do ducto biliar comum, ou através da via hematogena, pela circulação portal. Quando ocorre estase biliar os mecanismos naturais de prevenção de infecções ascendentes estão comprometidos, tanto a ação do o fluxo biliar, que faz “flush” no ducto, como a ação bacteriostática dos ácidos biliares. Por outro lado, quando a inoculação bacteriana portal está aumentada, ou quando o animal está imunodeprimido, a ação das células de Kupffer, células secretoras de imunoglobulinas A e células produtoras de muco não consegue conferir proteção hepática suficiente para evitar a infecção bacteriana a partir do sangue portal. Existem também certas patologias biliares que podem secundariamente infetar, tais como o mucocelo biliar, a colelitíase e a calcificação da vesícula biliar. Para além das patologias da vesícula, qualquer alteração anatômica ou funcional do duodeno proximal pode predispor para o surgimento de infecções biliares ascendentes (como é o caso da doença intestinal inflamatória ou da pancreatite) (Radlinsky e Fossum, 2019).

3.2.2 Sinais clínicos

À semelhança da colelitíase, a apresentação clínica varia consoante a severidade da doença. A colecistite pode ser aguda ou crónica e, em casos ligeiros, não apresentar qualquer sinal clínico ou, por outro lado, causar anorexia, vômitos, letargia, diarreia, dor abdominal, ascite e febre em casos agudos moderados ou severos (a icterícia, ao contrário dos sinais referenciados, é variável). Relativamente à colecistite crónica, esta pode dar sinais como anorexia intermitente, vômitos, perda de peso progressiva e dor abdominal (mesmo estando presente poderá ser de difícil deteção) o que, resumidamente, significa que a colecistite crónica é mais difícil de diagnosticar. Em casos severos poderá mesmo haver rotura de vesícula biliar e peritonite biliar (Aguirre, 2017) .

3.2.3 Diagnóstico

A colecistite provoca alterações clinicopatológicas semelhantes às da colestase ou doença biliar pós-hepática. No gato, o aumento da ALT, ALP e hiperbilirrubinemia, com alterações ecográficas compatíveis com colecistite, têm uma importância clínica bastante significativa (Harran, 2011). Caso esteja presente efusão abdominal esta costuma apresentar um tom amarelo-esverdeado, sugestivo de biliar. A análise do líquido é característica de uma inflamação supurativa, com ou sem pigmentos biliares, em que, frequentemente são encontradas bactérias intra e extracelulares. A medição de proteínas totais do líquido aspirado varia entre os 2.9 e 5.6 g/dL e, se os valores de bilirrubina forem superiores ao dobro da bilirrubinemia, então existe rotura biliar.(Ludwig *et al.*, 1997; Owens *et al.*, 2003). Para além da hiperbilirrubinemia, é também frequente a neutrofilia e a hiperglobulinemia (Radlinsky e Fossum, 2019).

A nível radiográfico os achados não permitem obter um diagnóstico preciso pois a principal alteração detetada é a perda de diferenciação da serosa, o que é também compatível com efusão abdominal, colelitíase ou enfisema da vesícula biliar. O diagnóstico diferencial para estas patologias é realizado com recurso à ecografia abdominal, que permite a visualização de sedimentos em suspensão, cálculos, espessamento da parede da vesícula, efusões abdominais, a presença ou não de obstrução biliar extra-hepática e o enfisema da vesícula biliar. A presença de lamas hiperecóticas na vesícula biliar ou nas ramificações biliares extra-hepáticas, no gato, por norma, são indicativas de colecistite, no entanto, em cães mais velhos, pode ocorrer naturalmente sem qualquer significado clínico (Gaillot *et al.*, 2007; Harran, 2011; Marolf *et al.*, 2012; Secchi *et al.*, 2012). Quando, no gato, a espessura da parede da vesícula biliar é superior a um milímetro é indicativo da presença de patologia da mesma (Hittmair *et al.*, 2001). Na ecografia, imagens compatíveis com adesões de omento e fluído pericolecístico são sugestivas de perfuração de vesícula biliar (Crews *et al.*, 2009).

3.2.4 Tratamento

À semelhança da colelitíase, a colecistite, pode ser abordada do ponto de vista médico com recurso a antimicrobianos, fluidoterapia e analgésicos. Como método de terapêutica e de diagnóstico a colecistocentese é muito útil, devendo a vesícula ser drenada na totalidade para diminuir os riscos de peritonite biliar e síndrome vasovagal (Savary-Bataille *et al.*, 2003). A nível bacteriano os agentes mais comumente isolados são *Escherichia coli*, *Enterococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Streptococcus* spp., *Clostridium* spp. e *Helicobacter* spp. Os testes de sensibilidade mostram que a ciprofloxacina e os aminoglicosídeos combatem eficazmente este tipo de infeções, mas podem também ser utilizadas penicilinas de primeira geração e cefalosporina, sendo, porém, inferior a sensibilidade dos microrganismos (Wagner *et al.*, 2007; Otte *et al.*, 2012). A *Escherichia coli*, presente nestas infeções, pode ser resistente aos antimicrobianos prescritos para doentes hepáticos, como é o caso da amoxicilina associada ao ácido clavulânico e a algumas fluoroquinolonas (Radlinsky e Fossum, 2019). Quanto à duração do tratamento, esta deve ser de um mês, no mínimo, estendendo-se até a resolução da infeção estar assegurada. A ecografia, esta poderá ser útil para entender a severidade da colecistite, uma vez que os casos mais graves requerem tratamento cirúrgico, mais precisamente, uma colecistectomia para remover a principal fonte de infeção (Ludwig *et al.*, 1997; Diana *et al.*, 2012; Sterczer *et al.*, 2012). São também recomendados fármacos de suporte hepático como o ácido ursodesoxicólico e a S-adenosil-L-metionina e a Silimarina (Radlinsky e Fossum, 2019).

3.2.5 Colecistite enfisematosa

A colecistite enfisematosa é uma complicação da colecistite em que organismos produtores de gases de fermentação levam à acumulação de gás seja no lume, nas paredes da vesícula biliar ou ainda nos tecidos pericolecísticos. Esta manifestação, rara no cão, tem sido documentada associada a diabetes mellitus. No gato é muito rara (Armstrong *et al.*, 2000).

Todo o quadro clínico e alterações analíticas são semelhantes à colecistite, ainda que, a nível radiográfico, seja possível observar uma sombra hipoecoica, ovoide ou circular, sobreposta à silhueta hepática (Grooters *et al.*, 1994; Armstrong *et al.*, 2000). Na ecografia é possível ver uma interface gasosa na área da vesícula biliar muitas vezes acompanhada de sombra distal que impede a observação da parede da vesícula, sedimentos (caso presentes) e a própria bÍlis. O método complementar ideal para o diagnóstico desta patologia é a tomografia axial computadorizada que permite a observação de gás, quer esteja no lúme, parede da vesícula ou nos canais biliares. Nesta patologia os agentes anaeróbios mais isolados são a *Escherichia coli* e o *Clostridium perfringens* sendo os antimicrobianos de eleição as fluoroquinolonas, o metronidazol e o cloranfenicol, pois não só têm uma forte ação contra agentes anaeróbios, como também conseguem atingir elevadas concentrações na vesícula biliar. A nível histopatológico a parede da vesícula costuma apresentar pequenos abscessos bacterianos e zonas de necrose. O prognóstico é bastante favorável após o período pós-cirúrgico. Muitas vezes o choque, septicémia ou peritonite acabam por ser a causa de morte do paciente (Grooters *et al.*, 1994; Ludwig *et al.*, 1997; Armstrong *et al.*, 2000).

3.3 Neoplasias biliares

Apesar de extremamente raras, os casos reportados de neoplasias primárias da vesícula biliar e da árvore biliar tem vindo a aumentar. Os tumores mais documentados são os cistoadenomas biliares e os adenocarcinomas biliares (colangiocarcinoma). Mais recentemente têm sido diagnosticados linfomas em cães e gatos e carcinomas neuroendócrinos no gato (Neer 1992; Patnaik *et al.*, 2005; Baxter *et al.*, 2012; Nagata *et al.*, 2015; Peters *et al.*, 2016).

3.3.1 Cistoadenoma biliar

Os cistoadenomas biliares ocorrem com alguma frequência em gatos mais velhos e são raros nos cães. A origem mais comum são os ductos biliares intra-hepáticos e, menos frequentemente, os ductos biliares extra-hepáticos. Aparentam uma forma quística e a probabilidade de haver apenas uma lesão ou múltiplas é idêntica. Em termos estatísticos, nos gatos, o cistoadenoma biliar corresponde a mais de 50% de todos os tumores hepatobiliares, e poderá haver alguma predisposição do sexo masculino para a ocorrência destes tumores. A nível

de sinais clínicos estes apenas costuma surgir quando o tumor atinge proporções que causem compressão dos órgãos adjacentes. Em alguns felídeos há registos de alterações anaplásticas destes adenomas (Patnaik 1992; Lawrence *et al.*, 1994; Adler e Wilson, 1995; Nyland *et al.*, 1999). A nível hematológico as alterações são geralmente inexistentes, podendo ocorrer alterações a nível das transaminases, que apenas costumam ser detetadas em análises de rotina sem qualquer quadro clínico associado. Os sinais clínicos devem-se à pressão efetuada pela neoplasia nos órgãos adjacentes. A aspiração ecoguiada de líquido biliar apenas revela líquido biliar cuja coloração varia desde o amarelo ao translucido com celularidade variável, não permitindo o diagnóstico. O método diagnóstico de eleição consiste na colheita de uma amostra de material, seja através de laparoscopia ou laparotomia abdominal.

No que diz respeito ao tratamento cirúrgico, raramente é necessário, nos casos de cistoadenoma multifocal pequeno, sendo apenas aconselhado o seguimento ecográfico. No caso do cistoadenoma unifocal grande a cirurgia poderá ser necessária e, mesmo que apenas parte seja removida, o prognóstico é bastante favorável (Nyland *et al.*, 1999; Liptak, 2013).

3.3.2 Colangiocarcinoma

O carcinoma biliar é o tumor maligno hepatobiliar mais comum no gato e o segundo mais comum no cão, no entanto o carcinoma biliar da própria vesícula biliar é extremamente raro. A nível morfológico, o carcinoma dos ductos biliares apresenta a seguinte distribuição: 37% a 46% são tumores massivos, até 54% podem ser nodulares, e entre 17% a 54% difusos. Mediante a sua localização, subdividem-se ainda em três subtipos, intra-hepáticos, extra-hepáticos ou dentro da vesícula biliar. No cão, a origem do carcinoma biliar mais frequente são os ductos intra-hepáticos, no entanto, no gato, a origem pode ser tanto intra-hepática como extra-hepática. Os carcinomas dos ductos biliares assumem um comportamento agressivo, ocorrendo frequentemente metastização no cão, ocorrendo cerca de 88% dessa metastização nos linfonodos regionais e pulmões. Podem também ser encontradas metástases noutros órgãos como coração, baço, glândulas adrenais, rins e medula espinal. No gato, a taxa de metastização é de 67% a 80%, intraperitonealmente, de forma difusa ou carcinomatosa. Pensa-se que a raça Labrador Retriever e o sexo feminino apresentam maior risco de contrair a afeção (Patnaik *et al.*, 1980, 1981, 1992; Hayes *et al.*, 1983; Lawrence *et al.*, 1994).

É uma neoplasia de crescimento lento e inicialmente é agressivo, localmente. Os sinais clínicos costumam surgir apenas após haver obstrução biliar e, como tal, na altura do diagnóstico o tumor já está em estado avançado de desenvolvimento e, possivelmente, até poderá já haver metastização. O colangiocarcinoma avançado apresenta sinais como letargia, vômitos, perda de peso e icterícia (Liptak, 2013). No gato, a colangite crónica parasitária pode dar origem a adenocarcinomas biliares (Andrade *et al.*, 2012).

A recessão cirúrgica do tumor é considerada quando a neoplasia, ou neoplasias, estão confinadas a apenas um lobo hepático e não há evidências de metastização (Lawrence *et al.*, 1994; Liptak, 2013). O colangiocarcinoma difuso tem um prognóstico grave e, mais recentemente, têm sido investigadas técnicas de desvio biliar, com recurso a stents, para tumores em que a recessão cirúrgica não é possível (Mayhew *et al.*, 2006; Mayhew e Weisse, 2008). Ultimamente têm sido utilizadas técnicas como a embolização arterial percutânea e a quimioembolização para resolução de tumores hepáticos (Weisse *et al.*, 2002).

3.4 Doenças Parasitárias do Sistema Biliar

3.4.1 Etiologia

Existem determinadas espécies de trematódas que infetam diretamente o fígado e árvore biliar do gato tais como: *Platynosomum fastosum*, *Platynosomum concinnum*, *Amphimerus pseudofelineus* e *Opisthorchis felineus*. Apesar de não ser conhecida qualquer predisposição racial ou sexual, estas patologias afetam especialmente as regiões do sudeste dos Estados Unidos, Caraíbas ou Havai e os gatos de rua estão em especial risco uma vez que, no ciclo de vida destes parasitas, intervém um primeiro hospedeiro intermediário, que usualmente é um caracol, o qual vai ingerir os ovos (expelidos pelo hospedeiro definitivo através das fezes), posteriormente. O caracol infetado é, então, ingerido por um segundo hospedeiro intermediário, que poderá ser um anfíbio ou um réptil, e este, por sua vez, é ingerido por um gato, completando assim o ciclo. No caso do *Opisthorchis felineus*, que tem dispersão europeia, o segundo hospedeiro intermediário são peixes de água doce pertencentes aos géneros *Leuciscus*, *Blicca*, *Tinca* ou *Barbus* (Taylor *et al.*, 2007). A colangite parasitária pode deixar diversas sequelas, sendo as mais conhecidas a colangite bacteriana, a colangiohepatite, a fibrose ductal, a obstrução biliar extra-hepática, a insuficiência hepática e, em casos de parasitismo severo, a morte. Estudos recentes revelaram que o parasitismo crónico pode levar ao desenvolvimento de colangiocarcinoma (Neer, 1992; Haney *et al.*, 2006; Xavier *et al.*, 2007; Andrade *et al.*, 2012).

3.4.2 Sinais clínicos

Muitos gatos são assintomáticos e os sintomáticos vão apresentar sinais clínicos consoante o grau de lesão hepática e obstrução biliar. O sinais clínicos mais comuns são perda de peso, anorexia, vómitos e, em alguns casos, distensão abdominal e icterícia (Neer, 1992; Haney *et al.*, 2006; Xavier *et al.*, 2007).

3.4.3 Diagnóstico

Tendo em conta que se trata de uma doença parasitária é espectável que o hemograma apresente eosinofilia e, mais inespecificamente, leucograma de *stress* ou neutrofilia madura (desvio à direita). A nível bioquímico, quando o paciente se encontra clinicamente doente, as alterações são variáveis, sendo as mais consistentes o aumento das enzimas hepáticas e da bilirrubina. Como a nível analítico não é possível obter um diagnóstico definitivo surge a necessidade de recorrer a outros exames, como a coprologia. O teste mais fiável é o de sedimentação fecal no qual a observação direta de ovos é suficiente para confirmar o diagnóstico (Neer, 1992).

Nesta afeção o exame radiográfico abdominal não tem especial importância, pois a alteração que poderá revelar resume-se à hepatomegalia. A ecografia, por outro lado, tem uma relevância maior pois permite observar alterações como a dilatação ductal, quistos hepáticos e obstruções biliares, e, adicionalmente, poderá ser utilizada para ecoguiar a aspiração de bÍlis, cuja análise citológica posterior poderá permitir a identificação de formas parasitárias, mesmo que as análises fecais sejam negativas. A biópsia hepática pode também revelar a existência de formas parasitárias e/ou ovos (Haney *et al.*, 2006; Xavier *et al.*, 2007).

3.4.4 Tratamento

O tratamento de eleição é constituído por anti-helmínticos, sendo o princípio ativo mais usado o praziquantel. Pode ser administrada uma dose única de 20 mg/kg ou uma vez por dia, durante três dias consecutivos (Neer, 1992). Poderá ser necessário recorrer ao dobro da dose (40 mg/kg) especialmente se o agente detetado for o *Amphimerus pseudofelineus*. Apesar da falta de estudo que comprovem, o ursodiol pode auxiliar como antiinflamatório e colerético. Tendo em conta que a morte de várias formas parasitárias pode despoletar uma resposta inflamatória severa, está indicada a administração prévia de esteroides e antihistamínicos para controlar a cascata inflamatória. Para além do tratamento médico, pacientes com obstrução biliar, requerem tratamento cirúrgico sendo o prognóstico reservado. Pacientes com colangite neutrofílica têm indicação para o recurso a antimicrobianos (Haney *et al.*, 2006; Xavier *et al.*, 2007).

4. Mucocele biliar

4.1 Etiologia

O mucocele biliar é definido como uma matéria mucóide imóvel, repleta de bÍlis, no interior do lúme da vesícula biliar. Histologicamente, é caracterizado por uma hiperplasia das glândulas secretoras de muco, da mucosa da vesícula biliar, levando à acumulação de muco espesso no lúme vesical. Tem-se tornado na doença biliar mais proeminente, especialmente no

cão. Quanto aos fatores predisponentes são de enumerar as dislipidemias (devido a hipercolesterolemia ou hipertrigliceridemia), dismotilidade da vesícula biliar, obstrução do ducto biliar comum, doenças endócrinas (dentro das doenças endócrinas, o hiperadrenocorticismismo aumenta drasticamente o risco de mucocelo biliar (Mesich *et al.*, 2009), excesso de androgênios, administração exógena de esteroides e as raças Pastor de Shetland, Cocker Spaniel e Schnauzer miniatura. A expansão do mucocelo dentro da vesícula biliar pressiona as paredes da mesma interrompendo o fluxo sanguíneo e resultando em zonas de isquemia. A falta de suprimento sanguíneo, por sua vez, leva ao surgimento de lesões de enfarte, culminando com a necrose da parede, e consequente peritonite biliar. Para além desta possível complicação, o mucocelo pode originar colecistite, pancreatite, e pode também expandir até ao ducto cístico, ducto biliar comum e/ou ductos hepáticos provocando obstrução extra-hepática, (Besso *et al.*, 2000; Pike *et al.*, 2004; Worley *et al.*, 2004; Aguirre *et al.*, 2007; Walter *et al.*, 2008).

Os ácidos biliares não conjugados são hidrofóbicos e, quando em níveis elevados, causam lesão no epitélio biliar, sendo este o mecanismo lesional que está presente aquando da administração exógena de esteroides, uma vez que levam a um aumento significativo de ácidos biliares não conjugados, dentro da árvore biliar extra-hepática. Adicionalmente, a lesão epitelial aumenta a secreção de mucina que, em última instância, leva à hiperplasia mucinar, uma das alterações histológicas características do mucocelo biliar (Klinkspoor *et al.*, 1995, 1996; Kook *et al.*, 2010; Mealey *et al.*, 2010). Dentro das endocrinopatias, o hipotireoidismo é uma patologia que se pensa também predispor para a formação do mucocelo biliar. O hipotireoidismo provoca uma diminuição dos níveis de tiroxina, compromete o relaxamento do esfíncter de Oddi, altera o metabolismo hepático de colesterol e a secreção biliar diminui (Laukkarinen *et al.*, 2002, 2007). Nestas circunstâncias a mucina concretiza e solidifica. Estudos recentes comprovam que o tratamento de cães Pastores de Shetland com imidoclopramida, para tratamento antiparasitário, aumenta o risco de mucocelo biliar (Gookin *et al.*, 2015).

Em relação aos gatos, a incidência de casos do mucocelo biliar tem vindo a aumentar. Como as endocrinopatias não são tão comuns, suspeita-se que o principal mecanismo envolvido é a estase biliar. Estima-se que 12% dos gatos têm anormalidades congénitas que comprometem a estrutura ou a drenagem biliar que predispõe ao surgimento do mucocelo biliar ou outras patologias biliares (Boyden, 1926; Bennett *et al.*, 2007; Moores e Gregory, 2007; Choi *et al.*, 2014).

