

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rita Martins Gomes

Orientador(es)

Dr. Augusto J F Matos, DVM, PhD

Co-Orientador(es)

Dr. Artur Font (Hospital ARS Veterinaria, Barcelona)

Dra. Marta Teixeira (Clínica Veterinária Monte dos Burgos, Porto)

Porto 2011

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rita Martins Gomes

Orientador(es)

Dr. Augusto J F Matos, DVM, PhD

Co-Orientador(es)

Dr. Artur Font (Hospital ARS Veterinaria, Barcelona)

Dra. Marta Teixeira (Clínica Veterinária Monte dos Burgos, Porto)

Porto 2011

O relatório final de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária tem como objectivo a apresentação de cinco casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. No presente relatório estão incluídos casos relativos às especialidades de Cirurgia de Tecidos Moles, Neurologia, Gastroenterologia, Oncologia Clínica e Dermatologia, os quais acompanhei em todo o seu processo.

O meu estágio teve a duração de 16 semanas e foi realizado em duas instituições, o Hospital ARS Veterinaria, em Barcelona, e a Clínica Veterinária Monte dos Burgos, no Porto.

No Hospital ARS Veterinaria integrei os serviços de Medicina Interna, Cirurgia, Traumatologia, Neurologia, Oftalmologia, Dermatologia, Urgência e Cuidados Intensivos. Durante o período de estágio nesta instituição tive oportunidade de participar na realização de consultas externas, de acompanhar a execução de exames complementares de diagnóstico, com especial ênfase no diagnóstico imagiológico, como radiologia, ecografia, ecocardiografia e ressonância magnética, de auxiliar na realização de listas de diagnósticos diferenciais e planos terapêuticos. No serviço de Cirurgia auxiliei na preparação cirúrgica dos animais, acompanhei e monitorizei a anestesia, tive oportunidade de acompanhar de perto várias técnicas cirúrgicas e todo o período de recobro pós-operatório. No Serviço de Cuidados Intensivos acompanhei de perto os animais internados, realizando os exames físicos diários, exames complementares, instituição de tratamentos, e avaliação da sua evolução. Tive ainda a oportunidade de participar activamente em sessões de discussão de diversos temas, que permitiram uma melhor integração dos conhecimentos obtidos durante o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária.

Na Clínica Veterinária de Monte dos Burgos acompanhei a realização de consultas e exames complementares, participei activamente na monitorização anestésica e nos procedimentos cirúrgicos, e realizei o tratamento, monitorização e acompanhamento de todos os animais internados. Foi-me dada ainda a oportunidade de discutir inúmeros casos clínicos. O papel activo que me foi concedido nesta instituição, possibilitou-me, para além do desenvolvimento dos meus conhecimentos teóricos e práticos, enfrentar o sentido de responsabilidade e da importância de uma boa comunicação com os proprietários.

O contacto com diferentes realidades foi extremamente enriquecedor, uma vez que me proporcionou o conhecimento de dois mundos totalmente diferentes e contribuiu para a minha formação e enriquecimento profissional e pessoal.

Actualmente concluo que cumpri os objectivos a que me propus no início deste estágio, apesar de saber que tenho ainda um longo caminho a percorrer.

Ao meu orientador, Professor Augusto J F Matos, que contra todas as adversidades impostas pelas inúmeras tarefas pelas quais é responsável, encontrou sempre disponibilidade para me orientar e auxiliar na execução deste relatório. Por ser uma exemplo de docente e médico veterinário que me marcou durante o meu percurso académico e do qual ouvi um dia uma frase que se tornou o mote das minhas lutas diárias: *“May the wind always fow in your back”*.

Ao meu co-orientador, Dr. Artur Font, por tão bem me ter recebido e integrado na sua equipa clínica. Pela disponibilidade para esclarecer todas as dúvidas que me atormentavam e por estimular sempre a desenvoltura do meu raciocínio clínico.

À minha co-orientadora, Dra. Marta Teixeira, pela forma incansável como me apoiou durante o período de estágio, e mais ainda, durante a fase de execução deste relatório. Por tantas vezes não me ter deixado desistir e pelas palavras que me fizeram acreditar nas minhas capacidades. Por me ter proporcionado tantas experiências práticas que me permitiram ganhar a desenvoltura clínica que hoje tenho. Foi e será o exemplo de profissional que no futuro pretendo alcançar.

Ao Dr. Sérgio Paiva por me ter recebido e integrado na sua clínica, quer no estágio curricular como extra-curricular, e pela disponibilidade demonstrada ao longo deste percurso.

À Dra. Diana Marcachita pelo apoio e incentivo para ultrapassar todos os obstáculos. Por me ter dado a conhecer um pouco mais de áreas da Medicina Veterinária que ainda não tinha tido o prazer de contactar. Pela sua simpatia e disponibilidade em todos os momentos.

À Dra. Graziela Ramos e Dra. Sofia Coutinho, da Clínica Veterinária Dra. Graziela Ramos, por terem sido as primeiras a dar-me a conhecer este mundo, pelos ensinamentos e conselhos úteis ao longo de todo o percurso.

A toda a equipa do Hospital ARS Veterinaria, especialmente à Dra. Ana Avellaneda, a todos os Júniores e Internos, por terem tornado esta experiência ainda mais especial.

A todo o corpo docente do ICBAS pela paciência, dedicação e ensinamentos durante os últimos seis anos.

Ao Sr. Frias, Verónica, Enfermeira Carla, “Giselas” e Helena por me terem ajudado a dar os primeiros passos em todas as clínicas por onde passei, pela paciência e disponibilidade.

Às minhas mosqueteiras, Filipa e Rita, por serem as amigas de sempre e para sempre. À Filipa por ter acompanhado passo a passo, de forma tão próxima, esta fase final e por ter sido tantas vezes o ombro onde descarreguei todas as minhas frustrações. Por muitas vezes me orientar e não me deixar fraquejar. À Rita por, desde o primeiro dia em que nos cruzamos

acidentalmente, ter sido uma companhia exemplar, uma amiga de todas as horas e por ter sempre uma palavra enternecedora para animar o meu espírito. Pela diária boa disposição e sentido de humor que tanta falta me têm feito nestes últimos meses.

A todos os elementos que compunham a Zoomissão. Tenho orgulho de poder ter feito parte desta “organização” que tanto fez por nós e que sempre procurou as soluções para os nossos problemas.

A todos os meus colegas de curso, em especial à Lúcia, Rúti, Cátia e Ana, por me terem sido verdadeiramente companheiras neste percurso e por me terem proporcionado momentos tão especiais.

Ao Daniel por ser muito mais que um companheiro. Por ter suportado de forma tão fácil todos os meus desvarios e todas as minhas inseguranças. Por me fazer crer que sou capaz de alcançar todos os meus objectivos e de ultrapassar todos os desafios a que me proponho. Por ter o “efeito calmante” que mais ninguém tem.

Ao João pelo mau feitio que me faz perder tantas vezes a paciência, mas também pelo apoio e compreensão nos momentos mais difíceis.

Aos meus pais por simplesmente existirem. Por me terem proporcionado todas as experiências que tive até hoje e por terem deixado tornar realidade o meu maior sonho. Apesar de muitas vezes não ser capaz de o exprimir, são sem dúvida os meus maiores alicerces e serão sempre o exemplo de determinação e luta que pretendo seguir no meu futuro.

AB: antibiótico	LL: laterol-lateral
ALT: alanina aminotransferase	LR: lactato de ringer
BID: duas vezes por dia	LST: ligamento sacrotuberoso
Carbo: carboplatina	N.A.: não avaliado
CHCM: concentração de hemoglobina corpuscular média	N.E.: não efectuada
CID: coagulação intravascular disseminada	OSA: osteossarcoma
cri: infusão contínua	p.e.: por exemplo
CV: cardiovascular	PAS: pressão arterial sistólica
CVP'S: complexos ventriculares prematuros	PO: via oral
Doxo: doxorubicina	ppm: pulsações por minuto
ECG: electrocardiograma	q4h: a cada quatro horas
FA: fosfatase alcalina	q6h: a cada seis horas
fig.: figura	rpm: respirações por minuto
GABA: ácido gama-aminobutírico	SC: via subcutânea
gene MRD1: gene Multiple Drug Resistance 1	SID: uma vez por dia
GI: gastrointestinal	tab.: tabela
HCM: hemoglobina corpuscular média	TAM: técnicas de aposição muscular
HEA: hidroxietilamido	TID: três vezes por dia
IRA: insuficiência renal aguda	TMOI: transposição do músculo obturador interno
IRI: lesão de isquemia-reperfusão	TRC: tempo de repleção capilar
IV: via endovenosa	TTM: técnicas de transposição muscular
LCR: líquido cefalorraquidiano	VCM: volume corpuscular médio
	VD: ventro dorsal

Resumo	i
Agradecimentos	ii
Abreviaturas	iv
Caso N°1 – Cirurgia de Tecidos Moles	1
Caso N°2 – Neurologia	7
Caso N°3 – Gastroenterologia	13
Caso N°4 – Oncologia Clínica	19
Caso N°5 – Dermatologia	25
Anexo I – Cirurgia de Tecidos Moles	31
Anexo II – Neurologia	32
Anexo III – Gastroenterologia	33
Anexo IV – Oncologia Clínica	35
Anexo V – Dermatologia	36

Identificação do Animal: O Vago era um cão de raça Bobtail, macho não inteiro, com 9 anos de idade e 24,5 Kg de peso vivo. **Motivo da Consulta:** História crónica de tenesmo fecal.

História Clínica: Os proprietários notaram que desde há 2 meses o Vago realizava um esforço exagerado para defecar, permanecendo durante vários minutos em posição de defecação, com contracções abdominais fortes, que muitas vezes se mostravam improdutivas na eliminação de fezes. Quando defecava não havia evidência de dor e as fezes eram de coloração normal, pouco volumosas, de consistência dura, sem sangue, muco, parasitas ou corpos estranhos. Não havia vômito ou diarreia e o apetite mantinha-se normal. Os proprietários não associavam o início deste quadro a nenhum incidente traumático. Relativamente à micção, adoptava um posicionamento normal, não havia evidência de dificuldade a urinar e a urina apresentava um aspecto macroscópico normal. Não havia poliúria/polidipsia. O Vago vivia numa moradia com jardim privado e tinha acesso ao exterior público supervisionado, não tendo assim acesso a tóxicos. A sua dieta era comercial seca de qualidade *premium* e encontrava-se vacinado e desparasitado interna e externamente de forma correcta. Há cerca de meio ano tinha-lhe sido diagnosticada uma prostatite que após tratamento médico foi totalmente resolvida. Nunca tinha sido submetido a intervenções cirúrgicas.

Exame de Estado Geral: O Vago apresentava-se alerta e com temperamento nervoso. A condição corporal era considerada normal (4/9). A frequência respiratória era de 44 rpm, com movimentos respiratórios de tipo costo-abdominal, regulares, com relação inspiração-expiração de 1:1 e sem auxílio dos músculos acessórios. O pulso era forte, regular, sincrónico, bilateral e simétrico e com uma frequência de 104 ppm. A temperatura era de 38,7^oC, o reflexo perineal estava presente e não se verificou a presença de sangue, parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro, no entanto foi possível identificar uma tumefacção bilateral da região perineal de consistência branda. As mucosas eram rosadas, húmidas, brilhantes, com TRC <2 segundos na mucosa oral. Não havia persistência da prega de pele, estimando-se um grau de desidratação <5%. Não se verificaram alterações ao nível dos gânglios linfáticos e auscultação cardiopulmonar. Durante a palpação abdominal foi detectada a presença de um acúmulo de fezes de consistência dura na região hipogástrica, compatível com a região do cólon distal.

Exame do Aparelho Digestivo: O exame do aparelho digestivo encontrava-se normal, à excepção da região perineal, onde se confirmou a existência de uma tumefacção bilateralmente ao ânus possível de reduzir digitalmente (fig.2 anexo I). Durante a palpação rectal verificou-se uma atrofia muscular severa de alguns dos músculos que compõem o diafragma pélvico. A palpação da próstata não demonstrou a presença de dor e a consistência, tamanho e forma foram considerados normais. Foi ainda realizada uma exploração rectal sob anestesia, sendo possível confirmar os achados anteriores e denotar uma atrofia mais evidente no lado esquerdo do que no lado direito. Não foi identificado nenhum órgão abdominal herniado

ou encarcerado. A avaliação neurológica da região permitiu verificar a existência de reflexo perineal normal e tónus do esfíncter anal externo adequado.

Diagnósticos Diferenciais: abscesso dos sacos anais; saculite anal; furunculose anal; adenocarcinoma dos sacos anais; adenoma/adenocarcinoma das glândulas perianais; hérnia perineal; abscesso prostático; carcinoma prostático; megacólon. **Exames Complementares:** Radiografia torácica (projecção LL direita): sem alterações. Radiografia abdominal caudal (projecção LL direita): topografia visceral normal, sem evidência de herniação de órgãos abdominais; na região do cólon distal e ampola rectal é visível acumulação de fezes (fig.1 anexo I); Hemograma e bioquímica sérica: sem alterações (tab.1 e 2 anexo I); Urianálise (colheita por micção espontânea): sem alterações (tab. 2, anexo I).

Diagnóstico: Hérnia perineal bilateral.

Preparação pré-cirúrgica: Dois dias antes da cirurgia foi realizado um enema com soro salino isotónico tépido. Nessa altura foi iniciada uma dieta de baixo resíduo (Hill's® i/d, Hill's Pet Nutrition) na dose recomendada para o seu peso. O Vago deu entrada no hospital 24h antes da intervenção tendo-se iniciado o período de jejum. No dia da cirurgia foi realizada tricotomia ampla da região - cerca de 5 cm cranial à base da cauda, lateral à tuberosidade isquiática e ventralmente até à região escrotal - e esvaziamento digital da ampola rectal e dos sacos anais. De seguida foi realizada uma sutura em bolsa de tabaco no ânus (fig.2 anexo I) e algaliação. Posteriormente foi realizada a limpeza e desinfeção com solução de clorexidina. **Anestesia:** pré-anestesia: acepromazina 0,01 mg/Kg via SC e metadona 0,2 mg/Kg via SC; indução: tiopental 10 mg/Kg via IV; manutenção: isoflurano a 1,5%; analgesia: bolus fentanil 5µg/Kg via IV; antibiótico: cefazolina 20 mg/Kg via IV, aquando da indução. **Procedimento cirúrgico:** Herniorrafia por transposição do músculo obturador interno (TMOI) com aplicação interposta de malha de polipropileno monofilamentar no lado esquerdo, herniorrafia por TMOI no lado direito e orquiectomia pré-escrotal (esta técnica não será abordada na discussão deste caso clínico).

