

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Teresa Serra Ferreira

Orientador(es)

Dr.^a Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-Orientador(es)

Dr.^a Telma Almeida

Porto 2012

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Teresa Serra Ferreira

Orientador(es)

Dr.^a Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-Orientador(es)

Dr.^a Telma Almeida

Porto 2012

Resumo:

O estágio final do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na área de medicina e cirurgia de animais de companhia foi realizado no Hospital Veterinário Sul do Tejo (HVST) e teve a duração de dezasseis semanas.

O objetivo principal do estágio era preparar-me para a próxima etapa do mundo do trabalho, de exercer uma função no domínio da Medicina Veterinária, e colocar em prática todos os conhecimentos que adquiri durante os cinco anos do curso através do contacto com a vertente clínica e cirúrgica praticada em pequenos animais.

No decorrer deste estágio, tive ainda o privilégio de integrar a equipa do Hospital, o que me possibilitou uma grande intervenção ao nível do exercício de clínica veterinária. Tive a possibilidade de acompanhar consultas externas, auxiliar e executar exames complementares de diagnóstico, efetuar exames físicos e administrações de fármacos, monitorizar anestésias, assistir e auxiliar cirurgias de tecidos moles, ortopedia, neurologia e oftalmologia, executar procedimentos cirúrgicos simples, realizar bancos de urgência e cuidados intensivos e compreender e estabelecer a relação com o cliente, permitindo-me uma ampla integração dos conhecimentos adquiridos.

Por fim, pude acompanhar uma equipa de médicos veterinários experientes e competentes, que me ensinou a lidar com diversas dificuldades com as quais nos podemos deparar no exercício da clínica de animais de companhia, quer a nível cognitivo quer emocional, contribuindo também para que ganhasse uma certa destreza no contacto e interação com os clientes.

No final deste estágio sinto-me mais autónoma, confiante e responsável para enfrentar os novos desafios que se avizinham no meu próximo percurso.

O presente relatório descreve e discute uma seleção de cinco casos clínicos, que tive a oportunidade de acompanhar no H.V.S.T. em áreas de maior interesse para mim e que me ajudaram com a pesquisa bibliográfica a consolidar conhecimentos. Com este estágio os objetivos traçados previamente no plano de estágio foram totalmente cumpridos.

Agradecimentos:

À Professora Ana Lúcia, pela paciência, disponibilidade, pelas correções rápidas e precisas dos meus casos, pelo privilégio que me concedeu de orientar esta minha fase final do curso e, sobretudo, por constituir para mim um exemplo, como Médica Veterinária.

A todos os meus professores que me auxiliaram neste percurso, pela sua dedicação e paciência em todas as dúvidas colocadas, por me terem preparado para exercer esta profissão.

A todos os professores que, de uma forma ou de outra, contribuíram para a minha formação, o meu muito obrigado.

À equipa da clínica veterinária do ICBAS, à Dr.^a Liliana, à Dr.^a Joana, ao Dr. Jorge obrigado por toda a paciência e pelo exemplo de profissionalismo. Ao Sr. Frias obrigado pelo caloroso abraço com que sempre nos recebe.

À Dr.^a Telma Almeida e ao Dr. Cláudio Fernandes, por me terem acolhido no H.V.S.T. e me terem concedido a oportunidade de aprender com a sua equipa, por toda a confiança, esclarecimentos e pela hospitalidade.

A toda a restante equipa do Hospital Veterinário Sul do Tejo, por me receberem tão bem e com tão boa disposição, por todos os ensinamentos e conselhos, mas também por me exigirem conhecimento e me conferirem tarefas e responsabilidades.

Agradeço particularmente à Dr.^a Verónica e à Dr.^a Gisela pela importante ajuda em alguns dos casos que escolhi para o relatório.

Um obrigado especial à minha mãe, este curso concluído é a prova de que a tua passagem não foi em vão, obrigado pelos teus ensinamentos e por fazeres de mim a pessoa que sou hoje. À minha irmã, ao Hugo e ao meu pai, por estarem sempre presentes, por não duvidarem das minhas convicções e por me ajudarem a concretizá-las.

À Dri, Ticha e à Telma, pelas tardes de estudo e por serem minhas amigas para os bons e maus momentos. À Patrícia, M^a Adriana, Vanessa, Inês e ao Luís, obrigado pelo companheirismo.

Ao Tiago, por teres aparecido na minha vida e a complementar com o que faltava.

Ao Pirata, uma festinha especial por ser o meu companheiro de estudo e a todos os animais que contribuíram para a minha formação.

Abreviaturas

ACVIM- Colégio Americano Veterinário
Medicina Interna
AE- Atrio esquerdo
ALB-Albuminas
ALP - Fosfatase alcalina
ALT- Alanina transferase
ASIT- Imunoterapia alérgico-específica
BALF- Lavagem do fluido broncoalveolar
BID - Duas vezes ao dia
Bpm - Batimentos por minuto
BUN - Ureia nitrogenada sanguínea
CKSC- Cavalier King Charles Spaniel
cm- Centímetros
CPG-A- Pepsinogênio canino
cPLI- *Canine pancreático*
imunoreatividade lipase
DA-Demodicose adulta
DJ-Demodicose juvenil
DMVM- Doença mixomatosa da válvula
mitral
DTG - Dilatação torção/gástrica
dl - Decilitro
DTM - Dermatophyte Test Medium
DV - Dorsoventral
ECG - Eletrocardiograma
FeLV- Leucemia felina
FLUTD - Doença do Tracto Urinário
Inferior Felino
Fiv-Vírus da imunodeficiência felina
g - grama

h- Hora
HVST-Hospital Veterinário Sul do Tejo
HP- Hipertensão pulmonar
ICC - Insuficiência Cardíaca Congestiva
IECAs- Inibidores da enzima de conversão
angiotensina I
im - Via intramuscular
ITU - Infecção do trato Urinário
iv - Via intravenosa
Kg - Quilograma
LD- Lateral direita
mg - Miligrama
mmol- Milimol
mmHg- Milímetros de mercúrio
nº - Número
NaCl - Cloreto de sódio
PCR- Proteína C reativa
po - Via oral (per os)
ppm - Pulsações por minuto
QID- Quatro vezes ao dia
RIT- *Rush* imunoterapia
rpm - Respirações por minuto
Rx- Radiografia
sc - Via subcutânea
SID - Uma vez ao dia
TID - Três vezes ao dia
TRC - Tempo de repleção capilar
VD-Ventro-dorsal
°C - Graus celsius
µg- Microgramas

Índice

Resumo- iii

Agradecimentos- iv

Abreviaturas- v

Índice- vi

Caso Clínico 1: Pneumologia

Asma Felina- 1

Caso Clínico 2: Cardiologia

Doença mixomatosa da válvula mitral- 7

Caso Clínico 3: Gastroenterologia

Dilatação/ Torção gástrica-13

Caso Clínico 4: Cirurgia de Tecidos Moles

Uretrotomia pré-peniana-19

Caso Clínico 5: Dermatologia

Sarna demodécica -25

Anexo I: Pneumologia

Asma Felina-31

Anexo II: Cardiologia

Doença Mixomatosa da válvula Mitral-32

Anexo III: Gastroenterologia

Dilatação/Torção gástrica-33

Anexo IV: Cirurgia dos tecidos moles

Uretrotomia pré-peniana-34

Anexo V: Dermatologia

Sarna Demodécica -36

1. Pneumologia: Asma Felina

Identificação do animal: Merlin é um gato castrado, europeu comum, de 2 anos de idade e 6 Kg de peso vivo.

Motivo de consulta: Tosse e respiração de boca aberta.

História clínica e anamnese: O animal encontra-se com estes donos desde os três meses de idade. Faz vacinação anual contra rinotraqueíte felina, calicivírus felino e vírus da panleucopenia felina. É FIV e FeLv negativo. A desparasitação interna é efetuada de quatro em quatro meses com milbemicina oxima e praziquantel (Milbemax[®]), e a externa foi no mês passado com imidacloprida (Advantage[®]). Aos três meses de idade teve um episódio de coriza felina e por volta dos cinco meses teve um episódio de FLUTD com cristais de estruvite. De ambas as patologias foi medicado com sucesso. O Merlin foi castrado aos oito meses de idade e atualmente, é um gato de interior que convive com um cão e que come ração seca para gato de qualidade superior. É um gato pachorrento que não tem o hábito de brincar com objetos estranhos. Há cerca de um ano, o Merlin ficou internado devido a um quadro de dispneia severa. Desde essa altura, tem exibido de vez em quando, ataques de tosse seca e episódios de dispneia sem causa justificada, e é medicado com acetato de metilprednisolona. Foi-lhe diagnosticado asma felina. Esporadicamente, se tiver acessos de tosse/dispneia faz medicação inalatória com Salbutamol (100µg). Desta vez, aparece à consulta com novo quadro de tosse e dispneia expiratória, com a duração de um dia, que não responde à terapêutica inalatória feita em casa.

Exame de estado geral: A atitude em estação e movimento era normal e o temperamento era de um gato nervoso. A condição corporal classificou-o como ligeiramente obeso. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. Olhos e ouvidos normais, a boca não foi possível examinar por falta de colaboração do animal. Grau de desidratação menor que 5%. Gânglios normais. A nível cardíaco não se registou qualquer alteração. A auscultação pulmonar revela sibilos expiratórios. Os movimentos respiratórios eram irregulares, ritmados, com profundidade normal, predominantemente abdominais, com aumento da componente expiratória, com prensa abdominal de apoio, uso de músculos acessórios e com frequência de 25 rpm. A frequência do pulso era 200 ppm, sendo este forte, bilateral, simétrico, rítmico e regular. A temperatura era de 39,1°C, o tónus anal adequado e o reflexo anal positivo, sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. A palpação abdominal também não foi possível.

Anamnese de aparelho respiratório: Atualmente, não houve qualquer alteração no meio do Merlin, nem na alimentação. No entanto, o primeiro episódio de dispneia do Merlin coincidiu com um momento em que fugia do cão. É um gato nervoso mesmo com o dono.

Exame dirigido ao aparelho respiratório: As narinas são permeáveis e não apresentam corrimentos nasais. Os seios frontais estão normais à inspeção e percussão. Durante a palpação da laringe e da traqueia não ocorre tosse e não há evidência de corpos estranhos. Na palpação torácica não se sentem massas nem se encontra qualquer assimetria ou lesão. A respiração é ortopneica como anteriormente referido. À auscultação pulmonar ouve-se um barulho contínuo mais intenso no início da expiração, compatível com sibilos expiratórios. A tosse é seca.

Lista de problemas: Tosse, dispneia expiratória, sibilos expiratórios.

Diagnósticos diferenciais: Asma felina, bronquite aguda ou crônica, bronquite parasitária, vírica, bacteriana ou fúngica, pneumonia, tromboembolismo pulmonar, neoplasia torácica, corpos estranhos bronquiais, piotórax, pneumotórax.

Exames complementares: 1) Radiografia torácica lateral direita (Anexo I - fig.nº1): Padrão brônquico em que a árvore bronquial está completamente colapsada. 2) Hemograma: Sem alterações.

Diagnóstico: Asma felina.

Tratamento: Com o intuito de estabilizar o animal, o Merlin foi submetido a oxigênio, durante duas horas. Simultaneamente, foi tranquilizado com acepromazina (0,01-0,05 im) e foi-lhe administrado succinato sódico de prednisolona (10mg/Kg im). Quando estabilizado, foi-lhe administrado acetato de metilprednisolona (1-2 mg/kg im).

Prognóstico: Reservado.

Acompanhamento clínico: De duas em duas semanas deve voltar para nova avaliação e administração de acetato de metilprednisolona se necessário. O Merlin melhorou desde o primeiro injetável e não foi preciso mais do que três administrações. Até à data tem sido acompanhado por telefone e tem estado estável.

Discussão: Na consideração dos diagnósticos diferenciais, a tosse e a dispneia apresentadas pelo Merlin são sinais habitualmente presentes em vários processos respiratórios e cardíacos. Contudo, a nível cardíaco não havia alterações, e no caso dos gatos, a tosse cardíaca é rara. A nível respiratório, observou-se que o Merlin tinha uma dispneia expiratória o que limitou os diagnósticos para trato respiratório inferior. Além disso, a tosse era seca, não havia sinais de corrimentos nasais, o hemograma não revelou sinais de infeção e o Merlin estava corretamente vacinado e desparasitado, de modo que a suspeita de asma felina foi o diagnóstico mais provável.