4.2 Sinais clínicos

O mucocelo biliar desenvolve lentamente, como tal a apresentação clínica varia abundantemente. O desenvolvimento das técnicas de ultrassonografia tem facilitado a deteção de mucocelos à ecografia abdominal. Quanto ao quadro clínico o paciente pode apresentar sinais de abdómen agudo associado a obstrução extra-hepática do ducto biliar, pancreatite ou peritonite

biliar. Os sinais mais frequentes, dentro dos pacientes sintomáticos, são vômitos, anorexia, letargia, poliúria, polidipsia, dor abdominal, febre (quando há colecistite bacteriana associada ou peritonite biliar), e icterícia em aproximadamente 40% dos pacientes (Besso *et al.*, 2000; Pike *et al.*, 2004; Worley *et al.*, 2004).

4.3 Diagnóstico

As alterações clinicopatológicas muitas vezes são semelhantes a outras doenças hepáticas, sendo a ALP a enzima com o valor predominantemente mais elevado e, com frequência, ALT, GGT, AST e bilirrubina total também se encontram aumentadas, particularmente em pacientes sintomáticos. Em casos de obstrução do ducto biliar, o colesterol também está marcadamente aumentado. A nível analítico é comum ser detetada uma leucocitose neutrofílica, com desvio à esquerda, e monocitose em pacientes com peritonite biliar, colecistite bacteriana ou colangiohepatite bacteriana. Pacientes com rotura vesicular poderão também apresentar níveis venosos de lactato elevados. Histologicamente, o mucocelo é caracterizado por uma hiperplasia mucinar quística da mucosa da vesícula biliar com mucina de textura gelatinosa, espessa, aderida à superfície do lúme. Pode ainda estar presente colecistite neutrofílica e/ou colecistite linfoplasmocítica (Besso *et al.*, 2000; Pike *et al.*, 2004; Worley *et al.*, 2004; Aguirre *et al.*, 2007).

Relativamente a técnicas imagiológicas, a radiografia abdominal não é a mais adequada para o diagnóstico do mucocelo, mas pode ser útil para excluir outras patologias hepatobiliares e para descartar a presença de líquido livre abdominal. Assim sendo, a ecografia abdominal é o método de eleição para a deteção do mucocelo. Na imagem ecográfica o mucocelo apresenta-se como várias camadas de contraste marcado, dentro da vesícula biliar. Na avaliação ecográfica do mucocelo imaturo poderá apenas ser possível observar lama biliar hiperecótica em suspensão ou depositada. Imagens anecoicas, compatíveis com líquido biliar, estão presentes em quantidades variáveis. Outra linha hipoeicoica ou anecoica pode ser vista a separar a lama biliar e a parede da vesícula biliar, a camada mucinar, que costuma apresentar linhas de aparência estriada ou estrelada (Besso *et al.*, 2000). Estas linhas de fratura são muitas vezes comparadas a um kiwi. No mucocelo maduro também é possível observar uma linha hipoeicoica ou anecoica e toda a lama biliar costuma estar numa posição central e imóvel. É também possível observar fragmentos de mucina e cálculos em suspensão dentro da vesícula, ou no ducto cístico, nos ductos biliares ou ainda, apesar de raro, livre na cavidade abdominal. Apesar da parede da vesícula biliar poder aparecer normal ou espessada de forma difusa, em casos mais graves, se houver imagem compatível com fluído ou gordura reativa perto da vesícula biliar então há suspeita de rotura vesicular ou peritonite localizada (Crews *et al.*, 2009). É importante referir que, como a aparência do mucocelo biliar é bastante variável, o padrão ecográfico observado pode nem sempre estar relacionado com a severidade da doença (Choi *et al.*, 2014).



Figura 9 - Ecografia abdominal de um paciente com mucocelo biliar (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)



Figura 10 - Ecografia abdominal de um paciente com mucocelo biliar (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)

4.4 Tratamento

4.4.1 Tratamento Médico

O tratamento médico tem sucesso em alguns pacientes, particularmente naqueles com hipotireoidismo. Para alterar o ambiente da vesícula biliar, e aumentar o fluxo biliar, recorre-se a coleréticos, como o ácido ursodesoxicólico e S-adenosil-L-metionina, no entanto estão contraindicados em pacientes com obstrução biliar pois podem induzir a rotura da vesícula biliar ou mesmo das vias biliares. O ursodiol é um ácido biliar hidrofílico que tem como objetivo diminuir a produção de mucina pelo epitélio vesicular e reduzir a formação de cristais de colesterol. Em adição, deve-se também recorrer a antimicrobianos, sendo a escolha empírica aqueles que tenham ação contra bactérias anaeróbias, mas, idealmente, a seleção deve ser feita após cultura de biliar. Para além do recurso a fármacos, uma dieta baixa em gorduras é também benéfica para estes pacientes. Durante o todo o tratamento médica, é de extrema importância a constante vigilância pois o risco de rotura da vesícula biliar é grande, bem como a possibilidade de obstrução biliar. Um estudo demonstrou que em sete animais com mucocelo biliar, sujeitos a tratamento médico, quatro permaneceram estáticos, dois apresentaram melhorias, e o restante paciente, apesar de apresentar dilatação do ducto biliar, não teve quaisquer sinais clínicos. (Choi *et al.*, 2014).

4.4.2 Tratamento cirúrgico

Os cuidados pré-cirúrgicos a ter com um paciente com mucocelo biliar são em tudo semelhantes aos cuidados que um paciente com obstrução biliar extra-hepática necessita. Antes

da abordagem cirúrgica é necessário corrigir os desequilíbrios volêmicos e eletrolíticos. Nestes pacientes pode também ocorrer má absorção de vitamina K, o que se traduz num déficit de fatores de coagulação VII, IX e X, que, conjuntamente com um aumento do tempo de hemorragia da mucosa bocal ou evidência clínica de hemorragia, levam à necessidade de administrar vitamina K, por via subcutânea, 24 a 48 horas antes da cirurgia, ou mesmo de transfusão de sangue total, dependendo da severidade. Por outro lado, em certos pacientes, este tipo de patologias pode levar a hipercoagulabilidade (Mayhew *et al.*, 2013). Outra preocupação pré-cirúrgica é a bacteriemia, possível de acontecer por infeções ascendentes de agentes aeróbios ou anaeróbios, como tal, caso sucedam, o recurso a antimicrobianos é imprescindível (Radlinsky e Fossum, 2019).

Em casos de peritonite biliar, para além do desequilíbrio eletrolítico, os animais podem também apresentar anemia e hipoproteinémia. A libertação de bÍlis no perítoneu provoca inflamação e a presença de exsudado na cavidade abdominal podendo resultar em choque hipovolémico ou síndrome de resposta inflamatória sistémica. Assim surge a necessidade de fluidoterapia agressiva e antibioterapia de largo espectro pré, intra e pós-cirúrgica. Outra possível complicação é a coagulação intravascular disseminada e a mal-absorção de vitamina K, tornando necessária a administração de vitamina K ou transfusão sanguínea (outro critério a considerar para a reposição volémica é o hematócrito) (Radlinsky e Fossum, 2019).

O procedimento mais comum, e que garante a cura completa, é a colecistectomia, sendo a única opção possível em casos de peritonite biliar (Besso *et al.*, 2000; Pike *et al.*, 2004; Worley *et al.*, 2004; Aguirre *et al.*, 2007). Em pacientes com mucocelos de mais simples resolução poderão ser utilizadas técnicas laparoscópicas (Mayhew *et al.*, 2008). Os microorganismos mais frequentemente isolados são *Enterococcus* spp., *Enterobacterl* sp., *Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp. e *Streptococcus* spp (Besso *et al.*, 2000; Worley *et al.*, 2004; Aguirre *et al.*, 2007). Quando a parede da vesícula biliar se encontra viável poderá ser considerada a colecistoenterostomia sendo que, para ambos os procedimentos cirúrgicos, é indicada a colheita de biópsias hepáticas (Radlinsky e Fossum, 2019).

Adicionalmente, durante a laparotomia, deve ser realizada biópsia hepática, caso o paciente reúna as condições hematológicas necessárias, e caso não haja nenhuma obstrução biliar. A biópsia hepática é importante não só em regiões que se detete alguma lesão ou em regiões em que haja alguma suspeita, como também em fígados de aparência normal pois permite garantir que não há qualquer tipo de alteração na histologia hepática, e permite também detetar a coexistência de doenças hepáticas subjacentes (Radlinsky e Fossum, 2019).

4.4.2.1 Colectomia

A colecistectomia é um procedimento cirúrgico no qual se procede à total remoção da vesícula biliar, uma vez que os animais conseguem sobreviver sem ela. Inclusivamente, a vesícula biliar está ausente em algumas espécies, como o cavalo, o rato e o pombo.

Após a abertura da cavidade abdominal, para aceder ao abdómen cranial, o fígado e a vesícula biliar encontram-se cobertos pelo peritoneu visceral. Para a sua individualização, a técnica de eleição é a disseção romba, tanto para separar a vesícula biliar do fígado como para o ducto cístico, e assim conseguir identificar a sua junção com o ducto biliar comum. É fundamental preservar a integridade do ducto biliar comum, existindo duas técnicas para o assegurar, e testar, a sua permeabilidade. Uma delas consiste na colocação de cateter no ducto, através da papila duodenal (para realizar esta técnica, primeiramente, é preciso fazer uma pequena enterotomia, no duodeno proximal) fazendo o mesmo progredir, por via retrógrada. A segunda técnica é feita por via normógrada, em que é realizada uma colecistotomia, para remoção de todo o conteúdo biliar, e o cateter é avançado em direcção ao duodeno, pelo ducto cístico e pelo ducto biliar comum, testando assim a sua integridade. A excisão da vesícula biliar é precedida pela clampagem e dupla ligadura, com fio monofilamentoso não-absorvível, do ducto cístico e da artéria cística. Seguidamente, faz-se uma incisão entre a clampagem e as ligaduras, e, então, remove-se a vesícula biliar (Radlinsky e Fossum, 2019). Durante a cirurgia, após a remoção da vesícula biliar é importante o envio da mesma para cultura, se possível sem a abrir, evitando qualquer tipo de contaminação, visto que seis a 66% dos pacientes apresentam infeção bacteriana concomitante (Besso *et al.*, 2000; Pike *et al.*, 2004).

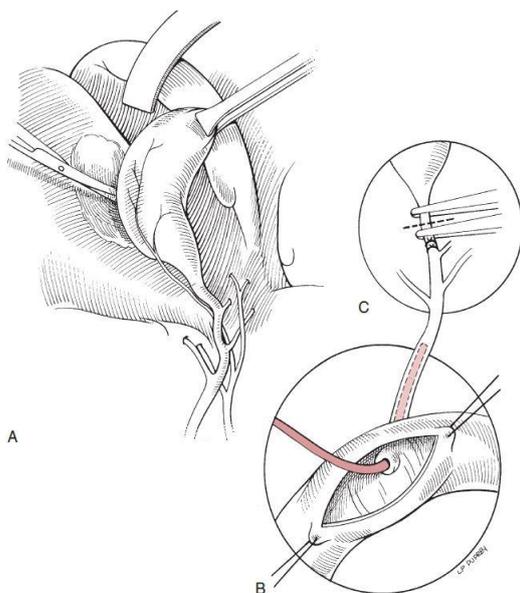


Figura 11 – Representação de uma colecistectomia;

A - Exposição da vesícula biliar, cortando o peritoneu visceral, entre a vesícula biliar e o fígado;

B - identificação e colocação de catéter pelo canal biliar comum, através da papila duodenal, sem o danificar;

C -clampagem e dupla ligadura da artéria e ductos císticos. (adaptado de Fossum et al., 2019)

4.4.2.2 Colecistoenterostomia

A necessidade para uma anastomose entre a vesícula biliar e o intestino é determinada quando as vias biliares extra-hepáticas se encontram rupturadas, ou quando não é possível testar a sua permeabilidade, quer por via normógrada, quer por via retrógrada. Dentro da colecistoenterostomia, duas técnicas são possíveis, relativamente ao mucocelo biliar, a colecistoduodenostomia e a colecistojejunostomia. Existe ainda uma terceira técnica, a coledocoduodenostomia, que não é indicada para este tipo de patologia, uma vez que o ducto biliar comum do cão e do gato é, usualmente, muito pequeno e friável para permitir a anastomose. Quando a técnica escolhida é a colecistojejunostomia, deve ser usado o jejuno proximal, para a aposição da vesícula biliar, a fim de evitar a má digestão lipídica pós-cirúrgica. A colecistoenterostomia é uma técnica cirúrgica indicada para situações em que haja rotura do ducto biliar comum, ducto cístico ou em que não tenha sido possível comprovar a permeabilidade dos mesmos intra-cirurgicamente. Relativamente a esta anastomose entre a vesícula biliar e o jejuno, no cão, deve ser superior a dois centímetros e meio, com o objetivo de minimizar o risco de obstrução do fluxo biliar ou de retenção de material biliar no interior da vesícula, e, adicionalmente, deve-se ter em conta que anastomoses demasiado curtas aumentam o risco de colecistite ascendente ou de colecistite crónica.

Os primeiros passos do procedimento são os mesmos que os da colecistectomia. Depois da vesícula biliar ter sido individualizada, é aposicionada no bordo antimesentérico do duodeno descendente, para que a tensão exercida sobre os dois órgãos seja mínima. O primeiro passo da união consiste na realização de uma sutura contínua, com fio absorvível, entre a serosa da vesícula biliar e a serosa duodenal, perto do mesentério, e deve ter entre três e quatro centímetros. A vesícula biliar, seguidamente, deve ser completamente drenada pois o próximo passo envolve fazer uma incisão na mesma, de dois e meio a três centímetros, paralela à linha de sutura. Seguidamente, o duodeno é individualizado, e deve ser realizada uma oclusão na região de aposição da vesícula, para se efectuar uma incisão no bordo antimesentérico, paralela à incisão da vesícula biliar. O próximo passo consiste em unir as incisões feitas através de sutura contínua, com fio absorvível, começando pela união da mucosa da vesícula biliar com a mucosa do duodeno, iniciando-se pelo bordo mais próximo à sutura de fixação. A conclusão é feita com a união entre a serosa da vesícula biliar e a serosa do duodeno, no lado oposto ao da sutura de fixação. Quando não é possível distinguir a mucosa da vesícula biliar deve-se realizar a anastomose em duas camadas (Radlinsky e Fossum, 2019).

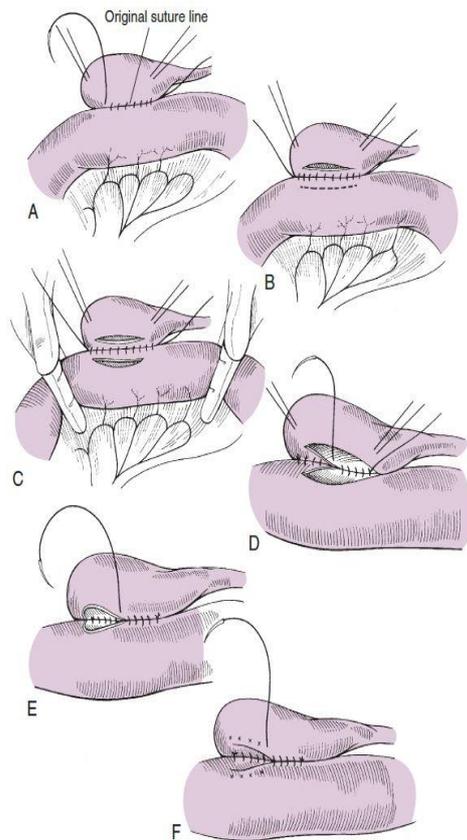


Figura 12 – Representação de uma colecistoduodenostomia (o procedimento é semelhante para a colecistojejunostomia);

A – a vesícula biliar é aposicionada no bordo antimesentérico do duodeno descendente e é feita uma sutura contínua, de 3-4 cm, entre a serosa da vesícula e a serosa do duodeno;

B – paralelamente à sutura contínua, é feita uma incisão na vesícula biliar, de 2.5 a 3 cm, para drenar o conteúdo da mesma;

C – distal e proximal à zona da incisão, o duodeno é ocluído, preferencialmente por um assistente, e é realizada uma incisão no bordo antimesentérico do mesmo;

D – a mucosa da vesícula biliar é unida à mucosa do duodeno por intermédio de uma sutura contínua, começando pelo bordo mais próximo à sutura inicial;

E – o procedimento anteriormente descrito é repetido mas iniciando no bordo mais afastado da sutura original;

F – a anastomose é concluída suturando as serosas intestinal e da vesícula biliar, do lado oposto à sutura inicial. (adaptado de Fossum *et al.*, 2019)

4.5 Prognóstico

O prognóstico é muito positivo para animais que sobrevivam ao pós-cirúrgico, estimando-se uma sobrevivência média de 19 meses (Malek *et al.*, 2013). A cirurgia permite a resolução completa assim como o desaparecimento dos sinais clínicos e elimina a possibilidade de recorrência da patologia. Num estudo documentado concluiu-se que, em 43 pacientes da espécie canina, três morreram num espaço de duas semanas após a cirurgia – dois deles durante o período de hospitalização, um dos quais devido a falha orgânica múltipla e tromboembolismo pulmonar e o outro devido a hipotensão e anemia; o terceiro paciente foi eutanasiado após a alta hospitalar, por recorrência dos sinais clínicos. Nesse mesmo estudo, sete cães sobreviveram por um período entre as duas semanas e os dois meses, tendo quatro deles sido eutanasiados por presunção de doença hepática. A sobrevivência pós-cirúrgica é afetada, negativamente, pela hipotensão e pela elevação dos níveis de lactato. O estudo demonstrou ainda que a rotura da vesícula biliar não afeta os resultados, desde que prontamente intervencionada e na ausência de peritonite biliar severa. Pacientes septicémicos também apresentam uma taxa de mortalidade elevada. É também indispensável a avaliação e seguimento de qualquer endocrinopatia concomitante (Besso *et al.*, 2000; Pike *et al.*, 2004; Worley *et al.*, 2004; Aguirre *et al.*, 2007; Malek *et al.*, 2013).

5. Casos Clínicos

5.1 Casuística do Hospital Veterinário do Restelo

Todos os casos clínicos foram disponibilizados pelo Hospital Veterinário do Restelo. Os dados foram obtidos através da pesquisa de todos os pacientes submetidos a colecistectomia no HVR, no período de janeiro de 2010 a junho de 2019. Os casos incluem animais já seguidos no Hospital e pacientes que vieram, de referência, para a realização de ecografia abdominal ou já com indicação cirúrgica.

5.1.1 Paciente: Bia

Espécie: Canina

Raça: Podengo anão

Sexo: Feminino

Idade: 15 anos

Peso: 8,4 kg

Estado reprodutivo: desconhecido

A Bia era assistida por outro médico veterinário e veio ao HVR para ecografia de referência, no dia 29 de novembro de 2017. A ecografia abdominal revelou uma hepatomegália hipocogénica com uma lesão focal, também ela hipocogénica, e uma distensão da vesícula biliar, completamente ocupada por sedimento ecogénico, sem sombreamento acústico em que a parede, para além de espessada e irregular, se apresentava hipocogénica. Foi ainda possível detetar reatividade mesentérica local, com dor focal, e suspeita de descontinuidade de parte da parede. Considerando a imagem observado foi aconselhada colecistectomia, e envio da vesícula para histopatologia pois como não foi observada a imagem típica de mucocelo poderia se tratar de uma neoplasia biliar. Antes da cirurgia foi ainda aconselhado realizar nova ecografia abdominal sob analgesia.