Tratamento e monitorização pós-cirúrgica: Fluidoterapia com lactato de ringer suplementado com 20 mEq/L de KCl a 1,7 mL/Kg/h. Cefazolina 20 mg/Kg IV TID, metadona 0,3 mg/Kg SC q4h, meloxicam 0,1-0,2 mg/Kg SC SID e limpeza e desinfeção das suturas com clorexidina BID. A alimentação com Hill's® i/d (Hill's Pet Nutrition) iniciou-se 12h após a cirurgia (repartida em 4 tomas), assim como a ingestão de água. O Vago recuperou sem nenhuma complicação anestésica ou cirúrgica, tendo-se alcançado um bom controlo de dor e manutenção adequada das constantes fisiológicas. A alta hospitalar foi dada 24h depois da intervenção uma vez que se verificou uma óptima evolução, sem anomalias durante a defecação ou micção. A terapêutica instituída para tratamento ambulatorio foi cefalexina 20 mg/Kg PO BID durante 10 dias, tramadol 2 mg/Kg PO TID durante 3 dias, meloxicam suspensão oral 0,1 mg/Kg PO SID durante 10 dias, limpeza e desinfeção das suturas com soro fisiológico, seguida de aplicação de gluconato de clorexidina a 1% em gel BID e manutenção da dieta Hill's® i/d durante cerca

de 2 semanas. Foi ainda recomendada a aplicação de um colar isabelino, a realização de exercício físico controlado sob vigilância. A consulta de acompanhamento ficou agendada para 4 dias depois com o seu veterinário habitual. Três dias após a alta hospitalar, o Vago apresentou-se numa consulta de urgência devido a infecção e deiscência das suturas. A temperatura corporal era de 38,1°C, defecava sem dificuldade e não havia comprometimento da herniorrafia. Toda a região foi limpa e desinfetada com clorexidina, verificando-se a existência de tecido de granulação de aspecto viável e sem evidência de áreas necróticas. Foram realizadas suturas de aproximação com fio monofilamentar não absorvível 2/0 (fig.5 anexo I) e sobre estas foram aplicados apósitos hidrocolóides. O Vago teve alta com a terapêutica que já havia sido instituída, com excepção do tramadol, e a recomendação da aplicação de colar isabelino. Sete dias depois foram removidos os apósitos e reavaliadas as lesões, verificando-se uma evolução muito favorável no lado direito, com encerramento e cicatrização completa, enquanto no lado esquerdo algumas áreas não haviam cicatrizado totalmente (fig.6 anexo I). Deste modo foi aplicado um novo apósito, recomendado suspender as medicações e iniciar de uma forma gradual uma dieta fisiológica de acordo com a faixa etária do animal (geriátrico). A consulta de acompanhamento ficou agendada para 7 dias depois, no entanto por ter sido ultrapassado o período de estágio nesta instituição não foi possível acompanhar as restantes consultas.

Discussão: A hérnia perineal é uma patologia que resulta do enfraquecimento dos músculos do diafragma pélvico, comprometendo dessa forma a sua função de suporte das vísceras pélvicas e abdominais.¹ Ocorre quase exclusivamente em machos inteiros (93%) com idades compreendidas entre os 6 e os 14 anos.^{2,3} As estruturas que mais frequentemente surgem herniadas são a gordura pélvica ou retroperitoneal, dilatação ou divertículo rectal, próstata, bexiga e intestino delgado.² Os sinais clínicos incluem constipação, obstipação, tenesmo, disquezia, distensão da região perineal, e, em caso de retroflexão da bexiga, estrangúria e anúria.¹ Foram identificados vários factores associados ao seu desenvolvimento: predisposição genética, alterações hormonais, atrofia muscular neurogénica ou senil, patologias intestinais e prostáticas.³ No caso do Vago existia uma história prévia de prostatite, que pode ser apontada como um possível factor desencadeante da sintomatologia, apesar de esta ter surgido cerca 4 meses depois. Assim, foi realizada uma avaliação completa da próstata, através de palpação rectal e radiografia abdominal, para confirmar a resolução total da patologia. Deveria ainda ter sido realizada uma ecografia prostática para avaliação completa do parênquima prostático. O tratamento médico é uma das opções terapêuticas, embora o seu uso prolongado esteja contra-indicado uma vez que pode conduzir ao encarceramento e posterior estrangulamento de vísceras, pondo em risco a vida do animal.³ No caso do Vago, tratando-se de um caso crónico e com atrofia bilateral severa do diafragma pélvico, a opção terapêutica mais adequada era o tratamento cirúrgico. Em casos crónicos, a avaliação do reflexo perineal e do tónus do esfíncter

anal é fundamental, uma vez que pode ocorrer deterioração da função e, conseqüentemente, aumenta o risco de incontinência fecal pós-operatória, condicionando esta opção de tratamento.⁴ Neste caso não havia evidência de comprometimento, sendo o Vago elegível para a cirurgia. Actualmente existem 2 grupos de abordagens cirúrgicas: técnicas de aposição muscular (TAM) e técnicas de transposição muscular (TTM). As TAM produzem uma grande tensão sobre o esfíncter anal externo e não estão recomendadas em casos onde existe atrofia muscular. A taxa de complicações pós-cirúrgicas varia de 28,6% a 61% e a taxa de recidiva de 10% a 45%. Com as TTM torna-se possível ultrapassar estas adversidades. Através da utilização da técnica de transposição do músculo obturador interno (TMOI) torna-se possível alcançar taxas de complicações pós-operatórias (12% a 45%) e recidivas (2,38% a 36%) inferiores.⁵ Os avanços mais recentes na reparação de hérnias perineais em cães envolvem também a utilização de implantes sintéticos ou bioactivos. A malha de polipropileno é uma rede de monofilamentos não absorvíveis de polipropileno, desenhada para prevenir a aderência bacteriana e promover o desenvolvimento de tecido fibroso sobre a TMOI. Actualmente é considerado o implante sintético de excelência devido à sua facilidade de manuseamento e resistência. No entanto, existem alguns autores que indicam que a sua utilização aumenta a incidência de complicações pós-operatórias a curto prazo, ao contrário de outros que não demonstram diferenças estatisticamente significativas.⁶ No caso do Vago optou-se pela realização da TMOI bilateral devido à existência de um grau de atrofia muscular considerável. No lado esquerdo foi também aplicada uma malha de polipropileno, permitindo assim realizar uma TMOI mais segura e com menor risco de desgarramento de tecidos (fig. 4 anexo I). Apesar de a intervenção bilateral ser possível, alguns cirurgiões preferem aguardar 4 a 6 semanas entre cada procedimento, de forma a reduzir o tenesmo e o desconforto pós-operatório.² Segundo Brissot e colaboradores (2004) em casos de hérnia perineal bilateral deve ser realizado um procedimento em 2 etapas – laparotomia, para realização de colopexia, cistopexia ou deferentopexia, e 2 a 4 dias depois a herniorrafia. Este tipo de técnica tem benefícios diagnósticos, terapêuticos e técnicos, uma vez que torna possível a correcção de lesões associadas, a identificação facilitada das estruturas anatómicas e a redução do tempo de cirurgia.⁵ A avaliação pré-anestésica do paciente não revelou qualquer alteração, tendo-se optado pela utilização do protocolo anestésico padrão em vigor na instituição. O campo cirúrgico de qualquer procedimento realizado na região perineal tem um elevado potencial de contaminação bacteriana e fecal da incisão. Assim estão recomendadas várias medidas para reduzir o nível de contaminação: dieta de baixo resíduo nos 2 a 3 dias que antecedem a cirurgia, jejum de 24 horas e enemas evacuativos. Alguns autores contra-indicam a realização de enemas nas 12h que antecedem a cirurgia, uma vez que promovem a liquefacção do conteúdo fecal facilitando a disseminação de material contaminado durante a cirurgia, enquanto outros recomendam a realização de enema de povidona iodada a 10% cerca de 3h

antes da cirurgia e contra-indicam a sua realização apenas após esse período.^{2,7} Está também indicada a remoção digital das fezes da ampola rectal e esvaziamento dos sacos anais, assim como a aplicação de uma sutura em bolsa de tabaco no ânus e de uma sonda urinária para auxiliar a identificação intra-operatória da uretra.² Apesar das várias medidas que promovem a redução da contaminação do campo cirúrgico, esta é considerada uma cirurgia limpa-contaminada, sendo recomendada a utilização de antibiótico (AB) no período perioperatório.⁴ No período pós-operatório a cobertura AB deve ser ditada pelas circunstâncias individuais, considerando possíveis quebras de assepsia durante a cirurgia, a magnitude do trauma dos tecidos, a existência e dimensão de espaço morto e o potencial de contaminação grosseira da incisão.⁴ Para o controlo analgésico intra-operatório recomenda-se a realização de um bloqueio nervoso epidural (p.e. morfina (0,1 mg/Kg) e bupivacaína 0,5% (0,5 mg/Kg)).^{6,7} No caso do Vago optou-se pela utilização de bolus de fentanil para esse fim. O Vago foi posicionado em decúbito esternal, com o terço posterior ligeiramente elevado, e com a cauda traccionada cranialmente. Os panos de campo foram fixados com pinças de campo *Backhaus* deixando exposta toda a região perineal. Foi efectuada uma incisão de pele curvilínea com cerca de 4-5 cm com um bisturi nº 10 tendo como ponto de referência dorsal a região lateral à base da cauda e ventral a tuberosidade isquiática. De seguida procedeu-se ao aprofundamento da incisão e dissecação do tecido subcutâneo com uma tesoura de *Metzenbaum* até aceder ao espaço herniário, tendo-se verificado em ambos os lados a presença de gordura intra-abdominal, que foi digitalmente recolocada na cavidade abdominal (fig.3 anexo I). Foram utilizados uma pinça de *Allis*, um retractor de *Weitlaner* e outro de *Senn* para possibilitar uma melhor exploração e identificação do esfíncter anal externo, medialmente, sobre a parede rectal. De seguida, identificou-se a tríade artéria/veia/nervo pudendo interno sobre o músculo obturador interno, tendo-se procedido à sua individualização e retracção medial com o auxílio do retractor de *Senn*. Posteriormente, foram incididas as inserções do MOI na tuberosidade isquiática e arco isquiático, seguida da sua transposição com auxílio de elevador de periósteo. O músculo levantador do ânus e o ligamento sacrotuberoso (LST) foram também identificados. Para o encerramento dos defeitos foram aplicados 4 a 5 pontos simples interrompidos com fio de sutura monofilamentar não absorvível 2/0 e 0 na porção mais ventral, incluindo o MOI e o músculo do esfíncter anal externo. Na porção mais dorsal do defeito, foram aplicados 3 a 4 pontos simples interrompidos, que incluíam o MOI, o músculo levantador do ânus e o LST. Na correcção de hérnias congénitas ou adquiridas é aconselhável a utilização de material de sutura monofilamentar não absorvível que mantenha a sua força tênsil.⁸ A inclusão do LST, em situações em que existe enfraquecimento do músculo coccígeo e levantador do ânus, permite fortalecer as suturas dorsolaterais. Para a sua realização torna-se necessária a identificação do nervo ciático, que passa cranioventralmente ao ligamento, e não deve ser incorporado na sutura.¹ Após cada aplicação, a sutura foi fixada individualmente com uma pinça mosquito,

sendo apenas atada no final de todas as suturas aplicadas. Este procedimento permite um encerramento seguro da hérnia, uma vez que proporciona uma sutura livre de tensão.⁸ De seguida realizou-se uma sutura do tecido subcutâneo com padrão simples interrompido e fio monofilamentar absorvível 2/0 e posteriormente uma sutura intradérmica com fio monofilamentar absorvível 3/0. No pós-operatório é essencial um bom controlo analgésico, e está recomendada a utilização de dieta de baixo resíduo e emolientes fecais para a redução do esforço durante a defecação até à cicatrização dos tecidos.⁷ As complicações pós-operatórias mais comuns a curto prazo são: prolapso rectal, tenesmo fecal, incontinência fecal e sobretudo, infecção e deiscência de suturas.^{1,5} No caso do Vago verificou-se a ocorrência de infecção e deiscência das suturas 3 dias após a alta hospitalar. Apesar de não ter sido possível acompanhar as consultas de revisão até à resolução completa, a evolução favorável das lesões verificada nas últimas consultas leva a crer que terá sido alcançada a sua resolução total. Relativamente às complicações pós-operatórias a longo prazo, a que ocorre com maior frequência é a recidiva (2,4% a 19%), sendo o grau de atrofia dos músculos do diafragma pélvico e o estado dos tecidos envolventes os factores que contribuem para a sua ocorrência.⁶ Por outro lado existem referências que indicam que a realização simultânea da orquiectomia permite reduzir em cerca de 2,7 vezes o risco de recidiva de hérnia perineal.¹ No caso do Vago, apesar de se ter verificado uma atrofia muscular bilateral severa, o prognóstico foi considerado favorável, uma vez que foi alcançada uma correcção cirúrgica adequada e, através da realização da orquiectomia, foi reduzido o risco de recidiva. No entanto, os proprietários foram alertados da possibilidade de ocorrência de recidivas e, desta forma, recomendado um acompanhamento cuidadoso do Vago para uma actuação médica/cirúrgica imediata.

Bibliografia:

1. Bellenger CR, Canfield RB (2003) "Perineal hernia" **Textbook of small animal surgery** In Slatter D (Ed.), 3ª edição, Saunders, 487-49;
2. Fossum TW (2007) "Surgery of the perineum, rectum and anus", **Small Animal Surgery**, 3ª edição, Elsevier Mosby, 265-303;
3. Ribeiro JC (2010) "Hérnia perineal em cães: avaliação e resolução cirúrgica – artigo de revisão", **Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária**, 3, 26-35;
4. Bray J (2001) "Surgical management of perineal disease in the dog", **In Practice**, 23, 82-97;
5. Brissot HN, Dupré GP, Bouvy BM (2004), "Use of laparotomy in a staged approach for resolution of bilateral or complicated perineal hernia in 41 dogs", **Veterinary Surgery**, 33, 412-421;
6. Szabo S, Wilkens B, Radasch RM (2007), "Use of polypropylene mesh in addition to internal obturator transposition: a review of 59 cases (2000-2004)", **Journal of the American Animal Hospital Association**, 43, 136-142;
7. Tobias KM (2010) "Perineal Hernia", **Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery**, 1ª edição, Wiley-Blackwell, 339-346;
8. Pratschke K (2002), "Management of hernias and ruptures in small animals", **In Practice**, 24, 570-581.

Identificação do animal: O Hardy era um cão de raça Bulldog Francês, macho inteiro, com 2 anos de idade e 13 Kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Paraparesia ambulatória crónica progressiva.

História clínica: Há cerca de três meses os proprietários do Hardy notaram que ele caminhava arrastando por vezes o membro pélvico direito e, há cerca de um mês, notaram que esta alteração já afectava ambos os membros pélvicos. O Hardy não evidenciava dor associada a este quadro e não havia qualquer história de trauma ou queda. Não foram relatadas alterações de apetite, micção ou defecação, nem de afectação de outros sistemas. O Hardy vivia num apartamento, com acesso ao exterior público supervisionado, não havendo por isso acesso a lixo ou tóxicos. A sua alimentação era composta por uma dieta seca comercial de qualidade *premium*. Não possuía outros coabitantes e encontrava-se desparasitado (interna e externamente) e vacinado de forma correcta. O Hardy não tinha qualquer historial médico ou cirúrgico.

Exame de estado geral: O Hardy encontrava-se alerta e com temperamento nervoso. A atitude em estação e decúbito foi considerada normal, no entanto foram verificadas alterações na atitude em movimento (descritas abaixo). A sua condição corporal foi considerada normal (5/9). Não foi possível avaliar a frequência respiratória uma vez que o Hardy se encontrava a arfar, no entanto os movimentos respiratórios eram de tipo costo-abdominal, regulares, com relação inspiração-expiração de 1:1 e sem auxílio dos músculos acessórios. O pulso era forte, regular, bilateral, sincrónico e com uma frequência de 100 ppm. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas, brilhantes, e o TRC <2 segundos na mucosa oral. Não havia persistência da prega de pele, tendo-se considerado o grau de desidratação <5%. A temperatura corporal era de 38,3°C e não se verificou a presença de sangue, parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro. Ao nível da exploração dos gânglios linfáticos, palpação abdominal e auscultação cardiopulmonar não se verificaram quaisquer alterações.

Exame neurológico: Observação: **Postura** - normal; **Marcha** - ataxia com paraparesia associada e hipermetria; Palpação: tónus muscular adequado nos 4 membros e desgaste excessivo das unhas dos membros pélvicos; Reacções posturais: normais nos membros torácicos; ausentes nos membros pélvicos (tab. 1 anexo III); Reflexos miotáticos: normais; Reflexo flexor: normal; Reflexo perineal: normal; Reflexo panicular: ausente a partir de T10 em ambos os lados (aproximadamente); Sensibilidade: ausência de dor à palpação e manipulação de toda a extensão da coluna vertebral; sensibilidade superficial presente.

