

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Margarida Isabel de Castro Lopes Lobo Martins

Orientador(es)

Dra. Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador(es)

Dr. Carlos Duarte Carneiro de Sousa

Porto 2011

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Margarida Isabel de Castro Lopes Lobo Martins

Orientador(es)

Dra. Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador(es)

Dr. Carlos Duarte Carneiro de Sousa

Porto 2011

Ao elaborar o plano de estágio, deparei-me com duas questões: “E agora, o que é suposto fazer?”. A minha dúvida prendia-se com o facto de pela primeira vez sair da redoma segura que é o ICBAS, e enfrentar o dia-a-dia numa clínica, com os bons e maus momentos, com os sucessos e complicações, com as alegrias e tristezas do que esta maravilhosa profissão nos pode trazer. Propus-me então desenvolver actividades como: assistência em consultas e estudo dos casos clínicos, auxílio e execução de procedimentos médicos (ecografias, radiografias, administração de medicamentos, contenção dos animais, exames clínicos gerais, entre outros) e cirúrgicos (preparação do campo cirúrgico, manipulação do material cirúrgico, assistência em técnicas cirúrgicas e monitorização da anestesia), aperfeiçoamento de técnicas clínicas, acompanhamento do internamento e auxílio na manutenção do bem-estar animal. Estabeleci então como objectivos a integração, aprofundamento e aplicação dos conhecimentos teóricos e práticos necessários à formação profissional na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, o desenvolvimento da capacidade de aprendizagem profissional e de pesquisa e reunião de informação importante para os casos clínicos; vivência e experiência de situações clínicas reais. É verdade que na Clínica Veterinária da Póvoa consegui desenvolver todas essas actividades e atingir os objectivos a que me propus. Mais ainda, cresci como pessoa e como futura Médica Veterinária. A minha segunda questão foi: “estarei pronta para enfrentar esta nova etapa?”. Obtive a resposta quando me apercebi que por muitas dificuldades e exigências que possam existir na prática clínica, eu consegui, dia após dia, ultrapassar os obstáculos que me apareciam, e isso devo em grande parte à preparação que tive no meu percurso académico. Sim, estou pronta, apesar das minhas limitações e inseguranças. Sei que ainda tenho muito, mas mesmo muito para aprender, mas este foi só um primeiro passo, que apesar de pequenino me levará, espero eu, longe! Porque ser Médico Veterinário é muito mais do que uma profissão, é uma paixão, uma forma de estar na vida, um sonho de menina tornado realidade...

“Somente quando entendermos, nos importaremos.

Somente quando nos importarmos, ajudaremos.

Somente quando ajudarmos, os salvaremos.”

(Dra. Jane Goodall)

Agradecimentos

Aos meus pais, exemplos de vida, sem os quais (por razões óbvias) eu não estaria aqui. Foram eles que me deram vida, que me educaram e que me transmitiram todos os bons princípios pelos quais me rejo até hoje. Sem eles não seria a pessoa que sou, sem eles não seria possível concretizar o sonho de me tornar Médica Veterinária. Muito obrigada Mãe, por seres a mulher forte que és, por me apoiares, pelos abraços fortes, pelo carinho, palavras de conforto e confiança, sempre que os maus momentos se avizinhavam. Obrigada por tudo, por estares comigo sempre. Muito obrigada Pai, por seres exigente, por me ensinares a ser mais lutadora, por puxares por mim para ser cada vez melhor, pela tua célebre frase “ faz a tua corrida, o resto não importa”, pela dedicação, porque apesar de todas as nossas divergências, apoiaste-me nas minhas decisões. Obrigada pelo carinho e pela força que me deste. Muito obrigada, a ambos, pelos sacrifícios que fizeram para me proporcionarem a vida que tenho hoje, por me ampararem nas minhas quedas, por me darem colinho, por nunca deixarem que nada me faltasse, por me darem conforto e felicidade, por acreditarem em mim, por serem simplesmente os Meus Pais, os melhores Pais do mundo! Agradeço-vos eternamente, por tudo! Adoro-vos muito!

À minha irmã Lena, por todos os momentos que passamos juntas, por toda a cumplicidade e amizade, por olhares por mim, por teres ajudado a educar-me, por me teres carregado sempre atrás de ti para onde quer que fosses, pelas idas para Lisboa, pelas conversas e conselhos, por seres um exemplo, por me apoiares e ajudares, pelo teu carinho, por estares aqui para mim, como eu estou para ti. És mais do que uma irmã para mim, és uma grande grande amiga, uma segunda mãe para mim. Adoro-te!

Ao meu irmão Vítor, pelas nossas brincadeiras, pelos nossos jogos, por me teres ensinado a jogar futebol e andar de bicicleta, pelas idas aos recados em que me punhas dentro do carinho das compras, mas também pelas “lutas” e pelos arrufos, que fizeram parte de uma infância muito feliz, que deixa muitas saudades...Adoro-te!

Ao meu excelentíssimo marido Nuno Pedro, por ser a pessoa mais maravilhosa que existe! Amparaste-me em todos os maus momentos e celebraste comigo todos os bons que foram surgindo ao longo da nossa vida. Foste e és o meu porto seguro, o meu refúgio. Foi graças a ti que consegui superar os obstáculos que me foram aparecendo, porque acreditaste que eu era capaz e me transmitiste a força que precisei nesses momentos. Obrigada pela paciência, pela dedicação, por nunca me deixares só. Se hoje estou aqui, prestes a iniciar uma nova etapa, é também graças a ti, que não me deixaste desistir quando tudo parecia tão difícil. És o grande amor da minha vida, és e serás uma parte de mim, e eu estou eternamente grata por tudo o que fizeste por mim, por seres fantástico, o meu cúmplice em tudo, por me fazeres tão feliz, por

Agradecimentos

todos os nossos momentos, por tudo o que vivemos e iremos viver, pelo nosso passado, presente e futuro. Amo-te demais!

Ao meu avô Castro Lopes, que apesar de já não estar aqui, me apoiou tantas vezes, demonstrando sempre a preocupação de saber como estavam as coisas a correr, pelo orgulho que sentia de cada vez que falava o que eu iria ser! Até por me ter comprado os animais de brincar, como incentivo à minha escolha! Obrigada, Avô!

Aos meus cunhados, Nuno e Ana, por todo o apoio e carinho demonstrado.

Aos meus sobrinhos, Jú, Clara, Bernardo e Tiago, por todos os momentos de alegria, brincadeira e carinho que temos, por me animarem quando o “mundo dos grandes” parece não estar a correr bem, por serem crianças fantásticas e cheias de vida! Adoro-vos, meninos!

À minha orientadora de estágio, Dra. Cláudia Baptista, por toda a disponibilidade, por toda a atenção, por todo o apoio, por todos os conselhos e correcções feitas ao longo da elaboração deste relatório. Por toda a paciência com que respondeu às minhas dúvidas, por toda ajuda, fundamental a esta etapa. Muito muito obrigada!

Ao meu co-orientador, Dr. Carlos Sousa, por ter permitido a realização deste estágio, por me acolher na sua clínica e ensinar a prática real, esclarecendo todas as dúvidas que me foram surgindo ao longo do estágio. Muito obrigada!

À Dra. Sheila Pereira, que me ensinou e explicou, pacientemente, os procedimentos da prática clínica, discutindo os casos comigo e esclarecendo todas as minhas dúvidas. Por toda a ajuda que me deu ao longo destes 4 meses, pela disponibilidade, pelos conselhos e pelo apoio dado, fundamentais à elaboração deste relatório. Muito obrigada!

Às minhas queridas amigas, Elisa, Eli e Patrícia pelos nossos momentos de cumplicidade, pelas brincadeiras e por todo o apoio mútuo que me ajudou a ultrapassar os maus momentos, porque estamos aqui uma para as outras, e são as grandes amizades como estas que fazem com que tudo valha a pena! Que continuemos assim por muitos anos! Gosto muito de vocês!

Por fim, mas não menos importante, a todos os professores do ICBAS, que me ensinaram tanto e ajudaram a desenvolver as minhas capacidades, a perceber o que realmente significa ser um verdadeiro Médico Veterinário. Por todo o grau de exigência, por todos os incentivos, por toda a dedicação com que nos ensinam. Por terem sido exemplos, por me prepararem da melhor maneira para o “mundo lá fora”! Os alunos do ICBAS destacam-se graças a vós! Muito obrigada!

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas.....	vii
Caso nº 1: Gastroenterologia.....	1
Caso nº 2: Urinário.....	7
Caso nº 3: Dermatologia.....	13
Caso nº 4: Cirurgia de tecidos moles.....	19
Caso nº 5: Cirurgia oftálmica.....	25
Anexo 1: Dermatologia.....	31
Anexo 2: Cirurgia de tecidos moles.....	33
Anexo 3: Cirurgia oftálmica.....	35

AAP: atrofia acinar pancreática	IPE: insuficiência pancreática exócrina
AB: antibiótico	IR: insuficiência renal
AINE: anti-inflamatório não esteróide	IRA: insuficiência renal aguda
ALT/GPT: alanina aminotransferase	IRM: imagiologia por ressonância magnética
BID: duas vezes ao dia	ITU: infecção do tracto urinário
bpm: batimentos por minuto	IV: via intravenosa
BUN: blood urea nitrogen	K: potássio
Cl: cloro	Na: sódio
cPLI: lipase pancreática imunorreactiva canina	NaCl: cloreto de sódio
CRE: creatinina	NET: necrólise epidérmica tóxica
CT: tomografia computadorizada	PO: via oral
cTLI: imunoreactividade sérica semelhante à tripsina canina	PT: proteínas totais
DAAP: dermatite alérgica à picada de pulgas	rpm: respirações por minuto
ECG: electrocardiograma	SC: via subcutânea
EM: eritema multiforme	SIBO: small intestine bacterial overgrowth
FLUTD: feline low urinary tract disease	SID: uma vez ao dia
GV: glóbulos vermelhos	TC: tomografia computadorizada
IBD: inflammatory bowel disease	TID: três vezes ao dia
IC: insuficiência cardíaca	TLI: imunoreactividade sérica semelhante à tripsina
ICBAS: Instituto de Ciências Médicas Abel Salazar	TRC: tempo de repleção capilar
IH: insuficiência hepática	VR: valor de referência
IM: via intramuscular	

Identificação do animal: o Ninja é um cão castrado, de raça indeterminada, de grande porte, resultante de um cruzamento entre Labrador e Rottweiler, com 3 anos de idade e com 20 kg de peso.

Motivo da consulta: o Ninja foi trazido à clínica para uma consulta de 2ª opinião. Tem vindo a perder peso, apesar do apetite voraz que apresenta. As fezes são de cor amarelo-esverdeada e alternam entre moles e normais.

História Clínica: o Ninja é vacinado anualmente e desparasitado de 6 em 6 meses. Segundo os donos, o controlo para ectoparasitas é feito com imidaclopride 250 mg + permetrina 1250 mg, solução para unção punctiforme, de 2 em 2 meses. O Ninja não convive com outros animais, mora num apartamento, e o seu acesso ao exterior é feito aquando o passeio com os donos. Não tem acesso a lixos, nem a tóxicos, porém contacta com ervas e outras plantas quando vem ao exterior, mas sobre a supervisão dos donos. Come comida caseira, duas vezes por dia, cozinhada especificamente para ele, sem quaisquer condimentos. O apetite é voraz, mas não houve alteração do consumo de água. Os donos não notaram alterações na frequência e características da urina. As fezes são moles e amarelo-esverdeadas. Não tem hábitos de roer objectos estranhos. Após ter começado a perder peso, há cerca de 1 mês atrás, os donos levaram-no a uma clínica, onde foram realizados exames complementares como hemograma total, bioquímica sérica (lipase, amilase, colesterol total, ALT/GPT, glucose, proteínas totais, triglicéridos totais, ureia e creatinina), pesquisa de Giardia e pesquisa de parasitas fecais. Dado que nenhum dos parâmetros se encontrava alterado, e tendo as pesquisas de Giardia e parasitas fecais resultado negativo, foi feito o diagnóstico presuntivo de IBD. Foi instituída terapêutica médica com corticosteróides e metronidazol. Como não houve melhoria evidente do seu estado, os donos trouxeram o Ninja para uma segunda opinião.

Exame de estado geral: **atitude:** sem alterações da posição em estação, em movimento, nem decúbito; **estado mental:** alerta, consciente do meio que o envolve, respondendo aos estímulos; **temperamento:** nervoso; **condição corporal:** magro a caquético; **movimentos respiratórios:** respiração costo-abdominal, profunda, com uma relação inspiração/expiração de 1:1,3; regular, apesar de a frequência estar um pouco aumentada 35 rpm; **pulso:** bilateral, simétrico, sincrónico, forte, frequência 120 bpm; **temperatura:** 38,7°C, sem evidência de parasitas ou sangue no termómetro, reflexo anal presente; **mucosas:** as mucosas oral, anal, ocular, prepucial/peniana encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, TRC inferior a 2 segundos; **desidratação:** inferior a 5%; **gânglios linfáticos:** pré-escapulares, mandibulares e poplíteos palpáveis e sem alterações, restantes gânglios não são palpáveis (parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais); **palpação abdominal:** sem alterações; **auscultação cardíaca:** sem alterações a assinalar.

Exame dirigido: mediante a anamnese, e dado que no exame de estado geral não houve alterações que supusessem outro sistema envolvido, os exames foram dirigidos para o sistema digestivo. Não há sinais de vômito, nem diarreia, embora por vezes as fezes sejam mais moles que o habitual, de cor esverdeada e brilhantes. À palpação abdominal não foram encontradas alterações.

Lista de problemas: perda de peso, apetite voraz/polifagia, magreza, fezes moles amarelo-esverdeadas.

Diagnósticos Diferenciais: para perda de peso sem anorexia associada consideraram-se os seguintes: causas de má absorção intestinal: doença do intestino delgado, IBD (enterite linfoplasmocitária, enterite eosinofílica, atrofia idiopática das vilosidades, enterite purulenta), intolerância ou alergia alimentar, parasitismo intestinal, doença neoplásica do intestino (linfoma), pitiose; causas de má digestão: IPE, insuficiência em sais biliares; causas alimentares: alimento insuficiente, baixa qualidade, baixa densidade calórica; causas de má assimilação: insuficiências orgânicas como IC, IH, IR e insuficiência da adrenal; causas de aumento da perda de nutrientes: *Diabetes mellitus*, nefropatia com perda de proteína, enteropatia com perda de proteína, perda crónica de sangue; causas relacionadas com utilização excessiva de calorias: aumento do trabalho, aumento do catabolismo resultante de febre ou inflamação, hipertireoidismo.