Como não foi possível aceder às análises realizadas no Centro Veterinário do médico veterinário assistente foi colhido sangue para ionograma, análises bioquímicas e hemograma. Relativamente ao ionograma detetou-se uma ligeira diminuição da saturação de oxigénio a nível sanguíneo e um discreto aumento da concentração do ião bicarbonato. Quanto aos parâmetros bioquímicos, tanto a ALP como a ALT, revelaram um aumento tão elevado que a máquina não conseguiu mensurar. Por outro lado, a albumina, apresentou um valor ligeiramente inferior ao intervalo de referência. As alterações de hemograma são muito discretas havendo apenas uma ligeira linfopenia e um valor de contagem de eritrócitos um pouco abaixo do valor mínimo do intervalo de referência.

No dia 30 de novembro de 2017, a Bia, foi submetida a cirurgia na qual se comprovou a existência de peritonite no abdómen cranial. A vesícula biliar apresentava-se distendida e com

mucocelo, o ducto biliar comum foi cateterizada para testar a sua permeabilidade e, visto não se ter detetado nenhuma alteração, a vesícula foi isolada da fossa hepática e removida e a enterotomia, de acesso ao ducto biliar comum, foi encerrada com pontos simples. Parte da parede foi enviada para histopatologia, o conteúdo biliar seguiu para cultura e o abdómen lavado, antes de ser encerrado. Após a cirurgia a cadela ficou internada até dia oito de janeiro de 2018.

No dia seguinte à cirurgia, foi realizada nova ecografia abdominal em que foi possível observar imagem compatível com peritonite cranial, com presença de líquido livre em pequena quantidade. O ducto biliar aparecia distendido, com 0,35 cm de diâmetro, à entrada da papila duodenal, mas sem material ecogénico ou qualquer imagem sugestiva de rotura, sendo, no entanto, recomendado manter-se a vigilância. No dia seguinte (02-12-2017) foi realizada nova ecografia em que se detetou uma ligeira reatividade peritoneal entre o fígado e estômago, não sendo possível continuar o estudo ecográfico devido à dor apresentada pelo animal.

No que diz respeito a hemograma e bioquímicas, foram repetidos, durante o internamento, tendo sido as primeiras análises realizadas no dia três de dezembro. O hemograma acusou uma ligeira leucocitose neutrofílica e confirma a linfopenia previamente observada. As análises bioquímicas, por sua vez, acusam um valor de ALT que, apesar de bastante elevado, já era mensurável. A ligeira hipoalbuminémia observada manteve-se ao terceiro dia após a cirurgia. Foi também, neste dia, que os resultados da bÍlis enviada para cultura chegaram, não tendo sido isolado qualquer organismo aeróbio no material enviado.

No dia seguinte à realização dos exames foi repetida a ecografia abdominal em que foi possível observar a dilatação do ducto biliar comum, com seis milímetros à entrada da papila duodenal, aparentemente sem cálculo ou sedimento que justificasse a obstrução, devendo a mesma se dever à inflamação das paredes, devido ao procedimento cirúrgico; as vias biliares intra-hepáticas também se encontravam ligeiramente dilatadas na zona da vesícula biliar e pâncreas aumentado de tamanho mas sem qualquer líquido livre ou reação mesentérica significativa

No dia cinco de dezembro, ainda durante o internamento, a Bia foi submetida a nova ecografia abdominal em que a imagem hepática e a dilatação do ducto biliar se mantiveram inalteradas.

As análises sanguíneas foram repetidas no dia da alta, a oito de dezembro, e confirmaram a leucocitose neutrofílica previamente observada. Para além desta alteração é também de destacar, a nível do hemograma, uma ligeira trombocitopenia. Foram também realizadas duas análises bioquímicas (ALT e a bilirrubina total) ambas com valores dentro do intervalo de referência. A alta médica foi dada nesse dia tendo sido prescrito omeprazol durante 10 dias e ácido ursodesoxicólico também durante 10 dias, ficou ainda indicado fazer reavaliação ecográfica em quatro dias.

Após a alta, a Bia voltou no dia 12 de dezembro para ecografia de controlo, na qual se mantiveram a hipoecogenicidade pancreática e a reação hepática. As transaminases foram também reavaliadas tendo a ALT subido para 457 UI/L, com uma ALP de 1150 UI/L. A nível de

sinais clínicos, o único presente observava-se a nível fecal, com amarelecimento e consistência líquida no final. A nível de medicação foi-lhe adicionado Samylin® (VetPlus) e FortiFlora® (Purina) e foi recomendado voltar em oito dias.

Passados os oito dias voltou para reavaliação apresentado melhorias significativas, inclusivamente a nível bioquímico, com uma ALP de 388 UI/L e a ALT para 275 UI/L. Foi-lhe prescrito Samylin® (VetPlus) para mais um mês, findo o qual deve voltar para reavaliação.

A consulta de seguimento seguinte passou-se no dia 20 de fevereiro, na qual o tutor reportou um episódio de vômito biliar, o surgimento de tosse e respiração ofegante. A Bia já tinha sido levada ao médico assistente, onde realizou uma radiografia torácica, tendo sido reportada a observação de um padrão brônquico. Foi-lhe prescrito aminofilina (comprimidos de 225mg) na dose de um terço de comprimido, cada 12 horas, durante oito dias. Nesta consulta repetiu ainda análises bioquímicas em que as únicas alterações, em relação aos valores de referência, foram observadas na ALP (149 UI/L) e na ALT (338 UI/L).

Passados dois meses, a 17 de abril, a Bia foi novamente trazida ao HVR, devido à tosse e à respiração ofegante, tendo-se realizado análises clínicas e os valores observados encontravam-se todos dentro da normalidade, inclusivamente os valores de ALP e de ALT, que desceram para 152 e 153 UI/L, respetivamente. Tendo em conta o quadro clínico, suspeitou-se de alergia ou bronquite crónica e iniciou terapia com corticosteroides. Fez também ecografia abdominal, na qual se observou hepatomegalia marcada, com aspeto marmorado e alguns nódulos hipoecóicos.

A consulta seguinte no HVR, foi no dia sete de junho e voltou a fazer ecografia abdominal, em que se confirmou a presença dos nódulos hepáticos, tendo-se ainda diagnosticado um nódulo no esterno, do lado direito, e a glândula anal direita encontrava-se também aumentada de volume.

Posteriormente, a 26 de julho, pela primeira vez, os níveis de ALT desceram para valores dentro do intervalo de referência, mas a ALP aumentou para 246 UI/L. Foi ainda realizada uma radiografia torácica, cuja imagem seria compatível com bronquite. Neste dia ficou combinado a Bia voltar para fazer o teste de estimulação com hormona adrenocorticotrófica (ACTH).

A 16 de agosto voltou para fazer o teste de estimulação com ACTH e medição de ALP e ALT. A ALP diminui para 128 UI/L (dentro do intervalo de referência) e a ALT subiu para 138 UI/L. Do teste de estimulação com ACTH surgiu o seguinte relatório: “Concentrações de cortisol entre os 17 e os 24 µg/dL, após administração de ACTH, embora sejam sugestivas de hiperadrenocorticism, não devem ser consideradas conclusivas, especialmente se os achados clínicos e restantes exames não forem consistentes com o diagnóstico.”

O último registo existente foi introduzido a 18 de setembro de 2018, no qual apenas constavam duas análises bioquímicas, uma determinação de ALP, que acusou um valor de 137 UI/L, e outra de ALT, que registou um valor *borderline*, de 113 UI/L.

5.1.2 Paciente: Blackie

Espécie: Canina

Raça: Indefinida

Sexo: Macho

Idade: nove anos

Peso: 19,85 kg

Estado reprodutivo: desconhecido

O Blackie deu entrada no HVR para TAC de referência após ter sido detectado, pelo seu veterinário assistente, uma elevação de ALP sérica e a vesícula biliar alterada à ecografia abdominal. A TAC foi assim realizada no dia 24 de setembro de 2018 tendo-se observado uma aparência hepática compatível com hepatopatia difusa (lesões hipotenuantes no seu parênquima compatíveis com focos de hepatopatia vacuolar, necrose inflamatória, ectasia biliar pseudo-quística ou, menos provavelmente, neoplasia multifocal), foi também registada a dilatação da vesícula biliar e dos ductos tributários, sugestivos de obstrução parcial do fluxo biliar pela estrutura hiperdensa e mineralizada encontrada na região distal do ducto biliar comum, com uma aparência compatível com litíase biliar, mucocelo ou, menos provavelmente, neoplasia mineralizada do epitélio do ducto.

No dia 16 de novembro foram feitas análises bioquímicas e hemograma, em que as únicas alterações registadas são o aumento das globulinas (4,9 g/dL, quando o valor máximo é 4,5 g/dL), da ALP (1535 UI/L num intervalo de referência de 23-212 UI/L) e do colesterol (478 mg/dL quando os valores de referência se situam entre 110-320 mg/dL). Estas análises serviram também de avaliação pré-anestésica para a cirurgia que se realizou três dias depois.

A cirurgia foi realizada a 19 de novembro, e, tendo em que na TAC se observou uma obstrução do fluxo biliar, a colecistoduodenostomia poderia ser a técnica cirúrgica a adotar, mas, após realização de enterotomia, para acesso a papila duodenal, conseguiu-se desobstruir o ducto biliar comum por algaliação. A técnica cirúrgica escolhida foi assim a colecistectomia, tendo sido colhido conteúdo biliar para cultura. Antes de ser encerrado, o abdómen foi profusamente lavado com soro aquecido e, posteriormente encerrado por camadas tendo sido encerrada a pele com sutura intradérmica.

Após a cirurgia passou por um período de internamento de três dias. A primeira ecografia de controlo foi realizada no dia seguinte à cirurgia e foi observada uma hepatomegalia, com padrão nodular discreto no lobo esquerdo caudal, e reatividade marcada da gordura mesentérica na região da vesícula biliar. O duodeno mostrou-se espessado com papila duodenal dilatada (cerca de um centímetro - muito hipoeoica e lúme de difícil visualização), apesar da reatividade local, apenas foi observado líquido livre em quantidade vestigial. Neste dia foi também determinado o microhematócrito, que apresentou um valor de 18%, quando deveria estar entre os 37% e os 55%. A segunda ecografia de controlo foi realizada no dia 22 de novembro e confirmou-se a dilatação da papila duodenal, tendo sido possível observar a distensão da parede

do ducto biliar comum, bem como o aumento do ramo pancreático esquerdo. Também no dia 22, foram realizadas análises bioquímicas e hemograma em que lhe foi detectado uma leucocitose neutrofílica, linfopenia e um aumento da ALT (363 UI/L). A alta foi dada à tarde e, como medicação, foi receitado omeprazol (20 mg, um comprimido a cada 24 horas (SID), durante oito dias), robenacoxib (20 mg, um comprimido SID, durante quatro dias), metronidazol (500 mg, três quartos de comprimido a cada 12 horas (BID), durante sete dias), amoxicilina e ácido clavulânico (500/125 mg, três quartos de comprimido BID, durante sete dias), tramadol (50 mg, um comprimido a cada oito horas (TID), durante dois dias e passar para BID, durante três dias). Aconselhou-se manter alimentação hepática (úmida e seca), vigiar o apetite e o surgimento de sintomas gastrointestinais (vômitos ou diarreia).

O último *follow-up* realizado no hospital foi no dia seguinte à alta, em que o tutor relata que o Blackie estava com dificuldade em defecar (disquesia), muito provavelmente devido à dor abdominal, conseqüente à cirurgia a que havia sido submetido.

5.1.3 Paciente: Bronx

Espécie: Canina

Raça: Bulldog Francês

Sexo: Macho

Idade: 10 anos

Peso: 13,5 kg

Estado reprodutivo: infértil

O Bronx era seguido no HVR devido a problemas dermatológicos. Entretanto, em maio de 2017, teve um episódio de anorexia, em que só comia forçado, e, desde então, iniciou-se rastreio por analítica sanguínea, com alguma regularidade. Os resultados obtidos foram os seguintes: “julho ALT 375 UI/L, agosto ALT 986 UI/L; 23 de agosto ALP 211 UI/L e ALT 460 UI/L.”. Iniciou terapêutica médica com sucralfato, omeprazol, WePatic® (Wepfarm), ácido ursodesoxicólico e ração hepática. Após o início da mesma, o apetite melhorou, ainda que sem grande satisfação, as fezes continuaram moles, mas sem sangue, e a beber água normalmente. O seguimento planejado passou pela medição de ácidos biliares pré e pós-prandiais, para avaliar a função hepática por suspeita de lesão, repetir hemograma e bioquímicas, e fazer ecografia abdominal.

A ecografia abdominal foi realizada no dia oito de setembro e verificou-se que a vesícula biliar se encontrava muito distendida, com presença de estrutura ecogénica organizada do tipo mucocelo, com focos ecogénicos (formando sombra ligeira) no seu interior, e presença de sedimento ecogénico livre. A sua parede encontrava-se ligeiramente espessada com 0,2 cm. A nível hepático foram encontradas alterações compatíveis com hepatopatia vacuolar, esteróide, entre outras. Nesse mesmo dia, para além da ecografia, colheu sangue para avaliação dos

ácidos biliares, pré e pós-prandiais, e repetiu hemograma e bioquímicas. Das análises sanguíneas realizadas, o hemograma acusou uma ligeira leucopenia monocítica e um pequeno aumento do hematócrito e eritrócitos, provavelmente, devido a desidratação. A nível bioquímico, a bilirrubina total mostra um pequeno aumento, a GGT também, e a ALP e a ALT acusaram um aumento bastante significativo. O planeamento optado foi a abordagem cirúrgica para remoção da vesícula biliar, biópsia hepática e envio da bÍlis para cultura.

No dia 11 de setembro vieram os resultados dos ácidos biliares demonstrando que, tanto na medição pré como na pós-prandial, os níveis séricos estão elevados, relativamente aos valores de referência.

A cirurgia foi assim realizada no dia 14 de setembro de 2017, após o acesso à cavidade abdominal foi possível comprovar a obstrução biliar, e, devido à distensão severa da vesícula biliar, com risco eminente de rutura, foi realizada uma colecistotomia. Depois de removido o conteúdo gelatinoso e espessado da vesícula biliar (que foi enviado para análise, juntamente com a própria vesícula), o ducto biliar comum foi acedido por via retrógrada (após enterotomia) tendo sido identificados cálculos, cuja remoção foi realizada recorrendo a coledocotomia. Após a colecistectomia e omentalização da enterotomia, o abdómen foi lavado e encerrado.

No dia seguinte foi colhido sangue para hemograma e bioquímicas, que acusou uma neutrofilia de $14,72 \times 10^3/\mu\text{L}$ (em $3,62-12,3 \times 10^3/\mu\text{L}$), uma trombocitopenia, uma ligeira hipoalbuminemia, um aumento da bilirrubinemia e um aumento significativo da ALT. Realizou-se ainda uma ecografia abdominal na qual foi possível observar líquido livre entre o estômago e o fígado, em pouca quantidade, gordura duodenal e perigástrica reativa mas o pâncreas a parecer sem alterações e o estômago bastante distendido e repleto de comida. Neste dia chegaram também os resultados da cultura de aeróbios da amostra de bÍlis que veio negativa.

No dia 16 de setembro foi repetida a ecografia de controlo em que continuou a ser possível observar uma pequenÍssima quantidade de líquido livre a nível dos recessos hepáticos e periansais com reatividade a nível local e pâncreas hipoecogénico.

No dia seguinte foi realizada uma ecografia em que se observou reatividade local na região da cirurgia e ligeiro edema pancreático. Após a ecografia, o Bronx teve alta ficando registado que, durante o internamento, esteve sempre com temperatura ligeiramente abaixo do normal, frequência cardíaca por volta dos 90 batimentos por minuto, sempre mais prostrado na box, devendo-se, por isso, ponderar descartar hipotiroidismo caso as alterações se mantivessem ao ir para casa e com a redução da medicação. Como ainda não estava a comer voluntariamente teve alta, mas com medicação subcutânea, nomeadamente ranitidina (um mililitro BID) e metoclopramida (1,5 ml BID), amoxicilina e ácido clavulânico (0,75 ml SID) e buprenorfina (0,5 ml BID), robenacoxib (um mililitro SID). A nível de medicação oral foi receitado sucralfato (uma saquetaTID), metronidazol (um comprimido BID), ciclosporina (50 mg, um comprimido SID), ácido ursodesoxicólico (um comprimido SID) e WePatic® (Wepfarm) (um comprimido SID). Foi ainda recomendado a repetição das análises e exames num período de quatro a cinco dias.

O primeiro *follow-up* após a alta foi feito no dia 18 de setembro, em que o tutor informou que o Bronx só comia com recurso a administração com seringa, e que tinha sido feita a medicação da manhã no veterinário assistente, mas que havia vomitado de seguida. Fez também análises sanguíneas cujos resultados apenas chegaram no dia seguinte, tendo sido determinadas ALT (499 UI/L), bilirrubina (1,3 mg/dL) e albumina (2,3 g/dL) e observada uma neutrofilia ligeira.

Os resultados das amostras colhidas durante a cirurgia chegaram a 19 de setembro e, de forma resumida, concluíram o seguinte: “Colangiohepatite crónica com fibrose periportal. Hiperplasia mucinosa quística da vesícula biliar com hemorragia. Focos hemorrágicos no mesentério. A hiperplasia mucinosa quística da vesícula biliar é uma lesão que ocorre em cães geriátricos. Na maioria dos casos é um achado e não apresenta quadro clínico associado, neste caso a fibrose periportal observada pode ser secundária a hiperplasia mucinosa. A acumulação de cobre observada é tão residual que deve ser considerada um achado.”

No dia 22 de setembro foram repetidas as análises, com deteção de um aumento da ALT para valores acima do limite de determinação do equipamento, um aumento também da bilirrubinemia. A nível clínico, continuava sem comer por si e com fezes moles, tendo sido recomendada a hospitalização.

Veio para internamento no dia seguinte e foi feita ecografia de controlo em que foi observada uma peritonite em redor do pâncreas e duodeno, com o pâncreas hipoecóico. Tendo em conta os sinais clínicos, e a imagem ecográfica, foi pedido o teste de imunoreatividade à lipase pancreática sérica (PLI).

Já no internamento, no dia 25 de setembro, na ecografia abdominal observou-se resposta inflamatória peri-pancreática, embora menos evidente e sem líquido livre. No dia seguinte foram realizadas análises bioquímicas, que acusaram ligeira hipoalbuminémia e hiperbilirrubinémia e ALT com valores acima dos determináveis pelo equipamento. Foi ainda avaliado o microhematócrito, cujo valor medido foi de 47% (dentro do intervalo de referência).

A alta foi dada no dia 28 de setembro, altura em que repetiu hemograma e bioquímicas séricas, sendo apenas detetada uma ligeira hiperbilirrubinémia (o valor registado anteriormente havia sido de 2,3 mg/dL, tendo melhorado para 0,7 mg/dL). Apesar de ter alta, continuou a precisar de tratamento ambulatorio endovenoso (Ev) com recurso à seguinte medicação: omeprazol (3,5 ml SID), ranitidina (1,4 ml BID), ondansetrona (0,5 mg/kg BID) e metronidazol (28 ml BID). A nível subcutâneo foi prescrito metoclopramida (1,4 ml BID), buprenorfina (0,8 ml BID) e enrofloxacina (1,5 ml SID). Quanto à medicação oral foi recomendado manter o WePatic® (Wepfarm) (um comprimido SID) e ciclosporina (50 mg, um comprimido a cada 48 horas (QOD)), bem como a ração hepática.

No dia seguinte voltou ao HVR apenas para passar o dia, esteve bem, apenas lhe foi prescrito enrofloxacina por suspeita de infeção de trato urinário. Fez as restantes medicações prescritas, tal como no dia a seguir.

Dia um de outubro voltou para reavaliação e apresentava melhorias, apesar de apenas comer forçado, os vômitos eram exclusivamente alimentares, sem bÍlis, e as fezes bem moldadas, à exceção do final. A medicação passou para oral e foi repetido o hemograma e análises bioquímicas. Quanto ao hemograma, foi detetada uma neutrofilia e linfopenia, bem como um aumento de hematÓcrito e hemoglobina, provavelmente por desidratação. A nível bioquímico foram determinados níveis de ALP de 1500 UI/L, de ALT de 762 UI/L e de albumina de 1,6 g/dL (valores de referência, de 2,2-3,5 g/dL).