Localização neuroanatómica da lesão: Segmento medular T3-L3 (síndrome toraco-lombar).

Diagnósticos diferenciais: *block vertebra*, hemivértebra, hérnia discal tipo Hansen II, divertículo aracnóide, neoplasia extradural (tumores vertebrais e linfoma), neoplasia intradural/extramedular (neurofibromas, linfoma, nefroblastoma), neoplasia intradural (glioma, ependimoma, astrocitoma).

Exames complementares: Hemograma e bioquímica sérica (tab.2 e 3 anexo III): sem alterações; Estudo radiográfico simples das regiões torácica e lombar da coluna vertebral: sem alterações (fig. 1 anexo III); Estudo radiográfico contrastado das regiões torácica e lombar da coluna vertebral: na projecção lateral verificou-se uma acumulação focal de contraste ao nível da coluna de contraste dorsal entre T8-T9; na projecção ventrodorsal é possível confirmar a presença desta acumulação ligeiramente lateralizada para a esquerda (fig. 2 anexo III); Análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) (colheita da região lombar): aspecto macroscópico normal, teste de *Pandy* positivo (+1) e contagem de células totais <5 células nucleadas/ μ L.

Diagnóstico: Divertículo aracnóide.

Tratamento e evolução: A abordagem terapêutica eleita para este caso foi a realização de uma laminectomia dorsal ao nível de T8-T9 com durectomia e remoção completa do divertículo (fig. 3 anexo III). As aderências existentes na periferia da lesão foram também cuidadosamente removidas. Durante a intervenção não se verificaram quaisquer complicações anestésicas ou cirúrgicas. O tratamento instituído no período pós-cirúrgico foi cefazolina 20 mg/Kg IV TID, metadona 0,4 mg/Kg SC q6h, gabapentina 8 mg/Kg PO TID, meloxicam 0,1-0,2 mg/Kg SC SID. A sutura foi desinfetada com clorexidina BID. No pós-cirúrgico imediato verificou-se um agravamento do quadro neurológico, com a presença de paraplegia, sensibilidade superficial dos membros pélvicos duvidosa, sensibilidade profunda presente e ausência de reflexo panicular caudal à lesão. No entanto, não havia comprometimento da micção e/ou defecação. Cerca de 48 horas depois, uma vez que o Hardy se encontrava estável e se havia alcançado um bom controlo de dor, foi dada a alta hospitalar. A terapêutica instituída para tratamento ambulatorio foi cefalexina 23 mg/Kg PO BID durante 7 dias, meloxicam suspensão oral 0,1 mg/Kg PO SID durante 3 dias, gabapentina 8 mg/Kg PO TID. Foi recomendada restrição em jaula para repouso absoluto e a realização de uma consulta de acompanhamento em 5 dias. Nesta consulta verificou-se que, apesar de ainda não existirem movimentos voluntários, as sensibilidades superficial e profunda estavam presentes e havia já algum tônus muscular. Foram dadas instruções aos proprietários para iniciarem um plano básico de reabilitação física, no qual estavam previstas 4 sessões diárias com duração de 20 minutos com realização dos seguintes exercícios: massagens ascendentes das extremidades, movimentos passivos de extensão e flexão de todas as articulações e exercício de sustentação e marcha. Foi recomendada ainda a manutenção da administração de gabapentina. Cerca de 2 semanas depois foi realizada uma nova consulta de acompanhamento, onde o Hardy já apresentava movimentos voluntários. Existia ainda alguma ataxia e défices posturais apenas no membro pélvico esquerdo. Nesse momento foi recomendada a manutenção do plano de reabilitação e a realização de uma reavaliação após um mês. Por ter sido ultrapassado o período de estágio nesta instituição não foi possível acompanhar a restante evolução do caso.

Discussão: Devido à inexistência de um verdadeiro revestimento epitelial, a terminologia anteriormente aplicada (“quisto aracnóide” ou “quisto subaracnóide”) foi rectificada, sendo actualmente utilizado, de forma mais correcta, o termo divertículo aracnóide.¹ O seu diagnóstico é pouco frequente em medicina veterinária, havendo um número reduzido de casos descritos ao longo das últimas décadas.² A maioria desses casos foram descritos nos últimos cinco anos, sugerindo que os divertículos aracnóides têm sido diagnosticados com uma frequência crescente. Este facto pode ser considerado um reflexo dos avanços verificados na avaliação imagiológica do sistema nervoso central, embora a grande maioria dos casos seja diagnosticada através de mielografia.² Os divertículos aracnóides consistem em acumulações de LCR dentro de uma área focal do espaço subaracnóide.³ Histopatologicamente são estruturas revestidas por células meningoteliais e estão separadas da medula espinhal pela pia máter. Ausência de alterações aparentes, fibrose e/ou hiperplasia das meninges e leve infiltrado inflamatório das trabéculas da aracnóide, são algumas das descrições histopatológicas encontradas em diferentes estudos.¹ A patofisiologia da sua formação permanece desconhecida, tendo sido sugeridas origens congénitas e adquiridas (secundárias a processos traumáticos ou inflamatórios).² Em medicina humana foi desenvolvido um sistema de classificação de divertículos aracnóides sendo possível a sua divisão em três tipos.² Os divertículos de tipo I e II são estruturas extradurais, não tendo sido até agora descritos em cães. Por outro lado, os divertículos de tipo III são estruturas intradurais e parecem ser os que mais se assemelham aos divertículos aracnóides caninos.^{1,4} Estudos recentes demonstram que estes ocorrem com maior frequência na região cervical cranial (entre C1 e C3) e na região torácica caudal (entre T11-T13).^{1,2} A afectação da região cervical cranial está associada sobretudo a animais jovens de raças grandes, enquanto a afectação da região toracolombar é mais frequente em raças pequenas e diagnosticada mais tardiamente.² No caso do Hardy não se verificam estas associações, uma vez que a localização da sua lesão não está incluída em nenhuma das regiões mais frequentes, e sendo considerado de raça pequena, a sintomatologia surgiu com apenas 2 anos de idade. Apesar de todas as raças poderem ser afectadas, o Rottweiler tem sido apontado como uma das mais predispostas à ocorrência desta patologia.¹ A sintomatologia neurológica associada a esta patologia reflecte a região medular afectada, e incluem, de uma forma geral, paresia progressiva, marcha hiperométrica, incontinência urinária e/ou fecal e ausência de hiperestesia à palpação.² Segundo Skeen e colaboradores (2003), o surgimento de hipermetria pode justificar-se pela compressão exercida por divertículos aracnóides com localização dorsal sobre os tractos espinocerebelares, que se encontram ao longo da região dorsolateral da espinhal medula. No caso do Hardy, a presença de uma marcha hiperométrica e ausência de dor à palpação de toda a extensão da coluna vertebral, colocou esta patologia no topo da lista de diagnósticos diferenciais. O diagnóstico de divertículo aracnóide pode ser realizado através de mielografia, tomografia axial computadorizada ou

ressonância magnética.³ Mielograficamente observa-se uma acumulação focal de contraste, normalmente em posição dorsal ou dorsolateral.¹ Em projecções laterais surge muitas vezes com uma forma cónica na porção caudal, terminando abruptamente na porção cranial (ou vice-versa), o que cria uma forma típica de “gota”.¹ Em alguns casos podem surgir como defeitos de preenchimento, sugerindo uma ausência de comunicação entre o divertículo e o espaço subaracnóide. Esta falha no preenchimento parece dever-se à existência de uma válvula unidireccional que se abre periodicamente devido a flutuações na pressão do LCR ou devido ao facto de a sua abertura estar numa posição em que permite a entrada do meio de contraste apenas numa direcção. Nestes pacientes a administração de meio de contraste através da cisterna magna ou a realização de novas radiografias 12 a 24h depois pode permitir a sua identificação.⁵ A utilização da ressonância magnética permite colmatar esta falha, possibilitando a identificação de divertículos não comunicantes.⁵ Com o recurso a este método diagnóstico torna-se ainda possível realizar uma avaliação mais precisa da localização e extensão da lesão, assim como identificar possíveis anomalias da medula espinhal associadas, que podem condicionar as opções terapêuticas e afectar o prognóstico. A siringohidromielia é uma das lesões medulares concorrentes mais comuns e parece ocorrer devido a alteração do fluxo do LCR secundária à presença do divertículo aracnóide, podendo ocorrer cranial, caudal ou ventral a este. Desta forma, a ressonância magnética é considerada o método diagnóstico de eleição.^{4,5} No caso do Hardy, optou-se pela realização da mielografia, uma vez que este é um método de diagnóstico de execução rápida e simples, que se encontra disponível na maioria dos centros veterinários, e não comporta gastos económicos elevados. Uma vez que os achados encontrados na mielografia não suscitaram dúvidas acerca da localização e extensão da lesão, a realização adicional da ressonância magnética não foi ponderada dado que comportaria um custo adicional considerável para os proprietários. Previamente foi realizado um estudo radiográfico simples da região torácica e lombar, no sentido de se descartar a presença de alterações ósseas ou dos tecidos moles envolventes, no qual não se verificou qualquer alteração. A identificação de patologias subjacentes é fundamental, uma vez que a sua presença pode contribuir para a reformação do divertículo e comprometer a resolução dos sinais clínicos.¹ No caso do Hardy procedeu-se ainda à recolha e análise de uma amostra de LCR. A análise do LCR tem sido realizada em alguns estudos, no entanto os resultados obtidos são bastante variáveis. Em alguns casos verifica-se uma contagem celular normal e dissociação albumino-citológica com elevação leve a moderada das proteínas (<200 mg/dL), enquanto outros demonstram pleiocitose mononuclear moderada (<10 células/ μ L).¹ Os resultados obtidos na análise do LCR do Hardy revelaram uma contagem celular normal e teste de *Pandy* positivo (+1), que indica um aumento ligeiro na concentração de globulinas. O teste de *Pandy* é um método simples que permite estimar qualitativamente a concentração de globulinas⁶, no entanto para a obtenção de resultados mais fiáveis e significativos deveriam ter

sido utilizados métodos quantitativos para medição dos níveis de proteínas no LCR. Relativamente ao tratamento desta patologia, alguns estudos referem que o recurso à terapia conservativa, através da administração de prednisona, permite estabilizar a mielopatia induzida pelos divertículos aracnóides. No entanto, uma vez que não foram realizadas investigações sobre a viabilidade da instituição deste tratamento e sobre os seus resultados a longo prazo, não existem ainda recomendações específicas para a sua implementação.¹ Assim, o tratamento cirúrgico está na maioria das vezes indicado, devendo ser recomendado em casos progressivos, como o caso do Hardy. Actualmente, estão descritos vários procedimentos cirúrgicos para o tratamento desta patologia, no entanto a influência da abordagem seleccionada relativamente à possibilidade de ocorrência de recidiva não está ainda clara.⁴ A laminectomia e a hemilaminectomia são duas abordagens possíveis para a realização da descompressão medular, contudo a sua realização de forma isolada é insuficiente para a resolução da patologia.⁴ A marsupialização é uma das técnicas utilizadas após a descompressão medular e consiste na realização de uma durotomia, seguida de sutura da dura-máter aos tecidos moles periarticulares com recurso a material de sutura não absorvível. Outra das técnicas utilizadas é a fenestração da dura-máter (durectomia) e recessão completa do divertículo.⁷ Apesar de alguns estudos referirem que ambas as abordagens podem realizadas com sucesso, actualmente a marsupialização é a abordagem recomendada.⁴ Os factores que suportam a sua recomendação como abordagem cirúrgica de eleição estão relacionados com a facilidade de execução do procedimento, a obtenção de melhores resultados a longo prazo e pelo facto de esta ser a técnica utilizada em medicina humana para o tratamento desta patologia.² No entanto, no caso do Hardy optou-se pela realização de durectomia com recessão total do divertículo aracnóide, uma vez que o cirurgião se encontrava mais familiarizado com esta técnica. No período pós-cirúrgico foi recomendado repouso em jaula, a administração de cefalexina, como antibioterapia profilática, e de meloxicam e gabapentina para controlo da dor. Num estudo recente foram identificados alguns factores que parecem influenciar o prognóstico a longo prazo de animais afectados por esta patologia. Apesar de não terem sido considerados factores estatisticamente significativos, animais com menos de 3 anos de idade, com uma duração dos sinais clínicos inferior a 4 meses e nos quais tenha sido eleita a marsupialização como técnica cirúrgica, apresentam um melhor prognóstico a longo prazo.¹ Com a excepção da técnica cirúrgica realizada, o Hardy reunia os restantes factores indicadores de bom prognóstico a longo prazo, uma vez que a sua sintomatologia tinha surgido há cerca de 3 meses e tinha apenas 2 anos de idade. Desta forma, apesar do agravamento significativo do quadro neurológico no pós-operatório imediato, o prognóstico do Hardy foi considerado favorável, uma vez que se verificou uma boa evolução após 20 dias, com a presença de movimentos voluntários e défices posturais apenas no membro pélvico esquerdo.

Bibliografia:

1. Westworth D, Sturges K (2010) "Congenital Spinal Malformations in Small Animals", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40, 951-981
2. Skeen T, Olby N, Muñana K, Sharp N (2003) "Spinal Arachnoid Cysts in 17 Dogs", **Journal of the American Animal Hospital Association**, 39, 271-282
3. Lorenz D, Croates J, Kent M (2011) "Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia", **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª edição, Elsevier Saunders, 109-161
4. Rylander H, Lipsitz D, Berry WL, Sturges BK, Vernau KM, Dickinson PJ, Añor SA, Higgins RJ, LeCouteur RA (2002) "Retrospective Analysis of Spinal Arachnoid Cysts in 14 Dogs", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 16, 690-696
5. Gonçalves R, Gawain H, Penderis J (2008) "Imaging diagnosis: erroneous localization of spinal arachnoid cyst", **Veterinary Radiology and Ultrasound**, 49, 460-463
6. Lorenz D, Croates J, Kent M (2011) "Confirming a Diagnosis", **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª edição, Elsevier Saunders, 75-92
7. Sharp N, Wheeler SJ (2005) "Miscellaneous conditions", **Small Animal Spinal Disorders Diagnosis and Treatment**, 2ª edição, Elsevier Mosby, 310-337

Identificação do animal: A Janis era uma cadela de raça indeterminada de porte grande, fêmea inteira, com 11 anos de idade e 45 Kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** A Janis foi referida de urgência para diagnóstico e tratamento de uma dilatação-torção gástrica.