Exames complementares: hemograma completo, bioquímica sérica (ALT/GTP, CRE, BUN, albumina e PT). Nenhuma alteração foi encontrada, todos os parâmetros se encontravam dentro dos valores de referência, contudo as proteínas totais e a albumina revelaram valores próximos do limite inferior. Enviou-se uma amostra de sangue para um laboratório de referência para análise sérica de PLI, TLI, cianocobalamina e folato.

Diagnóstico: na primeira consulta, uma vez que ainda não havia o resultado das análises requeridas ao laboratório, foi apenas feito o diagnóstico presuntivo de IPE, tendo em conta a história clínica, sintomatologia, fraca resposta à terapêutica instituída empiricamente para IBD.

Tratamento: suspensão do corticosteróide e do metronidazol. Iniciou-se terapêutica com 1 suplemento de enzimas pancreáticas (amilase, lipase e protease), 1 cápsula aberta, PO, em cada refeição.

Acompanhamento: após a obtenção dos resultados das análises requisitadas ao laboratório, foi confirmado o diagnóstico de IPE e sobrecrecimento bacteriano: Cobalamina: 178 pg/ml (251-908 pg/ml); Folato: 2.2 ng/ml (7.7-24.4 ng/ml); TLI: 0.7 µg/l (5.7-45.2 µg/l); PLI: <30 µg/l (0-200 µg/l) “A concentração de cobalamina é sugestiva de doença do intestino delgado distal, de IPE ou de sobrecrecimento bacteriano. Os resultados do folato também são consistentes com doença do intestino delgado proximal, porém o valor de TLI veio confirmar o diagnóstico de IPE”. Assim sendo, à suplementação com enzimas pancreáticas associou-se cianocobalamina

injectável, 0,02 mg/kg, SC, 1 vez por mês. O Ninja tem vindo a ganhar peso, e as suas fezes são na maioria das vezes mais consistentes, com uma tonalidade mais acastanhada. Contudo, ainda existem episódios de fezes moles.

Prognóstico: bom, dado a evolução positiva, melhoria da sintomatologia e resposta ao tratamento.

Discussão: O pâncreas pode ser dividido em dois tipos mediante as funções que desempenha: pâncreas endócrino e o pâncreas exócrino. O primeiro segrega a insulina e o glucagon, hormonas responsáveis pelo metabolismo da glucose sanguínea. Já o pâncreas exócrino tem um papel de destaque na digestão, uma vez que segrega enzimas digestivas e outras substâncias que permitem facilitar a absorção de nutrientes, vitaminas e minerais (Nelson & Couto, 2006). As enzimas digestivas proteolíticas são a tripsina, a quimotripsina (degradam as proteínas em péptidos menores) e a carboxipeptidase, (degrada alguns desses péptidos em aminoácidos). Estas enzimas são inicialmente libertadas pelo pâncreas sob a forma de zimogénios (tripsinogénio, quimiotripsinogénio e procarboxipeptidase), que se tornam activos no intestino delgado. Uma porção de tripsinogénio é activada pela enteropeptidase libertada pelos enterócitos, na presença do quimo (Morgan & Moore, 2010). A tripsina resultante desta activação vai contribuir, por sua vez, para a activação dos 3 zimogénios. O facto de as enzimas serem libertadas primariamente sob a forma de precursores inactivos previne a auto-digestão pancreática. A activação prematura é impedida por dois factores: zimogénios armazenados em grânulos rodeados por uma membrana, nas células acinares e distância entre os locais de libertação da enteropeptidase e dos zimogénios. Os inibidores enzimáticos existentes no pâncreas (inibidor da secreção de tripsina pancreática, α_1 -antitripsina) e na circulação (α_1 -antitripsina e α_2 -macroglobulinas) também impedem a activação enzimática, embora involuntariamente (Nelson & Couto, 2006). É também da responsabilidade do pâncreas exócrino libertar enzimas como a lipase pancreática, a colesterol esterase, a fosfolipase (que facilitam a digestão das gorduras) e a amilase pancreática (que facilita a digestão dos hidratos de carbono). Enquanto as células acinares produzem enzimas digestivas, as células epiteliais dos ductos pancreáticos produzem bicarbonato de sódio. Este último neutraliza as secreções gástricas no duodeno (Morgan & Moore, 2010). As patologias pancreáticas exócrinas relacionam-se com a produção inadequada de enzimas digestivas, quer por erros na elaboração, quer por secreção de quantidades insatisfatórias para a manutenção da homeostase nutricional (Nelson & Couto, 2006). Na IPE a produção inadequada de enzimas digestivas pelas células acinares pancreáticas leva à má digestão e má absorção dos nutrientes. Isto resulta num sobrecrecimento bacteriano, comprometendo ainda mais a função intestinal (Morgan & Moore, 2010). O SIBO ("small intestine bacterial overgrowth") pode ser causado por diversos factores, entre os quais se destaca a alteração da motilidade intestinal, a

abundância de substrato luminal para consumo bacteriano, escassez de secreções pancreáticas bacteriostáticas e alteração da imunidade do animal. A população bacteriana anaeróbia tem um efeito negativo na integridade da mucosa, resultando, muitas vezes, numa atrofia parcial das vilosidades e na diminuição das enzimas da bordadura em escova (Morgan & Moore, 2010). Na maioria dos casos, a causa principal de IPE é a atrofia acinar pancreática (AAP) (Nelson & Couto, 2006). Esta pode ter origem numa pancreatite linfoplasmocitária (Morgan & Moore, 2010), ou ser idiopática (Nelson & Couto, 2006). Estudos recentes contrariam a teoria de que a AAP é hereditária e congénita em cães de raça Pastor Alemão (Westermarck *et al*, 2010). Outras causas de IPE incluem neoplasias, pancreatite crónica e hipoplasia pancreática congénita (Morgan & Moore, 2010). A IPE pode afectar animais de qualquer raça, mas existe uma predisposição em Pastores Alemães, Collies, Cavalier King Charles Spaniels, Chow Chows e English Setters (Morgan & Moore, 2010). É mais comum em animais de meia-idade na maioria das raças, porém nos Pastores Alemães a média é entre os 2 (Nelson & Couto, 2006) e os 3 anos (Morgan & Moore, 2010). Não há prevalência quanto ao género (Nelson & Couto, 2006). A manifestação clínica de IPE só ocorre quando há perdas superiores a 85% (Nelson & Couto, 2006) ou 90% (Morgan & Moore, 2010) da função pancreática exócrina. Os sintomas são de má digestão: perda de peso, apetite voraz (Nelson & Couto, 2006); fezes moles, de coloração amarela ou cinzenta, por vezes com alimentos mal-digeridos (Morgan & Moore, 2010); aumento do volume e frequência fecal; polifagia (Westermarck *et al*, 2010). Em alguns cães ocorre diarreia, que pode ser aquosa grave ou acompanhada de esteatorreia, flatulência e borborigmos. Outros poderão apresentar vômitos e má pelagem (Morgan & Moore, 2010) ou ainda coprofagia e picacismo (Nelson & Couto, 2006; Ettinger & Feldman, 2004). Apesar de ser raro, alguns animais podem apresentar hemorragias devido à má absorção acentuada de vitamina K lipossolúvel (Nelson & Couto, 2006). Em relação aos exames de diagnóstico, a IPE raramente afecta os resultados do hemograma e da bioquímica sérica, embora a ALT possa estar elevada, reflectindo um aumento da captação de substâncias hepatotóxicas através da mucosa, anormalmente permeável, do intestino delgado. Pode ocorrer ainda hipocolesterolemia devido à má digestão da gordura (Ettinger & Feldman, 2004). A imagiologia e os exames histológicos, não são muito específicos, pelo que a informação fornecida por estes é muito limitada (Morgan & Moore, 2010). O teste mais específico é a Imunoreactividade sérica semelhante à tripsina canina (cTLI), que determina o tripsinogénio que atinge a corrente sanguínea directamente a partir do pâncreas mas não mede as enzimas originadas ou activadas no lúmen intestinal, descartando a hipótese de patologia de origem intestinal (Morgan & Moore, 2010). Nos animais com IPE, os valores de cTLI apresentados deverão ser inferiores a 2 µg/l (VR: 5,7-45,2 µg/l), indicando uma secreção pancreática exócrina inadequada (Nelson & Couto, 2006). Valores entre 2,5-5 µg/l são

sugestivos de IPE sub-clínica (Morgan & Moore, 2010). Também a concentração sérica de cobalamina está diminuída na maioria dos casos, o que se deve a uma deficiência na produção do factor intrínseco, ao pâncreas, pelas células acinares pancreáticas. Este factor é responsável por se ligar à cobalamina permitindo a sua absorção no íleo, por endocitose (Nelson & Couto, 2006; Morgan & Moore, 2010). A hipocobalaminémia também é devida ao consumo desta vitamina por parte das bactérias, como consequência de SIBO. O SIBO é ainda responsável por aumento dos níveis séricos de folato, uma vez que este é um subproduto das bactérias intestinais (Morgan & Moore, 2010). Existem outros testes de diagnóstico, como a Imunoreactividade sérica da lipase pancreática (PLI), pouco sensível para IPE (mais utilizado para detectar pancreatite); teste de desafio com triglicéridos, cujos resultados são inconclusivos (podem ocorrer muitos falsos positivos e negativos) (Nelson & Couto, 2006), teste de tolerância ao amido, teste de absorção da gordura oral (ambos caíram em desuso por não serem muito sensíveis nem específicos para IPE) (Morgan & Moore, 2010), teste da elastase fecal (muitos falsos positivos) (Steiner *et al*, 2010) ou ainda o teste da actividade proteolítica fecal. Apesar da maioria dos cães com IPE apresentarem alterações neste último teste, não é inteiramente fiável, uma vez que exige demasiadas precauções para manter a viabilidade das proteases, dependendo muito dos métodos utilizados pelo laboratório (Ettinger & Feldman, 2004). Está ainda referido o uso da avaliação da resposta à suplementação de enzimas pancreáticas, mas existem várias condicionantes que podem levar à errada interpretação das respostas (Nelson & Couto, 2006). Quanto ao tratamento, é fundamental que haja substituição das enzimas pancreáticas, sendo o principal objectivo restabelecer a actividade enzimática e reverter os desequilíbrios nutricionais. Preparações enzimáticas usando pâncreas suíno (contendo lipase, amilase e protease) são boas fontes de suplementação enzimática (Kim *et al*, 2005; Morgan & Moore, 2010). Alternativamente, poderá usar-se pâncreas bovino ou suíno cru, ou ainda lipase fúngica de *Aspergillus* e lipase bacteriana de *Burkholderia plantarii* (Morgan & Moore, 2010). Sabe-se que a suplementação é mais eficaz sob a forma de pó (comprimidos esmagados têm a mesma eficácia), sendo a dose aconselhada 2 a 3 comprimidos esmagados por refeição ou de ¾ a 3 ½ colheres de chá no caso das enzimas em pó, para cães entre 20 a 35 kg (Morgan & Moore, 2010) ou 1-2 colheres de chá misturadas em cada refeição (Nelson & Couto, 2006). À suplementação enzimática pode-se associar antagonistas do receptor histamina-2, como a cimetidina, 5-10 mg/kg, oral, juntamente com a refeição ou 30 minutos antes (Ettinger & Feldman, 2004) ou 5-10 mg/kg IV, SC ou PO, cada 8 horas (Nelson & Couto, 2006) de forma a proteger as enzimas da acidez gástrica, tornando-as mais disponíveis a nível do intestino. Em animais com IPE associado a SIBO é aconselhada antibioterapia, estando indicados fármacos antibióticos como o metronidazole (10-20 mg/Kg, PO, q12h-24h, durante 7 dias), a oxitetraciclina (10-20 mg/Kg, PO, q12h, durante 7 a 28 dias) e tilosina (10 mg/Kg, PO,

juntamente com a refeição) (Ettinger & Feldman, 2004). No caso de valores séricos de cobalamina abaixo do VR é aconselhável a suplementação vitamínica com cobalamina (250-500 µg/kg, SC ou IM, inicialmente 1 vez por semana, durante algumas semanas e depois cada 30 dias) (Nelson & Couto, 2006). O manejo alimentar complementa o tratamento. Estudos demonstram que a absorção de gorduras não volta ao normal, apesar da suplementação enzimática. Isto poderá ser compensado com um aumento da quantidade de comida ingerida, contudo devem ser usadas dietas altamente digeríveis, com pouca fibra, uma vez que melhoram alguma sintomatologia, como por exemplo: redução da flatulência e dos borboríngos, diminuição do volume fecal e da frequência de defecação. As dietas com um teor moderado de gordura, com ácidos gordos de cadeia média, poderão ser benéficas. Existem dietas comerciais com a formulação indicada para este tipo de patologia, como as da Royal Canin® e da Hill's®. Raramente os animais conseguem reverter a deficiência enzimática, pelo que o tratamento deverá ser vitalício (Ettinger & Feldman, 2004). É necessário um acompanhamento regular, no início de 6 em 6 meses, pelo menos, com avaliação dos parâmetros séricos e da evolução da resposta ao tratamento (ganho de peso, aspecto das fezes, por exemplo), passando a anual quando as melhorias forem evidentes (Ettinger & Feldman, 2004; Morgan & Moore, 2010), mas em geral o prognóstico é bom, com boa qualidade de vida. No caso do Ninja, a anamnese, os sinais clínicos e os resultados dos exames realizados na outra clínica levavam à suspeita de IPE. Esta suspeita foi suportada pela hipocobalaminémia. Porém, os valores de folato foram baixos, o que leva a crer que o Ninja não teria um sobrecrecimento bacteriano muito evidente. Aliás, a SIBO não é muito frequente em animais com IPE (Morgan & Moore, 2010). No entanto, a confirmação do diagnóstico foi dada pelos resultados do teste de TLI, que é o teste mais específico que existe para esta patologia. O tratamento instituído é o aconselhado na bibliografia, tendo-se observado melhorias significativas no Ninja. O prognóstico é bom, uma vez que o Ninja respondeu bem ao tratamento e tem vindo a aumentar de peso, até à data.