Nos quatro dias seguintes o *follow-up* foi feito por via telefónica em que o tutor informou que o Bronx apresentou sucessivas melhoras, começou a comer arroz com frango sozinho, passou a aceitar a seringa de *hepatic* sem vomitar, e a diarreia pastosa amarelado diminuiu a frequência.

A reavaliação seguinte passou-se a 11 de outubro de 2017, em que o tutor confirmou as melhorias alcançadas e, ao exame de estado geral, não foram encontradas quaisquer alterações. Para avaliar a melhoria a nível sérico, foram feitas análises bioquímicas e hemograma. Destes, os únicos valores elevados relativamente aos valores de referência foram referentes a ALP, com 718 UI/L e a ALT, com 332 UI/L.

O controlo bioquímico seguinte foi realizado no dia 18 de outubro. Na consulta as melhorias persistiam e no exame de estado geral não foi detetada qualquer alteração. Os parâmetros determinados, cujos valores ultrapassaram os intervalos de referência foram a ALP (melhorou de 718 para 380 UI/L), a ALT (melhorou de 332 para 255 UI/L) e a GGT registou um valor de 32 UI/L (valores de referência são inferiores a 14 UI/L). Neste dia foi também realizada uma ecografia abdominal que permitiu a medição da espessura da papila duodenal (0,8 cm) e a observação de uma provável estrutural ductal (resquício do ducto biliar comum) dilatada, com 2 cm, contendo sedimento ecogénico sem formação de sombra livre em pequena quantidade e uma parede marcada por sedimento ecogénico depositado, sem formação de sombra. A nível pancreático foi observada uma ligeira hipoecogenecidade com ligeira reacção mesentérica a rodeá-lo por proximidade com a estrutura descrita anteriormente.

As alterações encontradas a nível pancreático foram compatíveis com pancreatite aguda, embora o paciente não revelasse dor à palpação e o parênquima não se encontrasse marcadamente hipoecogénico, podendo considerar-se, inclusivamente, uma melhoria em relação ao último exame ecográfico. Os resultados dos valores séricos de vitamina B12 apresentaram-se diminuídos. Como a diarreia persistia foi realizada uma pesquisa de parasitas nas fezes, a qual se revelou negativa.

Dia 11 de outubro, o Bronx, deu entrada no HVR com queixas de prostração, anorexia e tremores. Apesar de não estar a vomitar, nem com diarreia, tinha uma temperatura corporal de 39.1°C e tensão abdominal. Das análises sanguíneas realizadas a ALP registou um valor de 284 UI/L e a ALT um valor superior àquele que o equipamento conseguia detetar. Após as análises sanguíneas fez nova ecografia abdominal, em que se acharam alterações sugestivas de estase ou inflamação do ducto biliar comum, com presença de material inflamatório no seu interior. As

alterações pancreáticas eram sugestivas de inflamação crónica ligeira, assim como a imagem gastroduodenal. A reatividade mesentérica em redor das regiões acima descritas era sugestiva de peritonite focal, desta forma a dilatação do ducto biliar comum provavelmente era devida à inflamação de todos os tecidos envolventes.

A reavaliação seguinte foi levada a cabo passados sete dias e o Bronx, apesar de continuar sem vomitar, não comia a ração hipoalergénica e as fezes continuavam moles e, por vezes, amarelas. No exame físico a palpação abdominal pareceu um pouco tensa, tendo sido realizadas análises bioquímicas, nova ecografia de controlo e nova determinação de ácidos biliares e vitamina B12. Da ecografia abdominal foi novamente observada uma imagem hepática compatível com hepatopatia e uma estrutura compatível com ducto biliar comum dilatado. A imagem pancreática foi, mais uma vez, sugestiva de pancreatite aguda, apesar do paciente não apresentar dor e o parênquima não se encontrar marcadamente hipoecogénico. Relativamente às análises bioquímicas, os valores que se encontravam acima dos intervalos de referência eram a ALT, a ALP e a GGT, por outro lado, a albumina encontrava-se no limite inferior do intervalo. A medição dos ácidos biliares acusou dentro dos intervalos estabelecidos, tanto pré como pós-prandiais. A análise de vitamina B12 detetou um valor abaixo dos de referência tendo, por isso, sido aconselhado a sua administração por via subcutânea uma vez por semana.

No mês seguinte, a 19 de novembro, o Bronx foi trazido novamente ao HVR com queixa de anorexia, prostração e tremores. Ao exame físico acusou uma temperatura de 39,1º C e tensão à palpação abdominal. Fez ecografia em que a imagem foi sugestiva de obstrução do ducto biliar comum por um “rolhão” de material inflamatório, na extremidade, em que a distensão tinha entre 1,7-2 cm. A nível sanguínea foi detetado uma ligeira leucopenia, a ALP superior aos valores padrão e a ALT em valores superiores aos detetáveis pela máquina. Considerando o quadro apresentado o Bronx ficou internado.

No internamento, dia 21 de novembro, foram repetidas as análises bioquímicas e nestas o valor de ALP subiu para 400 UI/L, a ALT diminui para 708 UI/L e a GGT acusou um valor de 29 UI/L. Foi repetida a ecografia na qual a distensão do ducto biliar comum continuava presente e o fígado com a árvore biliar distendida (nos dois dias seguintes a imagem continuou semelhante).

Ao dia 23 foram repetidas as análises bioquímicas em que se registou uma diminuição da ALT para 444 UI/L e a bilirrubina no limite máximo. Foi também nesse dia que teve alta, tendo sido prescrito como medicação oral omeprazol (20 mg, um comprimido SID), cefalexina (500 mg, três quartos de comprimido BID, durante 10 dias), metronidazol (500 mg, meio comprimido BID, durante seis dias), FortiFlora® (Purina) (uma saqueta SID), tramadol (50 mg, meio comprimido BID), WePatic® (Wepfarm) (um comprimido SID), Omnicutis® (HiFarmaX) (um comprimido SID) e ciclosporina (100 mg, um comprimido SID).

O *follow-up*, após este internamento, foi feito dia 27 de novembro, em que a bilirrubinemia melhorou, bem como os valores de ALP e GGT, mas a ALT piorou novamente (de 444 subiu para 612 UI/L). Foi também repetida a ecografia abdominal em que se detetou uma aparente

aumento da distensão do ducto biliar comum, mantendo-se uma imagem compatível com a presença de material hiperecogénico, sem produção de sombra acústica. Face ao exposto, a cefalexina foi substituída por enrofloxacina (tem melhor ação no trato biliar) e a duração do tratamento foi aumentada, bem como do metronidazol.

A reavaliação seguinte passou-se no dia dois de dezembro, em que o tutor informou que o Bronx tem estado melhor, já brinca, come a ração hipoalergénica, não voltou a vomitar, sem dor à palpação abdominal, no entanto, por vezes, as fezes ainda são moles. Foram também repetidas as análises bioquímicas que mostram uma melhoria nas transaminases para valores próximos dos valores padrão. Nesta consulta foi também repetida a ecografia na qual a imagem observada foi bastante semelhante à anterior. A médica veterinária assistente foi informado e ficou combinado que o Bronx voltaria ao HVR para ecografia de controlo em três semanas.

A ecografia de seguimento aconteceu a 18 de dezembro sendo que as únicas alterações dignas de nota foram o aumento da papila duodenal (7,1 mm de diâmetro, e um halo hipoecogénico compatível com edema mural) e a dilatação do ducto biliar comum (17,6 mm), apresentado um trajeto tortuoso e com uma inflexão relevante, à entrada da papila duodenal, foi também possível observar pequenas partículas hiperecogénicas, compatíveis com mineralização intraluminal. A última informação que existe relativamente a este caso foi recebida por telefone, em que a médica assistente relatou que, em termos analíticos e clínicos, o Bronx voltou à normalidade, e que iria continuar a controlar, regularmente, o aspecto ecográfico das alterações descritas.

5.1.4 Paciente: Duke

Espécie: Canina
Raça: Chihuahua
Sexo: Macho
Idade: desconhecida
Estado reprodutivo: infértil



Figura 13 - Duke no internamento, antes daa cirurgia (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)

O Duke veio para consulta de referência dia 13 de março de 2019 por vômitos, diarreia e dor abdominal há uma semana, fez análises que acusaram um ligeira leucocitose por neutrofilia, ALT a 1689 UI/L e ALP 3350,8 UI/L. Foi também realizada uma ecografia abdominal em que a vesícula biliar se apresentava distendida e todo o mesentério adjacente muito reativo. No HVR, a ecografia foi repetida e a imagem observada era compatível com mucocelo biliar, com reacção inflamatória circundante e a papila duodenal sem qualquer sinal de obstrução. Tendo em conta o estado clínico e os exames realizados, foi escolhida uma abordagem cirúrgica, fazendo-se um novo controlo ecográfico antes da intervenção. Na segunda ecografia realizada no HVR não foi observado qualquer líquido livre, apenas estava presente uma reacção inflamatória em redor da vesícula biliar.



Figura 14 - Aparência ecográfica do mucocelo biliar do Duke (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)

A cirurgia foi realizada no dia 15 de março de 2019 e a técnica cirúrgica eleita foi a colecistectomia. Durante a cirurgia o ducto biliar comum encontrava-se permeável, sem qualquer obstrução, a vesícula, após a sua remoção, foi enviada para histopatologia e a bÍlis foi enviada para cultura, e posterior teste de sensibilidade a antimicrobianos.

Após a cirurgia, no dia seguinte, foi realizada a primeira ecografia de controlo. Nesta apenas se observou que havia reacção peritoneal peri-hepática e que o ramo pancreático direito não aparentava qualquer alteração. Também no dia 16 de março foram realizadas análises bioquímicas em que a ALP acusou um valor superior ao mensurável pela máquina, a ALT acusou um valor de 733 UI/L e a bilirrubina 2,8 mg/dl.

O controlo seguinte foi realizado dia 18 de março, em que a ALT melhorou para 538 UI/L e a bilirrubina desceu para 1,0 mg/dl. A nível ecográfico as alterações observadas foram semelhantes à ecografia anterior com adição de reacção forte em redor do local de colecistectomia, dois nódulos heterogéneos na cabeça do baço, com 1,2 e 1,7 cm, e ainda dois cálculos vesicais. Dia 18 e março foi também o dia da alta do Duke, que foi acompanhada pela seguinte medicação: omeprazol (cinco miligramas, um comprimido SID, durante sete dias), amoxicilina e ácido clavulânico (250/62,5 mg, um quarto de comprimido BID, durante sete dias), tramadol (10 mg, um comprimido TID, durante seis dias), metronidazol (25 mg, duas cápsulas BID, durante cinco dias) e robenacoxib (seis miligramas, um comprimido SID, durante seis dias).

Em relação à histopatologia, foi detectada uma hiperplasia quística da mucosa, revestida por um epitélio simples colunar, bem diferenciado, e sem atipia. A zaragatoa obtida durante a cirurgia, e enviada para cultura de aeróbios, veio negativa.

5.1.5 Paciente: Gastão

Espécie: Canina

Raça: Indefinida

Sexo: Masculino

Idade: 11 anos

Peso: 35 kg

Estado reprodutivo: desconhecido

O Gastão deu entrada no Hospital Veterinário do Restelo a três de janeiro de 2018, sedado, para ecografia de referência e hospitalização. Ao exame de estado geral apresentava hipotermia e dor abdominal marcada. Dos exames realizados, tanto pelo médico veterinário assistente como no HVR, apenas é de destacar uma ligeira hiponatremia (132 mmol/L, quando o valor mínimo do intervalo de referência é 135 mmol/L). Durante a noite foi efetuada a ecografia abdominal que revelou uma esplenomegalia acentuada, a vesícula biliar muito distendida com um mucocelo de grandes dimensões (oito centímetros), reacção mesentérica cranial hiperecogénica, não foi observada qualquer imagem compatível com líquido livre abdominal e pequenas calcificações diverticulares renais.

No dia seguinte foi feita nova ecografia de controlo cujas imagens obtidas não diferiram da ecografia anterior. Uma vez que ambas a ecografias suscitaram dúvidas a nível hepático foi sugerida uma tomografia axial computadorizada, que também permite clarificar em relação à indicação cirúrgica pois, ao confirmar o diagnóstico de um mucocelo biliar de oito centímetros, o risco de rotura da vesícula biliar é eminente. Através da tomografia foi possível concluir que as alterações da vesícula eram sugestivas de colecistite ligeira com mucocelo e lamas biliares. Não foram observados sinais de obstrução biliar ou pancreática.

A cirurgia foi assim realizada a sete de janeiro de 2018. Foram realizadas análises bioquímicas e hemograma antes do procedimento em que não foram detetadas alterações dignas de nota. A técnica cirúrgica elegida pelo cirurgião foi a colecistectomia tendo a cirurgia sido difícil devido às constantes hemorragias em toalha, ao tamanho da vesícula e as suas aderências ao fígado. Devido à dilatação do ducto cístico, e às alterações da anatomia biliar, a distinção entre as duas foi complicada levando a que a ligadura tenha sido colocada muito próximo do ducto biliar comum. Este, por sua vez, não aparentava qualquer obstrução ou dilatação não tendo sido possível realizar enterotomia para confirmar devido à duração da anestesia. A vesícula foi enviada para histopatologia, foi colhida bÍlis para cultura e a cavidade abdominal foi profusamente lavada antes de ser encerrada. Considerando o tempo anestésico,

as dificuldades deparadas e as hemorragias, o prognóstico tornou-se reservado. Após a cirurgia foi colhido sangue para hemograma e bioquímicas que acusaram uma ligeira anemia e hipoalbuminémia.

No dia seguinte foi realizada a primeira ecografia de controlo na qual se observou uma peritonite focal em redor do fígado, o duodeno estava marcadamente plicado, uma ligeira esplenomegalia, sem reatividade na região pancreática, líquido livre em quantidade reduzida nos recessos hepáticos, e o baço ligeiramente heterogéneo.

A segunda ecografia de controlo foi realizada no dia nove de janeiro em que se detetou uma grande reatividade na zona de cirurgia com líquido livre vestigial, o pâncreas parecia ligeiramente aumentado, mas de ecogenicidade normal, o que, associado à reacção local e à dor focal, levaram a suspeitar de pancreatite. Posteriormente foram feitas análises bioquímicas em que o valor de ALT ultrapassava o limite mensurável pela máquina.

A alta foi dada dia 10 tendo sido receitada omeprazol (40 mg, uma cápsula SID), metronidazol (dois comprimidos BID, durante oito dias), Samylin® (VetPlus) (dois comprimidos SID). Foi ainda recomendado, como medicação subcutânea, buprenorfina (dois mililitros, a cada seis horas (QID)), amoxicilina e ácido clavulânico (1,75 ml, SID) e regressar para reavaliação ecográfica.

A ecografia feita a 12 de janeiro demonstra uma melhoria em relação à reatividade no local da cirurgia, o Gastão já não apresentava dor abdominal, o pâncreas não aparentava ter qualquer alteração ecográfica e o duodeno sem plicamento. O resultado da histopatologia chegou nesse mesmo dia concluindo o seguinte: “Peça de colecistectomia que apresenta hiperplasia quística da mucosa vesical. As células que revestem os quistos são bem diferenciadas e apresentam hipercrinia. O lúme dos ácinos está preenchido por mucinas. A parede apresenta extensas áreas de hemorragia.”.

5.1.6 Paciente: Li

Espécie: Canina

Raça: Caniche

Sexo: Masculino

Idade: 16 anos

Peso: desconhecido

Estado reprodutivo: infértil

O Li é um cão com 16 anos com mucocelo diagnosticado há um ano, em que a abordagem médica foi escolhida. A medicação escolhida foi o ácido ursodesoxicólico e WePatic® (Wepfarm) mas, como no dia anterior tinha começado com prostração e dor abdominal forte, foi adicionado lactulose, amoxicilina e ácido clavulânico, meloxicam e tramadol. Ainda no médico veterinário assistente, no dia 10 de junho de 2019, foi realizada uma ecografia abdominal em que

se observou uma peritonite exuberante em redor da vesícula biliar, ducto biliar comum e estômago.

Face ao quadro clínico, o Li veio para o HVR para cirurgia de referência, com o máximo de urgência possível, pois a peritonite poderia vir de rotura biliar. A cirurgia foi realizada ainda no dia 10 de junho, na qual foi possível comprovar a peritonite no quadrante cranial direito, com a presença de líquido livre abdominal, e a vesícula encontrava-se muito distendida não apresentando, no entanto, qualquer descontinuidade. Foi feita uma enterotomia para acesso ao ducto biliar comum, que foi cateterizado e foi testada a sua permeabilidade. Seguidamente foi removida a vesícula biliar, que seguiu para histopatologia e cultura de aeróbios, e o duodeno foi encerrado com pontos simples interrompidos. Antes da cavidade abdominal ser encerrada foi lavada profusamente com soro aquecido.



Figura 15 - Aspecto da vesícula biliar do Li, após remoção de algumas aderências hepáticas (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)

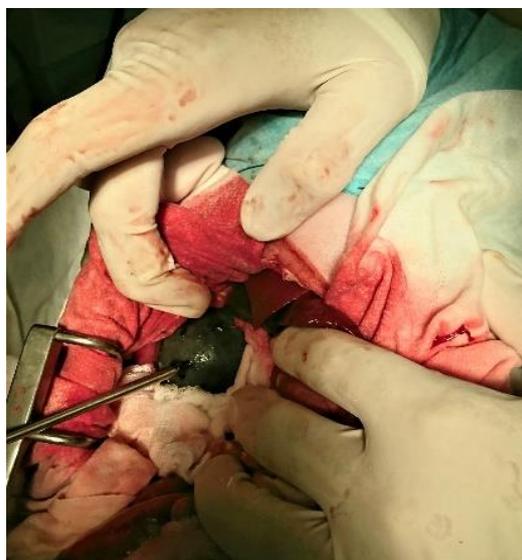


Figura 16 - Aspiração do conteúdo vesical antes de se proceder à colecistectomia (fotografia gentilmente cedida pelo HVR)

5.1.7 Paciente: Náná

Espécie: Canina

Raça: Caniche

Sexo: Feminino

Idade: 13 anos

Peso: desconhecido

Estado reprodutivo: infértil

A Náná veio para o HVR para cirurgia de referência com o intuito de resolver um mucocelo biliar, previamente diagnosticado, e fazer biópsias hepáticas. A cirurgia foi realizada dia oito de agosto de 2014 tendo sido escolhido como técnica cirúrgica a colecistectomia. De acordo com o relatório cirúrgico, a vesícula apresentava grandes dimensões e o parênquima

hepático estava muito alterado, no entanto o pâncreas não aparentava ter qualquer alteração e o ducto biliar comum encontrava-se permeável.

Durante o internamento foi feita ecografia de controlo a 10 de agosto na qual não se observou qualquer líquido livre. Como medicação fez amoxicilina e ácido clavulânico, e meloxicam injetável, levou metronidazol para casa e foi sugerido fazer amoxicilina e ácido clavulânico (250/62,5 mg) um quarto de comprimido, duas vezes ao dia, durante sete dias, meloxicam (um miligrama) meio comprimido, uma vez ao dia, durante dois dias, e metronidazol, meio comprimido, duas vezes por dia, durante sete dias, e manter a dieta hepática.