Maneio de emergência: Exame de estado geral - A Janis encontrava-se consciente, com reflexo pupilar e de ameaça presente, letárgica e com o abdômen severamente distendido (fig.1 anexo II). A sua condição corporal foi considerada normal (5/9). A mucosa oral apresentava-se com uma coloração rosa-pálido, seca, mate e com TRC <2 segundos. A prega de pele persistia durante 3 segundos, tendo desta forma sido estimado um grau de desidratação de 6 a 8%. Não foi possível determinar a frequência respiratória uma vez que a Janis se encontrava a arfar. Os movimentos respiratórios eram de tipo costal, superficiais, sem recurso à utilização dos músculos acessórios. O pulso era débil, irregular, bilateral, sincrónico e com uma frequência de 196 ppm. A temperatura corporal era de 37,3°C. Os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e apresentavam características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Na auscultação cardíaca verificou-se a presença de taquicardia, sem evidência de arritmias. A pressão arterial sistólica (PAS) era de 50 mmHg (monitorização através de *Doppler*). Electrocardiograma (ECG) (fig.2 anexo II) - taquicardia sinusal. Hemograma e bioquímica sérica (tab.1 anexo II) - leucócitos $25,80 \times 10^3/\mu\text{L}$ (normal: $5,05-16,76 \times 10^3/\mu\text{L}$); linfócitos $1,00 \times 10^3/\mu\text{L}$ (normal: $1,05-5,10 \times 10^3/\mu\text{L}$); neutrófilos $23,66 \times 10^3/\mu\text{L}$ (normal: $2,95-11,64 \times 10^3/\mu\text{L}$); eosinófilos $0,03 \times 10^3/\mu\text{L}$ (normal: $0,06-1,23 \times 10^3/\mu\text{L}$); lactato 6,6 mmol/L (normal: 0,5-2,5 mmol/L). Tratamento médico de estabilização - bolus de lidocaína 2 mg/Kg (IV), seguido de infusão contínua (cri) 50 $\mu\text{g/Kg/min}$; fluidoterapia com lactato de ringer (LR) a uma taxa de 20 ml/Kg (em 15 minutos) e bolus de hidroxietilamido (HEA) a 6% + NaCl a 0,9% (Hemohes 6%, B.Braun®) 5 ml/Kg (em 20 minutos). Após este período foi possível a estabilização do paciente, realizando-se uma anamnese completa e os restantes exames complementares.

História clínica: A Janis tinha sido encontrada cerca de 30 minutos antes pelos proprietários em decúbito lateral, com uma distensão abdominal severa. Segundo os proprietários, era capaz de se levantar e caminhar quando estimulada, no entanto demonstrava mais conforto em decúbito. Encontrava-se também a arfar de forma constante, emitindo por vezes alguns latidos que associavam a dor. Nos últimos dias não tinham verificado nenhum tipo de sintomatologia (vómito, diarreia, poliúria/polidipsia), e apesar de não conseguirem precisar, este quadro poderia ter surgido há cerca de 2 a 4 horas. Não existia qualquer história de trauma associada ao início da sintomatologia. A Janis tinha cios regulares (de 6 em 6 meses, aproximadamente) tendo o último ocorrido há cerca de um mês e meio. Vivia num espaço exterior privado, não tendo acesso a ervas ou tóxicos. Encontrava-se devidamente vacinada e desparasitada (interna e externamente) e nunca tinha sido submetida a qualquer intervenção cirúrgica. Há cerca de dois meses tinha-lhe sido diagnosticada uma dilatação gástrica após um episódio

semelhante e desde essa altura a sua dieta era composta por uma papa de arroz e frango cozido.

Exame aparelho digestivo: O exame do aparelho digestivo encontrava-se normal à excepção da inspecção do abdómen, onde foi possível verificar uma distensão abdominal severa. O teste de ondulação era negativo e à percussão verificou-se a presença de um som timpânico evidente nas regiões epi e mesogástricas. Não foi possível realizar uma palpação abdominal completa uma vez que a Janis apresentava o abdómen extremamente tenso e evidenciava dor à palpação através de uma defesa abdominal activa e emissão de latidos.

Diagnósticos diferenciais: dilatação-torção gástrica, torção mesentérica, obstrução intestinal por corpo estranho (CE), intussuscepção, perfuração GI, torção esplénica, neoplasia, piómetra, torção ou ruptura uterina.

Exames complementares: Radiografia abdominal LL direita (fig.3 anexo II): estômago severamente distendido por gás ocupando uma considerável área do abdómen e deslocando caudalmente as ansas intestinais; presença de uma opacidade, em forma de prega, com radiopacidade compatível com tecidos moles, que separa o piloro do corpo do estômago; devido à distensão severa do estômago não foi possível avaliar os restantes órgãos abdominais. **Diagnóstico definitivo:** Dilatação -Torção Gástrica.

Tratamento e evolução: Descompressão gástrica: após sedação (fentanil 5 µg/Kg IV e diazepam 0,25 mg/Kg IV) foi realizada a descompressão gástrica percutânea e através de tubo orogástrico. Tratamento cirúrgico: reposicionamento gástrico e gastropexia incisional. Durante o procedimento verificou-se a existência de uma hemorragia em lençol resultante da ruptura dos vasos gástricos curtos, havendo desta forma indicação para a realização adicional de esplenectomia total. Tratamento médico pós-cirúrgico: fluidoterapia com HEA a 6% + NaCl a 0,9% (20 ml/Kg/dia) e LR suplementado com glucose a 2% e 14 mEq/L de KCl (60 ml/Kg/dia); cefazolina 20 mg/Kg, IV, TID; metadona 0,2 mg/Kg, SC, q4h; dalteparina sódica 100 UI/Kg, SC, SID; omeprazol 0,7 mg/Kg, IV, SID; metoclopramida 0,5 mg/Kg, SC, TID; cri lidocaína 50 µg/Kg/min, IV (durante 4h) e posteriormente 25 µg/Kg/min, IV (durante 6h). Durante o período de internamento foi realizada uma monitorização electrocardiográfica, tendo-se verificado a presença de complexos ventriculares prematuros (CVP's) e taquicardia ventricular (fig.3 anexo II) após a suspensão do cri de lidocaína. No entanto, uma vez que não existia evidência de comprometimento hemodinâmico optou-se por não instituir terapêutica antiarrítmica. Foi também realizado hemograma e bioquímica sérica de controlo diário, tendo-se verificado as seguintes alterações (tab.1 anexo II): no dia 1, leucocitose com neutrofilia, anemia com trombocitopenia, hipoproteinémia e hipoalbuminémia e hiperlactatémia e no dia 2, verificou-se uma tendência para a normalização de todos os valores, tendo-se alcançado valores de plaquetas e de lactato dentro dos intervalos de referência. Apesar de a hemorragia intra-operatória extensa poder justificar algumas das alterações acima referidas, foi realizada uma

ecografia abdominal, no sentido de descartar a presença de hemorragias intra-abdominais activas, e na qual não se verificaram alterações. Cerca de 12h após a cirurgia foi iniciada a ingestão de dieta Hill's i/d® (*Hill's Pet Nutrition*) diluída. Por opção dos proprietários a alta hospitalar da Janis foi dada 48h após a sua entrada na unidade hospitalar. Para terapêutica ambulatoria foi recomendado: cefalexina 22 mg/Kg, PO, BID, durante 10 dias; omeprazol 2 mg/Kg, PO, BID, durante 5 dias; metoclopramida 0,2 mg/Kg, PO, BID, durante 5 dias; dalteparina sódica 100 UI/Kg, SC, SID, durante 5 dias; dieta Hill's i/d® (*Hill's Pet Nutrition*) ou arroz e frango cozido dosificado e repouso. Foi recomendada uma consulta de acompanhamento em 3-5 dias para reavaliação clínica, realização de ECG, medição de hematócrito e proteínas totais. A Janis não compareceu à consulta de acompanhamento, não tendo sido também possível estabelecer contacto telefónico, e não havendo desta forma dados acerca da sua evolução.

Discussão: A dilatação-torção gástrica é uma patologia de carácter agudo, associada a uma elevada taxa de mortalidade (15-28%), e que requer um tratamento médico e cirúrgico imediato, assim como cuidados pós-cirúrgicos intensivos.¹ Ocorre com maior frequência em cães de raça grande a gigante, com idades entre os 2-15 anos e conformação de peito profundo. Foram identificados também factores extrínsecos ao animal que contribuem para o seu desenvolvimento, entre eles o tipo de dieta, a frequência e quantidade de alimento ingerida em cada refeição e stress ou realização de exercício após refeição.² No caso da Janis existia uma história prévia de dilatação gástrica, o que poderia indicar a existência de uma predisposição individual para o surgimento desta patologia. A dilatação-torção gástrica está associada a alterações severas a nível cardiovascular (CV), respiratório, renal e gastrointestinal (GI), que podem conduzir a complicações como hipoperfusão e isquémia tecidual, lesão de isquemia-reperfusão (IRI), síndrome de resposta inflamatória sistémica, insuficiência renal aguda (IRA), coagulação intravascular disseminada (CID) e arritmias cardíacas, como representado no diagrama explicativo da patofisiologia em anexo (diagrama 1 anexo II).² A sintomatologia mais frequente inclui agitação ou letargia, distensão abdominal progressiva, vômito improdutivo ou *retching*. Surgem também frequentemente em choque, apresentando alteração do estado mental, membranas mucosas pálidas, prolongamento do TRC, pulso débil e rápido e extremidades frias.⁴ O diagnóstico é realizado maioritariamente com base na história clínica, sintomatologia e exame físico. A analítica sanguínea pode revelar diversas alterações, entre elas a presença de um leucograma de stress, trombocitopenia, alteração das provas de coagulação, aumento dos valores de ALT, creatinina e ureia nitrogenada sanguínea, e alterações electrolíticas (sobretudo hipocalémia).⁴ No caso da Janis não havia alterações electrolíticas, os parâmetros hepáticos e renais encontravam-se normais, existindo apenas um leucograma de stress. A elevação da concentração plasmática de lactato está também muitas vezes presente nesta patologia, surgindo como resultado da hipoperfusão e hipóxia dos tecidos

durante o choque. A sua determinação tem sido apontada em alguns estudos como um indicador de necrose gástrica e de sobrevivência.^{4,5} No entanto, estudos recentes referem que medições pontuais deste parâmetro não devem ser utilizadas com essa finalidade, apontando como mais útil a avaliação da evolução de medições seriadas após a instituição de tratamento.⁵ Apesar de existirem já algumas evidências de que a avaliação da redução percentual da concentração de lactato plasmático após tratamento é um melhor indicador de sobrevivência, não foram ainda apontados valores de referência para a sua consideração. Os valores obtidos no caso da Janis demonstram uma redução percentual de 32% cerca de 24h depois de ter sido iniciada a instituição do tratamento, e o alcance de valores dentro da normalidade 31h depois, o que, apesar das reservas, pode ser considerado um indicador de prognóstico favorável. Outro dos exames complementares é a radiografia abdominal, que permite diferenciar uma dilatação simples de uma dilatação com torção gástrica, sendo a projecção latero-lateral direita o posicionamento de eleição. Esta projecção permite identificar o piloro deslocado cranialmente, separado do corpo do estômago por uma prega de tecidos moles, criando uma imagem denominada de “C” invertido ou *double-bubble*. A projecção ventro-dorsal auxilia na delineação do posicionamento gástrico mas está associada a um maior compromisso CV e pode predispor à ocorrência de pneumonia por aspiração, sendo contra-indicada na maioria dos casos.⁴ Relativamente ao tratamento desta patologia, a abordagem padrão inclui o tratamento do choque e descompressão gástrica, seguidos de intervenção cirúrgica para reposicionamento gástrico e gastropexia.⁶ Apesar de a maioria das referências bibliográficas recomendar a instituição imediata de uma fluidoterapia agressiva em doses de choque (90 ml/Kg), no caso da Janis foi utilizada outra abordagem tendo por base indicações de investigações recentes. Esta nova abordagem baseia-se no facto de a lidocaína possuir mecanismos de acção que sustentam a sua administração para a prevenção de IRI como a inibição da trocas $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ e da acumulação de Ca^{2+} durante a isquémia, captação de radicais hidroxilo, diminuição da libertação de superóxidos dos granulócitos, diminuição da activação dos neutrófilos, migração para os tecidos isquémicos e subsequente disfunção endotelial.¹ Segundo Bruchim (2007) a administração de um bolus de lidocaína 2 mg/Kg (IV) seguida da implementação de um cri 50 µg/Kg/min, imediatamente antes da instituição de fluidoterapia e descompressão gástrica, permite alcançar uma redução drástica na taxa de mortalidade, no aparecimento de complicações (IRA, CID, arritmias) e no período de hospitalização.⁶ Outro dos fundamentos desta nova abordagem baseia-se no facto de que a reversão imediata do choque promove lesão e destruição tecidual devido à recirculação de espécies reactivas de oxigénio formadas anteriormente nos tecidos isquémicos.^{1,6} Assim, a fluidoterapia é administrada de forma mais conservadora, utilizando uma dose de 20-30 ml/Kg sob a forma de bolus, seguida de 5-7,5 ml/Kg nas 24h seguintes.⁶ No entanto, é importante salientar a necessidade de monitorização dos pacientes, de forma a detectar casos em que seja necessário instituir

fluidoterapia mais agressiva. A descompressão gástrica é também um dos pontos fulcrais do tratamento e pode ser realizada através de tubo orogástrico ou trocáter, devendo ser realizada assim que os acessos venosos estejam assegurados.² No caso da Janis, esta foi realizada minutos após a sua entrada no hospital, posteriormente à obtenção do diagnóstico definitivo, tendo sido utilizadas as duas técnicas. Alcançada a estabilização inicial do paciente, deve iniciar-se o tratamento cirúrgico. Este tem como objectivo o reposicionamento gástrico, avaliação da viabilidade dos órgãos abdominais, sobretudo estômago e baço, e pexia do estômago para prevenção de recidivas. A avaliação da viabilidade da parede gástrica baseia-se na sua cor, espessura, presença de ondas peristálticas e sangramento depois de incisão da serosa, sendo realizada com o intuito de verificar a presença de áreas necróticas.² A necrose gástrica está descrita em 10 a 37% dos casos, sendo a curvatura maior a região afectada mais frequentemente, e estando, nestes casos, recomendada a realização de gastrectomia.^{2,3} O baço deve ser também inspeccionado para a existência de compromisso vascular (ruptura de vasos ou trombose), estando nesse caso indicada a realização de esplenectomia parcial ou total, dependendo da área afectada.³ No caso da Janis, uma vez que se verificou a existência de ruptura dos vasos gástricos curtos procedeu-se à realização de esplenectomia total. De acordo com a bibliografia a realização de gastrectomia e/ou esplenectomia está associada a uma taxa de mortalidade pós-operatória superior à encontrada quando realizada apenas a gastropexia.² No período pós-operatório é fundamental a manutenção da fluidoterapia através da administração de soluções electrolíticas balanceadas, sendo recomendada a realização de adaptações de composição e taxa de administração de acordo com as necessidades do animal. O controlo analgésico é também essencial à recuperação do paciente, estando recomendada a utilização de fármacos como a morfina ou metadona para esse efeito. A realização de cobertura antibiótica é também indicada uma vez que estes animais estão predispostos à ocorrência de sepsis.⁷ Por outro lado, a utilização de anti-inflamatórios não esteróides está contra-indicada uma vez que estes podem produzir lesões renais e gástricas severas, sobretudo em animais hipotensos.³ As arritmias cardíacas, CID e alterações da motilidade gástrica são algumas das complicações mais comuns que ocorrem durante a fase aguda e convalescente da patologia.⁷ No caso da Janis após a suspensão do cri de lidocaína verificou-se a presença de arritmias cardíacas, tendo-se optado por não instituir tratamento antiarrítmico uma vez que não havia comprometimento hemodinâmico. De acordo com a bibliografia, as alterações electrocardiográficas verificadas nos casos de dilatação-torção gástrica resolvem-se espontaneamente, sem recurso a tratamento dentro de 4 dias.⁴ Relativamente à presença de CID, no caso da Janis optou-se pela realização de terapêutica preventiva com a prescrição de dalteparina sódica. Uma vez que o aparecimento de atonia gástrica e/ou atraso no esvaziamento gástrico estão também descritos no período pós-operatório está recomendada, ainda que transitoriamente, a instituição de pró-cinéticos. Em

casos em que possa ocorrer lesão da mucosa gástrica recomenda-se ainda a utilização de inibidores da bomba de prótons ou protectores gástricos.^{3,7} Assim, no caso da Janis, e uma vez que este foi considerado um caso bastante severo, optou-se pela implementação adicional de metoclopramida e omeprazol no sentido de promover um restabelecimento rápido da normalidade do tracto GI. Na analítica sanguínea realizada no dia 1 revelou as principais alterações foram anemia, trombocitopénia, hipoproteinémia e hipoalbuminémia. Uma vez que durante a cirurgia se havia verificado a presença de uma hemorragia extensa, esta foi apontada como principal causa destes resultados. Ainda assim, foi realizada uma ecografia abdominal no sentido de detectar hemorragias intra-abdominais activas. Não se tendo verificado quaisquer alterações na ecografia e não havendo evidência de líquido abdominal livre, foi proposta aos proprietários a realização de uma transfusão de concentrado de eritrócitos ou de sangue inteiro no sentido de repor estes valores mas que, devido a limitações económicas, não pôde ser realizada. Apesar de nas 48h de internamento ter sido possível estabilizar clinicamente a Janis, para garantir um acompanhamento mais cuidado e reavaliação da analítica sanguínea foram recomendadas mais 24h de internamento. Não tendo sido possível seguir as recomendações, por restrições económicas dos proprietários, foi explicada a possibilidade da ocorrência de complicações. Tendo em conta esta situação e o facto de não existirem dados acerca da evolução da Janis após a alta hospitalar, o prognóstico foi considerado reservado.