Bibliografia:

1. Ettinger, Stephen J.; Feldman, Edward C. (2004); **Textbook of veterinary internal medicine**; 6ª Ed. Elsevier Saunders; vol 2; secção XV; cap 232, 234 : 1482-1488, 1492- 1497
2. Kim, Ju-won; Jung, Dong-in; Kang, Byeong-Teck; Kim, Ha-jung; Park, Chul; Park, Eun-hee; Lim, Chae-young; Park, Hee-myung; (2005); "Canine exocrine pancreatic insufficiency treated with porcine pancreatic extract"; **Journal of Veterinary Science**; 6(3); 263-266
3. Morgan, Jessica A.; Moore, Lisa E.; (2010); "Breve revisão sobre a insuficiência pancreática exócrina dos cães"; **Veterinary Medicine**; 12(68), 29-37
4. Nelson, Richard W.; Couto, C. Guilherme; (2006); **Medicina Interna de Pequenos Animais**; 3ª Ed. Mosby Elsevier; 342-350, 355-358, 533, 540-544
5. Steiner, J.M.; Renfeth, J.F.; Pantchev, N.; (2010); "Evaluation of Fecal Elastase and Serum Cholecystokinin in Dogs with a False Positive Fecal Elastase Test"; **J Vet Intern Med**; 24:643-646
6. Westermarck, E.; Saari, S.A.M.; Wiberg, M.E.; (2010); "Heritability of Exocrine Pancreatic Insufficiency in German Shepherd Dogs"; **J Vet Intern Med**; 24:450-452

Identificação do animal: o Pintas é um gato, macho castrado, Europeu Comum, com 5 anos de idade e 6,5 kg de peso.

Motivo da consulta: consulta de urgência, uma vez que o Pintas não urina há 24 horas, encontrando-se prostrado e com vômitos.

História clínica: o Pintas vive num apartamento, sem acesso ao exterior, sem contacto com outros animais. É vacinado anualmente e desparasitado de 6 em 6 meses com embonato de pirantel (230 mg) + praziquantel (20 mg), 1 comprimido/ 4kg, PO. Para controlo de ectoparasitas é administrada uma solução de imidaclopride (80 mg por pipeta), para unção punctiforme, 1 pipeta, de 2 em 2 meses. Não tem acesso a lixo, nem a produtos tóxicos, apesar de ter contacto com plantas de interior. Come ração seca comercial e tem água sempre à disposição. Os donos não notaram alterações na quantidade de água ou comida ingerida, porém há 1 dia que o Pintas recorre frequentemente à caixa da areia, vocaliza, mas não urina. Também tem havido episódios de vômitos. Há cerca de 2 meses apresentou um episódio de FLUTD sem obstrução, tratado com administração de AB e espasmolítico. No dia da consulta o Pintas encontrava-se bastante prostrado.

Exame de estado geral: **atitude:** prostrado, não conseguindo manter-se em estação; **estado mental:** obnubilado; **condição corporal:** obeso; **movimentos respiratórios:** respiração tendencialmente costal, profunda, com uma relação inspiração/expiração 1:1,3; regular, frequência aumentada 35 rpm; **pulso:** bilateral, simétrico, sincrónico, ligeiramente fraco, sendo a frequência 80 bpm; **temperatura:** 36,4°C, sem parasitas, sangue ou alteração da cor das fezes, reflexo anal presente; **mucosas:** as mucosas oral, anal, ocular, ligeiramente pálidas, TRC de 3 segundos, mucosa peniana edemaciada e congestionada (coloração vermelha arroxeada); **desidratação:** superior a 8%; **gânglios linfáticos:** pré-escapulares, mandibulares e poplíteos palpáveis e sem alterações, restantes gânglios não são palpáveis (parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais); **palpação abdominal:** bexiga bastante distendida e dolorosa, existência de prensa abdominal; **auscultação cardíaca:** nenhuma alteração a assinalar.

Exame dirigido: o Pintas apresenta anúria há 24 horas, antecedida de polaquiúria, estrangúria e tenesmo. À palpação abdominal não se verificaram alterações ao nível dos rins, mas conseguiu-se verificar que a bexiga se encontrava bastante distendida e dolorosa.

Lista de Problemas: anúria, estrangúria/tenesmo, polaquiúria, prostração, alteração do estado mental, obesidade, desidratação, taquipneia e respiração costal, pulso fraco, hipotermia, anemia ligeira, mucosa peniana edemaciada, distensão da bexiga, dor abdominal e vômito. O seu estado é de choque.

Diagnósticos diferenciais: FLUTD idiopática; urolítiase; neoplasia vesical; ITU; problemas uretrais: inflamação, infecção, neoplasia, obstrução uretral (rolhões uretrais, por exemplo),

uretrite granulomatosa, estenose uretral, espasmo muscular uretral; traumatismo (peniano ou uretral, por exemplo); problemas vesicais: infecção, tumores, carcinoma de células de transição (raro em gatos), dissinergia do detrusor uretral; alterações na coagulação (diferencial para hematuria), parasitas urinários; alterações comportamentais; alterações congénitas.

Exames complementares: (urina recolhida por algaliação) avaliação macroscópica da urina: tom avermelhado, volume 60 ml, ligeiramente turva, densidade 1,030; urianálise com tira urinária: pH 7, proteínas 1+, sangue 4+, corpos cetónicos negativo, bilirrubina negativo, hemoglobina negativo; análise microscópica do sedimento urinário: elevado número cristais de estruvite e GV; hemograma total sem alterações; bioquímica sérica: Na: 137 mEq/l (VR: 147-156 mEq/l) - hiponatrémia, Cl: 98 mEq/l (VR: 107-120 mEq/l) - hipoclorémia, K: 8,5 mEq/l (VR: 3,4-4,6 mEq/l) - hipercalémia, BUN elevado: >140,0 mg/dl (VR: 17,6-32,8 mg/dl) e CRE elevada: 11,6 mg/dl (VR: 0,8-1,8 mg/dl). Ecografia vesical e renal: existência de 2 cálculos milimétricos e presença de sedimento moderado na bexiga, rins sem alterações significativas.

Diagnóstico: FLUTD com obstrução uretral, urolíase, com azotémia pós-renal e hipercalémia grave.

Tratamento: colocação de cateter IV; sedação com ketamina 0,1 ml + diazepam 0,1 ml, IV; algaliação desobstrutiva, conseguida com alguma dificuldade e auxiliada com instilações de soro fisiológico; lavagem vesical e instilação com solução acidificante; fluidoterapia com soro NaCl 0,9% (baixa taxa até a desobstrução uretral estar completa, depois taxa de choque de 45 ml/kg/h nas primeiras horas); antibioterapia com enrofloxacin 5 mg/kg, SC, sid (após 6 horas de fluidoterapia, devido à desidratação); ranitidina 2 mg/kg, IV, lento, bid, durante o tempo de internamento. No 2º dia de internamento, o Pintas já apresentava mais apetite, iniciando-se dieta específica acidificante com baixo teor de magnésio e proteína controlada. O ionograma foi controlado 24 horas após a 1ª análise, sendo que todos os parâmetros estavam dentro da normalidade (Na: 149 mEq/l, K: 4,0 mEq/l, Cl: 115 mEq/l). No 3º dia de internamento, fez-se controlo da BUN: 37,6 mg/dl (ligeiramente elevado, mas muito mais baixo que valores anteriores) e CRE: 1,4 mg/dl (dentro de parâmetros normais) e retirou-se a algália, após 48 horas da sua colocação. Teve então alta médica, tendo sido administrado cefovecina, 8 mg/kg, SC, uma vez que o Pintas não toma medicação oral, e foi prescrita a mesma dieta que fez durante o internamento, com adição de saquetas de pó composto por metionina, citrato de potássio, sódio, taurina, vitamina E e B6, indicada para controlo de problemas urinários, administrando 20 g, PO, sid, juntamente com a refeição.

Acompanhamento: como os proprietários tinham dificuldade em vir à clínica, o controlo foi realizado apenas por via telefónica, encontrando-se tudo normalizado, até à data.

Prognóstico: reservado. As complicações resolveram-se com tratamento médico, mas podem ocorrer recidivas.

Discussão: A FLUTD é uma patologia cuja classificação se baseia na presença ou ausência de cristalúria e / ou urólitos, com ou sem obstrução (Nelson & Couto 2006). Os tipos de urólitos podem surgir são: de estruvite, de oxalato de cálcio, de urato (purina), xantina (purina), cistina, silicato, ou ainda sangue seco solidificado; contudo, os de estruvite são o grupo mais representativo, seguidos dos de oxalato de cálcio (Bowles, 2009). Gatos que apresentem FLUTD com cristais de estruvite podem vir a desenvolver urolitíase clínica e cristalúria, com ou sem obstrução uretral. Para que ocorra a formação dos cristais, terá de existir uma concentração elevada dos seus constituintes base na urina, um pH favorável e permanência prolongada da urina no tracto urinário (Nelson & Couto, 2006). Na maioria dos casos a etiologia é desconhecida – FLUTD idiopática (sendo <3% os casos de infecção bacteriana urinária primária) (Dowers, 2009). Alguns dos factores predisponentes são: condição corporal, idade, dieta, diminuição do volume e frequência urinários, estação do ano, ambiente, caixa da areia, pH urinário, raça, sexo e stress. Em relação à condição corporal, animais obesos apresentam maior predisposição. A idade média é entre os 2 e os 6 anos. A diminuição do volume de urina leva a um aumento da concentração de magnésio ou de outras substâncias calculogénicas na urina. Isto, associado à diminuição da frequência urinária vai elevar o tempo em que essas substâncias ficam no tracto urinário, predispondo a formação de cálculos. Ambiente: animais sem acesso ao exterior são mais susceptíveis de adquirir a doença (poderá ser fictício, já que a rotina da micção de animais de exterior pode não ser observada). Estação do ano: maior prevalência no Inverno e na Primavera. Os gatos têm hábitos higiénicos muito apurados, logo se não se verificarem as condições ideais de limpeza, odores e localização em relação à caixa da areia, estes podem evitar urinar tantas vezes. Factor nutricional: está principalmente relacionado com a forma da patologia associada à presença de cristalúria ou urolitíase, uma vez que dietas ricas em magnésio contribuem directamente para o desenvolvimento de cristais de estruvite e urólitos. A ração seca dos felinos poderá predispor a esta condição, porque possui maior quantidade de magnésio que a dieta húmida ou semi-húmida, mas também porque possui um elevado conteúdo em fibra, sendo menos digerível. Consequentemente há aumento do volume fecal, que por sua vez leva a uma maior perda de água pelo tracto digestivo, e logo haverá uma diminuição do volume urinário. Isto leva a um aumento do pH urinário, o que contribuirá para a formação dos cristais de estruvite ao mesmo tempo que favorece a proliferação bacteriana, podendo desencadear uma infecção. Por outro lado, dietas que visem acidificar a urina, de forma a evitar cristais de estruvite, ou dietas com baixo teor de sódio ou potássio, levam ao aumento da prevalência de urólitos de oxalato de cálcio (Nelson & Couto, 2006; Ettinger & Feldman, 2004). Em relação à raça, raças como Ragdoll, Chartreux, Oriental, Europeu Comum e a raça Himalayan têm maior predisposição para urólitos de estruvite (Bowles, 2006), enquanto raças como Persa, Himalayan, Havana Browns, Scottish

Folds (Bowles, 2006) e Birmanês (Nelson & Couto, 2006) têm para os de oxalato de cálcio. Sexo: se falarmos da patologia em geral, não há prevalência, mas alguns estudos revelaram que machos castrados apresentam um risco mais elevado, ao passo que fêmeas inteiras apresentam um risco menor (Dowers, 2009). Já a FLUTD com obstrução é mais comum em machos, devido ao comprimento e diâmetro da uretra (Nelson & Couto, 2006). O stress poderá ser um factor predisponente, mas o seu papel é difícil de comprovar (Nelson & Couto, 2006; Dowers, 2009). Os sinais clínicos de FLUTD mais frequentes em animais não obstruídos são: polaquiúria, hematúria, disúria, estrangúria, periúria. Em animais obstruídos, a estes sinais clínicos juntam-se tenesmo, anúria, vocalização, bexiga dolorosa, esconderem-se, lamberem frequentemente a genitália, pénis edemaciado e congestionado e ansiedade. Se a obstrução tiver mais de 36 a 48 horas, ocorrerem sinais de azotémia pós-renal: anorexia, vômito, desidratação, depressão, fraqueza, colapso, estupor, hipotermia, acidose com hiperventilação, bradicardia e distúrbios electrolíticos. Os animais não obstruídos apresentam-se, geralmente, sem alterações significativas no exame físico, podendo notar-se apenas a bexiga pequena, cuja parede poderá estar espessada. Já os felinos obstruídos apresentam a bexiga dolorosa, distendida e túrgida, e a sua manipulação deverá ser cuidadosa, sob o risco de ruptura (Nelson & Couto, 2006). Além da anamnese e do exame físico, os métodos de diagnóstico incluem urianálise, cultura bacteriana de urina, hemograma e bioquímica sérica. Ecografias, radiografias, cistografias de duplo contraste e cistoscopia poderão ser realizadas se necessário. No caso de haver hematúria, deverá considerar-se a avaliação de plaquetas ou mesmo dos factores de coagulação (se hemorragias noutras locais ou doença sistémica) (Dowers, 2009). Se existirem urólitos e estes forem retirados, deverá proceder-se à análise macroscópica e microscópica dos mesmos, de forma a determinar a sua composição e assim direccionar o tratamento para o tipo de cálculo encontrado. A urianálise poderá revelar hematúria, pH alcalino (se os cristais forem de estruvite) ou ácido (se os cristais forem de oxalato de cálcio ou FLUTD sem cristais), densidade média de 1,050. (Dowers, 2009). No sedimento urinário poderá observar-se presença de cristais, se for FLUTD associada a cristais, o que poderá fornecer informações sobre a composição dos cálculos, no caso de estes existirem (Dowers, 2009). Se ambos coexistirem é provável que tenham a mesma composição. Porém poderá haver cristalúria sem urólitos e vice-versa (Nelson & Couto, 2006). A cultura bacteriana de urina permite confirmar ou excluir infecção do tracto urinário associada à FLUTD. O hemograma e a bioquímica sérica não deverão revelar alterações, a menos que haja já envolvimento sistémico. O recurso à imagiologia permite identificar urolitíase, espessamento da parede vesical, neoplasias, distensões da bexiga, entre outras alterações. A citoscopia suporta o diagnóstico de FLUTD ao verificar vascularização proeminente da mucosa e hemorragias petequiais da submucosa, para além de estar indicada em casos de suspeita de neoplasias ou