5.1.8 Paciente: Nina

Espécie: Canina

Raça: Indefinida

Sexo: Feminino

Idade: 13 anos

Peso: 9,4 kg

Estado reprodutivo: infértil

A Nina já era seguida no HVR por ser diabética. Dia 22 de janeiro de 2019, a Nina regressou ao HVR por queixa de poliúria e polidipsia, após substituição de ração, anorexia progressiva, prostração, abdómen distendido, fezes moles e mucoides e “cauda de rato”. Neste dia foram feitas análises sanguíneas, a nível do hemograma foi detetada uma discreta neutrofilia e linfopenia, no que diz respeito às bioquímicas estavam elevados acima dos limites mensuráveis pela máquina a glicémia e a ALP, a ureia apresentava cinco valores acima do limite de referência (30 mg/dL) e a ALT também (282 UI/L), a frutossamina, por outro lado, estava abaixo do intervalo de referência (164 umol/L). Do ionograma apenas é de referir uma ligeira hiponatremia (130 mmol/L).

Dia 25 de janeiro de 2019 deu entrada no HVR com queixa de vômitos, diarreia, anorexia e hiperglicemia. Após um reajuste na medicação, foi feita uma ecografia abdominal na qual se observou um mucocelo biliar, sem aparente obstrução biliar. Ainda nesta consulta, o quadro clínico apresentado, levou a que fosse ponderada a possibilidade de a Nina também ter hiperadrenocorticismismo.

Dois dias depois, a tutora informou que a Nina tem comido a ração *diabetic* com dificuldade e a cirurgia ficou agendada para dia 30 de janeiro.

O *follow-up* foi feito dia 28 de janeiro em que os tutores informam que a Nina teve um valor de glicemia de 435 durante a noite e fez 0,12 mililitros de caninsulin. As fezes e a ingestão de água normalizaram, e a Nina estava mais ativa. Apesar das melhoras continuava a não querer comer a ração *diabetic*.

No relatório cirúrgico, de dia 30 de janeiro, consta que a técnica escolhida para este caso foi a colecistectomia. A cirurgia correu dentro do espectável, o ducto biliar comum estava

permeável, e os lobos hepáticos peri vesiculares estavam reativos, mas dentro do normal para a patologia. O abdómen foi lavado antes de ser encerrado e foi colhida bÍlis para cultura.

No dia seguinte foi feito o primeiro controlo ecográfico pós-cirúrgico que apenas relata uma ligeira reação na zona de cirurgia, sem qualquer alteração a nível duodenal e sem a presença de líquido livre. Foram ainda realizadas análises sanguíneas que detetaram um valor de sódio no limite inferior (134 mmol/L), hiperglicemia (443 mg/dL), a ALT consideravelmente aumentada (476 UI/L), uma ligeira hipoalbuminemia (2,0 g/dL), a bilirrubina no limite superior do intervalo de referência (0,5 mg/dL), linfopenia e uma leucocitose neutrofÍlica.

A alta foi dada no dia um de fevereiro e, como medicação, foi-lhe receitado omeprazol (10 mg, um comprimido SID, durante 10 dias), amoxicilina e ácido clavulânico (250/62,5 mg, três quartos de comprimido BID, durante oito dias), metronidazol (250 mg, três quartos de comprimido BID, durante oito dias) e tramadol (25 mg, uma cápsula TID, durante três dias, passando para uma cápsula BID, durante três dias). Quanto à medicação que já tomava, manteve o pimobendan e e benazepril, já a insulina passou a 0,15 ml, por via subcutânea (SC), BID.

No dia seguinte a Nina voltou ao HVR para ecografia de controlo na qual não foi observado qualquer líquido livre abdominal, o ducto biliar comum apresentava um diâmetro normal e não aparentava ter qualquer material no lúme. A única alteração presente era a reação inflamatória em redor da região da colecistectomia. Passados dois dias foi feita nova ecografia em que as imagens relatadas são semelhantes ao anterior.

A última informação relativamente à Nina remota ao dia seis de fevereiro em que os tutores informam que a Nina estava a comer com apetite, as fezes estavam moldadas e, a nível anímico, estava muito ativa. Entretanto chegaram também os resultados da cultura de bÍlis que vieram negativos.

5.1.9 Paciente: Nucha

Espécie: Canina

Raça: Caniche

Sexo: Feminino

Idade: 12 anos

Peso: 4,9 kg

Estado reprodutivo: infértil

A Nucha começou a ser seguida no HVR em 2008 por paniculite. No ano de 2010 regressou e, segundo o relatório de consulta, foi submetida a ovariosterectomia, resolução cirúrgica de uma hérnia umbilical e remoção de um quisto subcutâneo e outro na boca. Regressou, ainda em 2010, por dificuldades em urinar e defecar, que duraram entre nove e 19 de junho. Dia 28 de julho de 2010 voltou ao Restelo por vómitos (20, segundo a tutora) e dor abdominal, fez tratamento sintomatológico e, passado um dia, melhorou.

Em abril de 2011, durante uma consulta vacinal, foi-lhe diagnosticado uma luxação bilateral de rótula e tártaro, a nível dentário, tendo sido sugerido a resolução cirúrgica.

Dia dois de setembro a Nucha regressou ao HVR com queixas de anorexia, após episódio de indiscrição alimentar, diarreia passado dois dias, e vômitos quatro dias depois. Fez radiografia abdominal e não foi observada nenhuma imagem suspeita de corpo estranho. Optou-se pelo tratamento sintomático e no dia seguinte (dia três) já comeu bem, não vomitou, apenas manteve a diarreia que durou mais um dia.

A partir de abril de 2017 começou a ser seguida pela Oftalmologia do HVR, fazendo também controlos glicémicos uma vez que lhe foi diagnosticado Diabetes Mellitus.

A Nucha regressou de referência dia 20 de setembro de 2017 para laparotomia, por rotura da vesícula biliar. Das análises bioquímicas realizadas foi detetado um aumento da ureia, da ALP e ainda um ligeiro aumento da ALT. A cirurgia foi realizada no fim do dia, na qual se observou rotura da vesícula biliar junto ao ducto biliar comum, tendo sido a causa da rotura a presença de mucocelo biliar, havia também uma peritonite considerável que levou a que a lavagem abdominal tivesse sido especialmente cautelosa. Foi ainda feita cultura de bilis para agentes aeróbios e anaeróbios.

Nos três dias seguintes a Nucha foi submetida a constantes estudos ecográficos abdominais na qual a imagem observada foi a expectável para um quadro pós-cirúrgico.

A última informação fornecida sobre o caso data de dia 28 de setembro de 2017 informando que as culturas realizadas do líquido biliar são negativas.

5.1.10 Paciente: Petrus

Espécie: Canina

Raça: Schnauzer

Sexo: Masculino

Idade: seis anos

Peso: 8,8 kg

Estado reprodutivo: fértil

O Petrus é seguido no HVR desde os dois meses de idade. Cumpriu o protocolo vacinal sem que qualquer alteração, até ao dia quatro de agosto de 2015, quando surge a primeira queixa de alteração gastrointestinal, pelo que foi feito tratamento sintomatológico e apresentou melhorias imediatas.

Dia 30 de janeiro de 2017, o Petrus, regressou por episódio de infeção do trato urinário inferior, tendo sido observado à radiografia e à ecografia, um aumento da próstata. A infeção ficou completamente resolvida a 21 de fevereiro de 2017.

O episódio seguinte em que é relatada alguma alteração data de 22 de janeiro de 2018 na qual a tutora relata que o Petrus não consegue correr, nem subir o sofá, bebe normal, e, ao

exame físico, foi detetado um aumento de peso generalizado, comedões na pele e prostração. O hemograma efetuado acusou uma trombocitose e as análises bioquímicas acusaram um aumento de ALP e um aumento significativo da ALT, quadro compatível com doença endocrinológica. Foram avaliados os valores da Hormona estimuladora da tiroide (TSH) e T4 total que acusaram um valor normal de TSH e um valor baixo de T4 total, sugestivo de hipotireoidismo primário.

Dia 31 de janeiro de 2018 iniciou a levotiroxina a 11 µg/kg, duas vezes ao dia. A reavaliação seguinte ocorreu a 20 de fevereiro de 2018 sendo que a única alteração notada pela tutora foi a diminuição do apetite. A nível bioquímico a ALP piorou para perto do dobro e a ALT atingiu valores superiores aos mensuráveis pela máquina. Foi ainda realizada uma ecografia abdominal na qual se observou uma ligeira hepatomegalia, com o fígado a aparecer ligeiramente mais ecogénico, mielolipomas no baço e vesícula biliar muito distendida (é de referir que o Petrus estava em jejum) e com ligeiro sedimento. Neste dia iniciou WePatic® (Wepharma).

Dia 22 de fevereiro chegaram os resultados das análises de TSH e T4 total, novamente efetuadas aquando da última consulta, e nestas, tanto o resultado da TSH como da T4 total, estavam dentro dos intervalos de referência tendo sido reajustada a medicação. Como o hipotireoidismo aparentemente parecia controlado ponderou-se avaliar os ácidos biliares, a albumina, os tempos de coagulação e efetuar uma citologia/biopsia hepática.

O Petrus regressou ao HVR dia um de março de 2018 e, nessa consulta, foi colhido sangue para análises bioquímicas que acusaram valores normais de albumina, creatinina e proteínas totais, uma diminuição da ALP para valores muito próximos do intervalo máximo de referência, e uma diminuição da ALT para valores próximos dos limites máximos mensuráveis pela máquina (o que ainda assim significam uma melhoria, neste caso). Os resultados da medição de ácidos biliares chegaram duas dias depois concluindo-se o seguinte: “O aumento da concentração de ácidos biliares em jejum (pós-prandial normal) poderá dever-se a jejum inadequado, contração espontânea da vesícula biliar (comum no cão) ou variabilidade no trânsito gastrointestinal. O grau de hemólise da amostra (1+) pode ter interferido com a leitura de alguns parâmetros bioquímicos, pelo que se recomenda especial atenção na sua interpretação.”

O *follow-up* seguinte ocorreu a 19 de março de 2018 no qual se registou uma perda de 150 gramas, mas atitude normal e a brincar. Foram feitas análises bioquímicas que acusaram um valor de ALP, apesar de ligeiramente alto, muito próximo do intervalo de referência, e a ALT no limite dos valores máximos mensuráveis pela máquina.

Em abril, no dia 11, foram repetidas as análises bioquímicas apresentando valores um pouco inferiores aos do mês anterior. Ao exame apresentou-se normotérmico, ativo e bem-disposto, foi também pedido um novo perfil de tiroide uma vez que surgiu a suspeita de hepatopatia crónica prévia. Seis dias depois chegaram os resultados da TSH e T4 total no qual ambas se encontravam dentro do intervalo de referência, bem como o controlo seguinte, que foi feito em maio.

Dia 15 de agosto de 2018, o Petrus, foi trazido ao HVR por vômito amarelado espumoso e anorexia. Continuou com vômitos, prostração, só bebeu água dois dias depois e a tutora informou que existia a possibilidade de ele ter comido esparguete fora de prazo. Colheu-se sangue para análises não tendo sido detetado nada no hemograma e, a nível das bioquímicas, o valor da ALP e ALT atingiram valores superiores aos mensuráveis pela máquina. Fez fluidoterapia e tratamento injetável, ficando a indicação para regressar caso piorasse no dia seguinte.

No dia seguinte, o Petrus, regressou ao HVR por queixa de anorexia e por não aparentar melhorias, apesar de não ter vomitado. Foi assim realizada uma ecografia abdominal em que se observou uma distensão da vesícula biliar, com uma imagem típica de mucocelo biliar, bem como imagens sugestivas de colecistite e pancreatite, associados ao quadro de hipotireoidismo e hepatopatia prévia. Os tutores decidiram não internar de imediato tendo sido iniciado a analgesia com tramadol e antibioterapia com recurso a amoxicilina e ácido clavulânico, mantendo-se a fluidoterapia.

Dia 19 de agosto de 2018 regressou ao HVR para fazer as medicações e os tutores informaram que o notavam ligeiramente mais ativo, e já conseguiam dar alimentação forçada.

A terapêutica continuou a ser feita e, dia 24 de agosto, foi feita nova avaliação ecográfica onde se notou melhorias na reação envolvente à vesícula biliar e ao pâncreas, apesar do mucocelo continuar presente. Em termos de estado geral o Petrus começou a comer sozinho, continuou normotérmico, as mucosas estavam mais rosadas, e não apresentava dor à palpação abdominal, estava, no entanto, a urinar mais.

O tratamento parou dia cinco de setembro de 2018 e, dois dias depois, o Petrus começou com vômitos e anorexia tendo sido reintroduzida a medicação. Ao dia nove de setembro de 2018, o Petrus, voltou por dor marcada no abdómen cranial. Optou-se por realizar novo controlo ecográfico no qual se observou uma vesícula biliar extremamente distendida, repleta de sedimento e com estriações típicas de mucocelo, observou-se ainda líquido livre celular, caudal ao fígado (do qual foi colhida amostra para análise), e reação dos tecidos envolventes. Para além da ecografia, foram ainda feitas análises que acusaram uma anemia de 32%, uma ligeira hipoalbuminémia (1,8 g/dL) e ALP e ALT elevadas (395 UI/L e 255 UI/L, respetivamente). O Petrus ficou assim internado tendo sido instituída terapêutica com recurso a fluidoterapia, metronidazol, amoxicilina e ácido clavulânico, metadona, ranitidina e cerenia, e foi também indicado aos tutores que, neste caso, a cirurgia seria a abordagem indicada.

Durante o primeiro dia de internamento foi repetida a ecografia abdominal, na qual a imagem foi semelhante à anterior, tendo, no entanto, aumentado o líquido livre celular e tendo ainda sido observado estriações esplénicas. Relativamente ao líquido que havia sido colhido, por abdominocentese, no dia interior, a conclusão a que a citologia levou foi a seguinte:” A imagem citológica sugere a presença de uma peritonite biliar, no entanto o diagnóstico definitivo exige a medição da bilirrubina total quer na efusão quer no soro. Os valores esperados na efusão são, nesse caso, maiores que o dobro ou várias vezes superiores ao do soro. A libertação de bÍlis

para a cavidade abdominal provoca uma peritonite química. As causas de peritonites biliares relacionam-se com trauma, mucocelos, inflamação do trato biliar ou biópsia percutânea do fígado ou obstrução do ducto biliar, processos inflamatórios ou infecciosos ou processos iatrogênicos.”.

A cirurgia foi assim realizada a 11 de setembro de 2018, o mucocelo foi observado livre, na cavidade abdominal, estando o ducto biliar comum raturado. A vesícula encontrava-se extremamente distendida e com fortes aderências, tendo sido feita colecistoduodenostomia, após desobstrução do ducto cístico. Durante a cirurgia foi realizada uma punção aspirativa por agulha fina (paaf) hepática, parte da vesícula biliar foi enviada para histopatologia e a bÍlis seguiu para cultura de anaeróbios e aeróbios. Antes de ser encerrado o abdómen, foi colocado um dreno blake oito Fr acoplada a uma câmara de sucção de 150 ml. Tendo em consideração os dados acima referidos o prognóstico era mau.

No dia seguinte à cirurgia foi realizado o primeiro controlo ecográfico pós-operatório no qual se observou o mesentério muito reativo na região correspondente à vesícula biliar, em redor do pâncreas. Tanto o duodeno como o estômago estavam muito plicados com a motilidade diminuída. No dia 13 de setembro, por sua vez, a imagem ecográfica já não apresentava líquido livre apesar de ainda estar presente reação peripancreática e entre os lobos hepáticos.

Dia 14 chegaram os resultados das citologias hepáticas, cujas imagens citológicas sugeriam a presença de um processo inflamatório supurativo não séptico, por colangiohepatite supurativa ou abscesso hepático.

No dia seguinte, antes do Petrus ter alta, foram realizados novos estudos sanguíneos em que as únicas alterações detetadas foram um valor de ALP e ALT superiores aos intervalos normais (359 UI/L e 186 UI/L, respetivamente). A alta foi acompanhada por receita de omeprazol (10 mg, um comprimido SID, durante 10 dias), metoclopramida (10 mg, meio comprimido BID, durante três dias), amoxicilina e ácido clavulânico (250/62,5 mg, três quartos de comprimido BID, durante oito dias), metronidazol (250 mg, três quartos de comprimido BID, durante oito dias), tramadol (25 mg, um comprimido TID, durante três dias) e levotiroxina (um quarto de comprimido BID).

Após a alta, chegaram os resultados das culturas de bÍlis que vieram negativas para anaeróbios, bem como para aeróbios.

Dia 18 de setembro de 2018, o Petrus, foi trazido ao HVR para reavaliação, tendo sido detetado, nas análises bioquímicas uma ligeira melhoria da ALP (de 359 passou para 319 UI/L) e um aumento da ALT (de 186 subiu para 303 UI/L). Em termos gerais apresentava dor abdominal ligeira, mucosas rosadas, normotermia e apetite caprichoso (apenas comia comida acabada de fazer), e foi-lhe adaptada a medicação da seguinte forma: o omeprazol passa a ranitidina bid, a metoclopramida passa a SID, a amoxicilina e ácido clavulânico passa a SID, o tramadol passa a BID, durante três dias.

No dia 21 de setembro foi feita nova ecografia abdominal em que não foi observado qualquer líquido livre abdominal e a reação mesentérica estava menos hiperecogénica. Três dias

depois chegaram os resultados da histopatologia cuja conclusão foi a seguinte: “Colecistite necrosante e hemorrágica com hemorragia do parênquima hepático adjacente.”.

O *follow-up* seguinte ocorreu a 25 de setembro de 2018 em que os tutores informam que o Petrus está mais ativo, e come sozinho apesar de ser em pequenas quantidades. A inflamação abdominal continuava presente pelo que foi mantida a medicação estabelecida.

No dia dois de outubro, o Petrus, regressou ao HVR para nova avaliação continuando a apresentar melhorias a nível anímico, aumentando o peso, e sem vômitos ou diarreia. Foi realizada outra ecografia abdominal na qual já não se observaram sinais de peritonite, apesar da gordura na região da vesícula biliar continuar hiperecogénica, a hepatomegalia apresentou melhorias e o duodeno não aparentou ter qualquer tipo de alterações.

No dia seis de outubro de 2018, o Petrus, deu entrada no HVR por queixa de vômito biliar às oito e às nove horas, voltando a vomitar depois da hora de almoço, mesmo não tendo comido. Os tutores informaram que no dia anterior tinha havido uma festa de anos e, como tal, o Petrus, pode ter comido algo ou apanhado do chão. Foi feita ecografia abdominal na qual se detetou que o cólon estava repleto de líquido, não apresentava qualquer líquido livre ou adenomegalias, sendo apenas de destacar a reatividade da gordura entre o estômago e o fígado, que estava pior relativamente à ecografia anterior. Considerando que possivelmente o quadro de gastrite apresentado se devia a indiscrição alimentar, foi escolhido o tratamento sintomático e, em dois dias, o Petrus apresentou melhorias bastante significativas.

O controlo seguinte ocorreu a 31 de outubro de 2018 e o Petrus estava a comer bem, sem vômitos, fezes normais, ao exame físico não foi detetado qualquer alteração, ao hemograma os valores estavam todos dentro da normalidade, sendo apenas de referir, a nível bioquímico, que a ALP continuou superior ao intervalo de referência (140 UI/L) e ALT continuou alta (531 UI/L). Foi ainda feita novo controlo tiroideu em que a T4 total acusou um valor no limite inferior do intervalo de referência e a TSH estava dentro dos intervalos normais.

O último controlo foi feito dia 13 de dezembro de 2018 altura em que se realizou nova ecografia abdominal na qual estava tudo dentro da normalidade, excepto o fígado que estava aumentado e mais ecogénico, foi colhido sangue para hemograma, que não acusou qualquer alteração, e foram ainda repetidas análises bioquímicas em que a ALP apresentou um valor muito semelhante ao da leitura anterior e a ALT melhorou de 531 para 436 UI/L.