Bibliografia:

1. Buber T, Saragusty J, Ranen E, Epstein A, Bdolah-Abram T, Bruchim Y (2007) "Evaluation of lidocaine treatment and risk factors for death associated with gastric dilatation and volvulus in dogs: 112 cases (1997-2005)", **Journal of American Veterinary Medical Association**, 230, 1334-1339; 2. Monnet E (2003) "Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 33, 987-1005; 3. Tivers M, Brockman D (2009) "Surgical and postoperative management", **In Practice**, 31, 114-121; 4. Silverstein DC, Hopper K (2009) "Gastric dilatation-volvulus and bloat", **Small Animal Critical Care Medicine**, 1ª edição, Elsevier Saunders, 584-588; 5. Zacher L, Berg J, Shaw SP, Kudej RK (2010) "Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during pre-surgical treatment in dogs with gastric dilatation-volvulus: 64 cases (2002-2008)", **Journal of American Veterinary Medical Association**, 236, 892-897; 6. Bruchim Y (2008), "How I treat canine gastric dilatation and volvulus", *Proceeding of 7th Congress of European Veterinary Emergency and Critical Care Society – The trauma patient*; 7. Tams TR (2003), "Diseases of the stomach – Gastric dilatation-volvulus syndrome", **Handbook of Small Animal Gastroenterology**, 2ª edição, Elsevier Saunders, 186-192.

Identificação do animal: A Lluna era uma cadela de raça Golden Retriever, fêmea ovariectomizada, com 6 anos de idade e 28,5 Kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** A Lluna foi apresentada a consulta devido a uma claudicação do membro torácico esquerdo.

História clínica: Há cerca de 3 semanas os proprietários notaram que a Lluna começou a claudicar do membro torácico esquerdo. A claudicação foi de aparecimento súbito e não associada a episódio de trauma ou queda. Desde essa altura a Lluna apresentava-se mais prostrada e demonstrava alguma relutância à realização de exercício. O apetite mantinha-se normal. Cerca de 2 semanas antes a Lluna tinha sido consultada pelo seu médico veterinário habitual, que lhe prescreveu um tratamento sintomático com firocoxib 5 mg/Kg PO SID. Após a instituição do tratamento os proprietários notaram uma ligeira melhoria na sintomatologia mas alguns dias depois verificaram um novo agravamento. A Lluna vivia num apartamento, com acesso supervisionado ao exterior público cerca de 4 vezes por dia, e não coabitava com outros animais. A sua dieta era composta por uma ração seca de qualidade *premium*. Encontrava-se vacinada e desparasitada (interna e externamente) de forma adequada. Não possuía historial médico ou cirúrgico.

Exame de estado geral: A Lluna encontrava-se alerta e com um temperamento equilibrado. A atitude em estação era normal, no entanto foram verificadas alterações na atitude em movimento (descritas abaixo). A sua condição corporal foi considerada normal (4/9). A frequência respiratória era de 25 rpm, com movimentos respiratórios de tipo costo-abdominal, relação expiração-inspiração 1:1 e sem utilização dos músculos acessórios. O pulso era regular, sincrónico, bilateral e simétrico e com uma frequência de 96 ppm. A temperatura rectal era de 38,7° C, sem evidência de sangue ou parasitas aderidos ao termómetro. As mucosas eram rosadas, húmidas e brilhantes, e o TRC <2 segundos na mucosa oral. O grau de desidratação foi considerado inferior a 5%. Os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e apresentavam características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. À palpação abdominal e auscultação cardíaca não se verificaram alterações.

Exame locomotor: Durante a observação da marcha a Lluna demonstrou a presença de uma claudicação de grau III no membro torácico esquerdo. À palpação superficial verificou-se a presença de uma tumefacção ligeira, dolorosa e de consistência firme, na região distal do rádio. Havia evidência de dor à hiperflexão da articulação do carpo, não associada à presença de crepitações articulares. Na avaliação dos restantes membros não se observaram quaisquer alterações. **Exame neurológico:** Sem alterações.

Diagnósticos diferenciais: osteoma, osteossarcoma, condrossarcoma, fibrossarcoma, hemangiossarcoma, quisto ósseo.

Exames complementares: Hemograma, bioquímica sérica e urianálise – fosfatase alcalina 398 U/L (normal: 0-180 U/L) (tab.1 anexo IV, D0); Radiografias do membro torácico esquerdo medio-lateral e cranio-caudal - lesão monostótica focal da região metafiso-diafisária do rádio

esquerdo com uma extensão aproximada de 7 cm (42% de osso afectado) reacção periosteal activa, alteração do padrão trabecular, osteólise e remodelação óssea, tumefacção dos tecidos moles envolventes; não existem alterações a nível articular (fig.1 anexo IV); Radiografia torácica VD e LL direita – sem alterações; Ecografia abdominal - sem alterações; Biópsia fechada - proliferação de células fusiformes ou estreladas com pleomorfismo moderado a alto que se ordenam em forma de feixe e possuem citoplasma abundante de aspecto fibrilar, compatível com fibrossarcoma. Através destes resultados não foi possível descartar a presença de um osteossarcoma com áreas de diferenciação fibroblástica, estando recomendado um novo exame histopatológico com o objectivo de estabelecer um diagnóstico definitivo. **Diagnóstico presuntivo:** Osteossarcoma fibroblástico da região metafiso-diafisária do rádio esquerdo, sem evidência de metástases regionais ou à distância.

Tratamento e evolução: Cirurgia - excisão marginal da lesão primária com preservação do membro através de transposição da ulna. Histopatologia da porção de osso excisada - presença de áreas de proliferação de elementos mesenquimatosos com sinais de atipia, nos quais se observavam focos de diferenciação fibroblástica, assim como áreas de produção de material osteóide, confirmando a presença de um **osteossarcoma fibroblástico** com ampla destruição do tecido ósseo cortical e medular; as diferentes secções permitiram descartar a presença de infiltração neoplásica nas margens da amostra. Quimioterapia - Quatro dias após a intervenção cirúrgica foi iniciado o protocolo de quimioterapia. Previamente foi realizada uma ecocardiografia, na qual não se observaram alterações. O protocolo consistia em 3 ciclos alternados de doxorrubicina e carboplatina com intervalo de 21 dias, num total de 6 doses. A doxorrubicina era administrada numa dose de 30 mg/m² IV e a carboplatina numa dose de 300 mg/m² IV. Assim, a cada 3 semanas a Lluna era apresentada em consulta para exame físico, hemograma, bioquímica sérica e administração da quimioterapia. Após o 1º tratamento a Lluna teve 2 episódios de vômito. Desta forma, antes de cada sessão de doxorrubicina era administrada metoclopramida 0,3 mg/Kg SC, e foi recomendado aos proprietários a sua manutenção durante um ou dois dias após as sessões, na mesma dose por via oral. Na data prevista para a realização da 3ª sessão, o hemograma realizado revelou a presença de uma leucopenia com neutropenia moderada e eosinopenia (leucócitos 4,42x10³/μL (normal: 5,05-16,76x10³/μL), neutrófilos 2,22x10³/μL (normal: 2,95-11,64x10³/μL), eosinófilos 0,04x10³/μL (normal: 0,06-1,23x10³/μL)), tendo-se optado pelo seu adiamento. O hemograma realizado 7 dias depois demonstrou a presença de valores dentro dos intervalos de referência tendo assim sido instituída a 3ª sessão de quimioterapia. Por este motivo optou-se por alargar os intervalos entre sessões, passando a realizar-se um intervalo de 21 dias após as sessões com doxorrubicina e um intervalo de 28 dias após as sessões com carboplatina. Ao longo das sessões verificou-se uma redução gradual nos valores de fosfatase alcalina, no entanto cerca de 40 dias após a cirurgia não tinham ainda sido alcançados valores normais. Uma vez que as

restantes sessões ainda se encontram a decorrer, não foi possível verificar a resposta aos tratamentos subsequentes, nem avaliar a eficácia deste protocolo.

Discussão: O osteossarcoma (OSA) é a neoplasia óssea primária que ocorre com maior frequência em cães, representando cerca de 85% das neoplasias malignas com origem óssea.¹ Afecta principalmente animais de raças grandes a gigantes com idades compreendidas entre os 7 e os 9 anos, havendo no entanto alguns casos descritos em animais entre os 18-24 meses.^{1,2} Raças como São Bernardo, Gran Danois, Setter irlandês, Doberman pinscher, Rottweiler, Pastor Alemão e Golden Retriever são consideradas de alto risco para o desenvolvimento de OSA.^{1,2} Alguns estudos referem a existência de predisposição sexual, sendo os machos afectados mais frequentemente que as fêmeas (razão 1,5:1), mas não existem ainda dados consistentes acerca deste tema.^{1,2} Um estudo realizado com 683 Rottweilers demonstrou ainda a presença de um risco superior de desenvolvimento de OSA em animais inteiros, quando comparados com animais castrados, sugerindo um papel importante das hormonas sexuais no desenvolvimento desta neoplasia.² Em 75% dos casos a afecção surge ao nível do esqueleto apendicular, sendo a região metafisária dos ossos longos o local de desenvolvimento mais comum. A afectação dos membros torácicos é mais frequente que a dos membros pélvicos, e desta forma, o rádio distal e o úmero proximal são considerados os principais locais de desenvolvimento desta patologia. Pode também surgir ao nível do esqueleto axial (24%) e, ocasionalmente, dos tecidos moles (1%).² A sua etiologia não está ainda esclarecida, mas têm sido identificados vários factores que parecem estar associados ao seu desenvolvimento.² Entre eles estão factores físicos, como a presença de micro-traumatismos ou traumatismo crónico sobre a região afectada, a exposição a radiação ionizante, e factores moleculares e genéticos, como alterações do gene do retinoblastoma *Rb*, do gene supressor tumoral *p53* e de vários factores de crescimento, citoquinas ou sistemas de sinalização hormonal.¹ O OSA apendicular tem efeitos locais agressivos e estende-se muitas vezes aos tecidos moles envolventes.^{1,2} A metastização ocorre sobretudo por via hematogénea, afectando principalmente o pulmão, e surge muitas vezes numa fase precoce da patologia. Com menor frequência verifica-se metastização a nível ósseo, dos gânglios linfáticos regionais e dos tecidos moles.^{1,2} Os animais são normalmente apresentados em consulta devido a claudicação e tumefacção de um dos membros.^{1,2} A claudicação pode ser inicialmente de carácter intermitente, por vezes associada a uma história anterior de trauma ligeiro, progredindo no entanto para uma apresentação persistente e severa, acompanhada de fractura patológica. A tumefacção do membro pode ter consistência branda a firme, mostrando-se frequentemente dolorosa à palpação.^{1,2} A longo prazo surgem sinais sistémicos vagos, como apatia, perda de peso e anorexia.^{1,2} No caso da Lluna, o motivo da consulta foi a claudicação do membro torácico esquerdo, tendo-se verificado a afecção da região distal do rádio. Após a realização da exploração física geral e músculo-esquelética verificou-se a presença de uma

tumefacção ligeira de consistência firme e dolorosa à palpação. Frequentemente numa primeira abordagem são instituídos tratamentos médicos sintomáticos para controlo da dor sem a realização de uma exploração física completa e de provas complementares de diagnóstico, como se verificou no caso da Lluna.³ Neste tipo de abordagem deve existir alguma precaução, uma vez que, não sendo identificada a entidade patológica, não é travada a progressão e disseminação do tumor e a posterior apresentação em fases mais tardias pode condicionar a escolha de algumas das opções terapêuticas. A aparência radiográfica do OSA pode ser bastante variável, existindo um largo espectro de alterações osteogénicas e osteoclásticas associadas a esta patologia.^{1,2} Apesar de ser possível um diagnóstico presuntivo de OSA baseado na história, exame físico, sinais clínicos e achados radiográficos, é essencial a obtenção de um diagnóstico definitivo. Nesse sentido deve ser realizada uma biópsia para avaliação histopatológica. De acordo com o tipo, quantidade de matriz e características celulares, o osteossarcoma pode ser sub-classificado em osteoblástico, condroblástico, fibroblástico, telangiectásico e pouco diferenciado. A biópsia de osso pode ser realizada através de técnica aberta incisional ou técnica fechada com agulha *Jamshidi* ou trefina.¹ A técnica aberta permite a obtenção de amostras mais representativas, aumentando assim a probabilidade de obtenção de um diagnóstico histopatológico seguro. No entanto, está também associada à formação de hematoma, disseminação local do tumor e fractura patológica.¹ Com as técnicas fechadas é possível alcançar precisões diagnósticas de 91,9% a 93,8% e a ocorrência de complicações é menos frequente. O local de biópsia deve ser preferencialmente a região central da lesão. A recolha de amostras pouco representativas ou de regiões periféricas pode resultar em falhas de diagnóstico pelo que nestes casos é recomendada uma interpretação cuidada dos resultados.¹ No caso da Lluna, foi realizada uma biópsia com agulha *Jamshidi* mas, apesar de terem sido recolhidas amostras de várias regiões da lesão, não foi possível estabelecer um diagnóstico definitivo. No entanto, havendo evidência de que se tratava de uma patologia de carácter neoplásico foi explicada aos proprietários a necessidade de um estadiamento. Nesse sentido, é fundamental a realização de um exame de estado geral e músculo-esquelético cuidado e de provas complementares de diagnóstico adicionais, como radiografias torácicas e abdominal, ecografia abdominal e citologia aspirativa por agulha fina dos gânglios linfáticos.¹ Sendo o pulmão considerado o principal alvo de metastização, a sua avaliação radiográfica deve ser realizada preferencialmente com recuso a 3 projecções.¹ Uma vez que nódulos com tamanho inferior a 6-8 mm não são detectados radiograficamente, a tomografia computadorizada tem sido utilizada como método de eleição para a avaliação de metastização pulmonar.^{1,3} De acordo com os resultados dos exames complementares, a Lluna não apresentava qualquer evidência de metastização regional ou à distância. Foi também realizado um hemograma, bioquímica sérica e urianálise para avaliação global e pré-anestésica, tendo-se verificado uma elevação sérica da fosfatase alcalina (398 U/L). Segundo