ainda para acesso do laser usado na fragmentação de cálculos uretrais (Nelson & Couto, 2006; Dowers, 2009). A natureza do tratamento vai depender da forma de FLUTD implicada (com ou sem obstrução) e dos sinais clínicos apresentados. Em gatos não obstruídos a sintomatologia por vezes desaparece após 5 a 7 dias, sem que qualquer tratamento tenha sido instituído. O uso de antibióticos só está indicado em caso de cultura urinária positiva, uma vez que em 95% das FLUTD idiopáticas a urina é estéril. Na presença de cristais de estruvite, a dieta deverá ser acidificante, restrita em magnésio, pelo menos durante 2 meses. No caso de recidiva, poderá prolongar-se, mas tendo o cuidado de não o fazer durante demasiado tempo. Deverá haver diversas fontes de água fresca e as caixas de areia deverão ser limpas frequentemente. Também os antiespasmódicos oxibutinina e propantelina podem aliviar a polaquiúria em alguns gatos. Em relação aos gatos obstruídos, a urgência em desobstruir vai depender do estado do animal: gatos alerta e não azotémicos podem ser sedados sem necessidade de mais testes ou tratamentos prévios; porém em animais prostrados e azotémicos, dever-se-á medir a concentração sérica de potássio e colocar um cateter IV para administração de soro. No caso de hipercalémia, esta deverá ser tratada rapidamente com fluidoterapia (soro fisiológico 0,9%) associada a *bolus* IV, lento de: a) insulina regular (0,25-0,5 unidades/kg) seguido de dextrose 50% (4 ml/unidade de insulina administrada) ou b) bicarbonato de sódio (1-2 mEq/kg) ou c) gluconato de cálcio 10% (0,5-1 ml/kg) e deverá realizar-se um ECG, uma vez que a hipercalémia induz a alterações electrocardiográficas. Em alguns casos, a desobstrução uretral pode ser conseguida por massagem peniana e ligeira compressão da bexiga. Nos casos em que isso não acontece, procede-se à algaliação com assepsia rigorosa, de forma a prevenir infecções bacterianas. As algaliações permanentes têm um risco acrescido de ITU. É indicada a fluidoterapia IV à taxa de manutenção de 60 a 70 ml/kg/dia, por 24 horas. Os valores séricos de BUN, CRE e electrólitos devem ser reavaliados para verificar a recuperação da função renal. No caso de hematúria severa, o hematócrito deverá ser monitorizado 1 a 2 vezes por dia. Em gatos obstruídos por mais de 24 horas poderá ocorrer atonia do detrusor por distensão da bexiga. Nesse caso, ou se comprime a bexiga 4 a 6 vezes por dia ou se coloca um cateter de permanência. O betanecol (2,5 mg a cada 8 horas) estimula a contractilidade do detrusor, porém só pode ser administrado em casos em que a uretra esteja desobstruída. A acepromazina e a fenoxibenzamina podem ser benéficas em machos inteiros, saudáveis e anestesiados, ao diminuir a pressão uretral, facilitando assim a desobstrução. Caso o tratamento médico não seja eficaz, deverá proceder-se à uretostomia perineal, mas só depois de estabilizada a condição dos animais azotémicos (Nelson & Couto, 2006). Uma alternativa também poderá ser a colocação de um stent uretral, uma vez que se trata de uma técnica minimamente invasiva e altamente eficaz (Choi *et al*, 2009). O manejo nutricional é semelhante ao dos animais com cristais mas não obstruídos: dietas acidificantes, restritas em magnésio.

Também são aconselhadas dietas com restrição de proteínas em animais com azotémia ou urémia, de forma a reduzir as toxinas provenientes dos produtos do metabolismo das proteínas (Ettinger & Feldman; 2004). Hoje em dia existem rações formuladas especialmente para estas patologias, com baixo teor de magnésio e fósforo e proteínas controladas, como é o caso da Royal Canin® High Dilution Diet, Hill's® Feline Prescription Diet s/d, entre outras. No caso de não se optar por rações específicas poderão adicionar-se substâncias acidificantes à dieta, como o cloreto de amónia (800 mg/kg). Contudo, a excessiva acidificação da urina pode resultar em acidose metabólica crónica e no aumento das concentrações séricas de cálcio e fósforo. Os proprietários deverão ser alertados do risco de recidivas, principalmente nas primeiras 24 a 48 horas após a desobstrução, pelo que deverão monitorizar atentamente o gato. Também devem ser feitas periodicamente urianálises de controlo. O prognóstico para animais com FLUTD não obstrutiva é bom, mas poderão surgir, como consequência, pielonefrites, urolitíase renal e IRA. Para felinos machos com obstrução o prognóstico é reservado. Entre 30% a 70% dos gatos com FLUTD recidivam e a taxa de mortalidade varia de 6% a 36%. A hipercalémia e urémia são as principais causas de morte em machos obstruídos. É então pertinente considerar a resolução cirúrgica por uretostomia perineal, principalmente no caso de recidivas (Nelson & Couto, 2006). No caso do Pintas, este reunia inúmeros factores predisponentes ao aparecimento de FLUTD. Após o diagnóstico, procedeu-se como está indicado para estes casos, porém existem alguns aspectos a serem comentados, como o facto de não ter sido instituída terapêutica para a hipercalémia e de não ter sido efectuado o ECG para monitorizar as alterações que esta pode causar. Uma vez que era necessário reter os custos e dado que o Pintas rapidamente apresentou melhorias com a desobstrução e fluidoterapia logo nas primeiras horas, decidiu-se não tratar. Como foram encontrados cristais de estruvite no sedimento urinário e dado que não havia indicação para retirar os urólitos, por serem milimétricos, não sendo possível a sua análise, supôs-se que ambos teriam a mesma composição (estruvite), e o tratamento (dieta e suplementação em pó) foi dirigido nesse sentido. Apesar de o Pintas ter melhorado e até à data não ter apresentado mais recidivas, o seu prognóstico é reservado, uma vez que ocorreu obstrução, daí que seja muito importante a monitorização e vigilância do animal por parte dos donos.

Bibliografia:

1. Bowles, Mary; (2009); "Cálculos urinários: uma revisão sobre a urolitíase canina e felina"; **Veterinary Medicine**; 11 (62), 32-55
2. Choi, Ran; Lee, Seungkeun; Hyun, Changbaig; (2009); "Urethral Stenting in a Cat with Refractory Obstructive Feline Lower Urinary Tract Disease"; **Journal of Veterinary Medicine Science**; 71(9): 1255–1259
3. Dowers, Kristy; (2009); "Doença idiopática não obstrutiva do tracto urinário inferior dos felinos: como abodar um problema complicado"; **Veterinary Medicine**; 11 (64), 63-74
4. Ettinger, Stephen J.; Feldman, Edward C. (2004); **Textbook of veterinary internal medicine**; 6ª Ed. Elsevier Saunders; vol 2; secção XVIII, cap 266: 1828-1848
5. Nelson, Richard W.; Couto, C.Guilhermo; (2006); **Medicina Interna de Pequenos Animais**; 3ª Ed. Mosby Elsevier; 547-560, 563-573, 599-604, 617-623, 625-631

Identificação do animal: a Kika é uma cadela de raça Epagneul Breton, ovariectomizada, com 11 anos e 18kg de peso.

Motivo da consulta: A Kika foi trazida à consulta por apresentar lesões cutâneas extensas.

História Clínica: A Kika é vacinada anualmente e desparasitada com pamoato de pirantel (261,60 mg), 1 comprimido, PO, de 6 em 6 meses. Para controlo de ectoparasitas, os donos administram 1 pipeta de solução para unção punctiforme de imidaclopride 250 mg + permetrina 1250 mg, geralmente de 2 em 2 meses. A Kika mora num apartamento, e o seu acesso ao exterior é feito exclusivamente com os donos. Não tem acesso a lixos, nem a tóxicos, porém, quando vem à rua contacta com ervas e outras plantas. Come ração seca Hill's Prescription®, duas vezes por dia, nas quantidades indicadas na embalagem e tem acesso *ad libitum* à água. Não houve nenhuma alteração em relação ao apetite, estando a ingestão de alimento e de água dentro dos parâmetros habituais. Também não há nenhuma alteração a assinalar em relação à frequência e características da urina, nem das fezes. Não tem o hábito de roer, nem ingerir objectos. Há cerca de 7 meses, a Kika fez excisão de um nódulo mamário, e 1 mês depois procedeu-se à mastectomia radical e ovariectomia. Após 3 meses desta cirurgia, foi-lhe diagnosticada uma ITU, inicialmente tratada com amoxicilina + ácido clavulânico em comprimidos, 312,5 mg, PO, bid. Porém como não havia melhorias da sintomatologia urinária, depois de uma semana foi feita cultura urinária, tendo-se verificado que se tratava de uma ITU por *E.coli* multirresistente. Por essa razão mudou-se a terapêutica para nitrofurantoína, 100 mg, PO, tid. Cerca de 1 semana depois de instituída esta terapêutica, surgiram pequenas lesões cutâneas, eritematosas, na zona abdominal ventral. Por isso, ao tratamento anterior adicionou-se clindamicina 150 mg, PO, bid. As lesões de pele continuaram a agravar-se até ao dia da consulta.

Exame de estado geral: **atitude:** posições em estação, movimento e decúbito sem alterações; **estado mental:** alerta, consciente do meio que a envolvia, respondia aos estímulos; **temperamento:** equilibrado; **condição corporal:** normal; **movimentos respiratórios:** respiração costo-abdominal, profunda, com uma relação inspiração/expiração de 1:1,3; regular, frequência 20 rpm; **pulso:** bilateral, simétrico, sincrónico, forte, frequência 90 bpm; **temperatura:** 39°C, sem presença de parasitas ou alteração de fezes, reflexo anal presente; **mucosas:** as mucosas oral, ocular, vulvar e perianal encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes e o TCR inferior a 2 segundos; **desidratação:** inferior a 5%; **gânglios linfáticos:** pré-escapulares, mandibulares e poplíteos palpáveis e sem alterações, restantes gânglios não são palpáveis (parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais); **palpação abdominal:** nenhuma alteração a assinalar; **auscultação cardíaca:** nenhuma alteração a assinalar.

Exame dirigido: uma vez que os únicos sinais clínicos eram as lesões cutâneas, procedeu-se à exploração dermatológica. Em primeiro lugar, elaborou-se uma anamnese mais aprofundada, tendo-se chegado às seguintes conclusões: não há características de sazonalidade, não há afectação dermatológica dos donos, não existe nenhum odor característico. A Kika também não tem qualquer contacto com roedores, nem hábitos de escavar a terra. Não houve qualquer alteração da dieta, a Kika come a mesma ração há anos, assim como não houve alterações ambientais. Os banhos são sempre feitos com o mesmo champoo, uma vez por mês. Após o aparecimento das primeiras lesões (lesões iniciais: áreas circulares de alopecia, eritematosas, sugestivas de folliculite, na zona abdominal ventral), foi instituída a terapêutica com clindamicina, mas as lesões continuaram a agravar-se. De seguida examinou-se o animal: macroscopicamente, a pele estava ligeiramente mais fina, com lesões muito extensas, com alopecia generalizada na zona abdominal ventral, axilas e zona inguinal. As lesões eram máculas eritematosas e placas de grandes dimensões, de cor vermelha com centro esbranquiçado. Havia descamação e presença de úlceras em algumas áreas (ver imagem nº 1, nº 2 e nº 3, do anexo 1). As áreas muco-cutâneas não se encontravam afectadas. A Kika apresentava um prurido muito ligeiro (escala 1). O pêlo nas áreas à volta das lesões não apresenta alterações, e o arrancamento não está facilitado.

Lista de problemas: lesões cutâneas extensas e eritematosas, alopecia.

Diagnósticos diferenciais: patologias que cursam com pouco ou nenhum prurido, sem arrancamento facilitado, como: patologias auto-imunes: vesiculares: pénfigo foliáceo, pénfigo vulgar, pénfigoide bolhoso, pénfigo, complexo pénfigo, pénfigo eritematoso, pénfigo vegetante; outras patologias auto-imunes: lúpus eritematoso sistémico, lúpus eritematoso discoide, enfermidades por aglutininas, outras patologias imunomediadas: reacções a fármacos: eritema multiforme; necrólise epidérmica tóxica; dermatomiosite familiar canina; alopecia areata; dermatose linear a IgA; síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada; processos imunomediados que simulam piodermas: paniculite nodulosa estéril, granuloma e piogranuloma estéril, celulite juvenil; sarna demodécica.

Exames complementares: o tricograma revelou algumas (poucas) pontas partidas, na sua maioria estavam intactas; raspagem profunda para pesquisa de Demodex: negativa; dada a gravidade das lesões, procedeu-se à biópsia cutânea de múltiplas zonas de lesão. Os resultados da biópsia sugerem eritema multiforme.

Diagnóstico: com base na história clínica, nos exames complementares e resultado da biópsia, foi feito o diagnóstico de eritema multiforme.

Tratamento: uma vez que as primeiras lesões surgiram cerca de 15 dias após o tratamento com amoxicilina + ácido clavulânico, e apenas 1 semana após o início da terapêutica com nitrofurantoína, deduziu-se que a reacção seria aos primeiros fármacos utilizados, que já se

havam suspenso. Dado que a Kika tinha uma ITU, não foi realizada corticoterapia em doses imunossupressoras, mas foi prescrita uma pomada de acetato de fluocinolona, para uso tópico, associada a lavagem com clorexidina diluída, sid, tópico.

Acompanhamento: foram feitas várias consultas para avaliação da evolução das lesões, sendo que a Kika começou gradualmente a apresentar melhorias, porém a resolução completa só se deu após 8 semanas do início do tratamento.