5.1.11 Paciente: Pompom

Espécie: Canina

Raça: Caniche

Sexo: Masculino

Data de nascimento: 01-01-2005

Data de óbito: 15-01-2017

Peso: desconhecido

Estado reprodutivo: fértil

O Pompom foi trazido ao Restelo, a 11 de janeiro de 2017, por suspeita de corpo estranho. Chegou prostrado, com dor abdominal severa e vômitos, ao exame físico apresentava mucosas rosadas, mas secas, normotérmico, taquicardia (180-190 bpm) e um ligeiro sopro. Fez ecografia abdominal na qual se observou uma imagem compatível com mucocelo e peritonite focal em torno da vesícula biliar (dor nesta região), hepatomegália, rins com perda ligeira de diferenciação e baço com aspecto ligeiramente mosqueado. A nível hemática foi detetada uma elevação sérica de ALP e ALT, para elevadores acima dos limites mensuráveis pela máquina, ligeira neutrofilia, linfopenia, hemoconcentração (Microhematócrito (Htc) a 64%), hipercalémia e hiponatremia.

A ecografia foi repetida dia 13 de janeiro de 2017 na qual a imagem sugeriu uma reação ainda mais marcada que a anterior. Neste mesmo dia foram repetidos o hemograma e bioquímicas, que confirmaram a neutrofilia, linfopenia, hiponatremia e detetaram ainda uma hipocalémia e hipoalbuminémia. Ao fim do dia foi realizada a cirurgia tendo sido escolhida a colecistoduodenostomia. Não foi possível cateterizar o ducto biliar e foi colocado um dreno ativo blake oito.

O primeiro controlo ecográfico pós-cirúrgico foi realizado no dia seguinte em que foi possível observar uma peritonite generalizada, mais exuberante no abdómen cranial, o duodeno plicado e uma quantidade ínfima de líquido livre. A nível hemático apenas é de destacar a hipoalbuminémia (que melhorou desde a última medição) e uma hipocalcemia.

No dia 15 de janeiro de 2017 procedeu-se à algaliação e colocação de um tubo nasoesofágico na narina esquerda. Seguidamente foi realizada nova ecografia abdominal em que se observava reatividade em todo o abdómen. A última informação relativa ao Pompom data do dia 15 e dá conta do falecimento do Pompom, que entrou em paragem cardiorrespiratória após vômito e convulsão, a reanimação foi tentada, mas sem sucesso.

5.1.12 Paciente: Princesa

Espécie: Canina

Raça: Husky Siberiano

Sexo: Feminino

Data de nascimento: 12-04-2004

Data de óbito: 14-05-2017

Peso: desconhecido

Estado reprodutivo: infértil

A Princesa veio pela primeira vez ao HVR a 26 de Setembro de 2016 para ecografia de referência, da qual se relataram alterações típicas de mucocelo biliar, associado a colecistite, alterações renais, e bexiga com sinais de possível cálculo vesical.

A segunda visita ocorreu a nove de maio de 2017, para nova ecografia de referência, por valores de ALT e ALP superiores a 2000 UI/L. Da ecografia efetuada foi possível descartar a hipótese do cálculo vesical e confirmou-se a distensão da vesícula biliar, com sedimento ecogénico sem formação de sombra, mas estriado do tipo mucocelo. Adicionalmente, durante a consulta, os tutores informaram que a Princesa vomitou de manhã e faz medicação para hipotiroidismo. Considerado o quadro apresentado, foi sugerido internamento para analgesia, repetição da ecografia abdominal e possível abordagem cirúrgica a qual os donos preferiram aguardar, concordando apenas com o internamento e o maneio da dor.

No dia 10 de maio de 2017, já em regime de internamento, foi realizada nova ecografia abdominal, sob o efeito de analgesia, permitindo observar a gordura peri-vesicular muito reativa no trajeto de ducto biliar; o pâncreas aumentado, ecogénico e de bordos irregulares (possível pancreatite necrosante a iniciar) e a vesícula biliar com distensão marcada e presença de conteúdo anecoico, com sedimento abundante estriado e aderente à parede, não sendo possível observar a produção de sombra acústica. Foi colhido líquido livre que apresentava uma cor alaranjado. A nível sanguíneo, o hemograma detetou uma neutrofilia e linfopenia, o ionograma acusou uma hipocalémia (3.0 mmol/L), e as análises bioquímicas apresentavam uma hipoalbuminémia. A cirurgia foi realizada ainda no dia 10 e a laparotomia revelou líquido livre em quantidade moderada, rotura da vesícula e do ducto biliar comum, e bÍlis livre de consistência gelatinosa. Foi realizada colecistectomia e o ducto foi suturado (e reforçado com cola cirúrgica) tendo sido testada a sua estanquicidade com agulha huber. O abdómen foi lavado e seguidamente foi colocado um dreno Jackson-pratt 13 acoplado a uma granada de 500 ml.

O primeiro controlo ecográfico foi realizado no dia seguinte à cirurgia no qual se observaram sinais de peritonite marcada, ligeira quantidade de líquido livre entre ansas intestinais, gordura muito reativa entre estômago e fígado e peristaltismo presente.

Dia 12 de maio de 2017 há um registo de uma nova medição sérica de albumina que acusou um valor de 1,2 g/dL.

Dia 13 de maio de 2017 foi colhido sangue para novas análises, em que o hemograma acusou uma leucocitose neutrofílica e linfopenia, e as bioquímicas acusaram uma hipoalbuminémia e ALT a 747 UI/L, estando os valores de ureia e creatinina próximo dos limites máximos dos valores normais.

No dia 14 de maio de 2017 é dada a última informação clínica, relativamente à Princesa, que dá conta de uma diminuição do débito urinário, com os valores renais a piorarem, icterícia severa com bilirrubina a 14,7 mg/dL, a albuminemia a continuar a descer, sem conseguir andar e com dores. Face ao exposto os tutores optaram pela eutanásia.

5.1.13 Paciente: Star

Espécie: Canina

Raça: Spitz

Sexo: Feminino

Data de nascimento: 01-03-2008

Data de óbito: 06-12-2018

Peso: 5,7 kg

Estado reprodutivo: desconhecido

A Star começou a ser seguida no Restelo em maio de 2015 por alterações respiratórias, nomeadamente um ronco inspiratório, acabando mesmo por ser submetida a lateralização da aritenoide esquerda pois tinha paralisia laríngea total do lado esquerdo e quase total do lado direito, bem como o palato ligeiramente alongado e traqueia com colapso moderado. Durante o internamento foi pedido um perfil de tiroide em que o valor de TSH estava normal e o de T4 total estava diminuído, o que levou a suspeitar de hipotireoidismo secundário. Após a cirurgia de lateralização necessitou ainda de traqueostomia temporária, devido a edema massivo dos tecidos. O tubo apenas foi retirado três dias depois, altura em que se realizou uma traqueoplastia com anéis, para reverter o colapso traqueal.

Um ano depois voltou devido a um aumento de dificuldade respiratório, aumento de apetite e aumento de peso. No dia 12 de outubro de 2016 foi submetida a ecografia abdominal na qual se observou que a vesícula biliar estava muito distendida, com sedimento abundante e múltiplos cálculos agregados na porção ventral, e ainda um possível corpo estranho no estômago.

Dia 20 de agosto a Star regressa ao HVR para nova ecografia abdominal, na qual se observou que a vesícula biliar estava muito distendida, repleta com sedimento abundante ecogénico, a ocupar a totalidade da vesícula, e múltiplos cálculos em suspensão. Foram ainda observados um nódulo esplénico e um quisto renal.

Dia 25 de agosto de 2018 foram realizadas as análises pré-cirúrgicas em que apenas o valor da ALP estava aumentado (651 UI/L) e, nesse dia, iniciou também o ácido ursodesoxicólico (50 mg, uma cápsula SID). A cirurgia foi realizada cinco dias depois tendo sido efetuada não só a colecistectomia como também esplenectomia, tendo ambas corrido sem quaisquer complicações.

A alta foi dada também no dia 30 tendo sido receitado omeprazol (1 mg, um comprimido SID, durante 10 dias), tramadol (25 mg, um comprimido TID, durante três dias, e passa para um comprimido BID, durante três dias), e robenacoxib (seis miligramas, um comprimido SID, durante seis dias). A reavaliação foi marcada para seis dias depois.

No dia quatro de setembro de 2018 chegaram os resultados da histopatologia da vesícula biliar em que concluiu o seguinte: "Peça de colecistectomia que apresenta hiperplasia mucinosa quística da vesícula biliar. Os quistos estão revestidos por um epitélio colunar simples rico em

células produtoras de muco. O lúme dos quistos está preenchido por muco.”. A bÍlis, colhida durante a cirurgia, foi enviada para cultura e os resultados vieram positivos para anaerÓbios, tendo sido isolado *Clostridium perfringens*, sensÍvel a ampicilina, cefotaxima, metronidazol, moxifloxacina, penicilina. Face a estes resultados, foi iniciado o tratamento com metronidazol, durante trÊs a quatro semanas.

A remoção dos pontos e avaliação da sutura foi feita no dia 12 de setembro de 2018 estando tudo dentro do expectável.

No dia 26 de setembro a Star regressou ao HVR e os tutores informaram que em casa ela tem estado bem e a zona de sutura a sarar sem complicações. Foi colhido sangue para hemograma e bioquÍmicas sendo que destas é de destacar a trombocitose, o valor das proteínas totais no limite superior do intervalo de referênciA, a ALP que subiu para 1421 UI/L e a bilirrubina a 0,7 mg/dL. Foi-lhe prescrito retomar o Ácido ursodesoxicÓlico, durante 30 dias, e tambÊm o metronidazol, durante trÊs semanas.

A Última informaçÓo foi registada a seis de dezembro de 2018, dia em que os tutores ligaram a informar que a Star tinha sido levada para o mÉdico assistente devido a dificuldades respiratórias, conseqüentes à paralisia larÍngea, acabando por falecer lá.

5.2 Discussão

A reuniÓo de toda a informaçÓo mÉdica dos pacientes acima referidos tem como objetivo fazer uma comparaçÓo entre os mucocelos cuja abordagem escolhida foi a terapêutica mÉdica e aqueles em que o plano seguido passou pela resoluçÓo cirúrgica. Considerando que a base de dados do HVR nÃo permite pesquisar por patologia, a opçÓo escolhida foi procurar todos os animais que foram submetidos a colecistectomia, sabendo que, em alguns desses pacientes, antes da remoçÓo cirúrgica da vesÍcula biliar, foi tentada uma abordagem mÉdica.

O mucocelo caracteriza-se por uma acumulaçÓo inapropriada intraluminal de bÍlis espessada e/ou muco, apresentando coloraçÓes entre o verde e o preto, e uma consistênciA gelatinosa ou sÓlida.

Analisando os casos clÍnicos acima descritos, é de referir que a mÉdia das idades dos pacientes em que foi possÍvel obter essa informaçÓo, é de aproximadamente 12 anos, sendo que o paciente mais novo apresentava seis anos e o mais velho, dezasseis. A idade é um fator importante, pois, de todas as seis vesÍculas enviadas para histopatologia, apenas uma nÃo apresentava hiperplasia mucinosa quÍstica. Esta hiperplasia quÍstica das células secretoras de muco é uma alteraçÓo nÃo inteiramente conhecida, no entanto, fatores como a idade e infeçÓes parasitÁrias ou bacterianas crÓnicas parecem predispor para o seu aparecimento. Este tipo de hiperplasia é de extrema importÂncia na formaçÓo do mucocelo biliar, pois conduz à hiperproduçÓo de muco interluminal, que se acumula e acaba por concretizar.

Quanto ao sexo dos pacientes, a distribuição é bastante equilibrada, com sete do sexo masculino e seis do feminino. Na literatura consultada o sexo não se apresentou como fator predisponente para esta patologia.

Relativamente a raças, a bibliografia sugere uma predisposição racial de raças como o Pastores de Shetland, Cocker Spaniel e o Schnauzer miniatura, no entanto apenas um dos pacientes da casuística observada com maior detalhe pertencia a uma das raças predispostas, o Schnauzer miniatura. De todos os animais intervencionados quatro pertenciam à raça Caniche, três não apresentavam raça definida, e os restantes, um Bulldog Francês, um Chihuahua, um Husky Siberiano, um Podengo, um Schnauzer e um Spitz.

O último fator analisado foi a possível associação com doenças endócrinas concomitantes, o que não se conseguiu determinar com toda a certeza, uma vez que alguns dos pacientes não eram seguidos rotineiramente no HVR, podendo essa informação não constar no historial clínico. Dos treze animais registados, quatro sofriam de doenças do foro endocrinológico, dois de hipotireoidismo e dois de diabetes mellitus.

Um dado relevante que foi possível obter em onze dos treze pacientes foi o período de tempo que decorreu entre o diagnóstico do mucocelo e a cirurgia de resolução do mesmo. O intervalo de tempo foi muito variável, com seis animais a serem intervencionados na semana seguinte ao diagnóstico do mucocelo biliar, e cinco a esperarem entre aproximadamente um mês e perto de dois anos pela cirurgia. Seria expectável que, como estes cinco pacientes esperaram mais de três semanas para ser submetidos a cirurgia, que tivesse sido feita uma abordagem médica para tentativa de resolução do mucocelo. No entanto não foi possível obter essa informação. De todos os casos clínicos analisados, apenas em três foi iniciada uma terapêutica não cirúrgica. No Bronx foi iniciada seis dias antes da cirurgia, no caso do Petrus um mês antes e, no caso da Star, que, apesar de terem decorrido perto de dois anos entre o diagnóstico e a colecistectomia, a medicação apenas foi iniciada cinco dias antes da cirurgia.

No que diz respeito a complicações do mucocelo, apesar de algumas terem sido observadas ecograficamente, a maioria foi detetada aquando da laparotomia. Os casos mais preocupantes foram o da Nucha, em que a vesícula biliar roturou, o do Petrus, em que o ducto biliar comum ruturou, e o da Princesa, em que, tanto a vesícula como o ducto biliar comum ruturaram. Em todos estes pacientes o mucocelo ficou livre na cavidade abdominal, levando a uma peritonite biliar bastante marcada, o que se traduziu num prognóstico muito mais reservado. Para além destes casos, ainda durante a cirurgia, surgiram outras complicações, como no caso do Bronx, em que os canais biliares estavam distendidos, tendo sido necessário realizar uma coledocotomia para remover cálculos, e, ainda, o do Gastão, em que a vesícula biliar tinha muitas aderências e a distensão era tão severa que não foi possível distinguir o ducto cístico da vesícula biliar, e surgiram ainda hemorragias em toalha, que levaram a uma anemia e hipoalbuminémia pós-cirúrgicas. Em alguns pacientes desta casuística não foi possível saber, com exatidão, o momento do surgimento do mucocelo, mas apenas quando o mesmo foi diagnosticado, não sendo, por isso, possível estabelecer uma relação causal entre o espaço de tempo decorrido

entre o diagnóstico e a cirurgia, e as complicações intra-cirúrgicas surgidas. Das informações que foi possível colher, as aderências e hemorragias em toalha ocorreram durante a cirurgia do Gastão, em que o espaço de tempo entre o diagnóstico e a intervenção cirúrgica foi de quatro dias. Por seu turno, a ruptura do ducto biliar comum, observada durante a colecistoduodenostomia, ocorreu no caso do Petrus, em que se passou aproximadamente um mês entre o diagnóstico ecográfico e a cirurgia, e a ruptura de vesícula e ducto biliar comum, ocorreria na cirurgia Princesa, em que o diagnóstico foi efetuado aproximadamente oito meses antes de ser intervencionada. É de referir que houve animais em que o espaço de tempo decorrido entre o diagnóstico imagiológico e a laparotomia foi de um a dois anos, não havendo qualquer tipo de complicações intra-cirúrgicas.

Antes de enumerar as complicações pós-cirúrgicas, é de referir que a técnica cirúrgica utilizada foi a colecistectomia, para todos os pacientes exceto dois, o Pompom, em que, como não foi possível cateterizar o ducto biliar comum, se optou pela colecistoduodenostomia e omentalização da vesícula antes de lavar o abdómen, colocar dreno ativo e encerrar a cavidade abdominal, e o Petrus em que o ducto biliar comum se encontrava raturado. Relativamente às complicações pós-cirúrgicas é de destacar: i) o Bronx, que desenvolveu uma pancreatite aguda, presumivelmente por acumulação de sedimentos na papila duodenal e inflamação da região; ii) o Petrus, que teve três episódios de vômito biliar, sensivelmente um mês após a cirurgia (possivelmente devidos a indiscrição alimentar); iii) o Pompom, cuja peritonite não melhorou, o duodeno permaneceu muito plicado, precisou de ser entubado e, após vômito e convulsão, entrou em paragem cardiorrespiratória, não tendo sido possível reverter; iv) a Princesa, que ficou hipoalbuminémica após a cirurgia, os valores bioquímicos não melhoraram, inclusivamente os valores renais começaram a piorar, diminui o débito urinário, deixou de andar, apresentou muita dor abdominal e, quatro dias após a cirurgia, os tutores decidiram-se pela eutanásia e v) no último período de vida, cerca de um mês após a colecistectomia, a Star continuava com trombocitose e níveis elevados de ALP e bilirrubina. A Star foi a única paciente cuja cultura de bÍlis veio positiva (o agente isolado foi o *Clostridium perfringens*, que os testes de sensibilidade revelaram ser sensível a metronidazol, tendo sido prontamente prescrita a antibioterapia durante um mínimo de três semanas).

Concluindo, através deste estudo retrospectivo não é possível afirmar que a escolha de uma abordagem médica seja sinónima de complicações, quer intra-, quer pós-cirúrgicas, ainda que, quanto mais tempo o mucocelo permanecer na vesícula, maior a probabilidade desta, ou das estruturas adjacentes, roturarem.

5.3 Considerações finais

O mucocele biliar é uma patologia de comportamento imprevisível, que pode levar a complicações severas. Tanto a abordagem médica como a abordagem cirúrgica requerem sucessivos controlos ecográficos e bioquímicos para verificar, não só a evolução do quadro clínico, como também para controlar o surgimento de possíveis complicações secundárias.

Apesar de haver a possibilidade de escolher uma abordagem médica, com recurso a coleréticos, hepatoprotetores, dietas hipolipídicas e fármacos que diminuam a produção de muco biliar, é de salientar que a abordagem cirúrgica é a única que garante a resolução do mucocele biliar e previne o surgimento de recidivas.

Conclusão

A experiência de estágio no Hospital Veterinário do Restelo possibilitou, não só um contacto direto com a realidade diária de um Centro de Atendimento Médico Veterinário, como também observar e participar no trabalho em equipa, que é de uma importância fundamental para conseguir receber um grande volume casuístico de diversas áreas clínicas. A experiência proporcionada pelas diversas áreas, os procedimentos aprendidos e realizados, os conhecimentos teóricos e o contacto com diferentes tutores têm uma importância vital para a futura vida profissional.

O relatório casuístico permitiu analisar as diferentes incidências de cada área clínica, consolidar e aprofundar conhecimentos a nível das patologias registadas, com as suas respetivas manifestações clínicas, abordagens diagnósticas e abordagens terapêuticas, e, do ponto vista mais prático, permitiu melhorar o raciocínio clínico.

Relativamente à monografia, para além da necessária revisão sobre a anatomia hepatobiliar, permitiu também conhecer novas fontes e vias de pesquisa, aprofundar conhecimentos sobre as patologias biliares em geral, e do mucocele biliar em particular, e valorizar, quer a crescente incidência destas patologias, como também todas as alterações clínicas e possíveis complicações a que os pacientes estão sujeitos.