vários estudos, a elevação dos valores séricos de fosfatase alcalina (>110 U/L) e da sua isoenzima óssea (>23 U/L) está associada a um mau prognóstico, verificando-se uma redução no período livre de doença e na sobrevida dos pacientes.¹ Após terem sido explicadas aos proprietários as implicações dos resultados obtidos nas provas complementares de estadiamento, foram-lhes apresentadas opções terapêuticas de carácter paliativo e curativo. O tratamento de carácter paliativo tem como objectivo o controlo de dor associada às lesões ósseas primárias e/ou metastáticas, recorrendo à utilização de radioterapia, anti-inflamatórios não esteróides e, mais recentemente, bisfosfonatos.^{1,2} A realização apenas da remoção cirúrgica do tumor primário é também considerada uma acção meramente paliativa e está associada a um tempo de sobrevida médio de 103 a 175 dias, uma taxa de sobrevivência de 11% a 20% após um ano e de 2% a 4% após 2 anos.² O tratamento curativo deve incluir, para além da abordagem cirúrgica, a instituição de quimioterapia para controlar localmente a patologia e atrasar o desenvolvimento de metástases.⁴ Através desta modalidade verifica-se um aumento do tempo de sobrevida médio para 262 a 450 dias, da taxa de sobrevivência para 31% a 48% após 1 ano e para 10% a 26% após 2 anos. A amputação do membro afectado continua a ser a abordagem cirúrgica padrão para a excisão da lesão primária, embora actualmente as técnicas de recessão marginal da lesão com preservação do membro sejam também uma opção, uma vez que proporcionam a manutenção da funcionalidade do membro e não afectam negativamente a taxa de sobrevivência. A afectação de apenas um dos membros, extensão das lesões a menos de 50% da totalidade do osso e um bom estado de saúde geral são alguns dos critérios para a selecção dos pacientes nos quais pode ser realizada.¹ Esta abordagem representa também uma alternativa para o tratamento de animais com severas patologias neurológicas e ortopédicas concorrentes, nos quais a amputação deve ser ponderada.¹ Têm sido desenvolvidas inúmeras técnicas para a realização da cirurgia com preservação de membro em cães, utilizando, para a substituição da porção de osso excisada, enxertos ósseos corticais, irradiados e vascularizados, assim como próteses metálicas e distracção osteogénica.⁴ No caso da Lluna foi utilizado um enxerto ósseo vascularizado através da transposição da ulna. As complicações pós-cirúrgicas incluem infecção do implante, recidiva e afrouxamento ou falha do implante.⁴ Após a realização da cirurgia foi efectuada uma avaliação histopatológica definitiva da lesão, através do envio em bloco da porção de osso excisada, tendo sido confirmado o diagnóstico de osteossarcoma fibroblástico. Assim, quatro dias após a cirurgia foi iniciada a quimioterapia. Têm sido descritos inúmeros protocolos quimioterápicos, de agente único ou múltiplo, sendo a doxorrubicina, cisplatina, carboplatina e lobaplatina alguns dos fármacos utilizados mais frequentemente no tratamento de OSA.² Segundo alguns estudos, o recurso aos protocolos de múltiplos agentes permite alcançar melhores resultados, uma vez que as combinações de fármacos com diferentes mecanismos de acção reduzem a probabilidade do surgimento de resistências.⁵ No entanto, devido à

inexistência de estudos randomizados não existem ainda evidências acerca do protocolo quimioterápico mais eficaz, assim como do *timing* ideal para ser iniciado.² O protocolo instituído no caso da Lluna era composto por 3 ciclos de alternados de carboplatina e doxorrubicina com intervalos de 21 dias, num total de 6 doses. Num estudo onde foi instituído este protocolo foram verificados alguns casos de toxicidade gastrointestinal e hematológica ligeira, sem necessidade de hospitalização.⁵ No caso da Lluna verificou-se também toxicidade gastrointestinal ligeira após a 1ª sessão, com a ocorrência de 2 episódios de vômito. Desta forma, foi recomendada a administração de metoclopramida pré e pós sessões com doxorrubicina, tendo-se verificado um controlo eficaz dos sinais gastrointestinais. Verificou-se ainda um episódio de toxicidade hematológica após a 2ª sessão, com a presença de uma leucopenia e neutropenia moderada, que impossibilitou a realização da sessão subsequente após 21 dias, tendo sido recomendado um prolongamento do intervalo após sessões com carboplatina para 28 dias. Segundo este estudo, os animais que completam o protocolo têm um tempo de sobrevivência médio livre de progressão de 320 dias e uma sobrevida global de 553 dias.⁵ Apesar dos esforços realizados no sentido de prolongar a sobrevida da Lluna, dado o comportamento biológico agressivo do OSA apendicular e a elevada probabilidade de desenvolvimento de metástases pulmonares a curto prazo, o seu prognóstico foi considerado reservado.

Bibliografia:

1. Dernell WS, Ehrhart NP, Straw RC, Vail DM (2007) "Tumors of the Skeletal System" *In* Withrow SJ, Vail DM (Eds.), **Withrow and MacEwen's Small Animal Oncology**, 4ª edição, Saunders Elsevier, 540-582;
2. Morello E, Martano M, Buracco P (2010) "Biology, diagnosis and treatment of canine appendicular osteosarcoma: Similarities and differences with human osteosarcoma", **The Veterinary Journal**, doi: 10.1016/j.tvjl.2010.08.014;
3. Ruslander D (2010) "Tumors of the Musculoskeletal System" *In* Henry CJ, Higginbotham ML (Eds.), **Cancer Management in Small Animal Practice**, 1ª edição, Saunders Elsevier, 333-342;
4. Hodge SC, Degner D, Walshaw R, Teunissen B (2011) "Vascularized Ulnar Bone Grafts for Limb-Sparing Surgery for the Treatment of Distal Radial Osteosarcoma", **Journal of American Animal Hospital Association**, 47, 98-111;
5. Kent MS, Strom A, London CA, Seguin B (2004) "Alternating carboplatin and doxorubicin as adjunctive chemotherapy to amputation or limb-sparing surgery in the treatment of appendicular osteosarcoma in dogs", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 18, 540-544.

Identificação do animal: A Kia era uma cadela de raça Pastor Alemão, fêmea inteira, com 4 meses de idade e 12 Kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** A Kia foi apresentada a consulta devido a alopecia e prurido da região facial.

História clínica: Cerca de uma semana antes da consulta os proprietários notaram que a Kia apresentava áreas sem pêlo na região facial e que se coçava nessa zona com frequência. Desde então as lesões e a intensidade do prurido foram aumentando. Para além destas, não foram verificadas outras alterações. Quando questionados em relação à intensidade do prurido classificaram-no como nível 4 numa escala de 0 a 10. A região das lesões não apresentava qualquer odor anormal e os proprietários não apresentavam lesões dermatológicas. A Kia tinha sido adquirida junto de um criador e estava com os proprietários há cerca de 2 meses, não coabitando com outros animais. Não existia qualquer informação acerca dos restantes animais que compunham a ninhada. A Kia vivia actualmente numa zona rural, em moradia com acesso a jardim privado, e 4 vezes por dia tinha acesso supervisionado ao exterior, onde tinha contacto com outros cães, que não apresentavam sintomatologia. A Kia tinha hábito de escavar e tinha acesso a ervas, mas não a tóxicos. O contacto com roedores foi considerado pouco provável. A sua alimentação era composta por uma ração comercial seca de qualidade *premium*. Encontrava-se adequadamente vacinada e cerca de um mês tinha sido desparasitada interna (febantel, pirantel e praziquantel) e externamente (imidaclopride e permetrina). Até à data não tinha sido aplicado qualquer tratamento tópico ou sistémico. A Kia não possuía qualquer historial médico ou cirúrgico.

Exame de estado geral: A Kia encontrava-se alerta e com um temperamento equilibrado. A condição corporal era considerada normal (4-5/9). A frequência respiratória era de 30 rpm, com movimentos respiratórios de tipo costo-abdominal, regulares, com relação inspiração-expiração de 1:1 e sem auxílio dos músculos acessórios. O pulso era forte, regular, sincrónico, bilateral e simétrico e com uma frequência de 160 ppm. A temperatura era de 38,5°C, sem evidência de sangue ou parasitas aderidos no termómetro. As mucosas estavam rosadas, húmidas, brilhantes, TRC<2 segundos, sem persistência da prega de pele, estimando-se um grau de desidratação <5%. Os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e apresentavam características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. À palpação abdominal e auscultação cardíaca não se verificaram alterações.

Exame dermatológico: Nas regiões labial, periocular e do mento verificou-se a presença de áreas de alopecia e hipotricose difusa, eritematosas e/ou hiperpigmentadas, com escoriações pontuais por auto-traumatismo (fig. 1 anexo V). Nesta região verificou-se um aumento da espessura, diminuição da elasticidade da pele e a depilação foi considerada facilitada. Na região do abdómen verificou-se a presença de 3 pústulas. Nas restantes áreas alvo (pavilhão

auricular, espaços interdigitais, axilas, virilhas) não se verificaram alterações. O pêlo das áreas não afectadas possuía um aspecto brilhante e depilação facilitada generalizada.

Diagnósticos diferenciais: Piodermite superficial, dermatofitose, demodicose, sarna sarcóptica, hipersensibilidade alimentar, atopia, complexo pênfigus, lupus eritematoso sistémico, dermatomiosite facial.

Exames complementares: Tricograma da região periocular - pêlos, na maioria, com pontas partidas; ausência de estruturas patológicas ao longo do pêlo ou raízes; identificação de formas adultas de ácaros *Demodex canis* (fig. 2 anexo V); Lâmpada de Wood – negativo; Citologia por impressão com fita-cola da região do mento – inflamação neutrofílica activa (predominância marcada de neutrófilos degenerados), presença de cocos Gram-positivos e *Malassezia* spp. (fig. 2 anexo V); Raspagens profundas da região do mento – identificação de inúmeros ácaros *Demodex canis* (formas adultas) (fig. 3 anexo V).

Diagnóstico: Demodicose generalizada (forma juvenil) com piodermite superficial secundária

Tratamento e evolução: Foi instituído tratamento com milbemicina oxima 2 mg/Kg PO SID e banhos bissemanais com champô de peróxido de benzoílo 2,50% p/p (Dermocanis® Piodermas, Veterinaria Esteve), até ao controlo subsequente, e cefalexina 20 mg/Kg PO durante 21 dias consecutivos. Foi recomendada a realização de uma consulta de controlo após 4 semanas para avaliação das lesões e realização de novas raspagens. Nessa altura, verificou-se uma evolução muito favorável das lesões: ausência de prurido (nível 0 em 10), ausência de eritema, crescimento de pêlo nas regiões afectadas, mantendo-se no entanto alguma hipotricose (fig. 4 e 5 anexo V). Foram realizadas novas raspagens e tricograma dos locais avaliados na 1ª consulta, que se revelaram negativos. Desta forma, foi recomendado prosseguir com o tratamento com milbemicina oxima até ao controlo seguinte (4 semanas depois) e suspender os banhos. Encontra-se neste momento a decorrer 2ª semana de tratamento após a consulta de controlo, e até à data o quadro da Kia mantém-se estável.

Discussão: A demodicose (sarna demodécica, sarna folicular ou sarna vermelha) é uma patologia inflamatória parasitária, não contagiosa, caracterizada pela proliferação excessiva de ácaros do género *Demodex* spp..^{1,2,3} Actualmente estão descritas no cão 3 espécies de *Demodex*, sendo o *D. canis* o ácaro associado com maior frequência ao surgimento da demodicose canina.^{2,3} O *D. canis* existe em pequeno número na flora cutânea normal do cão.⁴ O ciclo de vida é composto por 4 estádios evolutivos – ovo fusiforme, larva hexópoda, ninfa octópode e adulto octópode - e habita a unidade pilo-sebácea (folículos pilosos, ducto e glândulas sebáceas), alimentando-se de células, secreções e detritos epidérmicos.^{2,5} A transmissão ocorre por contacto directo entre a progenitora infectada e os neonatos durante os primeiros 2 a 3 dias após o nascimento.¹ A demodicose canina pode ser classificada de acordo com a apresentação clínica, sendo reconhecidas duas formas – forma localizada e forma generalizada. Embora não exista ainda um critério uniformemente aceite para a diferenciação

das duas formas, a demodicose generalizada refere-se geralmente à existência de infecção integral de uma região corporal, envolvimento completo de duas ou mais extremidades podais, ou mais de seis lesões localizadas.⁶ De acordo com este critério de diferenciação, o caso da Kia foi considerado uma demodicose generalizada uma vez que havia afectação total da região facial e existiam também lesões na região abdominal. A demodicose localizada ocorre sobretudo em animais jovens (entre os 3 e os 6 meses de idade), sendo a face e os membros torácicos os locais afectados mais frequentemente.⁶ A sua evolução é benigna e geralmente ocorre resolução espontânea em 6 a 8 semanas.^{2,6} A demodicose generalizada ocorre geralmente em animais com menos de 18 meses de idade – forma juvenil –, podendo verificar-se também, com menor frequência, em animais adultos (com mais de 4 anos) – forma adulta.⁶ As alterações cutâneas podem incluir comedões, pápulas, eritema, pústulas, descamação, placas, crostas, edema, liquenificação, hiperpigmentação, erosões e ulcerações.^{2,6} Estas ocorrem sobretudo na região da cabeça, tronco e membros. Pode existir linfadenopatia periférica e esta é geralmente marcada e generalizada.² Em raças braquicefálicas como o Bulldog Inglês e Boxer podem ainda ocorrer formas atípicas da doença, caracterizadas por múltiplos nódulos ou alopecias focais bem demarcadas.² As condições específicas que favorecem a proliferação anormal do ácaro não estão ainda esclarecidas, havendo no entanto evidências que sustentam a existência de uma componente hereditária e imunossupressora.² A predisposição hereditária tem sido suportada pela maior prevalência da patologia em determinadas raças puras e pelo facto de nas ninhadas afectadas parte ou a totalidade dos cachorros apresentarem demodicose generalizada.² A análise da incidência sugere um modo de transmissão autossómico recessivo, sendo por isso recomendada a esterilização de todos os animais que desenvolvem demodicose generalizada para eliminar a perpetuação da patologia.⁵ O diagnóstico de demodicose é geralmente realizado através da demonstração de ácaros em raspagens de pele profundas, em números elevados ou proporções elevadas das formas imaturas.⁶ O número de locais que devem ser raspados depende do paciente, variando de um local se estiver presente apenas uma lesão a 3 ou mais locais para diagnóstico e monitorização da forma generalizada.⁶ O tricograma, apesar de menos sensível, pode também ser útil, possibilitando a recolha de material de áreas onde a execução da raspagem é difícil (periocular, perinasal, interdigital).² Devido à sua menor sensibilidade, o tricograma não deve ser utilizado para excluir o diagnóstico ou determinar o final da terapêutica.⁶ Ocasionalmente a histopatologia pode também ser utilizada para diagnóstico de demodicose.² No caso da Kia, através de raspagens profundas da região do mento e tricograma da região periocular, foi possível identificar várias formas adultas de *Demodex* spp., tendo sido desta forma realizado o diagnóstico de demodicose generalizada. Uma vez que, através da citologia por impressão com fita-cola, se verificou uma inflamação neutrofílica activa, com cocos Gram-positivos e *Malassezia* spp., verificou-se também a existência de uma piodermite superficial secundária.