Prognóstico: bom prognóstico, uma vez que as lesões desapareceram.

Discussão: As dermatopatias imunológicas compreendem várias patologias, com diferentes manifestações. Podem ser divididas em 2 grupos: patologias pruriginosas ou alérgicas e patologias não pruriginosas (ou com pouco prurido) ou imunomediadas. As primeiras incluem atopia, DAAP, alergia a alimentos, dermatite alérgica e irritativa de contacto, urticária, hipersensibilidade a fármacos, hipersensibilidade a bactérias e hipersensibilidade a hormonas. As patologias imunomediadas, por sua vez, vão dividir-se novamente em dois grupos: processos auto-imunes e processos imunomediados não auto-imunes. O primeiro grupo compreende 2 tipos distintos: vesiculares e não vesiculares. O complexo pénfigo, o pénfigoide bolhoso, o pénfigo vulgar, o pénfigo foliáceo, o pénfigo eritematoso e o pénfigo vegetante são processos auto-imunes vesiculares. Por outro lado, o lúpus eritematoso sistémico, o lúpus eritematoso discoide, e a doença por aglutininas frias são processos auto-imunes não vesiculares. Os processos imunomediados não auto-imunes incluem: a) dermatomiosite familiar canina (epidermólise bolhosa e dermatose ulcerativa do Collie e Shetland), b) processos imunomediados que simulam piodermas (paniculite nodular estéril, granuloma e piogranuloma estéril e celulite juvenil) e c) reacções a fármacos. Na patogenia das reacções a fármacos estão envolvidos dois tipos de mecanismos: imunológicos: hipersensibilidade tipo I, II, III e IV; e não imunológicos (Rejas, 1997). As suas manifestações são variáveis: urticária, processos vesiculares, pelo que a sua classificação não é estanque. Porém, as reacções aos fármacos são incluídas nos processos imunomediados não auto-imunes dado que as formas clínicas mais características são o eritema multiforme (EM) e a necrólise epidérmica tóxica (NET). As reacções aos fármacos geralmente surgem entre 7 a 15 dias do início da sua administração e as manifestações clínicas entram em remissão entre 5 a 14 dias após suspensão desses fármacos, excepto em situações de urticária (Rejas, 1997; Mecklenburg *et al*, 2009). O EM é um processo dermatológico raro em cães e não existe predisposição em relação ao sexo nem à idade (Mecklenburg *et al*, 2009). Embora a sua patogénese não esteja ainda completamente compreendida, pensa-se que representa uma reacção de hipersensibilidade mediada por células (linfócitos T) (Mecklenburg *et al*, 2009). São vários os antígenos que podem desencadear esta reacção, como por exemplo fármacos (maioria dos casos), entre os quais trimetoprim-sulfadiazina, cloranfenicol, enrofloxacin, antiparasitários (Mecklenburg *et al*, 2009)

e ainda os AINE`s (meloxicam) (Niza *et al*, 2009), bactérias; componentes da dieta e vírus (Itoh *et al*, 2006), como o Parvovirus (Favrot *et al*, 2000). Também poderá estar associada a neoplasias subjacentes, porém, muitas vezes a causa não é encontrada (Mecklenburg *et al*, 2009). Os sinais clínicos mais relevantes são as lesões eritematosas, ligeiramente mais claras no centro, pápulas, placas, vesículas e úlceras. As lesões surgem, geralmente, de forma limitada em áreas como as axilas, região inguinal, mucosa oral, nasal e auricular (Rejas, 1997), porém também pode ser bastante generalizadas (Rejas, 2007). Por isso, o EM pode ser dividido em dois tipos: EM menor e EM maior. No primeiro, há afecção de apenas uma área mucosa e de <10% da superfície corporal. No EM maior, haverá lesões em mais de uma área mucosa e entre 10 a 50% da superfície corporal estará afectada (Mecklenburg *et al*, 2009). Em casos mais severos poderá ocorrer sintomatologia sistémica, como febre, depressão e anorexia. Alguns autores consideram que a NET é uma forma agravada do EM (Rejas, 1997), uma vez que apresenta o mesmo tipo de lesões. Porém, histologicamente têm um aspecto muito diferente. Na NET, a superfície corporal apresenta mais de 30% de descamação e a doença é generalizada (Mecklenburg *et al*, 2009). Nestes casos, a sintomatologia sistémica é frequente, podendo, em casos graves, ocorrer a morte do animal (Rejas, 1997). Existe ainda uma forma de doença intermédia ao EM e à NET, que se designa por Síndrome de Stevens – Johnson, em que mais de 50% da superfície corporal estará afectada, mas o grau de descamação está entre 10 a 30% (Mecklenburg *et al*, 2009). As lesões são moderadamente dolorosas e o prurido é raro (Mecklenburg *et al*, 2009). Os métodos de diagnóstico em dermatologia são vários e alguns deles poderão servir para retirar informações importantes numa fase inicial da patologia (tricograma, citologia por aposição nas úlceras, raspagem para excluir ácaros, entre outros). Também as características das lesões ajudam no diagnóstico. Ocasionalmente poderá ocorrer o sinal de Nikolsky e a prova de diascopia positiva (Mecklenburg *et al*, 2009) No entanto o diagnóstico definitivo de EM e da NET é histopatológico (Rejas, 1997; Itoh *et al*, 2006; Mecklenburg *et al*, 2009), sendo necessário realizar biópsias de vários locais da lesão (Rejas, 2007). As alterações geralmente encontradas são: epiderme moderadamente hiperplásica, com áreas multifocais de degeneração dos queratinócitos basais, exocitose linfocítica e queratinócitos apoptóticos em todas as camadas epidérmicas. Poderão encontra-se ainda inúmeros histiócitos e linfócitos directamente sob a epiderme, podendo escurecer a junção dermoepidermal. Achados semelhantes poderão ocorrer nos folículos pilosos. Também podem ser encontradas áreas de necrose (Mecklenburg *et al*, 2009). A eliminação dos factores desencadeantes ou antigénios é de extrema importância no tratamento de EM, (Mecklenburg *et al*, 2009), porém, em cerca de 20% dos cães afectados estes factores não são identificados (Itoh *et al*, 2006). Em casos sem causas suspeitas podemos iniciar dietas hipoalergénicas, de forma a descartar antigénios alimentares (Itoh *et al*, 2006). Nos casos em

que o fármaco, ou outro factor causador da patologia, é identificado deverá suspender-se a administração, evitando-se o seu uso posterior. Tratando-se de uma dermatopatia imunomediada poderá recorrer-se à corticoterapia imunossupressora com glucocorticóides ou azatioprina (Mecklenburg *et al*, 2009). Esta terapêutica é específica para cada paciente e para cada patologia, quanto à escolha do fármaco e da dose. Deverá ter uma fase de indução e outra de manutenção, nos casos de o tratamento ser vitalício. A dose de indução é de 2-4 mg/kg/dia de prednisolona em cães e de 4-6 mg/kg/dia em gatos, durante 2 a 3 semanas. É preferível a utilização de um corticoesteróide de semi-vida curta (prednisolona, prednisona, ou metilprednisolona, PO), de forma a atenuar os efeitos secundários. O principal efeito secundário é o desenvolvimento de uma pancreatite exócrina aguda. No caso do EM, o uso de corticoesteróides em doses imunossupressoras é controverso, embora possa ser recomendável em casos severos, durante 10 a 15 dias, e ir diminuindo progressivamente a dose (desmame), acabando por suspender-se. No caso da NET grave podem ser associados AB, devido às infecções secundárias que podem ocorrer (septicemia, piodermas), cicatrizantes e ainda fluidoterapia (Rejas, 1997). A evolução do EM é muito variável. Quando as causas podem ser eliminadas, normalmente resolve-se em 1 a 2 semanas. Se o EM estiver associado à dieta ou em cães com infecção, poderá levar até 4 semanas para que os sinais clínicos melhorem (Mecklenburg *et al*, 2009). No caso da Kika, as lesões primárias sugeriam foliculite, daí que se tenha adicionado clindamicina, que é um AB geralmente empregado no tratamento de infecções superficiais da pele, à nitrofurantoína, que estava a ser anteriormente administrada para a ITU. Dado o agravamento das lesões, fizeram-se novos exames complementares, (na altura das primeiras lesões só foi realizada raspagem profunda, que deu negativa, sendo que o tratamento foi empírico para foliculite). O tricograma demonstrou a existência de pouco prurido, uma vez que existiam pêlos com pontas partidas, embora na sua maioria as pontas fossem intactas. Assim os diagnósticos diferenciais foram dirigidos para patologias que cursam com pouco ou nenhum prurido. A raspagem profunda deu novamente negativa, tendo sido descartado o diagnóstico diferencial de sarna demodécica. Os resultados da biopsia permitiram, juntamente com a anamnese e aspecto clínico das lesões, diagnosticar eritema multiforme. Como surgiram apenas 3 dias após o início da terapêutica com nitrofurantoína, deduziu-se o eritema foi resultado da reacção à amoxicilina + ácido clavulânico, tendo-se mantido a nitrofurantoína devido à ITU. O tratamento requeria suspensão do fármaco causador, que sendo a amoxicilina + ácido clavulânico, já tinha sido suspenso. Em alguns casos, está indicado o tratamento com corticosteróides em doses imunossupressoras, porém, como a Kika tinha também uma ITU, não foi introduzida corticoterapia oral, pois ao comprometerem o funcionamento normal do sistema imunitário, podem agravar a infecção, permitindo a proliferação e disseminação bacteriana. Assim sendo, apenas se recorreu ao uso

pomadas com corticosteróides, tópicas, sid e à lavagem com clorexidina, de forma a combater a proliferação das bactérias e o agravamento das lesões por infecção secundária. A Kika começou gradualmente a melhorar e após 8 semanas de tratamento, as lesões desapareceram por completo.

Bibliografia:

1. Favrot, C.; Olivry, T.; Dunston, S.M.; Degorce-Rubiales, F.; and J. S. Guy, (2000); "Parvovirus Infection of Keratinocytes as a Cause of Canine Erythema Multiforme"; **Vet Pathol**, 37:647-649
2. Itoh, Teruo; Nibe, Kazumi; Kojimoto, Atsuko; Mikawa, Mayumi; Mikawa, Kazuhiro; Uchida, Kazuyuki; Shii, Hiroki; (2006); "Erythema Multiforme possibly triggered by food substances in a dog"; **Journal of Veterinay Medicine Science**; 68(8): 869-871
3. Mecklenburg, Lars; Linek, Monika; Tobin; Desmond J.; (2009); "Lymphocytic mural folliculitis"; **Hair Loss Disorders in Domestic Animals**; 1ª Ed.; Wiley-Blackwell; cap 4; 4.4: 232-234
4. Niza, Maria M. R. E; Félix, Nuno; Vilela, Cristina L.; Peleteiro, Maria C.; Ferreira, Antonio J. A.; (2007); "Cutaneous and ocular adverse reactions in a dog following meloxicam administration"; **The Authors. Journal compilation ESVD and ACVD**; 18; 45-49
5. Rejas, Juan López; (1997); "Otros Procesos Inmunomediados"; **Manual de dermatologia de animales de compañía**; 1ª Ed.; Universidade de León; cap.7, 99-109
6. Rejas, Juan López; (2007); "Dermatitis eritmatosas caninas poco pruriginosas"; **Dermatología práctica en el perro y gato**; Consulta de difusión veterinária; 3-5, 37-38

Identificação do animal: o Manel é um cão, macho castrado, de raça indeterminada, de porte pequeno com 1 ano de idade, cujo peso é 7,0 kg.

Motivo da consulta: a consulta havia sido agendada para tratamento cirúrgico de saculites anais, uma vez que o Manel tem uma história de recidivas constantes, logo foi combinado realizar a cirurgia numa altura em que não houvesse infecção activa, de modo a reduzir os riscos cirúrgicos.

História Clínica: o Manel é vacinado anualmente e desparasitado com pamoato de pirantel, 65,4 mg, 2 comprimidos, PO, de 6 em 6 meses. É feita uma administração de 2 em 2 meses de imidaclopride 100 mg + permetrina 500 mg, solução para unção punctiforme, para acção ectoparasiticida. Vive numa moradia, com uma zona exterior limitada, onde convive com dois gatos, também eles vacinados e desparasitados. Não tem acesso a lixos, nem a tóxicos, mas sim a ervas e outras plantas exteriores. Come ração seca Royal Canin®, duas vezes por dia, nas quantidades indicadas na embalagem e tem acesso *ad libitum* à água. Não houve nenhuma alteração em relação ao apetite, sendo que a ingestão de alimento e de água estão dentro dos parâmetros habituais. Também não há nenhuma alteração a assinalar em relação à frequência e características da urina, nem das fezes. Tem o hábito de roer, mas para isso tem ao seu dispor brinquedos e materiais concebidos para esse propósito. Não tem história de vômitos, nem diarreia. Apesar de no momento da consulta não haver alterações perianais, nem aumento do volume dos sacos anais, o Manel já teve anteriormente saculite anal, com bastantes recidivas.

Exame de estado geral: **atitude:** posições em estação, movimento e decúbito sem alterações; **estado mental:** alerta, consciente do meio que o envolve, respondia a estímulos; **temperamento:** equilibrado; **condição corporal:** normal a magro; **movimentos respiratórios:** respiração costo-abdominal, profunda, com uma relação inspiração/expiração de 1:1,3; regular, frequência 24 rpm; em relação ao **pulso:** bilateral, simétrico, sincrónico, forte, sendo a frequência 92 bpm; **temperatura:** 38,3°C, sem presença de parasitas, reflexo anal presente; **mucosas:** as mucosas oral, ocular, peniana e perianal encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, sendo o TRC inferior a 2 segundos; **desidratação:** inferior a 5%; **gânglios linfáticos:** pré-escapulares, mandibulares e poplíteos palpáveis e sem alterações, restantes gânglios não são palpáveis (parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais); **palpação abdominal:** nenhuma alteração a assinalar; **auscultação cardíaca:** nenhuma alteração a assinalar.

Exame dirigido: observação e palpação da região perianal observação da área rectal, palpação dos sacos anais. Como se tratava de uma cirurgia previamente agendada, não havia exibição de sintomatologia associada à patologia.

Lista de problemas: recidivas de saculites anais.