A asma felina define-se como uma doença obstrutiva reversível a nível do trato respiratório inferior. A asma aparece com várias designações como doença do trato respiratório inferior, asma alérgica felina, bronquite alérgica aguda, doença brônquica felina ou doença do trato respiratório inferior imuno-mediada. A patofisiologia da asma ainda não está completamente esclarecida mas a doença caracteriza-se por uma hiper-reatividade brônquica que causa diminuição do diâmetro brônquico e uma excessiva secreção de muco^{1,2,3}. A asma pode afetar gatos de qualquer idade, mas é mais comum em gatos jovens e de meia-idade. Os siameses parecem ser a raça mais afetada o que sugere que possa haver alguma predisposição genética, à semelhança do que acontece nos Humanos^{4,5}. Os sinais clínicos podem variar muito, consoante o grau de afeção. Os mais frequentes são tosse, sibilos expiratórios e dispneia. Na maior parte das vezes, os sinais são ocasionais mas com o tempo tendem a repetir-se gradualmente e a tornar-se crónicos. Há gatos que permanecem assintomáticos e que têm apenas episódios ocasionais de manifestação de doença, mas também existem gatos com episódios severos que manifestam ataques de tosse diários, com episódios de dispneia severa^{1,2,3}. O Merlin tem tido episódios sucessivos com intervalo entre eles cada vez menor. A indução ou o agravamento dos sinais clínicos parece estar associada à exposição a alérgenos ou agentes irritantes como fumo de cigarros ou chaminés, camas novas, produtos de limpeza, ambientadores de ambiente, poeiras ou pólenes sazonais. Além disso, os sinais clínicos tendem a agravar-se com o stress ou exercício físico^{1,3}. O diagnóstico da doença é sobretudo de exclusão após realização de anamnese, exame físico, testes sanguíneos, provas fecais, radiografias torácicas (projeção lateral e dorsoventral), broncoscopia, lavagem traqueobrônquica/broncoalveolar e provas de função respiratória. Não há sinais clínicos ou testes de laboratório na prática clínica veterinária que sejam patognomónicos de asma felina^{3,4}. O exame físico pode contribuir para agravar o estado do animal de maneira que nem sempre é efetuado corretamente. O Merlin chegou dispneico e muito nervoso, de modo que só após ter sido submetido a oxigénio e ficar mais calmo é que foi efetuado um exame físico completo. Os sinais clínicos podem estar associados a outras desordens respiratórias como falência cardíaca congestiva, parasitismo pulmonar, pneumonia ou neoplasia torácica. Além disso, gatos asmáticos ainda podem apresentar um exame físico sem qualquer alteração, nomeadamente á auscultação. No caso do Merlin, ouviam-se sibilos expiratórios o que nos limitou os diagnósticos diferenciais para patologias do trato respiratório inferior. Relativamente aos testes sanguíneos, apenas uma pequena percentagem de gatos diagnosticados com asma felina exibem eosinofilia periférica e esta, não pode ser considerada uma característica específica dado que outras condições, como parasitas pulmonares ou ectoparasitas também podem levar a

aumentos significativos de eosinófilos. Gatos que não sejam desparasitados e que exibam tosse deverão ser sujeitos a exames fecais para procurar evidências de parasitas que por um lado, sejam responsáveis por uma eosinofilia periférica e que por outro, sejam responsáveis por tosse e dificuldades respiratórias. Assim, *Aelurostrongylus abstrusus*, *Paragonimus Kellicotti* e *Capillaria aerophila* devem ser pesquisados em testes fecais¹. O Merlin estava vacinado e desparasitado, o que nos fez excluir causas infecciosas e parasitárias, como também era um gato novo, não se pensou em neoplasia, pois seria menos provável. Após estabilização do animal, é primordial avaliar o grau de afeção dos pulmões recorrendo a uma radiografia torácica¹. A radiografia torácica de um gato asmático pode exibir um padrão brônquico, intersticial, alveolar ou misto, híper-insuflação do pulmão, atelectasia e híper-lucências mas também pode exibir uma radiografia normal⁴. Assim, muitas vezes é estabelecido um diagnóstico presumível, também com base na resposta positiva ao tratamento, como aconteceu com o Merlin¹. A broncoscopia normalmente revela áreas de eritema, edema da mucosa, redução do lúmen das vias respiratórias e por vezes, evidências de aumento de muco. A citologia broncoalveolar revela predominantemente inflamação eosinofílica, mas uma neutrofilia também pode estar presente. No entanto, a broncoscopia não é um método de diagnóstico usualmente empregue no diagnóstico de asma pois em gatos com tosse e compromisso respiratório, pode levar a broncoespasmo severo. Eosinofilia também não é patognomónica de asma pois além de poder estar presente em inúmeros processos patológicos já referenciados, também foi encontrada em gatos saudáveis⁴. No Merlin não se efetuou pois era um gato com sério compromisso respiratório. Contudo, a colheita do fluido da lavagem broncoalveolar (BALF) é um importante procedimento de diagnóstico usado para diferenciar a asma felina das outras patologias diferenciais. Além disso, a BALF permite monitorizar a progressão da doença em relação à terapia exercida⁶. O tratamento da asma felina é apenas paliativo e tem vários efeitos adversos sobretudo a longo prazo⁴. A abordagem terapêutica usual da asma felina tem como objetivo suprir a inflamação e dilatar as vias aéreas para resolver a dispneia e promover uma melhor oxigenação. Em gatos com manifestação aguda de doença está recomendado terapia com broncodilatadores (agonistas β_2 -adrenérgicos) e corticosteróides de ação rápida (ex.: prednisolona). Em casos crónicos, recorre-se a corticosteróides de longa ação (acetato de metilprednisolona)⁵. A terapia sistémica com glucocorticóides tem vários efeitos adversos como poliúria, polidipsia, polifagia, alopecia, atrofia da pele, ganho de peso e aumento da sensibilidade a infeções⁴. Condições como o ganho de peso pensa-se que ainda podem exacerbar mais a condição de asma felina, e se houver patologias pré-existentes como Diabetes mellitus,

cardiomiopatia hipertrófica estas também podem ser exacerbadas⁴. Os broncodilatadores de ação rápida são usados para resolver o broncoespasmo em terapias de longa duração. O sulfato de terbutalina pode ser administrado oralmente (0.1-0.2mg/kg BID ou TID) para o manejo crônico de gatos com sinais clínicos de controlo difícil. Alternativamente, o sulfato de albuterol pode ser inalado (90 µg) quando necessário. O albuterol usado isoladamente é eficaz para o controlo dos sinais clínicos. No entanto, os β_2 -adrenérgicos também têm vários efeitos adversos como taquicardia, estimulação do sistema nervoso central, tremores e hipocalémia. De modo que, são fármacos que devem ser usados com precaução em animais com doenças pré-existentes ou a tomar medicações. Os β_2 -agonistas são sobretudo usados para tratar episódios agudos, e mostraram ser nefastos se usados em terapias crônicas. As metilxantinas como a teofilina (6-8mg/kg po BID), podem ser usadas cronicamente para promover broncodilatação. Dentro dos efeitos adversos constam taquiarritmias, aumento da secreção de ácido gástrico e quando administradas com a enrofloxacin pode ocorrer toxicidade. Além disso, a teofilina pode antagonizar os efeitos dos agonistas β_2 -adrenérgicos quando administrada simultaneamente. Os efeitos adversos associados à terapêutica tradicional levam à procura de novas terapêuticas, algumas das quais ainda em investigação⁴. Atualmente, o tratamento de eleição a longo prazo para a asma felina, recorre à combinação inalatória de glucocorticóides e broncodilatadores de longa ação. Os glucocorticóides inalatórios são uma alternativa à administração de glucocorticoides sistémicos mas ainda são bastante dispendiosos. Na asma felina, observou-se que gatos tratados com fluticasona inalatória (50-250µg BID a SID) exibem uma percentagem de neutrófilos no BALF significativamente menor, assim como de eosinófilos⁴. Além disso, tiveram melhorias evidentes na imagem radiográfica e nos sinais clínicos. Estudos também demonstraram que doses de 44, 110 e 220µg cada 12 horas têm eficácia semelhante na supressão da inflamação por eosinófilos nas vias respiratórias. Com flunisolide houve supressão do eixo adreno-cortical mas não o suficiente para os gatos manifestarem efeitos adversos⁴. O tratamento de gatos com salmeterol inalatório combinado com fluticasona resultou numa diminuição significativa da hiper-reatividade das vias aéreas, percentagem de eosinófilos no BALF e eosinófilia periférica semelhante à observada com a terapêutica de glucocorticoides sistémicos⁴. Uma outra opção de tratamento é a imunoterapia alérgénio-específica (ASIT). Esta é a única terapia que pode tratar a asma⁴. Uma vez estando os alérgénios desencadeadores de asma identificados, a ASIT pode ser usada para o tratamento da asma. A ASIT induz a produção de anticorpos bloqueadores de IgE, diminuindo a produção de linfócitos e a resposta de células Th. *Rush* imunoterapia (RIT) é uma forma modificada de ASIT que envolve a administração de

doses continuamente crescentes de alergénio. Observou-se que em gatos, nos quais se induziu asma a administração subcutânea de RIT levou a uma diminuição do número de eosinófilos no BALT e a um aumento da concentração sanguínea de IgG alergénio-específica. Contudo, parâmetros estruturais e funcionais não foram avaliados. A administração de RIT intranasal resultou na resolução completa de sinais clínicos dos gatos. Isto sugere que RIT pode ser uma nova terapia em alternativa à administração de glucocorticoides crónica para manejo da asma felina, contudo só pode ser efetuada quando se conhecerem os potenciais alergénios, o que nem sempre é possível⁴. Os ácidos gordos polinsaturados também revelam ser benéficos no tratamento da asma, não exibem uma redução significativa de contagem celular no BALF, mas demonstram uma diminuição na reatividade das vias aéreas e um aumento no BALF de lipoxina A4, um eicosanoide que medeia a resolução da inflamação. Deste modo, postula-se que os ácidos gordos polinsaturados devem ser usados como adjuvante à terapia da asma felina⁴. A inibição do influxo de eosinófilos para as vias respiratórias também parece ser um dos modos de suprir a resposta inflamatória que ocorre na asma. O tripéptido feG é uma molécula derivada da glândula submandibular que presumidamente diminui a expressão de alergénios. Foi observado que em gatos sensibilizados, nos quais foi administrado feG oralmente houve uma redução significativa da inflamação eosinofílica das vias aéreas. Contudo, numa administração crónica não se observaram quaisquer efeitos, sugerindo que o feG apenas é vantajoso se usado como um método de prevenção de episódios agudos de asma. Antileucotrienos, antihistaminicos e antiserotinogénicos usados com sucesso na asma Humana, não demonstraram serem eficazes para controlo da asma felina. A ciclosporina A, usada muitas vezes como alternativa aos corticosteróides no caso de atopia, ainda está em estudo pois há estudos que demonstram a sua eficácia e outros que dizem que não exerce qualquer efeito⁴.

Bibliografia: 1- Pernas GS (2010) Feline Asthma **Veterinary focus** 20, 2, 10-17. 2- Bay JD, Johnson LR, (2004) “Feline Bronchial Disease/ Asthma” **King LG Textbook of respiratory disease in dogs and cats** Saunders, 53 388-395. 3- Padrid P (2007), “Diagnosis and therapy of feline bronchial disease” **proceedings of WSAVA**. 4- Venema C, Patterson C (2010) “Feline asthma, what’s new and where might clinical practice be heading?” **Journal of feline medicine and surgery** 12 681-692. 5- Nelson R, Couto C (2006) “Manifestações clínicas dos distúrbios do Trato Respiratório Inferior” **Medicina interna de pequenos animais** 3ª Ed Mosby, 241-244. 6- Nafe L, Declue A, Reiner C (2010) “Storage alters feline bronchoalveolar lavage fluid cytological analysis” **Journal of feline medicine and surgery** Elsevier 13, 94-100.

2. Cardiologia: **Degenerescência mixomatosa da válvula mitral**

Identificação do animal: Snoopy é um cão inteiro, de raça indeterminada com 14 anos e 7kg de peso vivo.

Motivo de consulta: Tosse esporádica, sobretudo noturna, engasgos e cansaço.

História clínica e anamnese: O Snoopy encontra-se com estes donos desde que nasceu. Faz vacinação anual contra esgana, hepatite infecciosa canina, parvovirose, parainfluenza, leptospirose (DHPPI+L) e raiva, e é desparasitado de três em três meses com um comprimido de epsiprantel e pamoato de pirantel (Dosalid 1200mg[®]). O Snoopy é um cão de casa mas vem ao quintal, convive com mais um cão igualmente vacinado e desparasitado e ainda com três gatos não vacinados nem desparasitados. Come ração seca de qualidade inferior. O Snoopy tem um sopro diagnosticado noutra clínica para o qual foi medicado com enalapril (0.25-1mg/kg po BID a SID). Teve já episódios de tosse esporádica, que resolveu com furosemida (1-4mg/kg im) e butorfanol (0.05-0.1mg/kg sc), mas desde há 2 dias que começou com engasgos e com mais tosse. A proprietária relata ainda que anda mais cansado e que permanece quase sempre deitado (Anexo II-Fig.nº1). Além do problema do coração, nunca esteve doente nem tem antecedentes cirúrgicos.

Exame de estado geral: A atitude em estação e movimento era normal, e o temperamento nervoso. O Snoopy tem uma condição corporal de um cão normal. As mucosas e o TRC estavam normais. Grau de desidratação menor que 5%. Boca, olhos, ouvidos e gânglios normais. Na palpação abdominal não se registaram alterações. A temperatura era de 38,1°C, com tónus e reflexo anal positivo, sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, com profundidade normal, costovertebrais, de relação 1:1,3, sem uso de músculos acessórios e com frequência de 20 rpm, em repouso. A frequência do pulso era de 130 ppm, sendo este forte, bilateral, simétrico, rítmico e regular. Auscultação pulmonar sem alterações. À auscultação cardíaca era evidente taquicardia e um sopro holossistólico, grau V/VI.