Bibliografia

- Adesiyun AA, Hull-jackson C, Mootoo N, Halsall S, Bennett R, Clarke NR & Seepersadsingh N (2006) Sero-epidemiology of Canine Leptospirosis in Trinidad: Serovars, Implications for Vaccination and Public Health. *J Vet Med B*, 53, 91–99. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.2006.00922.x>
- Adler B & de la Peña Moctezuma A (2010) *Leptospira* and leptospirosis. *Vet Microbiol*, 140, 287–296. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.03.012>
- Adler R & Wilsom DW (1995) Biliary Cystadenoma of Cats. *Vet Pathol*, 32, 415–418. <https://doi.org/10.1177/030098589503200411>.
- Aguirre AL (2017) cap.288 - Diseases of the Gallbladder and Extrahepatic Biliary System. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger, S. J., Feldman, E. C. & Côté, E., Elsevier, EUA, ISBN: 9780323312110, pp. 4075-4088.
- Aguirre AL, Center SA, Randolph JF, Yeager AE, Keegan AM, Harvey HJ & Erb HN (2007) Gallbladder disease in Shetland Sheepdogs: 38 cases (1995–2005). *J Am Vet Med Assoc*, 231(1), 79–88. <https://doi.org/10.2460/javma.231.1.79>
- Ahlgren K.M., Fall, T., Landegren, N., Grimelius, L., von Euler, H., Sundberg, K. & Kämpe, O. (2014) Lack of Evidence for a Role of Islet Autoimmunity in the Aetiology of Canine Diabetes Mellitus. *PLoS ONE*, 9, e105473. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0105473>
- Ahren, B. & Pacini, G. (2005) Islet adaptation to insulin resistance: Mechanisms and implications for intervention. *Diabetes Obes Metab*, 7, 2–8. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1326.2004.00361.x>
- Aikawa T, Shibata M, Asano M, Hara Y, Tagawa M & Orima H (2014) A Comparison of Thoracolumbar Intervertebral Disc Extrusion in French Bulldogs and Dachshunds and Association With Congenital Vertebral Anomalies: IVDE in French Bulldogs and Dachshunds. *Vet Surg*, 43, 301–307. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2014.12102.x>
- Alejandro EU, Gregg B, Blandino-Rosano M, Cras-Méneur C & Bernal-Mizrachi E (2015) Natural history of β -cell adaptation and failure in type 2 diabetes. *Molec Aspects Med*, 42, 19–41. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2014.12.002>
- American Diabetes Association. (2014) Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 37, S81–S90. <https://doi.org/10.2337/dc14-S081>
- Andrade RLFS, Dantas AFM, Pimentel LA, Galiza GJN, Carvalho FKL, Costa VMM & Riet-Correa F (2012) *Platynosomum fastosum*-induced cholangiocarcinomas in cats. *Vet Parasitol*, 190, 277–280. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.04.015>
- Appleton D, Rand J & Sunvold G (2001) Insulin Sensitivity Decreases with Obesity, and Lean Cats with Low Insulin Sensitivity are at Greatest Risk of Glucose Intolerance with Weight Gain. *J Feline Med Surg*, 3, 211–228. <https://doi.org/10.1053/jfms.2001.0138>

- Armstrong JA, Taylor SM, Tryon KA & Porter CD (2000) *Emphysematous cholecystitis in a Siberian husky*. 41, 3.
- 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. *J Vet Internal Med*, 23, 1142–1150. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0392.x>
- Backus RC, Cave NJ, Ganjam VK, Turner JBM & Biourge VC (2010) Age and body weight effects on glucose and insulin tolerance in colony cats maintained since weaning on high dietary carbohydrate: Long-term high dietary carbohydrate effects. *J Anim Physiol An N*, 94, e318–e328. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0396.2010.01014.x>
- Baker SG, Mayhew PD & Mehler SJ (2011) Choledochotomy and primary repair of extrahepatic biliary duct rupture in seven dogs and two cats. *J Small Anim Pract*, 52, 32–37. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.01014.x>
- Barbosa AS, Abreu, P.A.E., Vasconcellos, S.A., Morais, Z.M., Goncales, A.P., Silva, A.S. & Isaac, L. (2009) Immune Evasion of *Leptospira* Species by Acquisition of Human Complement Regulator C4BP. *Infect Immun*, 77(3), 1137–1143. <https://doi.org/10.1128/IAI.01310-08>
- Baxter KJ, Hill RC, Parfitt SL, Berry CR, Heskett TW & Sheppard BJ (2012) Gastrointestinal small-cell lymphoma with gall bladder involvement in a cat. *J Feline Med Surg*, 14, 267–271. <https://doi.org/10.1177/1098612X11434820>
- Behrend E, Holford A, Lathan P, Rucinsky R & Schulman R (2018) 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc*, 54, 1–21. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6822>
- Bennett S, Milne M, Slocombe R & Landon B (2007) Gallbladder mucocoele and concurrent hepatic lipidosis in a cat. *Aust Vet J*, 85, 397–400. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2007.00182.x>
- Bensignor E, Gauthier O & Carlotti DN (2017) cap.237 - Diseases of the Ear. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger, S. J., Feldman, E. C. & Côté, E., Elsevier, EUA, ISBN: 9780323312110, pp. 2603-2620.
- Berent A, Weisse C, Schattner M, Gerdes H, Chapman P & Kochman M (2015) Initial experience with endoscopic retrograde cholangiography and endoscopic retrograde biliary stenting for treatment of extrahepatic bile duct obstruction in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 246, 436–446. <https://doi.org/10.2460/javma.246.4.436>
- Bergknut N, Meij BP, Hagman R, de Nies KS, Rutges JP, Smolders LA & Grinwis GCM (2013) Intervertebral disc disease in dogs – Part 1: A new histological grading scheme for classification of intervertebral disc degeneration in dogs. *Vet J*, 195, 156–163. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.05.027>
- Bergman RN, Finegood DT & Ader M (1985) Assessment of Insulin Sensitivity *in Vivo* *. *Endocrine Reviews*, 6, 45–86. <https://doi.org/10.1210/edrv-6-1-45>

- Besso J, Wrigley R, Gliatto J & Webster C (2000) ULTRASONOGRAPHIC APPEARANCE AND CLINICAL FINDINGS IN 14 DOGS WITH GALLBLADDER MUCOCELE. *Vet Radiol Ultrasoun*, 41, 261–271. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2000.tb01489.x>
- Borgarelli M, Zini E, D'Agnolo G, Tarducci A, Santilli RA, Chiavegato D & Häggström J (2004) Comparison of primary mitral valve disease in German Shepherd dogs and in small breeds. *J Vet Cardiol*, 6, 27–34. [https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70055-8](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70055-8)
- Boswood A (2010) Chronic Valvular Disease in the Dog. *Clinician's Brief*, December 2010: 17-21
- Boyden EA (1926) The Accessory Gallbladder - an Embryological and Comparative Study of Aberrant Biliary Vesicles occurring in Man and the Domestic Mammals. *Am J Anat*, 38: 177-231. doi:10.1002/aja.1000380202.
- Brisson BA (2010) Intervertebral Disc Disease in Dogs. *Vet Clin N Am-Small*, 40, 829–858. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.06.001>
- Choi J, Kim A, Keh S, Oh J, Kim H & Yoon J (2014) COMPARISON BETWEEN ULTRASONOGRAPHIC AND CLINICAL FINDINGS IN 43 DOGS WITH GALLBLADDER MUCOCELES: Ultrasonographic Features of Gb Mucocele in Dogs. *Vet Radiol Ultrasoun*, 55, 202–207. <https://doi.org/10.1111/vru.12120>
- Cohn LA (2017) cap. 242 - Diseases of the Pulmonary Parenchyma. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger, S. J., Feldman, E. C. & Côté, E., Elsevier, EUA ISBN: 9780323312110, pp. 2730-2738.
- Collée JM, ten Kate LP, de Vries HG, Kliphuis JW, Bouman K, Scheffer H & Gerritsen J (1993) Allele sharing on chromosome 11q13 in sibs with asthma and atopy. *The Lancet*, 342, 936. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)91988-X](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)91988-X)
- Colmery B & Patricia Frost, DVM (1986) Periodontal Disease: Etiology and Pathogenesis. *Vet Clin N Am-Small*, 16, 817–833. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(86\)50303-X](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(86)50303-X)
- Crews LJ, Feeney DA, Jessen CR, Rose ND & Matise I (2009) Clinical, ultrasonographic, and laboratory findings associated with gallbladder disease and rupture in dogs: 45 cases (1997–2007). *J Am Vet Med Assoc*, 234, 359–366. <https://doi.org/10.2460/javma.234.3.359>
- Croda J, Neto AND, Brasil RA, Pagliari C, Nicodemo AC & Duarte MIS (2010) Leptospirosis pulmonary haemorrhage syndrome is associated with linear deposition of immunoglobulin and complement on the alveolar surface. *Clinical Microbiology and Infection*, 16, 593–599. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2009.02916.x>
- Day MJ, Horzinek MC & Schultz RD (2016) DIRETRIZES PARA A VACINAÇÃO DE CÃES E GATOS. *J Small Anim Pract*, 57, 50.
- Day MJ (2016) *Canine Immune-Mediated Hemolytic Anemia*. <https://www.cliniciansbrief.com/article/canine-immune-mediated-hemolytic-anemia>
- De Brito T, Menezes LF, Lima DMC, Lourenço S, Silva AMG, Alves VAF (2006) Immunohistochemical and in situ hybridization studies of the liver and kidney in human

- leptospirosis. *Virchows Archiv*, 448, 576–583. <https://doi.org/10.1007/s00428-006-0163-z>.
- Dear JD (2014) Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats. *Vet Clin N Am-Small*, 44, 143–159. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.09.003>.
- DeCamp C (2005) cap. 8 - Fractures of the pelvis. In *AO Principles of Fractures Management in the Dog and Cat*, ed. Johnson, A. L., Houltoun, J. EF. & Vannini, R., Thieme, Switzerland, ISBN: 3-13-141571-1, pp. 161-199.
- Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de dezembro. Diário da República n.º 290/2003—Iª Série Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.
- Despacho n.º 3799/2015 de 16 de abril. Diário da República n.º 74/2015 – IIª Série. Ministério da Agricultura e do Mar. Lisboa.
- DGAV Portaria n.º 264/2013 de 16 de agosto. Diário da República n.º 157/2013—Iª Série. Ministérios das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território, Lisboa.
- Diana A, Guglielmini C, Specchi S, Di Tommaso M, Pietra M, Baron Toaldo M & Cipone M (2012) Ultrasonographic evaluation of preprandial and postprandial gallbladder volume in healthy cats. *Am J Vet Res*, 73, 1583–1588. <https://doi.org/10.2460/ajvr.73.10.1583>
- Elliott J, Grauer GF, Westropp JL & British Small Animal Veterinary Association (Eds.) (2017) *BSAVA manual of canine and feline nephrology and urology* (Third edition). Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association.
- Fall T, Hedhammar Å, Wallberg A, Fall N, Ahlgren, KM, Hamlin HH & Kämpe O (2010) Diabetes Mellitus in Elkhounds Is Associated with Diestrus and Pregnancy: Diestrus Diabetes in Elkhounds. *J Vet Intern Med*, 24, 1322–1328. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0630.x>
- Faller K, Penderis J, Stalin C, Guevar J, Yeamans C & Gutierrez-Quintana R (2014) The effect of kyphoscoliosis on intervertebral disc degeneration in dogs. *Vet J*, 200, 449–451. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.03.027>
- Feldhahn JR, Rand JS & Martin G (1999) Insulin Sensitivity in Normal and Diabetic Cats. *J Feline Med Surg*, 1, 107–115. [https://doi.org/10.1016/S1098-612X\(99\)90067-0](https://doi.org/10.1016/S1098-612X(99)90067-0)
- Fettman MJ, Stanton CA, Banks LL, Hamar DW, Johnson DE, Hegstad RL & Johnston S (1997) Effects of neutering on bodyweight, metabolic rate and glucose tolerance of domestic cats. *Res Vet Sci*, 62, 131–136. [https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(97\)90134-X](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(97)90134-X)
- Forcada Y, Holder A, Church DB & Catchpole B (2014) A Polymorphism in the Melanocortin 4 Receptor Gene (*MC4R:c.92C>T*) Is Associated with Diabetes Mellitus in Overweight Domestic Shorthaired Cats. *J Vet Intern Med*, 28, 458–464. <https://doi.org/10.1111/jvim.12275>
- Fracassi F (2017) cap. 304 - Canine Diabetes Mellitus. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger, S. J., Feldman, E. C., Côté, E., Elsevier, EUA, ISBN: 9780323312110, pp. 4280-4305.

- Gaillot HA, Penninck DG, Webster CRL & Crawford S (2007) ULTRASONOGRAPHIC FEATURES OF EXTRAHEPATIC BILIARY OBSTRUCTION IN 30 CATS. *Vet Radiol Ultrasoun*, 48, 439–447. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2007.00275.x>
- Gelatt KN & Plummer CE (2017) *Color atlas of veterinary ophthalmology* (Second edition). Chichester, West Sussex, UK ; Ames, Iowa, USA: Wiley Blackwell.
- Gepts W & Toussaint D (1967) Spontaneous diabetes in dogs and cats: A pathological study. *Diabetologia*, 3, 249–265. <https://doi.org/10.1007/BF01222202>
- Gookin JL, Correa MT, Peters A, Malueg A, Mathews KG, Cullen J & Seiler G (2015) Association of Gallbladder Mucocele Histologic Diagnosis with Selected Drug Use in Dogs: A Matched Case-Control Study. *J Vet Intern Med*, 29, 1464–1472. <https://doi.org/10.1111/jvim.13649>
- Greene CE, Sykes JE, Moore GE, Goldstein RE & Schultz RD (2012) cap. 42 - Leptospirosis In *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 4 th Edition, ed. Greene, C. E., Elsevier, EUA, ISBN: 978-1-4160-6130-4, pp. 431-447.
- Grooters AM, Sherding RG, Biller DS & Johnson SE (1994) Hepatic Abscesses Associated With Diabetes Mellitus in Two Dogs. *J Vet Intern Med*, 8, 203–206. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1994.tb03216.x>
- Hamilton T, Glass E, Drobotz K & Agnello KA (2014) Severity of spinal cord dysfunction and pain associated with hydrated nucleus pulposus extrusion in dogs. *Vet Comp Orthopaed*, 27, 313–318. <https://doi.org/10.3415/VCOT-13-06-0076>
- Haney DR, Christiansen JS & Toll J (2006) Severe Cholestatic Liver Disease Secondary to Liver Fluke (*Platynosomum concinnum*) Infection in Three Cats. *J Am Anim Hosp Assoc*, 42, 234–237. <https://doi.org/10.5326/0420234>
- Harran N (2011) *Gallbladder sludge on ultrasound is predictive of increased liver enzymes and total bilirubin in cats*. 52, 5. Harran N, d'Anjou MA, Dunn M, Beauchamp G. *Can Vet J*. 2011 Sep;52(9):999-1003.
- Hayes HMJr, Morin MM & Rubenstein DA (1983) Canine Biliary Carcinoma: Epidemiological Comparisons with Man. *Environmental Epidemiology Branch, National Cancer Institute, 3C07 Landow Building, Bethesda, Maryland, 20205, U.S.A.*
- Henke D, Gorgas D, Flegel T, Vandeveld M, Lang J, Doherr MG & Forterre F (2013) Magnetic resonance imaging findings in dogs with traumatic intervertebral disk extrusion with or without spinal cord compression: 31 cases (2006–2010). *J Am Vet Med Assoc*, 242, 217–222. <https://doi.org/10.2460/javma.242.2.217>
- Herdth TH & Sayegh AI (2013) Cap. 29 - Secretions of the Gastrointestinal Tract. In *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, 5th Edition, ed. Klein, B. G., Elsevier, EUA, ISBN: 978-1-4377-2361-8, pp 288-296.
- Hittmair KM, Vielgrader HD & Loupal G (2001) ULTRASONOGRAPHIC EVALUATION OF GALLBLADDER WALL THICKNESS IN CATS. *Vet Radiol Ultrasoun*, 42, 149–155. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2001.tb00918.x>

- Hnilica KA & Patterson AP (2017) cap. 3 - Bacterial Skin Diseases In *Small animal dermatology: A color atlas and therapeutic guide*, 4th Edition. St. Louis, Elsevier, EUA, ISBN: 978-0-323-37651-8, pp 45-48.
- Hoenig M, Thomaseth K, Waldron M & Ferguson DC (2007) Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss. *Am J Physiol-Reg I*, 292, R227–R234. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00313.2006>
- Ilona K, Marta P & Božena DK (2015) Pine processionary caterpillar, *Thaumetopoea pityocampa* Denis and Schiffermüller, 1775 contact as a health risk for dogs. *Annals of Parasitology*, 159–163. <https://doi.org/10.17420/ap6103.02>
- Jeffery ND, Levine JM, Olby NJ & Stein VM (2013) Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions. *J Vet Intern Med*, 27, 1318–1333. <https://doi.org/10.1111/jvim.12183>
- Jergens AE (2005) Cap. 9 - Chronic Diarrhoea. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. 2nd Edition, ed. Hall, E. J., Simpson, J. W. & Williams, D. A., Elsevier, EUA, ISBN: 0 905214 73 0, pp. 82-86.
- Junqueira LC, Carneiro J & Gama P (2013) Cap.16 - Órgãos Associados ao Trato Digestivo. In *Histologia básica: texto e atlas*, 12ª Edição, ed. Junqueira, LC. & Carneiro, J., Guanabara Koogan, Brasil, ISBN: 978 -85-277-23 11-4, pp 312-332.
- Kalender Y, Kalender S & Uzunhisarcikli M (2004) *Effects of Thaumetopoea pityocampa (Lepidoptera: Thaumetopoeidae) Larvae on the Degranulation of Dermal Mast Cells in Mice; an Electron Microscopic Study*. 5.
- Klinkspoor JH, Kuver R, Savard CE, Oda D, Azzouz H, Tytgat GNJ & Lee SP (1995) Model bile and bile salts accelerate mucin secretion by cultured dog gallbladder epithelial cells. *Gastroenterology*, 109, 264–274. [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(95\)90293-7](https://doi.org/10.1016/0016-5085(95)90293-7)
- Klinkspoor JH, Tytgat GNJ, Lee SP & Groen AK (1996) Mechanism of bile salt-induced mucin secretion by cultured dog gallbladder epithelial cells. *Biochem J*, 316, 873–877. <https://doi.org/10.1042/bj3160873>
- Klopfleisch R, Kohn B, Plog S, Weingart C, Nöckler K, Mayer-Scholl A & Gruber AD (2010) An Emerging Pulmonary Haemorrhagic Syndrome in Dogs: Similar to the Human Leptospiral Pulmonary Haemorrhagic Syndrome, *Veterinary Medicine International*, 2010, 1–7. <https://doi.org/10.4061/2010/928541>
- Ko AI, Goarant C & Picardeau M (2009) Leptospira: The dawn of the molecular genetics era for an emerging zoonotic pathogen. *Nat Rev Microbiol*, 7, 736–747. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2208>
- Kohn B, Steinicke K, Arndt G, Gruber AD, Guerra B, Jansen A & Nöckler K (2010) Pulmonary Abnormalities in Dogs with Leptospirosis: Leptospirosis in Dogs. *J Vet Intern Med*, 24, 1277–1282. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0585.x>

- Kohn Barbara Weingart C, Eckmann V, Ottenjann M & Leibold W (2006) Primary Immune-Mediated Hemolytic Anemia in 19 Cats: Diagnosis, Therapy, and Outcome (1998-2004). *J Vet Intern Med*, 20, 159–166. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02836.x>
- Kook PH, Schellenberg S, Grest P, Reusch CE, Corboz L & Glaus TM (2010) Microbiologic Evaluation of Gallbladder Bile of Healthy Dogs and Dogs with Iatrogenic Hypercortisolism: A Pilot Study. *J Vet Intern Med*, 24, 224–228. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0413.x>
- Lappin MR, Blondeau J, Boothe D, Breitschwerdt EB, Guardabassi L, Lloyd DH & Weese JS (2017) Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *J Vet Intern Med*, 31, 279–294. <https://doi.org/10.1111/jvim.14627>
- Laukkarinen J, Sand J, Aittomäki S, Pörsti I, Kööbi P, Kalliovalkama J & Nordback I (2002) Mechanism of the Prorelaxing Effect of Thyroxine on the Sphincter of Oddi. *Scand J Gastroentero*, 37, 667–673. <https://doi.org/10.1080/00365520212492>
- Laukkarinen, Johanna, Kiudelis G., Lempinen, M., Rätty, S., Pelli, H., Sand, J. & Nordback, I. (2007) Increased Prevalence of Subclinical Hypothyroidism in Common Bile Duct Stone Patients. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92, 4260–4264. <https://doi.org/10.1210/jc.2007-1316>
- Lawrence HJ, Erb HN & Harvey HJ (1994) Nonlymphomatous Hepatobiliary Masses in Cats: 41 Cases (1972 to 1991). *Vet Surg*, 23, 365–368. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1994.tb00496.x>
- Lehner CM & McAnulty JF (2010) *Management of Extrahepatic Biliary Obstruction: A Role for Temporary Percutaneous Biliary Drainage*. 10.
- Leib MS (2005) Cap. 8 - Acute Diarrhoea. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. 2nd Edition, ed. Hall, E. J., Simpson, J. W. & Williams, D. A., Elsevier, EUA, ISBN: 0 905214 73 0, pp. 78-81.
- Link KRJ, Allio I, Rand JS & Eppler E (2013) The effect of experimentally induced chronic hyperglycaemia on serum and pancreatic insulin, pancreatic islet IGF-I and plasma and urinary ketones in the domestic cat (*Felis felis*). *Gen Comp Endocr*, 188, 269–281. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2013.04.029>
- Link KR & Rand JS (2008) Changes in blood glucose concentration are associated with relatively rapid changes in circulating fructosamine concentrations in cats. *J Feline Med Surg*, 10, 583–592. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2008.08.005>.
- Liptak JM (2013) Cap.22 - Cancer of the Gastrointestinal Tract; Section F- Hepatobiliary Tumors. In *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*, 5th Edition, ed. Withrow SJ, Vail DM & Page RL, Elsevier, EUA, ISBN: 978-1-4377-2362-5 pp 409-411.