Diagnósticos diferenciais: uma vez que o diagnóstico já havia sido feito, não foi necessário elaborar uma lista de diagnósticos diferenciais.

Exames complementares: como o diagnóstico já havia sido estabelecido em episódios anteriores, com base no exame físico e palpação rectal e dos sacos anais, não houve necessidade de realizar exames complementares.

Diagnóstico: saculite anal não responsiva a tratamento médico, confirmado em episódios anteriores através do exame físico e sinais clínicos.

Tratamento: optou-se pelo tratamento cirúrgico – saculectomia anal.

Protocolo anestésico: indução com ketamina 10 mg/kg + diazepam 0,5 mg/kg, IV (na mesma seringa), tramadol 2 mg/kg, IM, manutenção com anestesia volátil com isoflurano a 2%. Foi também administrado pré-cirurgicamente meloxicam injectável, 0,2 mg/kg, SC e amoxicilina + ácido clavulânico, 12,5 mg/kg, SC.

Preparação cirúrgica e material: posicionou-se o Manel em decúbito ventral, prendendo a cauda à pelagem da zona lombar, e elevou-se a pélvis. Localizaram-se os sacos anais por palpação (tendo em consideração a imagem de um relógio, o saco anal direito encontra-se às 5 horas e o esquerdo às 7 horas), e determinou-se a sua extensão, colocando o dedo indicador no recto e o polegar nos sacos anais. De seguida, procedeu-se à evacuação manual das fezes presentes no recto. O passo seguinte foi a tosquia da área perianal, lavagem e desinfecção da mesma, com solução espuma de povidona iodada, diluída, e álcool etílico, tendo sido depois aplicada uma solução dérmica de povidona iodada. O material necessário para esta técnica inclui para além do material habitual (fios de sutura, panos de campo, bisturi, lâmina de bisturi, pinças hemostáticas, entre outros), retractores abdominais (Balfour), perineais (Gelpi) e pélvicos (Finochietto), para exposição do campo cirúrgico, tesouras de Metzenbaum para dissecação e resina sintética.

Técnica Cirúrgica: Saculectomia Anal (Fossum *et al*, 2007): no caso do Manel optou-se pela técnica fechada. Primeiramente infundiu-se uma resina sintética, de forma a expandir os sacos anais, tornando-os mais visíveis. Depois procedeu-se à realização de uma sutura em "bolsa de tabaco" no ânus, com fio de sutura não absorvível 3-0 (nylon). De seguida fez-se uma incisão curvilínea sobre o saco anal, com uma lâmina de bisturi. Dissecou-se, com uma tesoura de Metzenbaum, o saco anal, separando-o das fibras dos músculos (interno e externo) do esfíncter anal. Continuou-se a dissecação libertando completamente o saco anal e respectivo ducto até à junção mucocutânea do canal anal. Efectuou-se uma ligadura à volta do ducto, com fio de sutura 4-0, monofilamentar absorvível (vicryl). Procedeu-se, então, à excisão total do saco anal e do ducto. O controlo de hemorragias foi feito recorrendo a um bisturi eléctrico, por electrocoagulação. Fez-se lavagem com soro fisiológico estéril. Seguiu-se a aposição dos tecidos subcutâneos, suturando-os com fio de sutura 4-0 monofilamentar absorvível, realizando

suturas simples interrompidas. Suturou-se a pele com fio de sutura 3-0, monofilamentar, não absorvível (nylon) e por fim retirou-se a sutura feita à volta do ânus (Fossum *et al*, 2007; MacPhail, 2008) (ver imagem nº4, nº5, nº6 e nº7, do anexo 2).

Acompanhamento: 1 semana após a cirurgia, o Manel veio à consulta para avaliação, tendo-se verificado que a cicatrização decorria normalmente, sem complicações. Retornou após 4 dias desta consulta, para nova avaliação, e, tendo-se evidenciado uma boa evolução e cicatrização, foram retiradas as suturas.

Prognóstico: bom prognóstico. Não ocorreram complicações pós-cirúrgicas, nem recidivas.

Discussão: Os sacos anais são dois reservatórios de secreções caracteristicamente serosas, ligeiramente viscosas, granulares, de cor amarelo claro e fétidas. Essas secreções são libertadas através de ductos durante a defecação normal, ou em situações de excitação extrema. A abertura dos ductos é visível na zona cutânea lateral ao ânus, entre as 4 e as 5 horas e as 7 e as 8 horas. Nos gatos esta abertura é mais lateral à linha anocutânea. Para que ocorra o seu esvaziamento é necessária a contracção forte do esfíncter anal. Estes divertículos cutâneos são revestidos por epitélio escamoso com glândulas sebáceas e apócrinas modificadas e localizam-se entre os 2 músculos (interno e externo) do esfíncter anal. Estes músculos encontram-se a rodear o recto terminal e o canal anal, controlando assim a defecação. O esfíncter anal interno trata-se de uma camada espessa de músculo liso circular que reveste o canal anal. Tem actividade involuntária, trabalhando com outros músculos para prevenir a incontinência fecal. Por outro lado, o esfíncter anal externo é uma camada larga de músculo estriado esquelético, com actividade voluntária, sendo o principal responsável pela continência fecal (Fossum *et al*, 2007). A saculite anal é uma patologia perianal relativamente comum em cães (afecta cerca de 10%), sem que haja prevalência de idades ou género, no entanto ocorre principalmente em raças miniatura e de pequeno porte (Fossum *et al*, 2007). Trata-se de uma condição geralmente resultante de infecção ou da obstrução dos ductos dos sacos anais. A inflamação potencia a produção das secreções, que por sua vez são um bom meio para o crescimento bacteriano. Com o aumento das secreções, os sacos anais vão impactando, havendo distensão dos mesmos, que resulta em dor. Se a infecção ou obstrução persistirem, poderá ocorrer fistulização crónica. As inflamações sem obstrução dos ductos podem ter várias causas além dos mecanismos infecciosos, como por exemplo causas endócrinas, alérgicas, comportamentais, e até mesmo serem idiopáticas. Também a disfunção do esfíncter anal, secundário a diarreia crónica ou a constipação, e a obesidade podem contribuir para a retenção das secreções, e por isso, à saculite anal. Pode ainda estar associada a dermatite seborreica ou outras dermatoses (Fossum *et al*, 2007). O diagnóstico é feito com base na história clínica e no exame rectal. Muitos animais apresentam história de diarreia recente (1 a 3 semanas), fezes moles ou estro (no caso das fêmeas) (Fossum *et al*,

2007). A patologia evolui de um estadio mais leve, onde a principal sintomatologia é o “arrastar o ânus no chão” e lambeduras constantes, para situações em que pode haver presença de sangue nas fezes, e nos casos mais graves, dor, edema, disquécia, constipação, (Nelson & Couto, 2006), hematosquécia, tenesmo (Fossum *et al*, 2007). No exame físico poderá notar-se inflamação e edema na região dos sacos anais. Lesões com drenagem podem surgir na sequência de abscessos ou impactação. Poderá ocorrer hipertermia ou febre no caso de saculite severa. À palpação os sacos anais podem apresentar-se aumentados, rígidos e dolorosos. Quando é exercida pressão digital, secreções normais ou anormais (de coloração acinzentada, castanha, amarelo escuro, verdes, purulentas, arenosas, turvas) podem ser expelidas. O contrário também poderá ocorrer, sendo impossível esvaziar os sacos anais. A avaliação macroscópica das secreções não permite um diagnóstico de confiança, dada a sua heterogeneidade intra-espécie (Lake *et al*, 2004). Animais não tratados podem encontrar-se prostrados, com outros abscessos perianais ou rectais ou mesmo desenvolver stricturas anais. No caso de suspeita de neoplasia dos sacos anais, pode recorrer-se à imagiologia, através de radiografias (com ou sem contraste) e tomografia computadorizada. As alterações hematológicas ou na bioquímica sérica não são específicas, e a citologia pode revelar detritos celulares e elevado número de leucócitos e bactérias. É recomendada cultura bacteriana e antibiograma. Entre as bactérias tipicamente associadas às patologias dos sacos anais encontram-se *S. faecalis*, *Clostridium perfringens*, *E. coli*, *Proteus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *micrococcus* e *difteróides* (Fossum *et al*, 2007). O tratamento para casos menos severos é médico, sendo apenas efectuado o esvaziamento dos sacos anais, seguido da lavagem com solução salina e instilação de uma preparação aquosa de AB e corticosteróides (Nelson & Couto, 2006). As secreções mais secas podem ser amolecidas com lavando com soluções salinas ou com infusões de agentes ceruminolíticos. Se existir infecção, deve-se adicionar clorhexidina 0,5% ou povidona iodada 10% à solução salina. O esvaziamento periódico e a lavagem com uma solução antiséptica diluída podem prevenir as recidivas, assim como a adição de fibras à dieta. As fibras tornam as fezes volumosas, o que obriga à extensão do ânus aquando da defecação, causando compressão dos sacos anais e consequente esvaziamento. A abóbora, o farelo ou psyllium são boas fontes de fibra que podem ser adicionadas na alimentação. Dietas como a w/d da Hill`s® ou Royal Canin Digestive Diet® são já formuladas com maior quantidade de fibras (Fossum *et al*, 2007). Na presença de abscessos, estes deverão ser lancetados e drenados, associando-se a administração de AB sistémicos e aplicação de compressas quentes, 2 a 3 vezes por dia, durante 15 a 20 minutos (Fossum *et al*, 2007). Se a saculite não responder ao tratamento médico, ou se ocorrerem recidivas, dever-se-á avançar para o tratamento cirúrgico - saculectomia anal (Nelson & Couto, 2006; MacPhail, 2008). No caso de ruptura dos sacos anais, poderá ser necessário adiar a cirurgia até à inflamação estar controlada, uma vez que

aumenta o risco de dano do esfíncter anal e, conseqüentemente, incontinência fecal temporária ou permanente (Fossum *et al*, 2007). A saculectomia anal consiste na remoção ou excisão dos 2 sacos anais cronicamente infectados ou impactados, estando também indicada para resolução de fístulas dos sacos anais ou neoplasias dos mesmos (Nelson & Couto, 2006; MacPhail, 2008). A técnica utilizada pode ser aberta ou fechada. Em ambas é necessário que a dissecação dos tecidos seja bastante meticulosa, de forma a preservar os músculos do esfíncter anal e os nervos, prevenindo incontinência fecal. O posicionamento do animal é comum a ambas as técnicas assim como a preparação e o material cirúrgico necessário. Deverá proceder-se como descrito anteriormente (ver em preparação cirúrgica e material). As duas técnicas são muito semelhantes, diferindo apenas na forma em como é feito o acesso aos sacos anais. A técnica aberta consiste em colocar uma das lâminas da tesoura no ducto do saco anal, exercendo depois pressão medial no ducto ao mesmo tempo que se faz uma incisão através da pele, tecido subcutâneo, esfíncter anal externo, ducto e por fim no saco anal. A incisão é continuada até extensão lateral do saco anal. De seguida, eleva-se o bordo cortado do saco anal e, usando uma tesoura de Metzenbaum, dissecar-se o saco, libertando-o das suas ligações ao músculo e tecido circundante. O resto do procedimento é semelhante à técnica fechada (Fossum *et al*, 2007; MacPhail, 2008). A técnica fechada (descrita anteriormente como técnica utilizada) é então preferível, uma vez que não há transecção do músculo externo do esfíncter anal e o lúmen do saco anal permanece fechado, prevenindo o contacto de secreções com os tecidos adjacentes. Na técnica fechada deverá proceder-se à introdução de uma pequena sonda ou de uma pinça hemostática nos sacos anais, empurrando-os em direcção ao exterior, de forma a tornar os sacos anais mais acessíveis. Também poderá ser usado um cateter com balão (cateter de Foley) na ponta e insuflar os sacos, ou, alternativamente infundir cera, resina sintética, (Fossum *et al*, 2007) ou silicone por condensação (Neto *et al*, 2007), causando distensão dos sacos anais. Os cuidados pós-operatórios incluem analgésicos sistémicos, se necessário, limpeza da área perianal e uso de colar isabelino. Se não ocorrer vômito, poderão ser fornecidas comida e água entre 8 a 12 horas após a cirurgia. Pode adicionar-se um agente amolecedor das fezes, durante 2 a 3 semanas. Poderão ser administrados analgésicos, se necessário. A fluidoterapia deverá ser mantida até que os animais comecem a comer e a beber normalmente, no caso de terem ocorrido alterações nesse sentido. O uso de antibióticos profilácticos poderá ser descontinuado após 2 a 4 horas pós-cirurgia. Contudo, se tiverem ocorrido contaminações durante a cirurgia deverá prolongar-se a sua administração. Depois da cirurgia, deverá ser seguida uma dieta com a com baixo teor em gorduras, ou, em alternativa, arroz cozido, batatas e carne de frango, sem pele, cozida, em 3 a 4 refeições por dia. A dieta normal do animal deverá ser reintroduzida gradualmente entre as 48 a 72 horas do pós-operatório. Inicialmente poderão ser colocadas compressas frias para

minimizar as hemorragias e a inflamação. No acompanhamento, deverá avaliar-se a evolução da cicatrização, e deverá palpar-se a área perianal e rectal, verificando se existem sinais de infecção ou drenagem. Poderão ocorrer complicações, como drenagem excessiva, inflamação, formação de seroma, incontinência fecal, fistulização, formação de estenoses, deiscência, tenesmo, prolapso rectal, disquêzia e hematosquêzia. O prognóstico é bom para as doenças não neoplásicas dos sacos anais e se não houver fístulas perianais (Nelson & Couto, 2006; Fossum *et al*, 2007). No caso do Manel, o primeiro episódio de saculite anal foi tratado com drenagem dos sacos anais e instilação de preparações aquosas com anti-inflamatório e antibiótico, porém recidivou 3 vezes, estando indicada a cirurgia para esses casos. A técnica eleita para a saculectomia anal foi a técnica fechada, descrita anteriormente. Esta opção foi feita com base nas vantagens que esta apresenta, uma vez que ao não ser realizada a transecção do músculo externo do esfíncter anal, diminuiu-se o risco de incontinência fecal, ao mesmo tempo que os sacos permanecem fechados, diminuindo o risco de contaminação do campo cirúrgico. Foi também realizada uma sutura em bolsa de tabaco à volta do ânus, de forma a reduzir o risco de conspurcação do campo cirúrgico, devido a fezes que ainda poderiam ter ficado no recto. Não houve nenhuma complicação durante ou pós-cirurgia, pelo que o prognóstico foi favorável. A cicatrização evoluiu de forma normal, tendo o Manel recuperado rapidamente e encontrando-se bem até à data.