Exame dirigido ao aparelho cardiovascular: À auscultação cardíaca evidenciou-se taquicardia e um sopro holossistólico, grau V-VI.

Lista de problemas após exame físico: Tosse, taquicardia, sopro e prostração.

Diagnósticos diferenciais: Doença mixomatosa da válvula mitral, endocardite, pneumonia bacteriana, vírica, fúngica ou parasitária, neoplasia pulmonar, pneumonia por aspiração, edema pulmonar.

Diagnóstico: Degenerescência mixomatosa da válvula mitral.

Exames complementares: 1) Radiografia torácica, lateral direita (Anexo II-Fig.nº2): Não há presença de edema, nem de patologia respiratória, a veia brônquica aparenta estar mais dilatada que a artéria brônquica, sugerindo que existe alguma congestão brônquica. 2) Radiografia torácica ventro-dorsal (Anexo II-Fig.nº3): Também não se evidenciam sinais de edema, nem massas intra-torácicas. 3) Ecocardiograma (Anexo II-Fig.nº3 e 4): Aumento do diâmetro do átrio esquerdo (AE) e da relação AE/aorta, regurgitação da mitral com o refluxo a ocupar todo o AE, espessamento das válvulas com consequente incompetência, regurgitação da tricúspide e da pulmonar. 3) Hemograma: Eritrócitos 4.92 (5.5-8.5), hemoglobina 11.0 (12.0-18.0), hematócrito 34.4 (37.0-55.0), restante sem alterações 4) Bioquímicas séricas: ureia 74.8 (15-40), creatinina, ALT/G.P.T, fosfatase alcalina e cálcio ionizado dentro dos valores fisiológicos.

Diagnóstico: Degenerescência mixomatosa da válvula mitral (DMVM) e hipertensão pulmonar (HP) ligeira a moderada.

Tratamento prescrito: Benazepril (0,25-0,5mg/kg po SID), furosemida (1-2 mg/kg po BID a TID), espiranolactona (1-2 mg/kg SID), pimobendan (0,25-0,5 mg/kg BID), Sildenafil (0.3-3 mg/kg PO QID a BID) no caso de sintomatologia clínica associada a hipertensão, colapsos ou pré-colapso.

Prognóstico: Reservado.

Acompanhamento clínico: O Snoopy melhorou do estado geral, da tosse e dos engasgos. Deve ser repetido o ecocardiograma dentro de quatro a seis meses e a radiografia torácica dentro de um mês. Além disso foi comunicado ao dono para dar notícias com regularidade.

Discussão: O Snoopy apresentou-se à consulta devido a tosse e prostração. De um modo geral, a tosse pode ser de causa respiratória (ex.: pneumonia bacteriana, vírica, parasitária, ou alérgica; traqueíte; etc.) ou cardíaca (ex.: doença mixomatosa da válvula mitral; edema pulmonar; etc) contudo, os dois tipos de patologias podem estar presentes visto que os cães mais acometidos para DMVM, são os mesmos que muitas vezes tem patologias do trato respiratório superior que cursam com tosse. Para determinar a origem da tosse foram efetuadas radiografias torácicas, um hemograma e um ecocardiograma. O hemograma e as radiografias não evidenciaram sinais de patologia respiratória, e nas radiografias também não havia indícios de neoplasia, mas apresentou um VHS (*vertebral heart score*) de 10,5. O VHS é um método descrito pela primeira vez por Buchanan & Bucheler (1995) para avaliação das dimensões da silhueta cardíaca em radiografias torácicas. Para obter o VHS mede-se o eixo longo (L) e o eixo pequeno (S) do coração e essa medida é transposta para o número de vértebras torácicas (início em T4). O

somatório da medida do eixo longo com a medida do eixo pequeno constitui o VHS. Na maior parte das raças caninas sem sintomatologia de tosse, o tamanho normal do coração apresenta um $VHS \leq 10.5$. No entanto, foi observado que cães com DMVM e sintomatologia de tosse de origem cardíaca apresentam um valor de VHS significativamente maior que o VHS de animais com tosse de origem não cardíaca. Contudo, também se verificou que $VHS \leq 11,4$ exclui tosse de origem cardíaca em cães com DMVM. Contudo, alguns cães com uma tosse de origem não cardíaca podem ter um $VHS > 11,4$, de modo que, apenas pelo VHS não se pode concluir acerca da origem da tosse². Pela idade e tamanho do Snoopy, sintomatologia, radiografia e VHS, tipo de sopro e resposta ao tratamento anterior suspeitou-se que devia haver algum grau de comprometimento cardíaco, de modo que foi aconselhado uma ecocardiografia através da qual foi diagnosticado que o Snoopy tinha degenerescência mixomatosa da válvula mitral. A degenerescência mixomatosa da mitral é a causa mais comum de doença cardíaca adquirida nos cães. Há evidências clínicas da prevalência da doença em 30% dos animais com mais de 13 anos e, em exames *post-mortem* a doença surge em 58% dos animais com mais de 9 anos e em 90% dos animais com mais de 13 anos³. Com base em características clínicas, histopatológicas e patológicas a doença aparece sobre a designação de várias nomenclaturas como degeneração valvular mixomatosa, degeneração mucoide, endocardiose, doença valvular crônica ou doença valvular degenerativa. Contudo, ainda não existe consenso para apenas uma denominação³. Em gatos as lesões valvulares degenerativas são extremamente raras, e nos cães o mais frequente é a degenerescência mixomatosa da válvula mitral, apesar de as duas válvulas poderem aparecer afetadas^{1,3}. As alterações patológicas nas válvulas consistem inicialmente em pequenos nódulos nas margens livres das válvulas, que dão origem a placas maiores e mais espessas que distorcem a válvula. Este tecido excedente prolapsa em direção ao átrio e a válvula gradualmente começa a regurgitar, pois as extremidades não se “fecham” adequadamente. As cordas tendinosas tornam-se fracas e espessadas. Quanto às alterações histopatológicas, o colagénio no interior dos folhetos afetados, degenera e pode desintegrar-se, enquanto ácidos mucopolissacarídeos e outras substâncias acumulam-se dentro das camadas dos folhetos. Isto leva a um espessamento nodular, deformidade e enfraquecimento da válvula e cordas tendinosas^{1,3}. A etiologia da doença é desconhecida, existem estudos recentes que apresentam várias hipóteses para justificar o aparecimento de DMVM em raças pequenas com base em características morfológicas, genéticas e históricas⁴. À semelhança do que acontece nos Humanos, a altura foi identificada como um fator determinante para o aparecimento de doença coronária, sendo a incidência da doença maior em canídeos com um peso inferior a 10 kg, e em cães com uma altura ao ombro de 33 cm ou

menos (30% menor que a média). Além disto, também se constatou que os cães pequenos têm um coração demasiado grande relativamente ao diâmetro da sua caixa torácica, sendo que esta desproporção causa compressão do coração que não tendo por onde se expandir, leva à distorção da(s) válvula(s) conduzindo ao seu prolapso. A nível genético, sabe-se que há raças predispostas, como a Cavalier King Charles Spaniel (CKCS), o que sugere o envolvimento de uma componente hereditária^{1,4}. Ainda se observou que, em Humanos existe uma correlação positiva entre desordens genéticas do tórax (ex: escoliose, síndrome Marfan) e o aparecimento de prolapso da válvula mitral, o que foi considerado sugestivo de que determinados aspetos da função cardíaca são controlados por muitos dos genes que determinam a forma do tórax⁴. Ao longo dos anos, as raças pequenas foram selecionadas para o seu tamanho e foram sofrendo várias mutações. Qualquer mutação dentro de um gene selecionado pode tornar-se fixo dentro de uma população, juntamente com a característica selecionada, e essa mutação pode ser responsável pelo aumento da incidência de DMVM em cães de pequeno porte, neste caso, a característica selecionada. Existem já várias mutações identificadas em vários genes responsáveis por anomalias valvulares e outros defeitos cardíacos. Uma última hipótese refere que muitas raças pequenas derivam de um ancestral comum, que provavelmente transmitiu a suscetibilidade à doença, aos seus descendentes⁴. O Snoopy era um cão de porte pequeno que corresponde ao fenótipo dos cães com maior incidência de DMVM. Apesar de todas estas hipóteses, a DMVM pode apenas ser mais diagnosticada nos animais de raças pequenas, simplesmente por estes viverem mais tempo e darem tempo para a doença se manifestar, pois os sinais clínicos podem não se manifestar até aos 9 anos e já haver evidências de disfunção valvular a partir aos 4 anos⁴. Assim, a doença pode permanecer assintomática, havendo cães que nunca manifestam sinais de doença. Naqueles que a desenvolvem, manifestam essencialmente intolerância ao exercício, edema pulmonar, tosse e taquipneia¹. O Snoopy só começou a manifestar sinais de doença a partir dos 13 anos, mas no ecocardiograma observa-se uma dilatação das câmaras cardíacas que sugerem cronicidade do processo, indicando que o Snoopy antes dos 13 anos já estaria afetado mas sem sinais clínicos. A regurgitação da mitral normalmente é acompanhada por um sopro holossistólico, mais audível no hemitórax esquerdo, na área correspondente ao ápice cardíaco. Os sons pulmonares podem ser normais ou estarem aumentados, e crepitações podem-se sentir no final da inspiração, consoante o grau de edema^{1,3}. A doença piora com a idade, pode evoluir para insuficiência cardíaca congestiva (ICC), colapso e culminar na morte⁴. Atualmente, segundo o Colégio veterinário Americano de medicina interna (ACVIM), a degenerescência mixomatosa da mitral é classificada em quatro estádios, que

variam com os sinais clínicos do animal. A categoria A é constituída por cães sem cardiopatia mas com um risco elevado de desenvolver a doença (ex.: CKCS); a categoria B inclui cães com cardiopatia ligeira, sem (B1) e com (B2) cardiomegalia, mas sem evidências de insuficiência cardíaca congestiva; a categoria C inclui cães com sinais de falência cardíaca, que ficaram hospitalizados (C1) ou que apenas fazem tratamento em casa (C2); a categoria D, cães com estados refratários de doença cardíaca terminal, tratados no Hospital (D1) ou em casa (D2)⁵. Deste modo, o Snoopy enquadra-se na categoria C2. A classe C representa mais especificamente, os cães que apresentam sinais de ICC e / ou sinais de baixo débito, como intolerância ao exercício, síncope e fraqueza, como era o caso do Snoopy. Contudo, os sinais de congestão são evidentes, de modo que aparece congestão pulmonar e edema que se desenvolvem com a progressão da doença⁵. Com base na classificação da ACVIM, os fármacos usualmente usados na categoria C2 incluem diuréticos (ex: furosemida, torsemide e espirinolactona), ionotrópicos positivos ou sensibilizadores canais cálcio (ex: pimobendan e levosimendan), inibidores da enzima de conversão- angiotensina I (IECAs), ionotrópicos cronotrópicos negativos (digoxina), vasodilatadores (amlodipina e hidralazina) e receptores antagonistas dos β -adrenérgicos (BARA)⁵. Assim, o Snoopy foi medicado com IECAs, furosemida, espiranolactona e pimobendano. Caso a terapêutica anterior não ser suficiente e ter sintomatologia clínica associada a hipertensão como colapso ou pré-colapso, foi prescrito ao Snoopy sildenafil. Dentro da ACVMI, é unânime que fármacos como a furosemida (1-2 mg/kg po BID até 4-6 mg/kg po TID), o pimobendan (0.25 a 0.3mg/ kg po BID) e os IECAs (ex: benazepril 0,25-0,5 mg/kg po TID) sejam usados nesta classe de pacientes⁵.

Para os restantes fármacos não há consenso mas a maior parte dos membros da ACVMI defende o uso da espirinolactona, em associação com a terapia anteriormente apresentada⁵.

Em cães sabe-se que a hipertensão pulmonar (HP) média a moderada é relativamente comum em cães com DMVM e regurgitação da mitral. A hipertensão pulmonar surge quando a pressão da artéria pulmonar é maior que 30 mmHg e pode ser classificada em hipertensão arterial pulmonar ou hipertensão venosa pulmonar, como é o caso do Snoopy, pois é devido à regurgitação da mitral (uma das principais causas de hipertensão pulmonar) que há aumento do diâmetro, hipertensão do átrio esquerdo e consequentemente das veias pulmonares⁶. Simultaneamente, existe vasoconstrição reativa da artéria pulmonar, que foi observada na radiografia do Snoopy (Anexo II - fig.nº2). A HP secundária a DMVM com regurgitação da mitral normalmente resolve após iniciação com a terapia adequada para ICC, no caso de não ser suficiente suplementa-se com fármacos como o sildenafil⁶.