- Ludwig LL, McLOUGHLIN MA, Graves TK & Crisp MS (1997) Surgical Treatment of Bile Peritonitis in 24 Dogs and 2 Cats: A Retrospective Study (1987–1994). *Vet Surg*, 26, 90–98. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1997.tb01470.x>
- Macdonald ES, Norris CR, Berghaus RB & Griffey SM (2003) Clinicopathologic and radiographic features and etiologic agents in cats with histologically confirmed infectious pneumonia: 39 cases (1991-2000). *J Am Vet Med Assoc*, 223, 1142–1150. <https://doi.org/10.2460/javma.2003.223.1142>
- Major A, Schweighauser A & Francey T (2014) Increasing Incidence of Canine Leptospirosis in Switzerland. *Int J Env Res Pub He*, 11, 7242–7260. <https://doi.org/10.3390/ijerph110707242>
- Malek S, Sinclair E, Hosgood G, Moens NMM, Baily T & Boston SE (2013) Clinical Findings and Prognostic Factors for Dogs Undergoing Cholecystectomy for Gall Bladder Mucocele: Cholecystectomy for Gall Bladder Mucocele. *Vet Surg*, 42, 418–426. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2012.01072.x>
- Manunta ML, Evangelisti MA, Bergknut N, Grinwis GCM, Ballocco I & Meij BP (2015) Hydrated nucleus pulposus herniation in seven dogs. *Vet J*, 203, 342–344. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.12.027>
- Marolf AJ, Leach L, Gibbons DS, Bachand A & Twedt D (2012) Ultrasonographic Findings of Feline Cholangitis. *J Am Anim Hosp Assoc*, 48, 36–42. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5671>
- Martins-Bessa A & Montenegro LMF (2017) cap.146 - Reproductive Emergencies. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger, S. J., Feldman, E. C. & Côté, E., Elsevier, EUA, ISBN: 9780323312110, pp. 1614-1627.
- Mayhew PD & Weisse CW (2008) Treatment of pancreatitis-associated extrahepatic biliary tract obstruction by choledochal stenting in seven cats. *J Small Anim Pract*, 49, 133–138. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2007.00450.x>
- Mayhew PD & Weisse CW (2008) Treatment of pancreatitis-associated extrahepatic biliary tract obstruction by choledochal stenting in seven cats. *J Small Anim Pract*, 49, 133–138. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2007.00450.x>
- Mayhew Philipp D, Mehler SJ & Radhakrishnan A (2008) Laparoscopic Cholecystectomy for Management of Uncomplicated Gall Bladder Mucocele in Six Dogs. *Vet Surg*, 37, 625–630. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00428.x>
- Mayhew Philipp D, Richardson RW, Mehler SJ, Holt DE & Weisse CW (2006) Choledochal tube stenting for decompression of the extrahepatic portion of the biliary tract in dogs: 13 cases (2002–2005). *J Am Vet Med Assoc*, 228, 1209–1214. <https://doi.org/10.2460/javma.228.8.1209>
- Mayhew Philipp D, Savigny MR, Otto CM, Brown DC, Brooks MB, Bentley AM & Callan MB (2013) Evaluation of coagulation in dogs with partial or complete extrahepatic biliary tract

- obstruction by means of thromboelastography. *J Am Vet Med Assoc*, 242, 778–785. <https://doi.org/10.2460/javma.242.6.778>
- McCann TM, Simpson KE, Shaw DJ, Butt JA & Gunn-Moore DA (2007) Feline diabetes mellitus in the UK: The prevalence within an insured cat population and a questionnaire-based putative risk factor analysis. *J Feline Med Surg*, 9, 289–299. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.02.001>
- Mealey KL, Minch JD, White SN, Snekvik KR & Mattoon JS (2010). An insertion mutation in ABCB4 is associated with gallbladder mucocele formation in dogs. *Comparative hepatology*, 9(1), 6.
- Meri T, Murgia R, Stefanel P, Meri S & Cinco M (2005) Regulation of complement activation at the C3-level by serum resistant leptospire. *Microb Pathogenesis*, 39, 139–147. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2005.07.003>
- Mesich MLL, Mayhew PD, Paek M, Holt DE & Brown DC (2009) Gall bladder mucoceles and their association with endocrinopathies in dogs: A retrospective case-control study. *J Small Anim Pract*, 50, 630–635. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2009.00811.x>
- Modak MA, Parab PB & Ghaskadbi SS (2011) Control of hyperglycemia significantly improves oxidative stress profile of pancreatic islets. *Islets*, 3, 234–240. <https://doi.org/10.4161/isl.3.5.15941>
- Moore AL & Gregory SP (2007) Duplex gall bladder associated with choledocholithiasis, cholecystitis, gall bladder rupture and septic peritonitis in a cat. *J Small Anim Pract*, 48, 404–409. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00268.x>
- Morrison S, Prostedny J & Roa D (2008) Retrospective Study of 28 Cases of Cholecystoduodenostomy Performed Using Endoscopic Gastrointestinal Anastomosis Stapling Equipment. *J Am Anim Hosp Assoc*, 44, 10–18. <https://doi.org/10.5326/0440010>
- Murphy SM, Rodríguez JD & McANULTY JF (2007) Minimally Invasive Cholecystostomy in the Dog: Evaluation of Placement Techniques and Use in Extrahepatic Biliary Obstruction. *Vet Surg*, 36, 675–683. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2007.00320.x>
- Nagata N, Shibata S, Sakai H, Konno H, Takashima S, Kawabe M & Washizu M (2015) Gallbladder lymphoma in a miniature dachshund. *J Vet Med Sci*, 77, 117–121. <https://doi.org/10.1292/jvms.14-0300>
- Neer TM (1992). A Review of Disorders of the Gallbladder and Extrahepatic Biliary Tract in the Dog and Cat. *J Vet Intern Med*, 6, 186–192. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1992.tb00335.x>
- Neer TM (1992). A Review of Disorders of the Gallbladder and Extrahepatic Biliary Tract in the Dog and Cat. *J Vet Intern Med*, 6, 186–192. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1992.tb00335.x>
- Nelson RW (2015) Cap. 6 - Canine Diabetes Mellitus. In *Canine and Feline Endocrinology*, 4th Edition, ed. Feldman, E. C., Nelson, R. W., Reusch, C., Scott-Moncrieff J. C., Behrend E., Auburn, EUA, ISBN: 978-1-4557-4456-5, pp. 214-253.

- Nyland TG, Koblik PD & Tellyer SE (1999) ULTRASONOGRAPHIC EVALUATION OF BILIARY CYSTADENOMAS IN CATS. In *Vet Radiol Ultrasoun*, 40, 300–306. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1999.tb00365.x>
- O'Brien TD, Hayden DW, Johnson KH & Stevens JB (1985) High Dose Intravenous Glucose Tolerance Test and Serum Insulin and Glucagon Levels in Diabetic and Non-diabetic Cats: Relationships to Insular Amyloidosis. *Vet Pathol*, 22, 250–261. <https://doi.org/10.1177/030098588502200308>
- O'Brien TD, Butler PC, Kreutter DK, Kane LA & Eberhardt NL (1995). Human islet amyloid polypeptide expression in COS-1 cells. A model of intracellular amyloidogenesis. *Am J Pathol*, 147(3), 609.
- Otte CMA, Gutiérrez OP, Favier RP, Rothuizen J & Penning LC (2012) Detection of bacterial DNA in bile of cats with lymphocytic cholangitis. *Vet Microbiol*, 156, 217–221. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.10.023>
- Owens SD, Gossett R, McElhaney MR, Christopher MM & Shelly SM (2003) Three Cases of Canine Bile Peritonitis with Mucinous Material in Abdominal Fluid as the Prominent Cytologic Finding. *Vet Clin Path*, 32, 114–120. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2003.tb00324.x>
- Papazoglou LG, Mann FA, Wagner-Mann C & Song KJE (2008) Long-term Survival of Dogs After Cholecystoenterostomy: A Retrospective Study of 15 Cases (1981–2005). *J Am Anim Hosp Assoc*, 44, 67–74. <https://doi.org/10.5326/0440067>.
- Patel A & Forsythe P (2008) cap. 27 - Staphylococcal pyoderma. In *Saunders Solutions in Veterinary Practice: Small Animal Dermatology*, 1st Edition, Elsevier, EUA, ISBN: 978-0-7020-2870-0, pp 45-48.
- Patnaik AK (1992) A Morphologic and Immunocytochemical Study of Hepatic Neoplasms in Cats. *Vet Pathol*, 29, 405–415. <https://doi.org/10.1177/030098589202900506>
- Patnaik AK, Hurvitz AI & Lieberman PH (1980) Canine Hepatic Neoplasms: A Clinicopathologic Study. *Vet Pathol*, 17, 553–564. <https://doi.org/10.1177/030098588001700504>
- Patnaik AK, Hurvitz AI, Lieberman PH & Johnson GF (1981) Canine Bile Duct Carcinoma. *Vet Pathol*, 18, 439–444. <https://doi.org/10.1177/030098588101800403>
- Patnaik AK, Lieberman PH, Erlandson RA & Antonescu C (2005) Hepatobiliary Neuroendocrine Carcinoma in Cats: A Clinicopathologic, Immunohistochemical, and Ultrastructural Study of 17 Cases. *Vet Pathol*, 42, 331–337. <https://doi.org/10.1354/vp.42-3-331>
- Peters LM, Glanemann B, Garden AO & Szlodovits B (2016) Cytological Findings of 140 Bile Samples from Dogs and Cats and Associated Clinical Pathological Data. *J Vet Intern Med*, 30, 123–131. <https://doi.org/10.1111/jvim.13645>
- Piek CJ (2011) Canine idiopathic immune-mediated haemolytic anaemia: A review with recommendations for future research. *Vet Quart*, 31, 129–141. <https://doi.org/10.1080/01652176.2011.604979>

- Pike FS, Berg J, King NW, Penninck DG & Webster CRL (2004) Gallbladder mucocele in dogs: 30 cases (2000–2002). *J Am Vet Med Assoc*, 224, 1615–1622. <https://doi.org/10.2460/javma.2004.224.1615>
- Poitout V & Robertson RP (2008) Glucolipotoxicity: Fuel Excess and β -Cell Dysfunction. *Endocrine Reviews*, 29, 351–366. <https://doi.org/10.1210/er.2007-0023>
- Pouzot-Nevolet 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>
- Prahl A, Guptill L, Glickman NW, Tetrick M & Glickman LT (2007) Time trends and risk factors for diabetes mellitus in cats presented to veterinary teaching hospitals. *J Feline Med Surg*, 9, 351–358. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.02.004>
- Proulx A, Hume DZ, Drobotz KJ & Reineke EL (2014) In vitro bacterial isolate susceptibility to empirically selected antimicrobials in 111 dogs with bacterial pneumonia: Empiric antimicrobials for bacterial pneumonia. *J Vet Emerg Crit Car*, 24, 194–200. <https://doi.org/10.1111/vec.12128>.
- Radlinsky M & Fossum TW (2019) Cap. 21 - Surgery of the Extrahepatic Biliary System. In *Small Animal Surgery*, 5th Edition, ed. Fossum, T. W., Cho, J., Dewey, C. W., Hayashi, K., Huntingford, J. L., MacPhail, C. M., Quandt, J. E., Radlinsky, M. G., Schulz, K. S., Willard, M. D. & Yu-Speight, A., Elsevier, EUA, ISBN: 978-0-323-44344-9, pp 571-585.
- Rand JS, Kinnaird E, Baglioni A, Blackshaw J & Priest J (2002) Acute Stress Hyperglycemia in Cats Is Associated with Struggling and Increased Concentrations of Lactate and Norepinephrine. *J Vet Intern Med*, 16, 123–132. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2002.tb02343.x>
- Robertson RP, Zhou H, Zhang T & Harmon JS (2007) Chronic oxidative stress as a mechanism for glucose toxicity of the beta cell in Type 2 diabetes. *Cell Biochem Biophys*, 48, 139–146. <https://doi.org/10.1007/s12013-007-0026-5>
- Roomp K & Rand J (2009) Intensive Blood Glucose Control is Safe and Effective in Diabetic Cats Using Home Monitoring and Treatment with Glargine. *J Feline Med Surg*, 11, 668–682. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.04.010>
- Roth L (1988) Pathologic Changes in Otitis Externa. *Vet Clin N Am-Small*, 18, 755–764. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(88\)50078-5](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(88)50078-5).
- Rothuzien J (2005) Cap. 25 - Diseases of the biliary system. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. 2nd Edition, ed. Hall, E. J., Simpson, J. W. & Williams, D. A., Elsevier, EUA, ISBN: 0 905214 73 0, pp. 269-278.
- Savary-Bataille KC, Bunch SE, Spaulding KA, Jackson MW, Law JM & Stebbins ME (2003). Percutaneous ultrasound-guided cholecystocentesis in healthy cats. *J Vet Intern Med*, 17(3), 298-303.

- Scott-Moncrieff J, Treadwell N, McCullough S & Brooks M (2001) Hemostatic abnormalities in dogs with primary immune-mediated hemolytic anemia. *J Am Anim Hosp Assoc*, 37, 220–227. <https://doi.org/10.5326/15473317-37-3-220>
- Secchi P, Pöpl AG, Ilha A, Kunert Filho HC, Lima FES, García AB & González FHD (2012) Prevalence, risk factors, and biochemical markers in dogs with ultrasound-diagnosed biliary sludge. *Res Vet Sci*, 93, 1185–1189. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2012.03.009>
- Selman PJ, Mol JA, Rutteman GR, van Garderen EVERT & Rijnberk A (1994). Progesterin-induced growth hormone excess in the dog originates in the mammary gland. *Endocrinology*, 134(1), 287-292.
- Slingerland LI, Fazilova VV, Plantinga EA, Kooistra HS & Beynen AC (2009) Indoor confinement and physical inactivity rather than the proportion of dry food are risk factors in the development of feline type 2 diabetes mellitus. *Vet J*, 179, 247–253. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.08.035>
- Smith FWK, Tilley LP, Oyama MA & Sleeper MM (Eds.) (2016) *Manual of canine and feline cardiology* (Fifth edition). St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Sterczer Á, Reiczigel J, Psáder R, Pápa K, Vörös K & Pap Á (2012) Chologogue-induced gallbladder emptying in the diagnosis of canine biliary obstruction. *Acta Vet Hung*, 60, 199–209. <https://doi.org/10.1556/AVet.2012.017>
- Taylor MA, Coop RL & Wall RL (2007) Cap. 6 - Parasites of the dog and cat; Endoparasites. In *Taylor—Veterinary Parasitology*, 3rd Edition, ed. Taylor, M. A., Coop, R. L. & Wall, R. L., Blackwell, UK, ISBN: 978-1-4051-1964-1, pp 246-252.
- Larson MM (2018) Cap. 40 - Liver and Spleen. In *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, 7th Edition, ed. Thrall, D. E., Elsevier, EUA, ISBN: 978-0-323-48247-9, pp 792-810 .
- Vail DM (2017) cap. 344 - Hematopoietic Tumors. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger, S. J., Feldman, E. C. & Côté, E., Elsevier, EUA ISBN: 9780323312110, pp. 5000-5032.
- van den Ingh TSGAM, Cullen JM, Twedt DC, Winkle TV, Desmet VJ & Rothuizen J (2006) cap. 6 - Morphological classification of biliary disorders of the canine and feline liver. In *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Disease*, 1st Edition, Saunders, EUA, ISBN: 978-0-7020-2791-8, pp 61 - 76.
- Wagner KA, Hartmann FA & Trepanier LA (2007) Bacterial Culture Results from Liver, Gallbladder, or Bile in 248 Dogs and Cats Evaluated for Hepatobiliary Disease: 1998-2003. *J Vet Intern Med*, 21, 417–424. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb02984.x>
- Walter R, Dunn ME, d'Anjou MA & Lécuyer M (2008) Nonsurgical resolution of gallbladder mucocele in two dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 232, 1688–1693. <https://doi.org/10.2460/javma.232.11.1688>
- Weisse C, Clifford CA, Holt D & Solomon JA (2002) Percutaneous arterial embolization and chemoembolization for treatment of benign and malignant tumors in three dogs and a

- goat. *J Am Vet Med Assoc*, 221, 1430–1436.
<https://doi.org/10.2460/javma.2002.221.1430>
- Welborn LV, DeVries JG, Ford R, Franklin TR, Hurley KF, McLure KD, Paul MA & Schultz RD (2011) AAHA canine vaccination guidelines. American Animal Hospital Association Canine Vaccination Task Force, Welborn, L.V., DeVries, J.G., Ford, R., Franklin, R.T., Hurley, K.F., McClure, K.D., Paul, M.A., Schultz, R.D. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2011 Sep-Oct;47(5):1-42.
- Werts C, Tapping RI, Mathison JC, Chuang TH, Kravchenko V, Saint Girons I & Ulevitch RJ (2001) Leptospiral lipopolysaccharide activates cells through a TLR2-dependent mechanism. *Nat Immunol*, 2, 346–352. <https://doi.org/10.1038/86354>
- Worley DR, Hottinger HA & Lawrence HJ (2004) Surgical management of gallbladder mucoceles in dogs: 22 cases (1999-2003). *J Am Vet Med Assoc*, 225, 1418–1422. <https://doi.org/10.2460/javma.2004.225.1418>
- Xavier F, Morato G, Righi D, Maiorka P & Spinosa H (2007) Cystic liver disease related to high *Platynosomum fastosum* infection in a domestic cat. *J Feline Med Surg*, 9, 51–55. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2006.08.006>
- Yano BL, Hayden DW & Johnson KH (1981) Feline Insular Amyloid: Association with Diabetes Mellitus. *Vet Pathol*, 18, 621–627. <https://doi.org/10.1177/030098588101800507>
- Yu HW & Vogelneust LJ (2012) Feline superficial pyoderma: A retrospective study of 52 cases (2001-2011): Feline superficial pyoderma. *Vet Dermatol*, 23, 448-e86. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2012.01085.x>
- Zini E, Osto M, Franchini M, Guscetti F, Donath MY, Perren A & Reusch CE (2009) Hyperglycaemia but not hyperlipidaemia causes beta cell dysfunction and beta cell loss in the domestic cat. *Diabetologia*, 52, 336–346. <https://doi.org/10.1007/s00125-008-1201-y>