Bibliografia:

1. Fossum, Theresa Welch; Hedlund, Cheryl S.; Johnson, Ann L.; Schulz, Kurt S.; Seim, Howard B.; Willard, Michael D.; Bahr, Anne; Carroll, Gwendolyn L.; (2007); "Surgery of the Digestive System", **Small Animal Surgery**; 3ª Ed., Mosby Elsevier; Part II, Soft Tissue Surgery, cap.19: 498-515
2. Lake, A. M.; Scott D. W.; Miller; W. H. Jr; Erb, H. N.; (2004); "Gross and Cytological Characteristics of Normal Canine Anal-Sac Secretions"; **J. Vet. Med.**; A 51, 249–253
3. MacPhail, Catriona; (2008); "Anal Sacculectomy"; Surgical View; **Compendium**; October 2008; 530-535
4. Nelson, Richard W.; Couto, C.Guilhermo; (2006); "Doenças Perineais/Perianais"; **Medicina Interna de Pequenos Animais**; 3ª Ed. Mosby Elsevier; Parte III; cap 33: 444-445.
5. Neto, João Moreira da Costa; Menezes, Vanessa Pedroza; Neto, Pedro Isidro da Nóbrega; Júnior, Ailton Silva Vieira; Toríbio, Júlia Morena de Miranda Leão; D'Assis, Mário Jorge Melhor; Teixeira, Raquel Graça; (2007); "Uso do silicone por condensação para remoção do saco anal em cães"; **Revista Ceres**; 54(313): 291-296

Identificação do animal: o Sushi é um cão, de raça Bulldog Francês, castrado, com 10 anos, que pesa 10,500Kg.

Motivo da consulta: tratou-se de uma consulta de urgência, referenciada por outra clínica, uma vez que o Sushi apresentava uma perfuração no olho esquerdo, e necessitava de cirurgia de emergência.

História Clínica: o Sushi é vacinado anualmente, tendo as vacinas em dia e desparasitado regularmente de 6 em 6 meses com pamoato de pirantel, 261,60 mg, 1 comprimido, PO. Para controlo de ectoparasitas, os donos administram imidaclopride 250 mg + permetrina 1250 mg, solução para unção punctiforme, todos os meses. Vive num apartamento, sendo o seu acesso ao exterior limitado ao passeio com os donos. Não tem acesso a lixos, nem a tóxicos, mas sim a ervas, quando vem ao exterior. Também não tem contacto com outros animais. Come ração seca comercial, duas vezes por dia, nas quantidades indicadas na embalagem. Em relação à quantidade de alimento e água ingerida, os donos não notaram nenhuma alteração, assim como não há nada a assinalar em relação à frequência, quantidade e características da urina e das fezes. Há alguns dias o Sushi apresentou uma pequena lesão no olho esquerdo, que os donos resolveram tratar em casa, com um colírio que não souberam identificar. Porém a lesão foi-se agravando, e o Sushi foi levado a uma clínica veterinária, que no mesmo dia referenciou o caso para esta clínica, após terem diagnosticado uma perfuração ocular.

Exame de estado geral: **atitude:** sem alterações da posição do animal, quer em estação, que em movimento, quer em decúbito; **estado mental:** alerta e consciente do meio que o envolvia, respondendo aos estímulos; **temperamento:** equilibrado; **condição corporal:** normal a magro; **movimentos respiratórios:** respiração costo-abdominal, profunda, com uma relação inspiração/expiração de 1:1,3; regular, frequência 30 rpm; **pulso:** bilateral, simétrico, sincrónico, forte, sendo a frequência 90 bpm; **temperatura:** 38,4°C, sem evidências de parasitas ou de fezes alteradas; **mucosas:** as mucosas oral, anal, ocular (do olho não afectado), prepucial/peniana encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, sendo o TRC inferior a 2 segundos; **desidratação:** inferior a 5%; **gânglios linfáticos:** pré- escapulares, mandibulares e poplíteos palpáveis e sem alterações, restantes gânglios não são palpáveis (parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais); **palpação abdominal:** sem alterações; **auscultação cardíaca:** nenhuma alteração a assinalar.

Exame dirigido: à observação com fonte de luz, verificou-se existência de perfuração ocular central, acompanhada de epífora e hiperemia conjuntival. Havia ainda perda de humor aquoso. Assim sendo, reencaminhou-se o Sushi para o bloco operatório para se proceder à cirurgia, uma vez que se tratava de uma situação de emergência.

Lista de problemas: epífora, hiperemia conjuntival e perfuração ocular.

Diagnósticos diferenciais: dada a evidência da lesão, não houve necessidade de estabelecer diagnósticos diferenciais.

Exames complementares: dada a evidência da lesão, os exames complementares como o teste de Shirmer, que avalia o filme lacrimal, e o teste de fluoresceína, que permite identificar úlceras corneais, foram desnecessários.

Diagnóstico: Perfuração corneal, com perda de humor aquoso (provavelmente resultante de úlcera corneal não tratada).

Tratamento: tratamento cirúrgico com a técnica de flap conjuntival na córnea, mais precisamente designada por flap ou enxerto de conjuntiva bulbar com pedículo. Associou-se ainda tratamento médico pós-cirúrgico: colírio de sulfato de atropina 10 mg/ml, 2 gotas bid, colírio de cloranfenicol 10 mg/ml, 2 gotas bid e colírio de tobramicina, 3 mg/ml, 2 gotas, bid, durante os 3 primeiros dias pós-cirurgia, carprofeno, (2 a 4 mg/kg/dia) 20 mg, 1 comprimido, PO, bid e cefalexina, 250 mg, 1 comprimido, PO, bid, ambos durante uma semana. Foi ainda recomendado o uso de colar isabelino até a total cicatrização da lesão.

Protocolo anestésico: indução com ketamina 10 mg/kg + diazepam 0,5 mg/kg, IV (na mesma seringa), tramadol 2 mg/kg, IM, manutenção com anestesia volátil com isoflurano a 2%. Foi feita também a administração pré-cirúrgica de meloxicam solução injectável 5 mg, 0,2 mg/kg, SC e de amoxicilina + ácido clavulânico 12,5 mg/kg, injectável, SC.

Preparação para a cirurgia e material: depois de anestesiado, o Sushi foi colocado em decúbito lateral direito. Procedeu-se à tosquia das palpebras, e à desinfecção da pele palpebral com solução de povidona iodada diluída, tendo o cuidado de não haver contacto com o interior do olho. De seguida, as superfícies conjuntival e corneal foram desinfectadas com solução de povidona iodada diluída a 0,5%, usando zaragatoas estéreis, de forma a reduzir a flora microbiana, e lavadas com soro fisiológico estéril. Em relação ao material: espéculo palpebral, lâmina de Beaver nº64, cabo de bisturi de Beaver, tesoura de Steven ou tesoura pequena de tenotomia, porta-agulhas oftálmico, pinça dentada para sutura, fios de sutura 5-0 a 7-0 e lupas cirúrgicas.

Técnica cirúrgica de flap conjuntival bulbar com pedículo: depois de colocados os panos de campo, procedeu-se a uma cantotomia, de forma a expor uma maior área cirúrgica, facilitando os procedimentos. De seguida, todos os tecidos necróticos ou infectados foram removidos por desbridamento e dissecação afiada da úlcera corneana, com a lâmina de Beaver. Com a ajuda da tesoura de Steven, foi preparado o flap pediculado de uma fina camada (separada da cápsula de Tenon) de conjuntiva bulbar retirada de uma zona mais lateral do olho. Os bordos do flap foram aparados com a mesma tesoura, e este foi colocado sobre a lesão corneal, com o cuidado de não o esticar ou folgar demasiado. Realizou-se uma única sutura, simples interrompida, ao longo do eixo maior do pedículo, com fio de sutura 6-0

absorvível. Os restantes bordos do pedículo foram sendo colocados sobre córnea, directamente nos bordos da lesão, novamente com suturas simples interrompidas com o mesmo fio. Por fim, com fio 3-0 não absorvível, suturou-se o canto do olho, realizando suturas simples interrompidas (ver imagem nº8, nº9 e nº10, do anexo 3).

Acompanhamento: após 6 dias da cirurgia foi feita uma consulta de controlo, tendo-se verificado que a cicatrização decorria normalmente. Após 15 dias desta última consulta, cortou-se o pedículo, e foi aconselhada máxima vigilância e uso do colar por mais uma semana (ver imagem nº11, nº12 e nº13, do anexo 3).

Prognóstico: bom prognóstico, dado que não ocorreram complicações cirúrgicas e pós-cirúrgicas, boa cicatrização e evolução.

Discussão: A córnea consiste na camada mais externa do olho e tem uma importante função refractária ao servir de barreira física, resistente e impermeável, entre o interior do olho e o meio ambiente. Nos cães, a córnea é transparente, avascular, incolor e de contorno circular. Havendo uma substituição contínua do seu epitélio e manutenção do filme lacrimal pré-ocular à sua superfície, a córnea cria as condições necessárias à formação da imagem retinal (Gelatt, 2000). As doenças da córnea são frequentes em animais de companhia. As mais importantes são as queratites, as opacidades cristalinas, distrofia endotelial, quistos dermóides e neoplasias. Dentro das opacidades cristalinas temos 3 grupos: as distrofias, queratopatia lipídica e a degeneração da córnea. As queratites podem ser de 2 tipos: ulcerativas e não ulcerativas. Estas últimas podem ser: pigmentar, superficial crónica (Pannus), eosinofílica felina e sequestro corneal felino. Por patologias ulcerativas entende-se soluções de continuidade epitelial que levam à exposição do estroma corneal. São principalmente devidas a traumas, agentes químicos, infecções, anomalias ciliares, anomalias do filme lacrimal, queratopatia de exposição, distrofia da membrana basal e deposição lipídica ou de cálcio no estroma. Os sinais clínicos mais comuns são blefaroespasmos, epífora, edema, fotofobia e miose. Existem quatro classificações possíveis para as úlceras corneais: as superficiais, as indolentes, as estromais e as totais com descemetocélio. Estas últimas são emergências médicas e requerem uma avaliação e terapêutica rápida, sob o risco de evoluírem para perfurações oculares. Este facto explica-se pela anatomia da córnea, sendo que no cão, a córnea central tem cerca de $0,558 \pm 0,076$ mm de espessura e a córnea periférica $0,617 \pm 0,073$ mm (Gelatt, 2000). A córnea é então dividida em 4 regiões microscópicas (da mais externa para a mais interna): a) epitélio corneal com a membrana basal, b) uma fina camada estromal ou estroma, c) a membrana de Descemet, produzida pelas células endoteliais, d) camada endotelial ou endotélio (Gelatt & Gelatt, 2001). A transparência da córnea depende da ausência de vasos sanguíneos e de pigmentos, do epitélio não queratinizado, da organização complexa do estroma e do pequeno diâmetro das fibrilhas de colagénio estromais. O endotélio corneal, possui uma bomba activa

fisiológica, que remove e transporta fluídos para a câmara anterior, regulando assim a hidratação da matriz de colagénio, o que proporciona força mecânica (Gelatt, 2000). A membrana de Descemet, por sua vez, vai ficando ainda mais fina ao longo do tempo, tornando-se bastante susceptível às lesões. Daí que ocorra a sua exposição (descematocélio) no caso de úlceras totais, favorecendo a ruptura desta camada e da camada endotelial, também ela pouco espessa, e logo perfuração ocular com libertação do humor aquoso. O fluxo deste componente tem de ser urgentemente parado, sendo para isso necessário fechar a lesão corneal. É importante que o primeiro gesto seja a instilação de um colírio de atropina, para evitar um maior envolvimento da íris. Para além das úlceras totais e descematocélios, as perfurações oculares podem ser devidas a traumas e a corpos estranhos. Este tipo de lesão pode levar ao comprometimento do globo ocular, por endoftalmite, glaucoma e atrofia ocular (Gelatt & Gelatt, 2001). Ao exame oftalmológico, animais com perfurações oculares exibem, geralmente, desconforto ocular, epífora e hiperemia conjuntival (Hunning *et al*, 2009). O tratamento descrito para úlceras totais, descematocélios e perfurações oculares, com ou sem prolapso da íris, é cirúrgico, e visa restaurar a estrutura anatómica e função do globo ocular. Perfurações com um diâmetro menor que 3mm podem ser tratadas com suturas e adesivos de cianocrilato (Braga *et al*, 2004; Hunning *et al*, 2009), porém lesões maiores requerem técnicas cirúrgicas mais específicas. Dentro destas temos os flaps conjuntivais, queratoplastias, enxertos corneanos e implantes biológicos. Esta última técnica tem vindo a ser cada vez mais desenvolvida e estudada. São vários os tecidos que podem ser utilizados no implante biológico para reparar a superfície corneal: membrana amniótica humana, equina ou lagomorfa, cápsula renal equina, pericárdio equino, submucosa intestinal suína (Vanore *et al*, 2007), peritонеu canino e pericárdio canino. Os resultados desta técnica têm sido satisfatórios, em relação à recuperação da integridade e funcionalidade ocular. Trata-se por isso de uma boa alternativa a outras técnicas (Hunning *et al*, 2009). Porém a técnica mais comumente realizada é ainda o flap conjuntival (também indicada no manejo clínico de úlceras micóticas, e úlceras corneais profundas de grandes dimensões). Existem vários tipos de flaps conjuntivais, sendo que todos eles consistem na transposição de um enxerto de mucosa da conjuntiva bulbar ou da conjuntiva palpebral, com epitélio e tecido conjuntivo. Este enxerto é suturado directamente aos bordos da úlcera, fornecendo suporte adicional e tecido que falta à córnea, sem o risco de haver rejeição, ao mesmo tempo que permite uma regeneração do epitélio corneal. Esta regeneração dá-se porque o tecido conjuntival possui células estaminais, além de vasos sanguíneos e linfáticos. Estes, por sua vez, conferem uma protecção antibacteriana, antifúngica e antiviral, porque conduzem leucócitos e anticorpos ao local da lesão, mas também porque os vasos sanguíneos conjuntivais permitem que os antibióticos sistémicos alcancem o local afectado em concentrações mais elevadas. Por outro lado, a camada