O prognóstico de cães com DMVM depende se o dono cumpre a terapêutica estabelecida corretamente e se o animal é acompanhado regularmente, para possíveis ajustes terapêuticos. Se a terapêutica for adequada e o animal controlado alguns cães vivem por mais de 4 anos após o aparecimento de insuficiência cardíaca¹. Se o suporte médico for insuficiente para corrigir as desordens da DMVM, pode ser necessária intervenção cirúrgica. Estes procedimentos cirúrgicos incluem a substituição valvular ou a reparação da mesma, contudo estas cirurgias apesar de relativamente comuns na medicina humana, ainda raras em veterinária⁷. Assim, cães com regurgitação da mitral avançada têm um prognóstico fraco apesar dos avanços médicos mais recentes. Por exemplo, apesar do pimobendan melhorar a condição clínica e o prognóstico dos cães afetados, 80% dos pacientes podem piorar ou mesmo morrer nos 2 anos posteriores ao diagnóstico⁷.

Bibliografia:

- 1- Nelson R, Couto C, (2006) “Doenças valvulares e endocárdicas adquiridas” **Medicina interna de pequenos animais**, 3ª Ed, Elsevier, 135-146.
- 2- Guglielmini C, Diana A, Pietra M, Di Tommaso M, Cipone M., (2009) “Vertebral Heart Score in Coughing Dogs with Chronic Degenerative Mitral Valve Disease” **Journal of Veterinary Medical Science**, 71 (1), 9-13.
- 3- Tilley PL, Smith Jr FWK, Oyama MA, Sleeper MM, (2008), “Acquired Valvular disease”, **Manual of canine and feline cardiology**, 4ªed, Saunders, 110-128.
- 4- Parker H, Kilroy-Glynn P, (2012) “Myxomatous mitral valve disease in dogs: Does size matter?” **Journal of Veterinary Cardiology**, 14, 19-29.
- 5- Atkins C, Häggström J, (2012) “Pharmacologic management of myxomatous, mitral valve disease in dogs” **Journal of Veterinary Cardiology**, 14 165-184.
- 6- Kellihan H, Stepien R., (2012) “Pulmonary hypertension in canine degenerative mitral valve disease” **Journal of Veterinary Cardiology**, 14, 149-164.
- 7- Uechi M, (2012) “Mitral valve repair in dogs” **Journal of Veterinary Cardiology**, 14, 185-192.

3. Gastroenterologia: **Dilatação/Torção gástrica**

Identificação do animal: A Natacha é uma cadela inteira, de raça S. Bernardo, com seis anos de idade.

Motivo de consulta: Dilatação- torção gástrica (referência de outra clínica).

História clínica e anamnese: A Natacha encontra-se com estes donos desde os quatro meses de idade, não está vacinada nem desparasitada internamente, mas tem uma coleira de deltametrina (Scalibor®) colocada há um mês atrás. A Natacha vive no exterior e convive com cavalos e ovelhas. Come uma ração de qualidade inferior misturada com arroz, três vezes ao dia e tem água *ad libitum*. Tem acesso a corpos estranhos pois é uma cadela que passa o dia no campo a correr atrás das ovelhas com o dono. Desde o dia anterior que começou a ficar mais parada e a tentar vomitar, à noite já nem se quis levantar.

Exame de estado geral: A atitude em estação e movimento era a de um cão normal, e o temperamento linfático. A condição corporal era a de um cão obeso moderado. As mucosas apresentavam-se pálidas, secas e o TRC era de 2 segundos. Grau de desidratação menor que 5%. Gânglios normais. Boca, olhos e ouvidos normais. A temperatura era de 37,1°C, com tónus e reflexo anal positivo, sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. Os movimentos respiratórios eram irregulares, ritmados e superficiais, a respiração era predominantemente costal, de relação 1:1, sem uso de músculos acessórios e com frequência de 36 rpm. A frequência do pulso era de 90ppm, sendo este fraco, bilateral, simétrico, rítmico e regular. Auscultação cardiopulmonar sem alterações. Palpação abdominal superficial com defesa muscular ativa.

Anamnese digestiva: A Natacha começou a ter várias tentativas improdutivas de vômito 2 horas após ter tido uma grande refeição, seguida da habitual ida para o campo com o dono. Até esse dia tinha estado bem.

Exame dirigido ao aparelho gastrointestinal: Dilatação do abdómen craneal, com bastante tensão à palpação superficial, especialmente do lado esquerdo, na zona da localização do corpo do estômago. A percussão abdominal revelou som timpânico.

Lista de problemas: Dilatação e dor abdominal craneal, abdómen timpânico, taquipneia, choque hipovolémico.

Diagnósticos diferenciais: Dilatação gástrica, dilatação com torção gástrica, torção esplênica primária, ingestão de corpos estranhos, gestação, piómetra, íleo paralítico, neoplasia gástrica, hepática ou esplênica, hérnia diafragmática, peritonite.

Exames complementares: 1) Radiografia abdominal lateral direita (efetuada na outra clínica) em que o estômago e piloro estavam distendidos e repletos de gás, o piloro deslocado cranialmente ao corpo do estômago, estando separado deste por uma banda com densidade tecidos moles em forma de C invertido. 2) Hemograma: hematócrito 31% (37-55). 3) Bioquímicas séricas: BUN 72.3 mg/dl (9.2-29.2); creatinina 2.0 mg/dl (0.4-1.4); GPT 110 U/l (17-78); ALP 700 U/l (47-254); glicose 100 mg/dl (60-120).

Diagnóstico: Dilatação e torção gástrica (DTG).

Tratamento médico: Colocou-se um cateter (16G) em cada uma das veias cefálicas e administrou-se pré-medicação com diazepam (0,5 mg/kg iv) e fentanil (5 µg/kg iv). Conectou-se o sistema de soro, administrou-se lactato de ringer (45-90 mL/kg/h) e procedeu-se à administração de enrofloxacin (5 mg/kg, sc), ampicilina (20 mg/kg, iv) e ranitidina (2 mg/kg, sc).

Tratamento cirúrgico: Descompressão gástrica pré-cirúrgica por trocarização, cirurgia para reposicionamento do estômago, gastropexia e eventual gastrotomia.

Prognóstico: Reservado.

Discussão: A Natacha foi trazida à consulta pela distensão abdominal, prostração e tentativa de vômito. A distensão abdominal pode ocorrer por muitas causas, mas neste caso à percussão detetou-se um som timpânico que evidenciava a presença de gás, o que limitou os diferenciais para dilatação/ torção gástrica, obstrução intestinal ou peritonite. Perante um animal de raça gigante, que à percussão do abdômen evidenciou um som timpânico a suspeita recaiu para dilatação/ torção gástrica. A observação da radiografia confirmou o diagnóstico. A dilatação torção/gástrica (DTG) é uma condição adquirida, que compromete a vida do animal, requerendo por isso, tratamento imediato. A dilatação ocorre devido à acumulação de gases, líquidos ou alimento, como resultado de uma obstrução, mecânica ou funcional, a nível do esfíncter esofágico ou pilórico^{1,2}. A torção do estômago ocorre quando o estômago torce em torno do seu eixo maior, impedindo o esvaziamento gástrico através do esôfago ou do duodeno. Ainda não está determinado se o estômago dilata e por isso roda ou se primeiro roda, obstrui e por isso dilata². A causa de torção também é desconhecida, pensa-se que o exercício após ingestão de grandes refeições, de alimentos muito processados ou água possa contribuir. Contudo, estudos epidemiológicos não têm demonstrado uma relação causal devido à alimentação. Outros fatores que se pensa contribuírem para o complexo DTG incluem causas anatómicas, trauma, ílio paralítico, distúrbios na motilidade gástrica, vômitos e stress¹. A torção gástrica ocorre principalmente em raças de grande porte, mas também tem sido relatada em gatos e cães de raças pequenas. Tamanho grande, raça, grau de pureza e aumento de peso são fatores de risco

significativos para o desenvolvimento desta doença. A DTG pode ocorrer em qualquer idade, mas é mais comum em animais de meia-idade a velhos¹. A Natacha era uma cadela de meia-idade, pertencente a uma raça gigante (S. Bernardo) que era ligeiramente obesa apesar de fazer algum exercício, ou seja reunia um conjunto de características favoráveis à DTG. Um cão com DTG pode ter história de distensão e apresentar um abdômen timpânico, ou o proprietário pode simplesmente encontrar o animal deitado e deprimido, com um abdômen distendido. Ao exame físico pode haver vômito improdutivo, inquietação com sinais de dor à palpação abdominal¹. Esta pode revelar vários graus de timpanismo abdominal, no entanto, em animais muito musculados ou obesos, pode ser difícil sentir a distensão gástrica. A esplenomegalia é ocasionalmente palpada. Podem ser evidentes sinais clínicos associados a choque, incluindo pulso periférico fraco, taquicardia, tempo de perfusão capilar aumentado, mucosas pálidas, ou dispneia. A avaliação radiográfica, na projeção lateral direita e dorsoventral, é considerada diagnóstico, e permite diferenciar entre torção e dilatação. Um cão com DTG apresenta na projeção lateral direita o piloro cranial ao corpo do estômago e, é separado do resto do estômago por tecido mole. Na vista dorsoventral, o piloro aparece como uma estrutura cheia de gás para a esquerda da linha média. Os animais afetados devem ser descomprimidos antes da radiografia¹. Na Natacha preparou-se o flanco esquerdo, desinfetou-se e com um cateter de 20G descomprimiu-se o estômago. Ar livre na cavidade abdominal sugere ruptura gástrica e implica cirurgia imediata. Animais dispneicos podem ainda ser suplementados com oxigênio e antibióticos de amplo espectro (ex.:cefazolina)¹. Perante um animal com suspeita de torção gástrica é prioritário a estabilização do animal. Para isso, deve-se proceder de imediato a cateterização de uma ou duas veias (jugular ou cefálica), e promover a rápida descompressão gástrica. O fluido deve ser administrado, recorrendo a cateteres de grande calibre (16-22G), e devem administrar-se fluidos isotônicos (90 mL/ Kg/ h) ou solução salina hipertônica 7% (4-5 mL/ Kg em 5 a 15 min) seguida de lactato de ringer (10-40 mL/kg/hora). A solução usada é escolhida de acordo com a gasometria do animal ou, quando isto não for possível, com os sinais clínicos¹. A Natacha chegou já em decúbito e em choque hipovolémico (mucosas secas e pálidas, T.R.C. de 2 segundos, taquipneia) de modo que após os procedimentos médicos foi rapidamente encaminhada para a cirurgia. A cirurgia tem como objetivos descomprimir o estômago e recoloca-lo na sua posição fisiológica, bem como prevenir nova recorrência¹. Perante uma DTG, ocorrem uma série de mudanças patofisiológicas agudas que são responsáveis pela alta taxa de mortalidade. Quando o estômago distende, o diafragma desloca-se cranialmente, impedindo o seu movimento normal, o que resulta numa diminuição do volume tidal. Para compensar

aumenta o esforço respiratório, de modo a melhorar a oxigenação e a eliminação de CO₂. Assim, quando excede a capacidade de compensação, aumenta a pCO₂ e diminui a pO₂. O aumento da pCO₂ é responsável pela acidose respiratória, em que vinha a Natacha. Além disso, a distensão gástrica leva a um aumento da pressão intra-abdominal, comprime a veia porta e a veia cava caudal, levando a uma diminuição do retorno venoso e do *out-put* cardíaco, causando isquemia do miocárdio^{4,5}. Consequentemente, com a diminuição da perfusão tecidual há anomalias severas em vários órgãos, nomeadamente estômago, baço, coração, rins e pâncreas⁴. A torção gástrica leva a necrose do estômago pela oclusão de artérias gástricas que suprimem o estômago através da grande curvatura⁵. A avaliação da viabilidade do estômago baseia-se na cor da serosa, textura e integridade vascular. A integridade vascular do estômago é assegurada pela presença de fluxo sanguíneo na superfície dos vasos, reperfusão após pressão digital, e sangramento ao corte. Considera-se que o estômago está irreversivelmente danificado quando mais de 60% do estômago está comprometido ou a zona do cárdia está extensamente envolvida. A viabilidade esplênica é avaliada com base na cor, conformação, integridade vascular e resposta à reperfusão. A integridade vascular do baço é avaliada com base na evidência de trombos vasculares, presença de fluxo sanguíneo e/ ou pulso nos vasos esplênicos e evidência de hemorragia dos vasos esplênicos ou do parênquima. A resposta à reperfusão é avaliada pelo exame às mudanças de cor, conformação e integridade vascular quando o baço é reposicionado no local correto a seguir à descompressão e reposição gástrica³. No decorrer da cirurgia da Natacha, após descompressão gástrica (tubo orogástrico) e reposicionamento dos órgãos nos locais fisiológicos, observou-se que mais de metade do estômago da Natacha estava hipóxico, não tinha fluxo sanguíneo quando se fez uma pequena incisão e a zona do cárdia estava bastante frágil e friável (Anexo III- fig.nº2). Relativamente aos outros órgãos, havia hepatomegalia e esplenomegalia, associada a congestão, e a nível intestinal havia uma porção extremamente congestionada e outra completamente hipóxica, estando também com uma consistência friável (Anexo III-fig.nº2,3). Por a viabilidade dos órgãos abdominais estar tão comprometida, a Natacha foi eutanasiada intra-cirurgicamente. A mortalidade de animais que recuperam da cirurgia tem vindo a diminuir contudo alguns fatores foram associados a um maior índice de mortalidade. Atualmente, estima-se que a mortalidade associada a esta condição seja cerca de 10%³. Animais que apresentem arritmias cardíacas pré- operatórias, taquicardia pós-operatória e animais que durante a cirurgia apresentam necrose esplênica ou gástrica que leve à necessidade de esplenectomia com ou sem gastrotomia associada são os animais que têm as maiores taxas de mortalidade, 32% no caso de esplenotomia, 35% no caso de gastrotomia parcial e 55% quando são necessários os dois

processos. Fatores como a raça (dentro das raças grandes), idade, sexo, gastrotomia parcial e tempo de anestesia/ cirurgia (até 240 minutos) não influenciam a mortalidade. Com o aumento do tempo de espera para a cirurgia, houve uma diminuição surpreendente da mortalidade. Com base nisto, pensa-se que o restabelecimento hídrico completo e a estabilização adequada do animal antes de ir para a cirurgia, seja um fator mais preponderante do que a isquemia dos tecidos, que muitas vezes leva a optar pela cirurgia rapidamente. A mortalidade evidenciada quando há esplenectomia, sugere que o resultado das análises sanguíneas pré-cirúrgicas pode ser usado para prever o estado do baço e conseqüentemente, o prognóstico da cirurgia. Mas sobre isto ainda não há estudos disponíveis³.