Em casos de demodicose generalizada na forma adulta, deve recomendar-se a realização de analítica geral completa, testes de função da tiróide e glândulas adrenais, uma vez que esta permite uma avaliação completa do estado de saúde do animal e a detecção de eventuais doenças sistémicas concomitantes que possam ser responsáveis por uma imunossupressão.² Nos casos onde não é possível determinar a patologia concorrente no momento do diagnóstico deve ser recomendada uma vigilância regular, uma vez que doenças sistémicas graves ou neoplasias podem evidenciar-se semanas ou meses depois.² Embora o tratamento varie com a forma de apresentação, alguns princípios gerais são comuns.² O uso de fármacos corticosteróides está contra-indicado já que o seu efeito imunossupressor pode levar à progressão da patologia da forma localizada à forma generalizada.² A piodermite bacteriana secundária deve ser controlada, quer seja instituído ou não tratamento acaricida. Nas piodermites superficiais localizadas, a utilização de champôs à base de clorexidina (2% a 4% p/v) ou de peróxido de benzoílo (2,5% p/v) pode ser suficiente. Vários autores preferem o peróxido de benzoílo pelas suas propriedades antibacterianas, antisseborreica e antipruriginosa, auxiliando ainda na eliminação do conteúdo dos folículos pilosos (efeito de *flushing* folicular). Em piodermites generalizadas ou profundas deve ser realizada também uma antibioterapia sistémica.² Uma vez que o *Staphylococcus intermedius* é o principal microrganismo isolado, a instituição de antibióticos com acção antiestafilocócica de forma empírica é realizada de forma frequente durante um período mínimo de 3 a 8 semanas.^{4,6} No entanto, em casos onde se verifique uma predominância de bacilos, é recomendada a realização de cultura bacteriana e antibiograma, uma vez que o padrão de resistência destes microrganismos é imprevisível.⁴ Ocasionalmente podem ser isolados *Pseudomonas aeruginosa* ou *Proteus mirabilis*.⁶ No caso da Kia optou-se pela implementação empírica da terapia antibiótica sistémica com cefalexina associada a banhos bissemanais com champô à base de peróxido de benzoílo durante 4 semanas, que se revelou eficaz no controlo da piodermite. Relativamente ao tratamento acaricida, têm sido publicados vários estudos que avaliam diferentes protocolos, verificando-se a existência de grande variabilidade na eficácia dos tratamentos.⁶ Uma revisão baseada na evidência verificou bons resultados na recomendação dos seguintes protocolos para o tratamento de demodicose generalizada: amitraz (banhos a 0,025%-0,05% cada 7 a 14 dias), ivermectina (300-600 µg/Kg PO SID), milbemicina oxima (2 mg/Kg PO SID) e moxidectina (400 µg/Kg PO SID).⁶ Actualmente em Portugal, apenas a milbemicina oxima e a moxidectina estão licenciados pelo Instituto Nacional da Farmácia e do Medicamento para o tratamento de demodicose canina, pelo que o proprietário deve autorizar a utilização de fármacos não licenciados.² O amitraz é um fármaco acaricida e insecticida, que inibe a monoamina oxidase e a síntese de prostaglandinas, tendo também actividade agonista α_2 -adrenérgico. Uma vez que a eficácia da sua utilização é amplamente variável (0-100%) e a sua aplicação tópica está frequentemente associada ao aparecimento de sinais de toxicidade

no animal e no manipulador, as lactonas macrocíclicas são utilizadas como alternativa, sendo actualmente consideradas de primeira escolha para o tratamento da demodicose canina.^{1,4,6} Este grupo inclui as avermectinas (ivermectina) e as milbemicinas (milbemicina oxima e moxidectina).⁶ As lactonas macrocíclicas ligam-se selectivamente e com alta afinidade aos canais de cloro activados pelo glutamato e pelo ácido gama-aminobutírico (GABA) presentes no sistema nervoso do ácaro, resultando num aumento da permeabilidade celular aos iões cloro. Isto provoca um bloqueio neuromuscular, resultando em parálise e morte do parasita. A segurança da sua utilização em mamíferos deve-se ao facto de não existirem canais de cloro activados pelo glutamato no sistema nervoso periférico e à restrição do GABA ao sistema nervoso central.³ A ivermectina é normalmente administrada na dose de 300 a 600 µg/Kg PO SID e permite alcançar taxas de cura de 83% a 100%. Os efeitos adversos são raros e incluem letargia, midríase e ataxia, no entanto ocasionalmente podem ocorrer casos de neurotoxicidade aguda severa, sobretudo em raças como Collie e outras raças de pastoreio. Numa investigação realizada em Collies demonstrou-se que a sensibilidade acrescida aos efeitos neurotóxicos da ivermectina resulta de uma mutação por deleção do gene MDR1 (*gene Multiple Drug Resistance 1*).² Este gene codifica para a glicoproteína-P, parte integrante da barreira hematoencefálica, responsável pela eliminação dos fármacos do sistema nervoso central para o sangue periférico. Os cães que são homozigóticos para a mutação (MRD1 mutante/mutante) expressam o fenótipo sensível à ivermectina.^{2,6} Uma vez que se encontra actualmente disponível um teste comercial que permite a detecção da mutação em cães, no caso de ser necessário um tratamento com ivermectina em raças de pastoreio deve ser recomendada a sua realização para uma instituição mais consciente da terapêutica.⁶ A administração de milbemicina oxima na dose de 0,5 a 2 mg/Kg PO SID, mostra percentagens de cura de 15% a 92%, no entanto a sua administração na dose de 2 mg/Kg PO SID está associada a melhores resultados.^{2,6} Os tratamentos têm uma duração média de 3 meses. A principal vantagem deste protocolo é a sua tolerância em animais sensíveis à ivermectina, estando no entanto associado a custos económicos bastante elevados.^{2,6} Relativamente à moxidectina existe ainda pouca informação, havendo no entanto referências que descrevem a sua administração na dose de 0,2-0,4 mg/Kg PO SID, com uma taxa de sucesso de 88% a 100%. A duração do tratamento varia de 2 a 5 meses.² No caso da Kia, optou-se pela instituição de tratamento com milbemicina oxima. Uma vez que o Pastor Alemão é considerada pelo Laboratório de Farmacologia Clínica Veterinária da *Washington State University* uma das raças afectadas pela mutação do gene MDR1 (frequência de 10%)⁷, e não tendo sido aceite pelos proprietários a realização do teste comercial para a sua detecção, a escolha recaiu sobre a milbemicina oxima, uma vez que está associada a uma maior margem de segurança nestes animais, apesar dos encargos económicos adicionais associados. Apesar do conhecimento da patologia ter evoluído consideravelmente nos últimos anos, a demodicose generalizada continua a ser uma patologia

de difícil tratamento, revelando-se com frequência oneroso e desgastante para o proprietário.² Uma vez que a suspensão prematura do tratamento é a principal causa de falha do tratamento, é essencial a compreensão por parte dos proprietários dos critérios de cura clínica, parasitológica e definitiva. As raspagens de pele devem ser repetidas a cada 2 a 4 semanas, alcançando-se a cura parasitológica quando estas não revelam a presença de ácaros (vivos ou mortos) em qualquer estadio de desenvolvimento. O tratamento deve ser continuado até à obtenção de duas raspagens negativas consecutivas.^{1,6} A cura clínica (ausência de lesões dermatológicas) é alcançada na maioria dos casos semanas antes da cura parasitológica, sendo desta forma importante os proprietários compreenderem a necessidade de acompanhamento regular para assegurar bons resultados.^{1,3} A cura definitiva é alcançada quando nos 12 meses que se sucedem à suspensão do tratamento não ocorrem recidivas.⁶ No caso da Kia verificou-se cura parasitológica no 1º controlo (após 4 semanas de tratamento), tendo sido recomendada a manutenção do tratamento acaricida por mais 4 semanas, até nova avaliação das raspagens de pele. Actualmente encontra-se a decorrer a 2ª semana de tratamento após o 1º controlo e a Kia mantém-se estável. Caso de sejam obtidos resultados negativos nas raspagens realizadas no próximo controlo, deveria ser recomendada a suspensão do tratamento acaricida e posterior reavaliação a cada 3 meses durante 1 ano. Apenas nessa altura seria considerada alcançada a cura definitiva. De acordo com a evolução verificada, o prognóstico da Kia foi considerado bom, tendo no entanto sido alertado aos proprietários a possibilidade de ocorrência de recidivas e, como referido anteriormente, recomendada a realização da ovariohisterectomia para eliminar a possibilidade de utilização em programas de reprodução.

Bibliografia: 1. Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2001) "Parasitic Skin Disease", **Muller and Kirk's – Small Animal Dermatology**, 6ª edição, Saunders, 426-516; 2. Leitão JPA, Leitão JPA (2008) "Demodicose Canina", **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, Volume 103, 135-149; 3. Singh SK, Kumar M, Jadhav RK, Saxena SK (2011) "An update on therapeutic management of canine demodicosis", **Veterinary World**, 4, 41-44; 4. Mueller RS (2004) "Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review", **Veterinary Dermatology**, 15, 75-89; 5. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK (2005) "Pustular and nodular diseases with adnexal destruction", **Skin Diseases of the Dog and Cat – Clinical and Histopathological Diagnosis**, 2ª edição, Blackwell Publishing, 420-459; 6. Gortel K (2006) "Update on canine demodicosis", **Veterinary Clinics – Small Animal Practice**, 36, 229-241; 7. Washington State University, College of Veterinary Medicine Veterinary - Clinical Pharmacology Laboratory, disponível em <http://www.vetmed.wsu.edu/depts-VCPL/breeds.aspx>, consultado em Junho de 2011.

Parâmetros	Valores Normais	Resultado
Leucócitos	5,50 - 16,90 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	6,20
Linfócitos	0,50 - 4,90 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,98
Monócitos	0,30 - 2,00 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,50
Neutrófilos	2,00 - 12,00 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2,48
Eosinófilos	0,10 - 1,49 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,18
Basófilos	0,00 - 0,10 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,03
Hematócrito	37,0 - 55,0 (%)	48,9
Eritrócitos	5,50 - 8,50 ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	6,67
Hemoglobina	12,0 - 18,0 (g/dL)	15,3
Reticulócitos	6,6 - 100,7 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	34,2
VCM	60,0 - 77,0 (fL)	73,3
CHCM	30,0 - 37,5 (g/dL)	31,3
HCM	18,5 - 30,0 (pg)	22,9
Plaquetas	175 - 500 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	282

Tabela 1 – Resultados do hemograma do Vago.



Figura 1 – Radiografia abdominal LL direita: topografia visceral normal, sem evidência de herniação de órgãos abdominais; na região do cólon distal e ampola rectal é visível acumulação de fezes.



Figura 2 – Posicionamento cirúrgico do Vago, onde é possível visualizar a distensão bilateral da região perineal e a sutura em bolsa de tabaco do ânus.

Parâmetros	Valores Normais	Resultado
FA	0 - 180 (U/L)	22
Colesterol	125 - 280 (mg/dL)	213
ALT	0 - 100 (U/L)	72
Creatinina	0,5 - 1,9 (mg/dL)	0,79
Ureia	18 - 60 (mg/dL)	30,6
Glucose	60 - 120 (mg/dL)	115
Parâmetros		Resultado
Densidade urinária		>1,040
Leucócitos		Neg
Nitritos		Neg
Proteínas		+ 1
Sangue		Neg
Corpos cetônicos		Neg
Bilirrubina		Neg
Glucose		Neg

Tabela 2 – Resultados da bioquímica e urianálise do Vago.

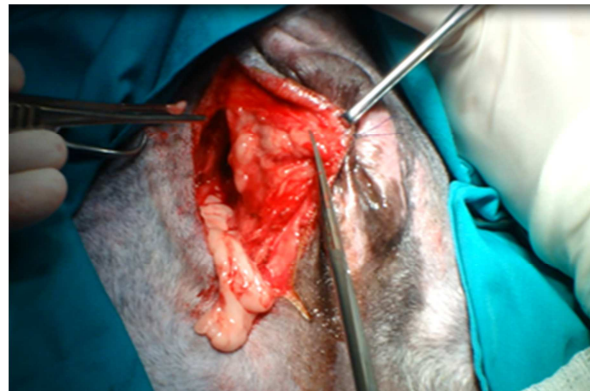


Figura 3 – Acesso ao espaço herniário esquerdo onde é visível a presença de gordura intra-abdominal.

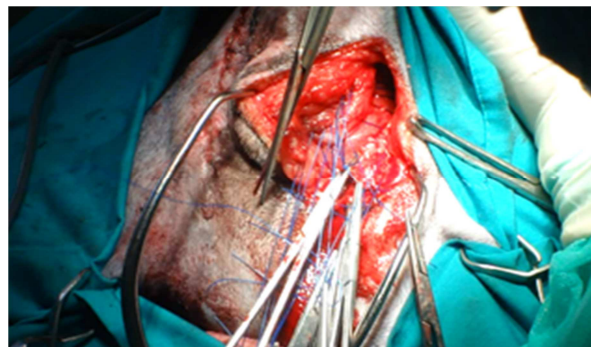


Figura 4 – No lado esquerdo, realização de herniorrafia por TMOI com interposição de malha de polipropileno monofilamentar (superior), e no lado direito, realização de herniorrafia por TMOI (inferior).



Figura 5 – Consulta de urgência devido a infecção e deiscência das suturas. Aspecto depois da remoção das crostas, desinfecção e realização de suturas de aproximação.



Figura 6 – Consulta de acompanhamento 7 dias depois.

ANEXO II – Neurologia

	Membro	Direito	Esquerdo
Posicionamento Proprioceptivo	Torácico	+2	+2
	Pélvico	0	0
Carrinho de mão	Torácico	+2	+2
Prova do Salto	Torácico	+2	+2
	Pélvico	0	0
Extensor Postural	Pélvico	0	0
	Pélvico	0	0
Hemipostura e Hemimarcha	Torácico	+2	+2
	Pélvico	0	0

Tabela 2 – Avaliação das reações posturais do Hardy (*placing* tátil e *placing* visual não foram avaliados).

Parâmetros	Valores Normais	Resultado
Leucócitos	5,50 - 16,90 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	8,68
Linfócitos	0,50 - 4,90 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,86
Monócitos	0,30 - 2,00 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,48
Neutrófilos	2,00 - 12,00 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	6,15
Eosinófilos	0,10 - 1,49 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,18
Basófilos	0,00 - 0,10 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,01
Hematócrito	37,0 - 55,0 (%)	45,0
Eritrócitos	5,50 - 8,50 ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	7,10
Hemoglobina	12,0 - 18,0 (g/dL)	17,7
Reticulócitos	6,6 - 100,7 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	67,6
VCM	60,0 - 77,0 (fL)	71,4
CHCM	30,0 - 37,5 (g/dL)	30,6
HCM	18,5 - 30,0 (pg)	21,8
Plaquetas	175 - 500 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	306

Tabela 2 – Resultados do hemograma do Hardy.

Parâmetros	Valores Normais	Resultado
FA	0 - 180 (U/L)	136
ALT	0 - 100 (U/L)	55
Creatinina	0,5 - 1,9 (mg/dL)	1,3
Ureia	18 - 60 (mg/dL)	25,8
Glucose	60 - 120 (mg/dL)	109

Tabela 3 – Resultados da bioquímica sérica do Hardy.

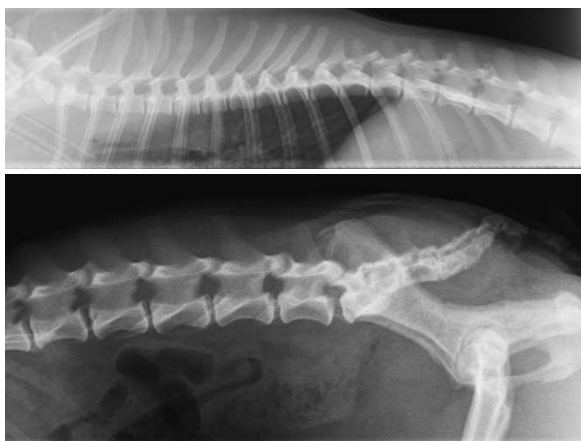


Figura 1 – Estudo radiográfico da região torácica (superior) e lombar (inferior): sem alterações.