fibrovascular do tecido transplantado da conjuntiva oferece fibroblastos e colagénio, reconstruindo o estroma corneal quase de imediato (Gelatt & Gelatt, 2001). A classificação dos flaps conjuntivais à córnea baseia-se na mucosa utilizada (bulbar, palpebral, ou corneoconjuntival) e no tipo de flap (advancement- 180°, completo- 360°, ponte, ilha e pedículo) (Gelatt, 2001). Assim teremos diferentes técnicas, tendo sido escolhida para este caso a técnica do flap de conjuntiva bulbar pediculado. Esta técnica é cada vez mais comum, devendo-se ao facto de ter efeitos mínimos na visão, no exame intra-ocular pós-operatório e na penetração dos fármacos oftalmológicos, uma vez que a área da córnea coberta pelo flap é a estritamente necessária (1 a 2 mm mais largo que o diâmetro da lesão, cobrindo toda a úlcera). A preferência pela mucosa da conjuntiva bulbar deve-se ao facto de esta apresentar uma grande superfície e ser bastante acessível, o que faz dela a mais utilizada (Gelatt & Gelatt, 2001). Apesar de se tratar de uma técnica de execução relativamente fácil, existem cuidados importantes a ter, como o uso de flaps finos, que não incluam a cápsula de Tenon ou a fásia bulbar, uma vez que estas poderão ter efeitos adversos ao levarem a um aumento da tracção exercida no flap. Um ponto crítico é a preparação adequada da superfície corneal, sendo de extrema importância a dissecação e remoção dos tecidos necróticos ou infectados, de forma a assegurar a aposição do flap e a manutenção das suturas envolventes (Gelatt & Gelatt, 2001). Posto isto, podemos dizer que a taxa de sucesso é muito elevada, sendo que a integridade estrutural da córnea é restabelecida em 91% dos casos. As falhas são principalmente devidas à técnica, à preparação inadequada da córnea e à continuação de perda de humor aquoso por baixo do flap (Gelatt, 2000). É ainda pertinente referir que existe uma variante da técnica do flap conjuntival, que se designa Transposição Corneoescleral. Esta técnica consiste na deslocação da córnea periférica para a córnea central afectada, ao mesmo tempo que a esclera adjacente ocupa o lugar da primeira. É menos utilizada uma vez apresenta maior risco de infecção, de perda de sutura e por ser mais difícil de realizar, despendendo de mais tempo para a sua realização (Gelatt, 2000). Em relação ao pós-operatório, está indicado o uso de midriáticos tópicos, como a atropina 1%, embora o seu uso não deva ser muito prolongado, uma vez que pode diminuir a produção lacrimal. Também deverão ser aplicados antibióticos tópicos e anti-inflamatórios corticosteróides tópicos durante 20 a 30 dias para atenuar a cicatriz corneal e a pigmentação (Gelatt & Gelatt, 2001). Um recente estudo revela que a ciprofloxacina é o AB mais eficaz para a maioria dos agentes, com a excepção do *Streptococcus* spp, sendo que para esta espécie bacteriana os AB com melhores resultados foram o cloranfenicol e a cefalotina (Lin & Petersen- Jones, 2007). Está ainda indicado o uso de ciclosporina, que não foi aplicado no caso do Sushi. (Gelatt & Gelatt, 2001). O Sushi apresentou-se à consulta, numa situação de emergência, tendo sido rapidamente encaminhado para cirurgia. A técnica cirúrgica eleita foi a técnica do flap pediculado de conjuntiva bulbar, pelas vantagens anteriormente

descritas. Não ocorreram complicações durante e pós-cirúrgicas. Ao protocolo anestésico acrescentou-se a administração de AB, como profilaxia, e de um AINE, para manejo da dor e da inflamação. Nas consultas de acompanhamento foi possível observar a progressiva melhora que o Sushi foi apresentando, podendo considerar que se tratou de uma cirurgia de sucesso.

Bibliografia:

1. Braga, Fabrício de Vargas Arigony; Pippi, Ney Luis; Gomes, Kleber; Weiss, Marcelo; Flores, Fabíola; Dalmolin, Fabíola; Severo, Douglas; Krauspenhar, Luciene; Leotte, Alessandro, (2004), "Ceratomplastia com enxerto autólogo lamelar livre de córnea e pediculado de conjuntiva fixados com adesivo de cianoacrilato em cães", **Ciência Rural, Santa Maria**, v.34, n.4, p.1119-1126.
2. Gelatt, Kirk N.; (2000); **Essentials of Veterinary Ophthalmology**; 1ª Ed.; Williams & Wilkins; cap 5, 6, 7 : 109, 125-137
3. Gelatt, Kirk N.; Gelatt, Janice P.; (2001); **Small animal ophthalmic surgery – Practical techniques for Veterinarian**; 1ª Ed, Williams & Wilkins; cap 7, 8; 150-200
4. Hünning, Paula Stieven; Rigon, Graziiane Maciel; Beheregaray, Wanessa Krüger; Presser, Daliana; Muccillo, Marcelo; Pigatto, João Antonio; (2009); "Reparação de perfuração ocular em um cão usando pericárdio homólogo preservado em glicerina"; **Acta Scientiae Veterinariae**; 37(2): 195-199
5. Lin, C.T.; Petersen.Jones, S.M.; (2007); "Antibiotic susceptibility of bacterial isolates from corneal ulcers of dogs in Taiwan"; **Journal of Small Animal Practice**; 48, 271–274
6. Vanore, Maria; Chahory, Sabine; Payen, Guillaume; Clerc, Bernard; (2007); "Surgical repair of deep melting ulcers with porcine small intestinal submucosa (SIS) graft in dogs and cats"; **Veterinary Ophthalmology**, 10 (2), 93–99

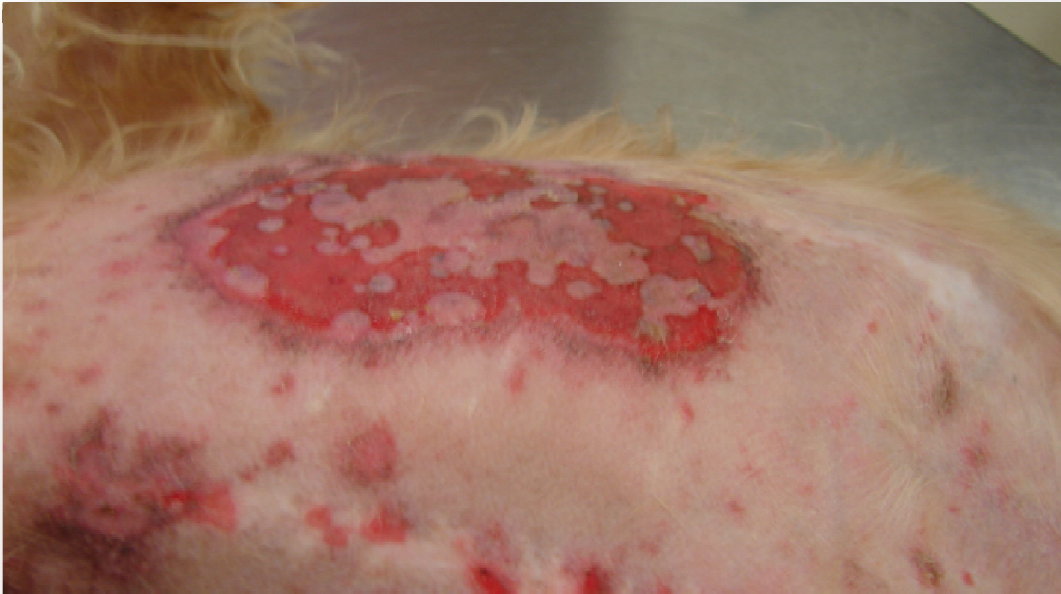


Imagem nº 1 – Eritema multiforme: alopecia e lesões cutâneas eritematosas, na região abdominal ventral da Kika, no dia da consulta



Imagem nº 2 - Eritema multiforme: alopecia e lesões cutâneas eritematosas, na região abdominal ventral da Kika, no dia da consulta



Imagem nº 3 - Eritema multiforme: alopecia e lesões cutâneas eritematosas, na região abdominal ventral da Kika, no dia da consulta

Anexo 2: Cirurgia de tecidos moles



Imagem nº 4 – Cirurgia do Manel: Técnica de saculectomia anal fechada.
(exposição dos sacos anais, expandidos com resina sintética)



Imagem nº 5 – Cirurgia do Manel: Técnica de saculectomia anal fechada.
(dissecção dos sacos anais, separando-os dos tecidos envolventes, para posterior excisão)

Anexo 2: Cirurgia de tecidos moles



Imagem nº 6 – Cirurgia do Manel: Técnica de saculectomia anal fechada.
(dissecção dos sacos anais, separando-os dos tecidos envolventes, para posterior excisão)



Imagem nº 7 – Cirurgia do Manel: Técnica de saculectomia anal fechada.
(dissecção dos sacos anais, separando-os dos tecidos envolventes, para posterior excisão)

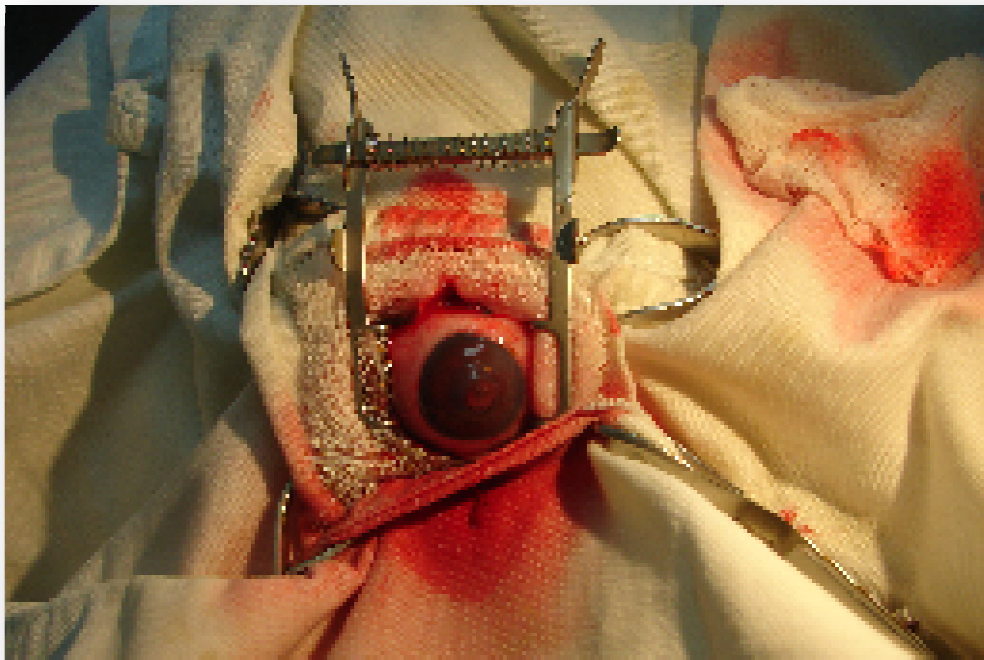


Imagem nº 8 – Cirurgia do Sushi: Técnica do flap conjuntival bulbar com pedículo
(tratamento de perfuração ocular)

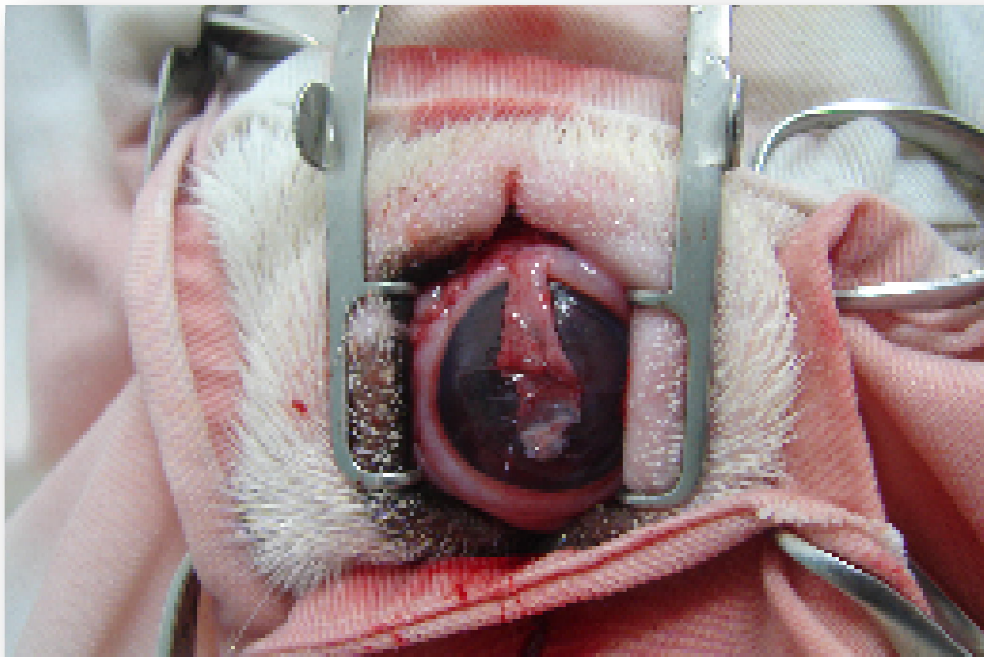


Imagem nº 9 – Cirurgia do Sushi: Técnica do flap conjuntival bulbar com pedículo
(flap pediculado suturado à córnea, sobre a lesão)



Imagem nº 10 – Cirurgia do Sushi: Técnica do flap conjuntival bulbar com pedículo
(final da cirurgia, flap conjuntival pediculado sobre a lesão na córnea)



Imagem nº 11 – Sushi: evolução da cicatrização do flap conjuntival pediculado, no dia de uma das consultas de acompanhamento, 6 dias após cirurgia



Imagem nº 12 – Sushi: no dia do corte do pedículo do flap conjuntival, 15 após cirurgia



Imagem nº 13 – Sushi: evolução da cicatrização do flap conjuntival, no dia de uma das consultas de acompanhamento, 20 dias após cirurgia.