Atualmente, também se tenta recorrer a biomarcadores para avaliar o prognóstico de várias doenças. O lactato sanguíneo foi considerado o indicador mais útil no prognóstico pré-operatório de DTG canina. O lactato é um dos produtos do metabolismo anaeróbico, de modo que níveis elevados (> 6.0 mmol/L) refletem um mau prognóstico⁴. No entanto, um estudo mais recente de DTG canina não conseguiu demonstrar qualquer associação entre hiperlactemia e danos na parede gástrica⁴. Contudo, esses estudos mostram que as alterações na concentração de lactato, antes e após a fluidoterapia IV, serviram como um melhor indicador de prognóstico. Assim, uma diminuição maior que 42 a 50% da concentração de lactato no plasma em comparação com a sua concentração inicial foi considerado um bom indicador de prognóstico⁴.

Diversos estudos têm investigado a associação entre a concentração de pepsinogenio no soro e doenças em medicina Humana e Veterinária. Em bovinos, a concentração de pepsinogenio sérico é utilizada para diagnosticar deslocamento e torção do abomaso. Observou-se que os cães que tinham os valores séricos de pepsinogenio canino (CPG-A) maiores foram os que tiveram maior incidência de necrose gástrica (exigindo gastrectomia parcial ou invaginação), de alterações hemostáticas, e conseqüentemente uma taxa de mortalidade maior. Contudo, este estudo não determina se o aumento de CPG-A se deve ao esvaziamento das células necróticas no lúmen gástrico com conseqüente reabsorção, a um aumento da permeabilidade das células principais com um extravasamento para a corrente sanguínea ou a uma combinação destes. Daqui conclui-se que a concentração no soro de CPG-A pode servir como um indicador pré-cirúrgico de prognóstico⁴.

A pancreatite também é considerada uma complicação potencial da DTG em cães. *Canine pancreático imunorreatividade lipase* (cPLI) é uma enzima exócrina pâncreas-específico, com uma grande sensibilidade e especificidade de diagnóstico. Danos pancreáticos, avaliados através da concentração sérica de cPLI acima de 400 lg / L, são mais comuns do que se esperava num

animal com DTG. No entanto, a maioria dos cães com DTG e com uma concentração sérica cPLI elevada não mostra sinais clínicos evidentes de pancreatite nem no pós-operatório. A pancreatite subclínica pode ser comum em cães com DTG, no entanto, é transitória e reversível na maioria dos pacientes, e não parece ter um impacto clinicamente relevante no prognóstico. Estes resultados podem ser devidos ao fato de que no pós-operatório o tratamento de cães com DTG muitas vezes refletir o tratamento da pancreatite (isto é, a terapia de fluido, terapia analgésica e terapia antiemética)⁴.

A Proteína C-reativa (PCR) é uma proteína de fase aguda produzida pelo fígado, em resposta a uma lesão tecidual, incluindo a inflamação, trauma, e neoplasia. A concentração sérica de PCR tem mostrado ser altamente variável em cães saudáveis. A PCR é utilizada em cães como um biomarcador precoce e está aumentada numa maioria de cães com DTG, demonstrando a sua sensibilidade elevada como um marcador precoce de danos nos tecidos e inflamação. No entanto, para prever lesões da parede gástrica, complicações secundárias é pouco específica ⁴.

Bibliografia:

- 1- Fossum T (2002) "Surgery of the Stomach" **Small Animal surgery**, 3rd ed., Mosby, 427-433.
- 2- Steiner J (2008), "Diseases of the Gastrointestinal Tract" **Small Animal Gastroenterology**, 1^aed., schlutersche; 169-170.
- 3- Mackenzie G, Barnhart M, Kennedy S, DeHoff W, Schertel E, (2010) "A Retrospective Study of Factors Influencing Survival Following Surgery for Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome in 306 Dogs" **Journal of the American Animal Hospital Association** 46, 97-102.
- 4- Israeli I, Steiner J, Segev G, Kass P, Suchodolski J, Sattasathuchana P, Bruchim Y, Yudelevitch S, Aroch I, (2012) "Serum Pepsinogen-A, Canine pancreatic Lipase Immunoreactivity, and C-Reactive Protein as Prognostic Markers in Dogs with Gastric Dilatation-Volvus" **Journal of Veterinary Internal Medicine**.
- 5- Bhatia AS, Tank, PH, Karle AS, Vedpathak HS, Dhami MA (2010) "Gastric Dilatation and Volvulus Syndrome in Dog" **Veterinary World** 3 (12), 554-557.

4.Cirurgia de tecidos Moles: **Uretrotomia pré-escrotal**

Identificação do animal: Baco é um cão castrado, raça dálmata, com 6 anos de idade e 23 kg de peso vivo.

Motivo de consulta: Não urina desde o dia anterior.

História clínica e anamnese: O animal encontra-se com esta proprietária desde o primeiro ano de idade. Faz vacinação anual contra esgana, hepatite infecciosa canina, parvovirose, parainfluenza, leptospirose (DHPPI+L), raiva, é desparasitado de três em três meses com um comprimido de epsiprantel e pamoato de pirantel (Dosalid 1200mg[®]) e tem uma coleira de Deltametrina (Scalibor[®]) colocada há dois meses. O Baco come uma ração de qualidade inferior, vive num apartamento mas vem à rua esporadicamente onde convive com alguns cães.

No início do mês anterior, o Baco veio à consulta porque a proprietária notou que quando trazia o Baco à rua, ele “urinava às pinguinhas” e que em casa fazia grandes quantidades com sangue. Foi efetuada uma radiografia abdominal lateral direita (Anexo IV- Fig.nº1), na qual se observou cálculos na bexiga. À dona foi proposto tratamento médico e cirúrgico, mas não foi aceite. Passados quinze dias, o Baco volta a não urinar quase nada desde à uma semana. Apesar de a proprietária ter sido informada para se apresentar de imediato à consulta com o Baco, só após dez dias é que o Baco foi trazido à consulta para cistotomia, porque já não urinava nada desde o dia anterior e estava mais prostrado. Atualmente, o Baco não toma nenhuma medicação e não tem antecedentes cirúrgicos, além da orquiectomia aos dois anos de idade.

Exame de estado geral: A atitude em estação e movimento era a de um cão normal e o temperamento equilibrado. A condição corporal classificou-se como normal. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. Grau de desidratação menor que 5%. Boca, olhos e ouvidos normais. Gânglios e auscultação cardiopulmonar normais. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, com profundidade normal, costoabdominais, de relação 1:1,3, sem uso de músculos acessórios e com frequência de 16 rpm. A frequência do pulso era 70 ppm, sendo este forte, bilateral, simétrico, rítmico e regular. Palpação abdominal superficial com defesa muscular ativa. A temperatura era 37.2°C com tónus e reflexo anal normal, sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro.

Exame dirigido ao aparelho urinário: À palpação os rins eram palpáveis, sem alteração de posição ou tamanho, a bexiga encontrava-se muito distendida, tensa e havia manifestação de dor. Na observação da mucosa peniana esta encontrava-se congestionada, e o animal manifestava

muito desconforto. À palpação do pênis havia uma massa, móvel e bem delimitada, na zona pré-peniana.

Lista de problemas: Anúria, massa pré-peniana, prostração, distensão vesical e dor abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Desidratação, obstrução urinária (ex: cálculos, pólipos), neoplasia prostática, neoplasia peniana, estrituras, neoplasia abdominal.

Diagnóstico: Urolitíase canina (UC).

Exames complementares: 1) Hemograma- Sem alterações. 2) Bioquímicas séricas- ALB 3.2 (2.3-4.0), ALKP 23 (23-212), ALT 20 (10-100), BUN 26 (7-27) 3) Radiografia pélvica lateral direita: Bexiga extremamente distendida mas sem evidência de cálculos (Anexo IV-Fig.nº2). Radiografia pélvica lateral direita- Estrutura radiopaca, compatível com um cálculo uretral (Anexo IV-Fig.nº3). 4) Colheita de urina por cistocentese e Urianálise- Densidade 1.030, pH 6.0; Tira reativa: proteinúria (2+), glicosúria (1+), bilirrubinúria (1+), hemoglobínúria (2+) e urobilinogénio (2+); Sedimento urinário: 8 leucócitos por campo de microscópio (x400), mais de 100 eritrócitos por campo (x400), 3 células epiteliais de descamação por campo de microscópio (x100).

Tratamento médico: O Baco ficou internado e cateterizado na veia cefálica direita. Foi colocado a fluidoterapia a uma taxa de 5ml/Kg/h, com solução salina hipertônica de NaCl 7.5%. Além disso, foi medicado com cetoprofeno (2mg/Kg sc SID), ceftriaxona (25mg/kg iv BID) e tramadol (2mg/kg sc TID)

Tratamento cirúrgico: Uretrotomia pré-escrotal.

Protocolo anestésico: Midazolan (0,2-0,3 mg/kg iv), ketamina (5-7mg/kg im), medetomidina (40ug/kg im), morfina (0.5mg/Kg im); indução com propofol (1-4 mg/kg iv) e manutenção com isoflurano a uma taxa de 2,0%.

Protocolo cirúrgico: O Baco foi colocado em decúbito dorsal, realizou-se tricotomia e assépsia de todo o campo cirúrgico, desde a zona umbilical até ao períneo. A fluidoterapia foi colocada a uma taxa de 10mL/Kg/hora, e os principais parâmetros vitais foram sempre monitorizados. Colocou-se uma algália na uretra peniana até à obstrução. Fez-se uma incisão na linha média, sobre a uretra, a meia distância do escroto e do ânus. Identificou-se o músculo retrator do pênis (Anexo IV-Fig.nº 4) e retraiu-se para expor o corpo esponjoso e aceder ao lúmen uretral (Anexo IV-Fig.nº5). Retirou-se os cálculos, com uma pinça e com o auxílio de *flushings* de soro aquecido pela uretra peniana (Anexo IV-Fig.nº6 e 7). Lavou-se o campo cirúrgico com soro aquecido e suturou-se a uretra peniana com um padrão de sutura simples interrompida, e fio monofilamentar sintético, absorvível (gliconato 3-0) com agulha de secção triangular. Depois

suturou-se a mucosa uretral e a pele, com o mesmo tipo de fio, mas com um padrão de sutura simples continua. No fim da cirurgia, os cálculos removidos foram enviados para análise da sua composição (Anexo IV- Fig.nº6). A cirurgia decorreu com sucesso, sem complicações.

Tratamento pós cirúrgico: Após a cirurgia o Baco manteve a fluidoterapia com NaCl 7.5% a uma taxa de 5mL/Kg. Ficou internado por mais dois dias com cetoprofeno, ceftriaxona e tramadol. Alimentação com uma ração própria para cálculos urinários.

Tratamento prescrito: Cetoprofeno, cefalexina (10-25mg/Kg po BID), tramadol até novo controlo. Pomada de pentosano polisulfato sódico (Thrombocid[®]) para hematomas locais. Colar isabelino e alimentação com ração própria para problemas urinários.

Prognóstico: Reservado.

Acompanhamento clínico: Ao fim de dois dias após a alta do hospital, veio a controlo. Ainda com bastantes hematomas na zona da sutura mas com a urina mais límpida. Manteve cefalexina por mais 5 dias, tramadol por 3 a 4 dias e cetoprofeno por mais 2 dias. Ao fim dos 5 dias do antibiótico, o Baco veio novamente a controlo, a sutura estava sem sinais de infeção e a urina transparente.