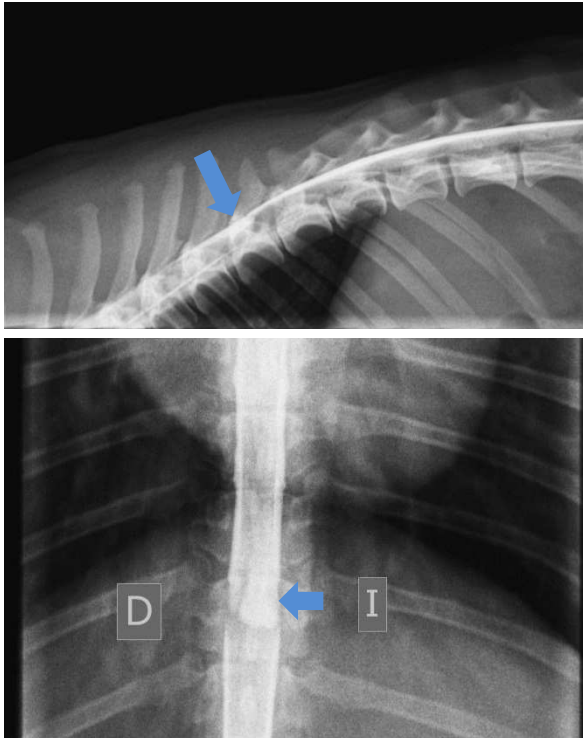


Figura 2 – Estudo radiográfico contrastado: na projecção LL é possível verificar a acumulação focal de contraste ao nível da coluna de contraste dorsal entre de T8-T9 (assinalada com setas); na projecção VD confirma-se a presença desta acumulação ligeiramente lateralizada à esquerda.

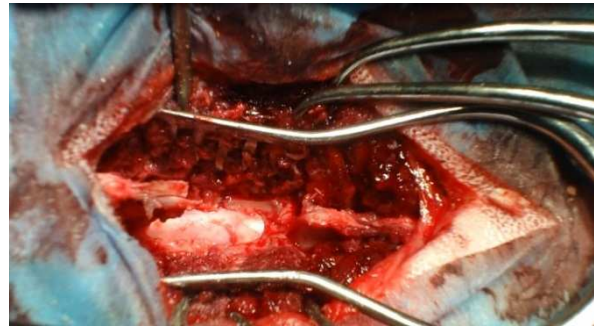


Figura 3 – Laminectomia dorsal T8-T9 onde é visível a presença do divertículo aracnóide.

ANEXO III – Gastroenterologia



Figura 1 – Fotografia onde é evidente a presença de distensão abdominal severa aquando da apresentação da Janis na consulta.



Figura 2 – Radiografia abdominal LL direita: presença de uma opacidade, em forma de prega, com radiopacidade compatível com tecidos moles, que separa o piloro do corpo do estômago ("C" invertido, *double-bubble*)

		Dia 0	Dia 1	Dia 2
Hemograma				
Parâmetros	Valores Normais	Resultados		
Leucócitos	5,05 - 16,76 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	25,80	39,24	22,41
Linfócitos	1,05 - 5,10 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,00	3,31	1,91
Monócitos	0,16 - 1,12 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,94	1,00	0,82
Neutrófilos	2,95 - 11,64 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	23,66	34,53	19,51
Eosinófilos	0,06 - 1,23 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,03	0,08	0,14
Basófilos	0,00 - 0,10 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,01	0,01	0,03
Hematócrito	37,3 - 61,7 (%)	44,6	23,7	24,2
Eritrócitos	5,65 - 8,87 ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	7,01	3,85	3,90
Hemoglobina	13,1 - 20,5 (g/dL)	14,7	8,1	8,2
Reticulócitos	6,6 - 100,7 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	20,3	23,9	49,9
VCM	61,6 - 73,5 (fL)	63,6	61,6	62,1
CHCM	32,0 - 37,9 (g/dL)	33,0	34,2	33,9
HCM	21,2 - 25,9 (pg)	21,2	21,2	21,2
Plaquetas	148 - 484 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	223	145	166
Bioquímica				
Parâmetros	Valores Normais	Resultados		
Proteínas Totais	5,5 - 7,3 (g/dL)	6,8	4,7	5
Albumina	2,2 - 3,9 (g/dL)	3,2	2,0	N.A.
FA	0 - 180 (U/L)	100	N.A.	N.A.
ALT	0 - 100 (U/L)	81	N.A.	N.A.
Lipase	0 - 600 (U/L)	197,6	N.A.	N.A.
Creatinina	0,5 - 1,9 (mg/dL)	1,52	1,21	N.A.
Ureia	18 - 60 (mg/dL)	21,2	N.A.	N.A.
Glucose	60 - 120 (mg/dL)	120	110	82
Na ⁺	144 - 160 (mmol/L)	154	156	150
K ⁺	3,5 - 5,8 (mmol/L)	4,7	3,5	3,8
Cl ⁻	109 - 122 (mmol/L)	116	122	120
Lactato	0,5 - 2,5 (mmol/L)	6,6	4,5	1,4

Tabela 3- Hemograma e bioquímica sérica da Janis aquando da entrada no hospital (D0) e durante o período de internamento (D1 e D2) (N.A. – não avaliado).

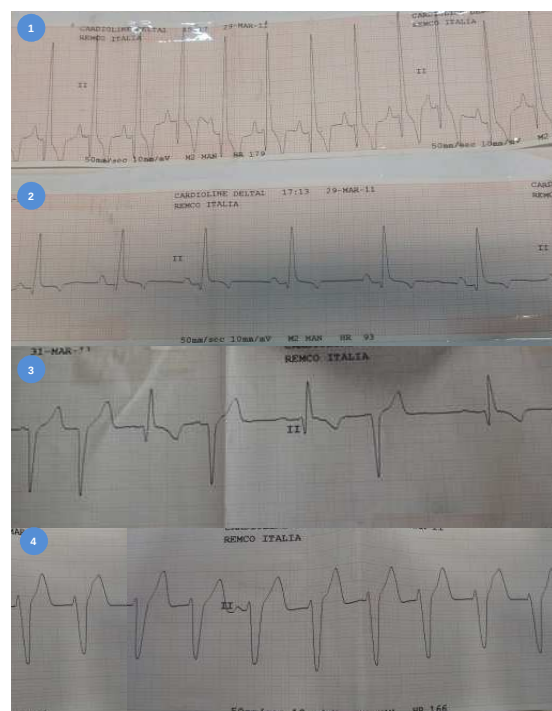


Figura 1 – Monitorização electrocardiográfica da Janis aquando da entrada no hospital (1) e durante o período de internamento: 2 (pós cirúrgico) – ritmo sinusal; 3 – CVP's; 4 - taquicardia ventricular.

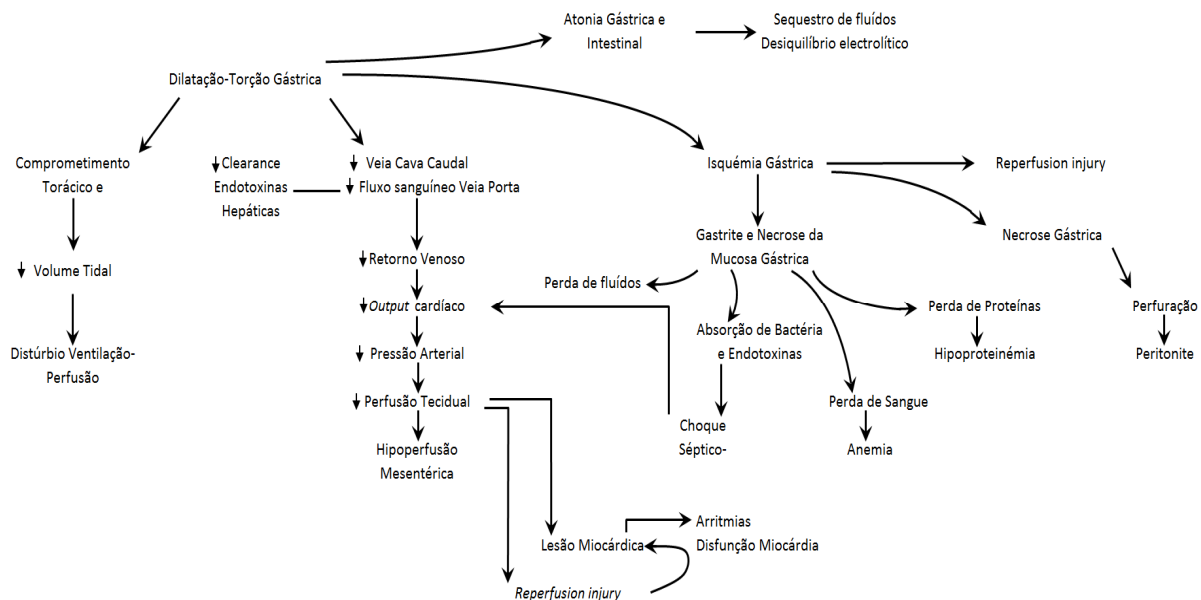


Diagrama 1 – Patofisiologia da dilatação-torção gástrica. (Slatter D (2003), Textbook of small animal surgery, 3ª edição, pág. 601)

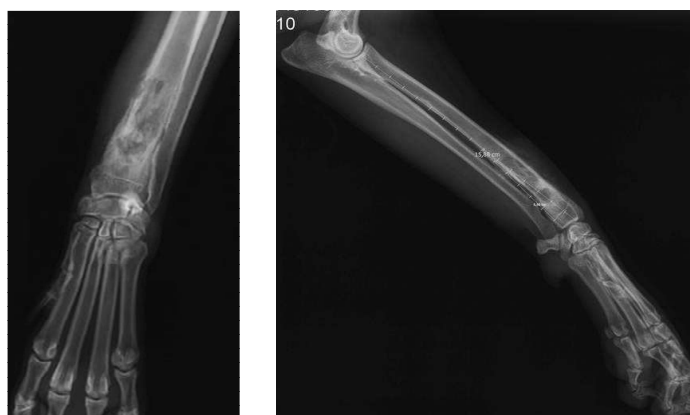


Figura 1 - Radiografias do membro torácico esquerdo - projecção cranéo-caudal (esquerda) e médio-lateral (direita). Lesão monostótica focal da região metafiso-diafisária do rádio esquerdo com uma extensão de aproximadamente de 7 cm.

aproximadamente de 7 cm.

		D0 - 1ª sessão	D21 - 2ª sessão	D42	D49 - 3ª sessão	
Parâmetros		Valores Normais	Resultados			
HEMOGRAMA	Leucócitos	5,05 - 16,76 (x 10 ³ /μL)	8,53	6,17	4,42	8,13
	Linfócitos	1,05 – 5,10 (x 10 ³ /μL)	1,41	1,25	1,61	1,92
	Monócitos	0,16 – 1,12 (x 10 ³ /μL)	0,87	0,56	0,54	0,62
	Neutrófilos	2,95 – 11,64 (x 10 ³ /μL)	5,83	3,78	2,22	5,37
	Eosinófilos	0,06 - 1,23 (x 10 ³ /μL)	0,41	0,56	0,04	0,20
	Basófilos	0,00 - 0,10 (x 10 ³ /μL)	0,02	0,02	0,01	0,02
	Hematócrito	37,3 – 61,7 (%)	38,9	41,1	39,9	44,1
	Eritrócitos	5,65 - 8,87 (x 10 ⁶ / μL)	5,70	5,90	5,90	6,62
	Hemoglobina	13,1 - 20,5 (g/dL)	14,2	13,3	13,6	15,2
	Reticulócitos	6,6 - 100,7 (x 10 ³ /μL)	36,2	55,1	22,5	42,4
	VCM	61,6 – 73,5 (fL)	68,2	69,7	67,3	66,6
	CHCM	32,0 - 37,9 (g/dL)	32,3	32,4	34,1	34,5
	HCM	21,2 – 25,9 (pg)	22,8	22,6	22,9	23,0
	Plaquetas	148 – 484 (x 10 ³ /μL)	394	425	368	416
Parâmetros		Valores Normais	Resultados			
BIOQUÍMICA	FA	0 – 180 (U/L)	398	265	245	N.A.
	ALT	0 – 100 (U/L)	19	23	34	
	Creatinina	0,5 – 1,9 (mg/dL)	0,76	0,82	0,84	
	Ureia	18 – 60 (mg/dL)	49,9	26,0	23,4	
	Bilirrubina	0 – 0,6 (mg/dL)	0,14	0,12	0,11	
	Ca ²⁺	8,7 – 12,1 (mg/dL)	10,4	10,0	9,7	
Parâmetros		Resultados				
URIANÁLISE	Densidade urinária	>1,040	N.A.	N.A.	N.A.	
	Leucócitos	Neg				
	Nitritos	Neg				
	Proteínas	+ 1				
	Sangue	Neg				
	Corpos cetônicos	Neg				
	Bilirrubina	Neg				
	Glucose	Neg				
QUIMIOTERAPIA	Fármaco	Doxo	Carbo	N.E.	Doxo	
	Peso	29,0	28,8		29,9	
	m ²	0,94	0,94		0,94	
	Dose (mg/m ²)	30	300		30	
	Dose a administrar (mg)	28	282		28	
	Dose cumulativa (mg)	28	282		56	
	Via de administração	IV	IV		IV	

Tabela 4 – Resultados do hemograma, bioquímica sérica e urianálise da Lluna realizados previamente a cada sessão de quimioterapia e plano de acompanhamento da mesma. (N.A. – não avaliado; N.E. – não efectuada; Doxo – Doxorubicina; Carbo – Carboplatina; IV – intravenoso.



Figura 1 – Região labial, periocular e do mento da Kia na primeira consulta de dermatologia onde eram visíveis áreas de alopecia e hipotricose, eritematosas e/ou hiperpigmentadas, com escoriações pontuais.

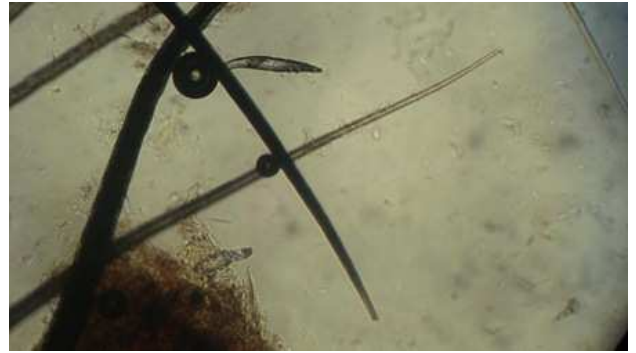


Figura 2 – Tricograma da região periocular onde é visível a presença de pêlos com pontas partidas e de 2 formas adultas de ácaros *Demodex canis* (ampliação 10x).



Figura 3 – Raspagem profunda da região do mento onde se identificam duas formas adultas de ácaro *Demodex canis* (ampliação 10x).



Figura 4 – Consulta de controlo da Kia (4 semanas após o início do tratamento). Nas regiões anteriormente afectadas é visível a ausência de eritema e crescimento de pêlo.

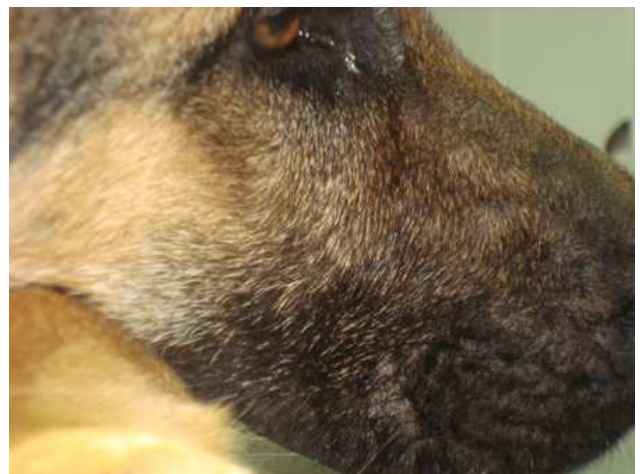


Figura 5 – Consulta de controlo da Kia (4 semanas após o início do tratamento). Na região labial é visível a ausência de eritema, crescimento de pêlo, mantendo-se no entanto alguma hipotricose.