Discussão: Os problemas principais do Baco após anamnese e exame físico, foram anúria, uma massa na base do pénis e dor à palpação da bexiga. Os diagnósticos diferenciais considerados foram baseados na suspeita de anúria. Ao exame físico e pelo hematócrito, exclui-se a desidratação, neoplasia/quistos da próstata também foram excluídos, pois era um animal novo e castrado. Deste modo, a suspeita recaía para neoplasia peniana/ estrituras ou cálculos vesicais/ uretrais. Assim, fez-se duas radiografias onde se observou a bexiga extremamente distendida sem cálculos e na outra um cálculo na base do pénis, que confirmou o diagnóstico de urolitíase canina.

A urina canina é uma solução composta por sais (ex: oxalato de cálcio, fosfato de amónia e magnésio) que podem permanecer em solução sob condições de supersaturação. Sob estas condições, a urina tem tendência para originar sólidos. Assim, surge a cristalúria, como uma consequência da supersaturação da urina e os urólitos podem-se formar quando os cristais se agregam e não são excretados¹. A sintomatologia clínica depende do número, tipo e localização dos urólitos no trato inferior. Os urólitos são denominados conforme o seu conteúdo mineral, de modo que pode haver urólitos de estruvite, oxalato de cálcio, ácido úrico, silicato, cistina e mistos. Dentro destes, os urólitos de ácido úrico são os mais frequentes na raça dálmata¹.

Os urólitos podem lesionar o uroepitélio levando a uma inflamação do trato urinário, manifestando o animal sinais de hematúria, polaciúria, disúria- estrangúria, como aconteceu

inicialmente com o Baco. Além disso, ainda podem predispor o animal ao desenvolvimento de uma infecção bacteriana do trato urinário (ITU). A maioria dos urólitos dos cães é encontrada na bexiga ou na uretra¹. Quando a uretra passa através do osso peniano, o seu diâmetro diminui, de modo que constitui um local privilegiado para obstrução uretral, que pode ser completa ou parcial, com sinais de distensão vesical e de azotemia pós-renal (depressão, anorexia e vômito)^{2,3}. Pacientes com uma obstrução do trato urinário completa, desenvolvem acidose metabólica, hipercalémia e azotemia resultando em morte após 65-70 horas. Uma obstrução do trato urinário completa leva a danos temporários ou permanentes no rim, devido a um aumento da pressão intra-tubular a nível do nefrônio. Este aumento de pressão intra-tubular traduz-se numa diminuição de 80% da filtração glomerular, após 24 horas. Felizmente, a diminuição da filtração glomerular é completamente reversível após resolução da obstrução com 24 a 36 horas de duração. Como a do Baco durava há 24 horas as bioquímicas não estavam alteradas. A resolução da obstrução resulta em diurese pós-obstrutiva de modo que, a diurese está aumentada e a capacidade de o rim concentrar diminuída levando a uma grande perda de fluidos e de eletrólitos, o que faz com que no pós-cirúrgico os animais permaneçam em fluidoterapia e sobretudo os níveis de potássio, sejam monitorizados⁴.

O diagnóstico de U.C. é feito com base na anamnese, exame físico, exame radiográfico ou ecografia. O exame físico do Baco revelou uma massa móvel, de contornos limitados, na base do pénis que se suspeitou que fosse um cálculo, como os anteriormente visualizados na radiografia da bexiga. Assim, procedeu-se à execução de uma radiografia, na qual se confirmou o diagnóstico^{1,3}. O tratamento da U.C. é médico ou cirúrgico. O tratamento médico é o tratamento de eleição para casos de cálculos não obstrutivos contudo pode demorar semanas a meses a fazer efeito, não estando por isso indicado para situações agudas de obstrução uretral, como era o caso do Baco². O Baco não urinava desde o dia anterior por isso foi aconselhado o tratamento cirúrgico. Este tratamento está ainda indicado para quando o tratamento de dissolução dos cálculos não resolve, para a determinação do tipo de cálculo, de modo a posteriormente em caso de recidiva, poder-se fazer o tratamento de dissolução mais adequado, e ainda permite perceber se existe algum problema anatómico como estrituras ou neoplasias^{1,2}. Contudo, tem a desvantagem de requer anestesia geral, não trata a patologia subjacente e não garante que se retirem todos os cálculos². Existem uma variedade de técnicas cirúrgicas dependendo do sexo do animal, do tipo, tamanho e localização dos cálculos, mas para aceder à uretra de um cão, os métodos mais usuais são a uretrotomia e a uretrostomia^{2,4,5}.

A uretrotomia é efetuada em cães machos para remover os cálculos que não respondem a outros tratamentos não cirúrgicos, sobretudo cálculos grandes e irregulares^{3,5}. Existem dois tipos de uretrotomia, pré-escrotal ou perineal². O cálculo do Baco situava-se na base do pénis de modo que para esta localização, a técnica mais indicada é uma uretrotomia pré-escrotal. A uretrotomia pré-escrotal é uma técnica usada para remover cálculos da uretra peniana distal ou para colocar um cateter de Foley na bexiga quando a obstrução se encontra mais distal. Para um animal, que está numa situação estabilizada, pré-cirurgicamente pode ser efetuado um protocolo anestésico cuja pré-medicação, seja butorfanol (0.2-0.4 mg/Kg sc ou im), a indução propofol (4-6mg/kg iv) e a manutenção isoflurano. Se é um animal com falência renal ou hipovolémico, deve-se recorrer, por exemplo, a um protocolo anestésico à base de oximorfina (0.1mg/kg iv) com diazepam (0.2mg/kg iv) e/ ou etomidato (0.5-1.5 mg/kg iv) para a pré-medicação e para a indução. Para a manutenção pode-se usar o isoflurano. Ocasionalmente esta técnica também pode ser realizada sob anestesia local com sedação em pacientes muito prostrados ou urémicos. A técnica consiste em colocar o animal em decúbito dorsal e fazer passar um cateter estéril na uretra peniana até ao escroto ou até à obstrução. Fazer uma incisão na linha média ventral através da pele e tecido subcutâneo entre a parte caudal do osso peniano e o escroto. Identificar, mobilizar e retrainir o músculo retrator do pénis para expor a uretra. Usando uma lâmina número 15, fazer uma incisão no lúmen da uretra por cima do cateteter. Remover o(s) cálculo(s) com uma pinça e fazer *flushing* na uretra, através do cateter, com solução salina aquecida, para confirmar que a uretra está desobstruída. Encerrar a uretra com pontos simples interrompidos, usando fio absorvível (ex: polidioxanona ou poligluconato, 4-0 ou 5-0) ou deixar encerrar por segunda intenção, no entanto com maior risco de hemorragias locais e hematúria. Para encerrar, fazer passar a agulha primeiro pela mucosa uretral e corpo esponjoso e fazer pontos interrompidos simples. Depois faz-se a aposição do tecido subcutâneo e pele com um padrão de sutura interrompida simples ou continua, usando o mesmo tipo de fio. A uretrotomia perineal é usada para quando os cálculos estão alojados no arco isquiático da curvatura uretral ou para a colocação de cateteres na bexiga de cães machos de grande porte². No pós-operatório, a urina deve ser cuidadosamente monitorizada, para detetar se não ficou nenhuma obstrução. Para promover a diurese, deve ser administrada fluidoterapia, e eletrólitos como o potássio devem ser monitorizados, já que a hipocalémia pode ocorrer secundariamente à diurese ou ao tratamento médico para a hipercalémia. Além disso, os pacientes devem ser monitorizados para a dor pós-operatória recorrendo a analgésicos (ex: buprenorfina: 5-15µg/kg iv, im QID) se necessário e deve-se proceder à colocação de um colar isabelino².

Os cálculos removidos deverão ser enviados para um laboratório para posterior análise da sua composição. Os urólitos do Baco eram de ácido úrico. Outra técnica para aceder à uretra dos cães é através de uretrostomia. Esta técnica é indicada para os casos de cálculos recorrentes obstrutivos que não respondem à terapia médica, para cálculos que não podem ser removidos por retrohidropropulsão ou uretrotomia, para casos de estrituras uretrais, trauma severo, neoplasias prepúciais ou para qualquer procedimento que recorra à amputação do pénis. Assim, dependendo do local e tipo de lesão também se divide em pré-escrotal, escrotal, perineal, pré-púbica e subpúbica². A uretrostomia pré-escrotal é semelhante à uretrotomia pré-escrotal, só que, neste caso a mucosa uretral é suturada à pele. Na uretrostomia escrotal a uretra está mais superficial do que na uretrostomia perineal ou pré-púbica, de modo que a hemorragia pós-operatória é muito menor e o encerramento é mais fácil. A uretrostomia perineal é usada quando a uretrostomia escrotal ou pré-escrotal não resultam, tem a desvantagem de poder haver extravasamento de urina para o espaço subcutâneo, é muito hemorrágica e tem o risco de deiscência de sutura, pois a uretra está numa posição muito profunda. A uretrostomia pré-púbica é uma técnica mais invasiva, usada quando os danos são irreparáveis, como após um trauma ou neoplasia peniana². Todos os métodos de remoção de cálculos devem ser seguidos por um exame imagiológico para confirmar a remoção do(s) cálculo(s)⁴. Num estudo recente, foi documentado que há remoção incompleta de urólitos em 20% dos cães submetidos a cistotomia⁵. Existem outras técnicas menos invasivas de acesso à uretra dos cães que também são uma opção nos animais de companhia, em particular nos cães. Estas técnicas são a micção por urohidropropulsão, a hidrouropropulsão retrógrada e a litotripsia a laser^{4,5}. Contudo, estas técnicas têm algumas limitações como não servirem para todo o tamanho de cálculos, risco de ruptura vesical, nem todas permitem a remoção de cálculos, e algumas exigem material dispendioso e formação muito específica⁵.

Bibliografia:

- 1- Nelson R, Couto C (2006) “Urolitíase canina” **Medicina interna de pequenos animais**, 3ª Ed, Mosby, 607-616.
- 2- Fossum T (2002) “Surgery of the bladder and urethra” **Small Animal surgery**, 3rd ed, Mosby, 572-586.
- 3-Defarges A (2011) ” Urinary Tract Stones in Dog and Cats: Current Options and Techniques”, **Small Animal Veterinary Rounds**, V.1.
- 4- Langston C, Gisselman K, Palma D, McCue J (2010) “Methods of urolith removal”, **Compendium: Continuing Educacion for Veterinarians**
- 5- Igna C (2008) “surgery decision: urethrotomy versus urethrostomy?” Faculty of Veterinary Medicine, Timisoara, Romania, 668-673.

5. Dermatologia: **Sarna demodécica**

Identificação do animal: A Rosita é uma cadela inteira, de raça indeterminada, com 5 anos e 10kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Desde que teve a ninhada a Rosita apareceu com falha de pelo sobretudo à volta dos olhos e no focinho, sendo que os filhotes apresentam as mesmas lesões. Ao longo do tempo as lesões têm-se acentuado.

História clínica e anamnese: A Rosita está na casa dos donos desde os 2 anos de idade. Não é vacinada nem desparasitada, não tem antecedentes médicos, nem cirúrgicos e não toma nenhum tipo de medicação. Habita numa casa com terraço onde convive com as 8 crias que teve e com todos os gatos que por lá aparecem. No entanto, consegue sair para um terreno vizinho para onde vai esgravatar na terra. Come ração seca própria para cão, de qualidade inferior e têm acesso a corpos estranhos ou lixo. A Rosita estava gestante e esteve dois dias fora de casa, até que a dona a foi encontrar já com as crias e com lesões de falta de pelo no focinho. Levou os animais para casa e tem reparado que as lesões da Rosita aumentaram, assim como as das crias.

Exame de estado geral: A atitude em estação e movimento era a de um cão normal e o temperamento equilibrado. A condição corporal classificou-se como normal. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. Grau de desidratação menor que 5%. Gânglios e auscultação cardiopulmonar normais. Boca, olhos, ouvidos e palpação abdominal normal. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, com profundidade normal, costoabdominais, de relação 1:1,3, sem uso de músculos acessórios e com frequência de 18 rpm. A frequência do pulso era 90 ppm, sendo este forte, bilateral, simétrico, rítmico e regular. A temperatura era de 38,6°C, o tónus anal adequado e o reflexo anal positivo, sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. A ninhada da Rosita, além do problema de pele não tinha nenhuma alteração.

Anamnese dermatológica: Segundo a proprietária a Rosita só ficou com as lesões após o parto, e as crias têm adquirido cada vez mais lesões semelhantes às da mãe. As lesões começaram por aparecer no focinho e zona periorbital, propagando-se depois para o pescoço e membros. Os cães só começaram a manifestar algum prurido nos últimos dias, tendo-o classificando como grau 1 numa escala de 0-5. Por causa disso, deu um banho à Rosita com um champô próprio para cão. Não existiam pessoas afetadas nem outros animais. Nenhum dos cães exibia um odor significativo.

Exame dermatológico: 1) Exame à distância: O pelo apresentava-se brilhante, sem alterações assim como a pele, com exceção das zonas de alopecia em que algumas evidenciavam eritema na zona do focinho, espaço periorbital, pescoço e membros (Anexo V- Fig.nº2 e 3). 2) Exame particular: Na face ventral do pescoço e na face dorsal dos membros haviam lesões extensas de alopecia com eritema, e um grau leve de escoriação nalguns animais; No focinho e espaço periorbital havia lesões de alopecia e eritema. Nas zonas das lesões o arrancamento do pelo estava facilitado. O resto do corpo, sobretudo a zona dorsal não evidenciava lesões nem vestígios de parasitas externos. A elasticidade e espessura da pele não tinham alterações.

Lista de problemas: Alopecia, eritema e escoriações na face ventral do pescoço e face dorsal dos membros, alopecia e eritema no focinho e espaço periocular.

Diagnósticos diferenciais: Sarna demodécica, foliculite micótica e foliculite bacteriana.

Exames complementares: 1) Tricograma: pontas intactas. 2) Raspagem profunda: muitas formas adultas de *Demodex canis* (Anexo V- Fig.nº 1). 3) Teste DTM: negativo. 4) Citologia cutânea: Apenas muitos neutrófilos, sem bactérias; 5) Teste de Dirofilariose negativo (apenas à Rosita).

Diagnóstico: Sarna demodécica generalizada.

Tratamento prescrito: Ivermectina (0.3mg/kg po SID durante 3 dias, 0.4mg/kg po SID durante três dias e 0.6 mg/Kg po SID até uma semana além da cura clínica). Dois banhos semanais durante duas semanas com Douxo Clorohexidina[®], limpeza tópica das lesões com clorohexidina diluída.

Acompanhamento: Foi efetuado um acompanhamento diário, por telefone quanto à possibilidade de reações adversas. Ao fim de duas semanas, já se observaram melhorias. Depois de quatro semanas, a Rosita e as crias apresentavam melhorias consideráveis, mas ainda sem cura clínica.

Discussão: A Rosita e a ninhada tinham lesões de alopecia, tricograma com pontas intactas e arrancamento fácil, alguma escoriação e um prurido leve com início de poucos dias. Estes sinais clínicos juntamente com a história de parto recente da Rosita, fazem com que os diagnósticos diferenciais mais prováveis sejam o de sarna demodécica, foliculite micótica e foliculite bacteriana. Dentro destes, a foliculite bacteriana é excluída pois na citologia cutânea não se observaram bactérias. O DTM negativo permitiu-nos excluir dermatofitose e a observação de muitos ácaros de *Demodex canis* na raspagem profunda, permitiu-nos fazer o diagnóstico de demodicose generalizada. Além disso, estas duas patologias são mais comuns em animais imunossuprimidos como era o caso da Rosita.

A Sarna Demodécica é uma dermatopatia parasitária que ocorre devido à proliferação excessiva de *Demodex canis*, um ácaro comensal da pele do cão. O *Demodex canis* habita nos folículos pilosos, podendo raramente surgir nas glândulas sebáceas e noutros órgãos, em casos de infestações muito acentuadas^{1,2,3}. O *Demodex canis* caracteriza-se por ter um abdómen alongado (em forma de charuto) e pequenas patas. Além desta espécie também existe a *Demodex injiae*, de maior tamanho e *Demodex corneii* de menor tamanho que as anteriores^{1,3}. O seu ciclo de vida é de aproximadamente 25 a 30 dias e ocorre todo no hospedeiro (cão), em quatro estádios (ovo fusiforme, larva, ninfa e ácaro adulto)^{2,3}. A transmissão é vertical, através do contato direto da progenitora com os cachorros nas primeiras 48 a 72 horas de vida, contudo já foi diagnosticada a presença de ácaros após as primeiras 16 horas de vida. As lesões surgem inicialmente no focinho (através da amamentação), área periocular e pavilhão auricular^{1,2}. Não está demonstrada transmissão placentária^{2,3,4}. A patogénese desta doença ainda não está completamente esclarecida, mas pensa-se que seja devido a uma resposta celular imunológica anormal que permite a proliferação descontrolada dos ácaros na pele ou a desordens genéticas. Existem estudos que relacionam a patologia com a manifestação de um gene autossómico recessivo, aconselhando-se a não utilização dos animais afetados para reprodução^{2,3,4}. Além disso, existem algumas raças puras que parecem predispostas, como a Collie, Sharp Pei, Cocker Spaniel, Boxer entre outras^{2,3,5}. Qualquer fator que comprometa a imunidade da pele constitui um fator desencadeante como seja o cio, o parto, parasitismo intestinal, tratamentos quimioterápicos, hiperadrenocorticismos/ administração de glucocorticóides^{2,4}. Contudo, muitos cães imunossuprimidos nunca desenvolveram demodicose^{4,6}.

A demodicose canina classifica-se em demodicose juvenil (DJ) e em demodicose adulta (DA). A DJ ocorre em animais com menos de dezoito meses. A DA ocorre num animal adulto, ou seja, quando está completo o seu crescimento e desenvolvimento fisiológico³.

A demodicose manifesta-se sob duas formas clínicas, demodicose localizada e generalizada⁴.

A demodicose localizada ocorre normalmente em animais com menos de um ano de idade e consiste em lesões de alopecia delimitadas, com vários graus de eritema e descamação, pouco ou não pruríticas. As lesões situam-se normalmente na cabeça, pescoço e membros anteriores, mas podem eventualmente aparecer noutras regiões do corpo do animal. Algumas lesões de demodicose localizada podem-se resolver espontaneamente ou evoluir para demodicose generalizada. Existem vários estudos que diferem na definição dos dois tipos de formas, contudo, o estudo mais atual limita a forma localizada como tendo quatro lesões ou menos com um diâmetro até 2,5 cm^{1,3,4}.

Na forma generalizada, observa-se alopecia difusa, eritema, edema, seborreia, crostas e pioderma secundária. Prurido, linfadenopatia generalizada, letargia e febre podem estar associados, de modo que a doença poderá tornar-se severa e inclusivamente fatal^{1,2,4}. No entanto, e embora raro, a cura espontânea neste tipo de demodicose também pode ocorrer³. A doença pode ocorrer ainda sob a forma de otite externa eritematosa e ceruminosa ou afetar unicamente os membros, denominando-se de pododermatite demodécica^{1,4}.

Na rotina clínica, o diagnóstico de sarna demodécica é estabelecido com base em raspagens profundas da pele e num tricograma. Ocasionalmente pode ser necessário uma biópsia de pele^{2,3}. Perante um caso de demodicose é importante investigar se existe alguma patologia subjacente, que esteja a comprometer a imunidade do animal. Muitas vezes, o tratamento dessa patologia é o suficiente para a resolução da demodicose⁴.

A citologia cutânea é essencial na avaliação de um cão com demodicose. Se uma infeção bacteriana estiver presente, esta deve ser tratada de imediato. O *Staphylococcus intermedius* é o agente mais vulgarmente encontrado e normalmente é tratado com β -lactâmicos, durante quatro semanas^{2,6}. No caso da Rosita, como à citologia não se encontraram bactérias e o prurido era leve, optou-se por banhos com um champô à base de clorhexidina. No entanto, idealmente deve-se fazer uma cultura e antibiograma para determinar a escolha do antibiótico, sobretudo nos casos com suspeita de resistência bacteriana ou em casos muito severos, potencialmente fatais⁴.

Uma terapêutica antibiótica oral adequada juntamente com tratamento tópico à base de antimicrobianos (ex.: champôs) está recomendada para todos os cães com demodicose generalizada e com pioderma secundária. Além disso, o tratamento tópico ainda melhora o estado geral do animal uma vez que se removem crostas e detritos que podem conter ácaros de *demodex canis*, exsudados e mediadores inflamatórios. O peróxido de benzoilo (2-3%) e champôs à base de clorhexidina (3-4%) são comumente usados. Estes têm uma atividade antibacteriana prolongada. A frequência da terapia tópica depende da disponibilidade do dono e de terapias concomitantes, mas um banho semanal é indicado. A terapia antimicrobiana ainda deve persistir 1-2 semanas após a resolução clínica e microscópica da infeção bacteriana⁴.

Os banhos de amitraz são das opções mais antigas para o tratamento da sarna demodécica. A concentração recomendada varia de 0,025 a 0,06%, com uma frequência de um banho semanal durante duas semanas. A eficácia clínica aumenta com o aumento da concentração em intervalos de tratamento curtos. Estão descritos protocolos de banhos diários em zonas do corpo alternadas, com uma concentração de amitraz de 0,125% ou em cães muito afetados que não respondem às terapias convencionais, um banho semanal com amitraz 1.25%. Os banhos de amitraz devem ser

aplicados cautelosamente com uma esponja na pele do animal e deixados a atuar num ambiente arejado. O tratamento da demodicose podal com banhos de amitraz está indicado mas é mais complicado porque é difícil manter o amitraz nas extremidades a atuar. Os banhos de amitraz são menos eficazes em cães com a forma adulta de demodicose. Outra opção consiste numa solução spot-on com 15% amitraz e 15% metaflumizone, que é usada como um tratamento mensal, ou cada duas semanas. Contudo, alguns efeitos adversos foram relatados, de modo que é uma opção de tratamento que também deve ser deixada para os casos que não respondem à terapia convencional⁴.

Além do amitraz estão disponíveis quatro tipos de lactonas macrocíclicas para o tratamento da sarna demodécica. Destas, as mais usuais são a milbemicina e a ivermectina^{4,6}.

A milbemicina oxima está aprovada para o tratamento da sarna demodécica numa dose diária de 0,5-2mg/kg, administrada por via oral. Parecem estar documentadas taxas de sucesso muito superiores com doses de 1-2mg/kg (atualmente a dose de referência) em comparação com a dose de 0,5-1mg/kg no entanto, se a doença for detetada muito precocemente, as doses mais baixas são igualmente efetivas. A milbemicina oxima também é menos eficaz no tratamento da forma adulta de demodicose. Para os cães de raça Collie não há qualquer contra-indicação no uso deste fármaco, podendo ser usado até uma dose diária de 2,5mg/kg durante dez dias⁴.

A ivermectina é usada semanalmente numa dose de 0,4mg/kg por via subcutânea, com resultados variáveis, de modo que, nesta dose não constitui um tratamento recomendado nem aprovado para a sarna demodécica. Contudo, existem vários estudos que apoiam a administração oral de ivermectina numa dose diária de 0,3-0,6 mg/kg, de maneira que esta dose foi aprovada para o tratamento de sarna demodécica generalizada. Contudo, nos Collies e noutras raças mais susceptíveis de toxicidade, a ivermectina continua a ser contra-indicada. Assim, atualmente, está indicada uma dose oral gradual de ivermectina de 0.05mg/kg no dia um, 0.1mg/kg no dia dois, 0.15mg/kg no dia três, 0.2mg/kg no dia quatro e 0.3mg/kg no dia cinco para qualquer cão com sarna demodécica. Apesar de este esquema de tratamento estar aprovado para o tratamento da demodicose, deve-se sempre monitorizar a ocorrência de efeitos adversos. Se estes ocorrerem, a administração de ivermectina deve ser imediatamente interrompida ou nos casos de toxicidade que apenas se manifesta após algumas semanas de tratamento, pode-se tentar obter eficácia clínica com uma dose mais baixa, desde que os efeitos de toxicidade tenham sido resolvidos⁴.

A moxidectina é usada por via oral na dose de 0.2-0.5mg/kg/dia, para o tratamento da demodicose e revela uma eficácia comparável à da ivermectina, inclusive se usada no esquema de doses gradual. Contudo, efeitos adversos semelhantes aos da ivermectina também estão

descritos, de modo que o tratamento também deve ser cuidadosamente monitorizado. A moxidectina também está disponível na forma de spot-on a 2,5% em associação com imidaclopride 10%. O tratamento semanal com este spot-on é eficaz no tratamento da demodicose, sobretudo na forma juvenil⁴.

A doramectina é usada semanalmente, na dose de 0.6mg/kg PO ou SC mas o seu uso deve ser gradual, à semelhança do que se faz com a ivermectina e com a moxidectina⁴.

Perante um animal com demodicose deve-se adiar sempre que possível a administração de tratamentos imunossupressores, como os glucocorticóides⁴.

O uso de ivermectina injetável ou em pour-on, lufenuron, ronnel, selamectina oral e levamisol está completamente contraindicado no tratamento de sarna demodécica⁴.

A melhoria dos sinais clínicos não é por si só, suficiente para suspender o tratamento. Assim, para se obter a cura clínica, além da melhoria dos sinais clínicos, mensalmente é necessário realizar três a cinco raspagens de zonas mais e menos afetadas e só após todas estas serem negativas simultaneamente por dois meses consecutivos é que se dá o animal como curado. Todavia, o tratamento ainda deve persistir por mais um mês e os cães que fizeram tratamento para a demodicose devem ser sujeitos a novo conjunto de raspagens, um ano após o último dia de tratamento. Além disso, são animais que não devem ser usados para reprodução. O prognóstico para demodicose é bom na maioria dos casos, contudo cães não curados ou mal curados podem nunca ficar curados ou necessitar de terapia durante longos períodos⁴.

Bibliografia:

- 1-Noli C (2011) “Demodicosis in dogs and cats: How to diagnose and treat it successfully” Proceedings of WSAVA World Veterinary Congress.
- 2- Scott D, Miller H, Griffin C (1995) “Dermatosis Parasitarias” **Muller & Kirk’s Manual de dermatologia en pequeños animales**, 5ª Ed, Saunders, 473-490.
- 3- Tater K, Patterson A (2008) “Canine and feline demodicosis” **Veterinary medicine** 32-48
- 4- Mueller R, Bensignor E, Ferrer L, Holm B, Lemarie S, Paradis M, Shipstone M (2012), “Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines” **Veterinary dermatology**, 23, 86-96.
- 5- Combalia L (2011) “How I treat...Canine Demodicosis”, **Proceedings of SEVC**.

Anexo I- Asma Felina



Fig. 1- Radiografia torácica lateral direita: Padrão brônquico, traqueia colapsada.

Anexo II – Doença Mixomatosa da válvula mitral



Fig. 1 – Snoopy, prostrado.



Fig. 2 – Rx torácico, projecção LD



Fig. 3 – Rx torácico, projecção VD.

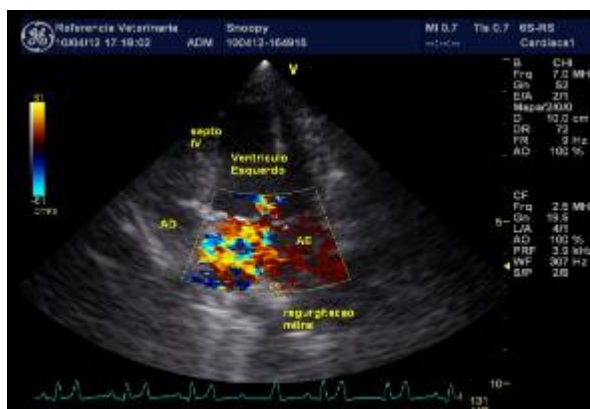


Fig. 4 – Ecocardiografia do paciente, com doppler, regurgitação mitral.



Figura nº5-Ecocardiograma realçando o prolapso mitral

Anexo III- Gastroenterologia: Torção/dilatação gástrica

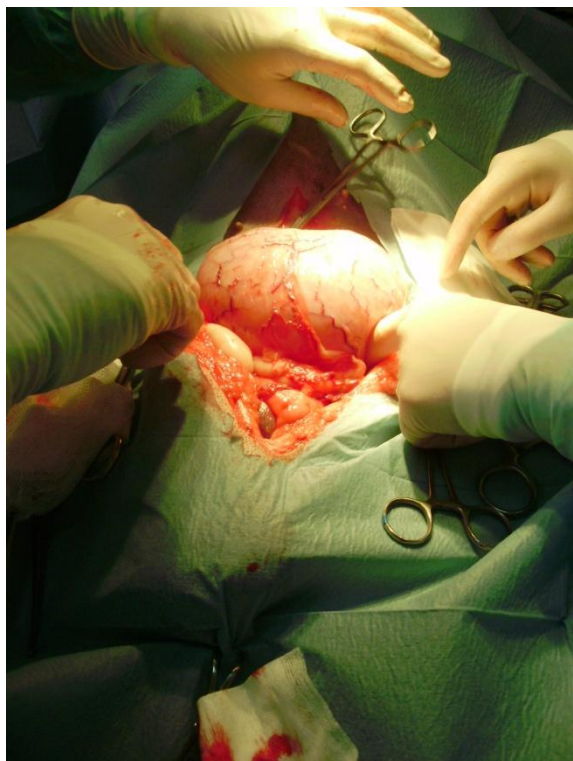


Figura nº1- Dilatação gástrica

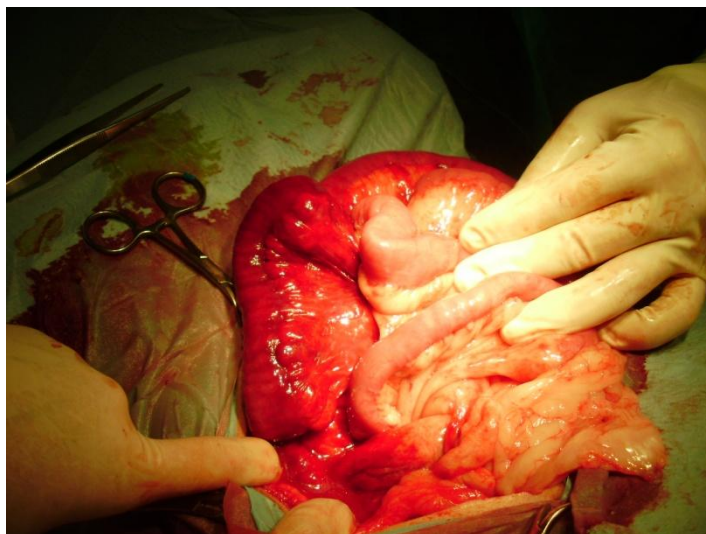


Figura nº2- Congestão intestinal e hipoxia tecidual



Figura nº3- Avaliação da viabilidade dos órgãos

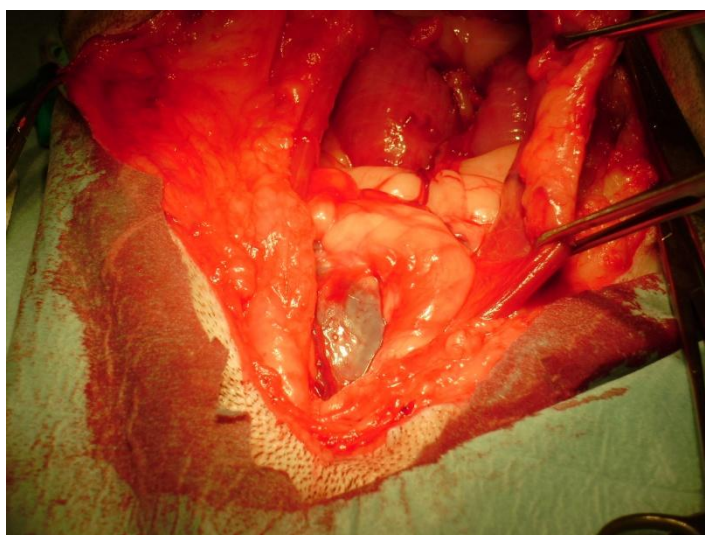


Figura nº4- Estômago com a zona do cárdia congestionada

Anexo IV-Cirurgia de tecidos moles: Uretrotomia pré-escrotal



Figura nº1: Cálculos vesicais, numa radiografia pélvica, projeção LD (um mês antes da cirurgia do Baco).

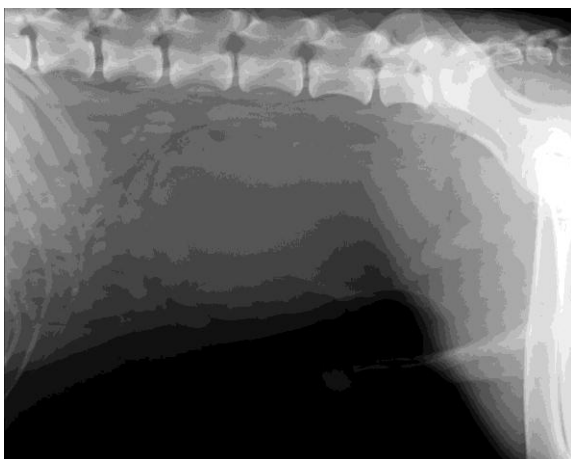


Figura nº2: Distensão vesical, numa radiografia pélvica, projeção LD (no dia da cirurgia).



Figura nº3: Cálculo na uretra pré-peniana, numa radiografia pélvica, projeção LD (no dia da cirurgia)

Anexo IV-Cirurgia de tecidos moles: Uretrotomia pré-escrotal

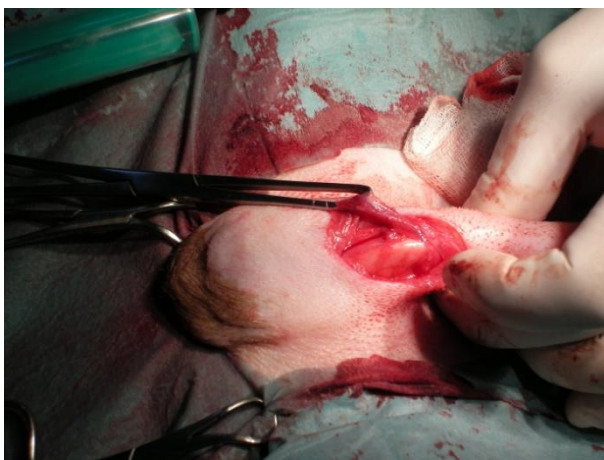


Figura nº 4: Individualização do músculo retrusor.

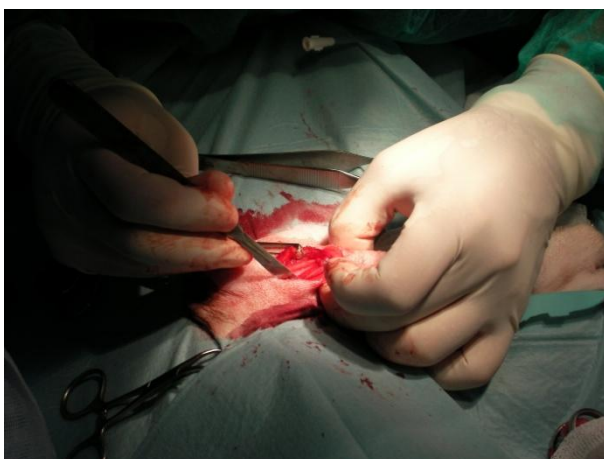


Figura nº 5: Secção da uretra

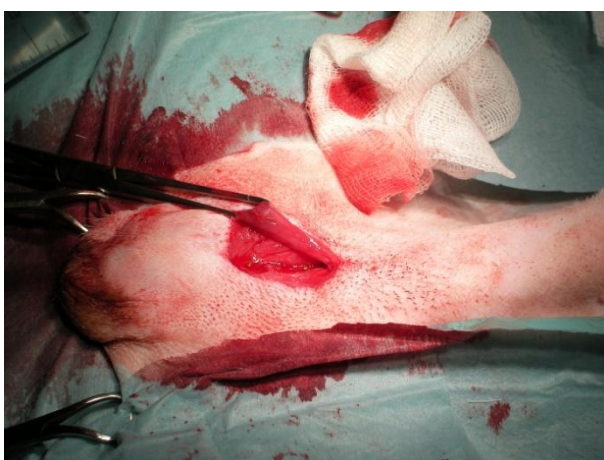


Figura nº 6: Cálculos na uretra peniana

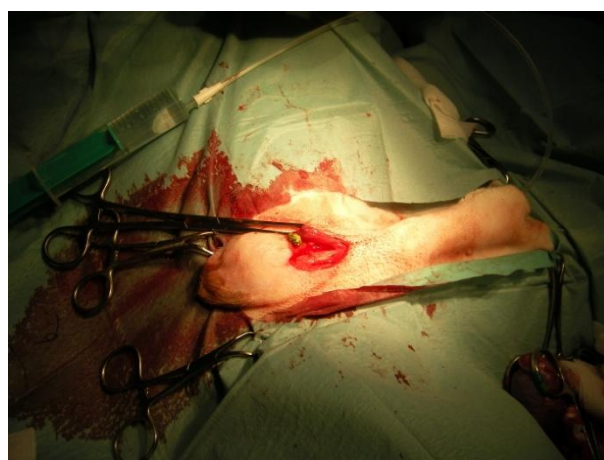


Figura nº7: Cálculos uretrais e *flushing* uretral

Anexo V: Dermatologia- Sarna demodécica

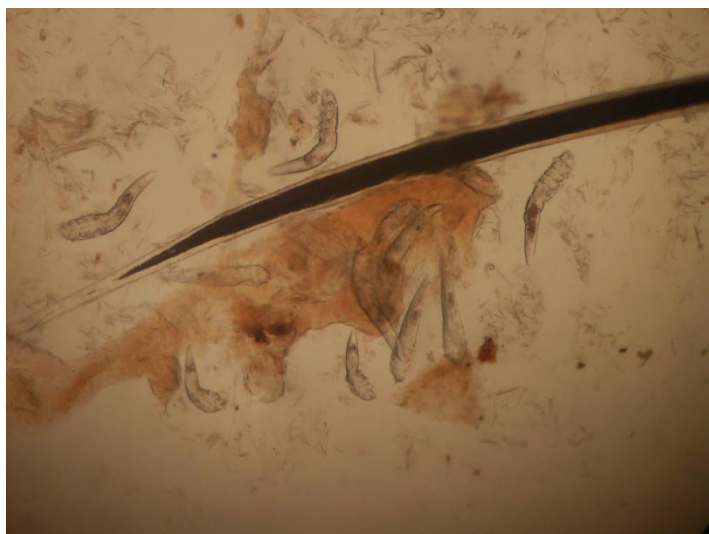


Figura nº1: Imagem microscópica de *Demodex canis*, obtido através de uma raspagem profunda da pele.



Figura nº 2: Lesão de alopecia e eritema no espaço periorbital e focinho.



Figura nº 3: Lesão de alopecia, eritema e algum grau de descamação na zona ventral do pescoço e face dorsal dos membros anteriores.