

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Diana Machado Monteiro de Moura

Orientador(es)

Dra Maria Ermelinda Antunes Soares Rodrigues Munz

Co-Orientador(es)

Dr. Artur Font (Ars Veterinaria, Barcelona)

Dra Heidi Radke (The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge)

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Diana Machado Monteiro de Moura

Orientador(es)

Dra Maria Ermelinda Antunes Soares Rodrigues Munz

Co-Orientador(es)

Dr. Artur Font (Ars Veterinaria, Barcelona)

Dra Heidi Radke (The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge)

Porto 2011

RESUMO

Os objectivos propostos com a realização do meu estágio foram a aquisição de experiência prática em Medicina Interna e Cirurgia de Animais de Companhia, de maneira a consolidar e expandir os meus conhecimentos teóricos, desenvolvimento de capacidade de pesquisa e sistematização e desenvolvimento de raciocínio clínico para uma correcta abordagem aos casos clínicos, com importante focalização no plano de diagnóstico e decisão terapêutica.

Nas primeiras catorze semanas do meu estágio, na *Ars Veterinária*, em Barcelona, participei nas rotações de medicina interna, cirurgia, neurologia, oftalmologia, dermatologia, traumatologia, urgência e cuidados intensivos. No serviço de cirurgia, foi-me permitido participar nos procedimentos pré-cirúrgico, observação de cirurgias, monitorização das anestésias e recobro. No serviço de urgência e cuidados intensivos, participei na administração de fármacos, realização de exames complementares, procedimentos de urgência, assistência e cuidados primários aos animais internados. Nas restantes especialidades, assisti a todos os procedimentos, participando na elaboração de planos de diagnóstico, diagnóstico diferencial, realização e interpretação de exames complementares, terapia e acompanhamento.

No *The Queen's Veterinary School Hospital*, em Cambridge, no qual permaneci durante quatro semanas (duas opcionais), participei nas rotações de medicina interna e anestesiologia, bem como no serviço de urgência e cuidados intensivos. No serviço de urgência, realizei procedimentos idênticos aos que tinha feito na *Ars Veterinária*. Em anestesiologia, tive a oportunidade de participar na realização de avaliações pré-anestésicas, elaboração de planos anestésicos, preparação dos animais para a cirurgia, monitorização da anestesia e acompanhamento do recobro.

Após estes meses de estágio, sinto que os objectivos propostos foram cumpridos, arriscando-me a dizer que as minhas expectativas foram superadas. Esta foi uma experiência bastante enriquecedora, quer a nível da prática veterinária, como a nível da experiência pessoal...

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar à minha mãe, a quem dedico este trabalho, por toda a força e apoio, por ter acreditado em mim em momentos que eu própria duvidei, por tudo o que fez por mim, dentro e fora deste curso, porque ‘quando for grande, quero ser como tu!’...

A toda a minha família, em especial ao meu pai, tia e avós, por todo o apoio e carinho ao longo destes anos de curso.

A todos os meus ‘4 patas’, que me ajudaram a descobrir e a estar segura de que esta é umas das profissões que me poderiam tornar mais realizada profissionalmente e por tudo mais...

Aos meus amigos de sempre, com quem partilhei momentos inesquecíveis, e que estarão sempre comigo, mesmo que a vida nos leve por caminhos distantes...Um agradecimento especial à Isa, às Saras, à Eley, à Any, à Cátia, à Ju, e à Vanessa, por cada gargalhada, cada abraço, cada festa ou festival, cada momento de partilha, pela força, carinho e amizade e absolutamente por tudo!...Porque há coisas e pessoas que ficam para sempre...

Aos meus colegas de faculdade, quer na Lusófona, quer no ICBAS. Aos meus colegas de curso, em especial ao César, ao Márcio, às Patrícias e à Isa, pela inter-ajuda, partilha de apontamentos e horas de estudo, e também pelos momentos de grande diversão, em intervalos, festas, visitas de estudo e tudo mais...À Tuna Feminina de Biomédicas, em especial às minhas ‘coleguinhas’ por me terem proporcionado momentos de diversão e união ao longo destes dois anos, em conjunto com outra das minhas grande paixões, a música.

À minha madrinha de curso, Juliana Moreira, por toda a paciência e trabalho que teve comigo ao longo destes três anos de curso, em especial nas rectas finais e iniciais, e acima de tudo pelo seu carinho e amizade.

A toda a equipa da *Ars Veterinaria*, por me terem deixado com tantas saudades dos três meses e meio maravilhosos que passei. Em particular ao Dr. Artur Font, por me ter recebido e por ter feito com que a palavra ‘Chumbada!’ nunca mais tenha o mesmo sentido para mim. À Dra Ana Avellaneda por toda a paciência e carinho que teve comigo, à Dra Iolanda Navalón e às Enfermeira Olympia Gonzalez e Alexandra Barreda por toda a atenção e carinho. Aos internos, juniores e visitantes pela partilha de conhecimentos e experiências, tapas e claras, jantares e calçotadas, pelos momentos de instrução e diversão.

A toda a equipa do *The Queen's Veterinary School Hospital*, pela hospitalidade e por estarem sempre dispostos a ensinar. À Dra Heidi Radke por me ter recebido e aos meus colegas visitantes, em particular ao Sérgio, por me ter alojado.

Um “muito obrigada!” especial, à Dra Maria Munz, pelos incentivos, pelas sempre pertinentes correcções e sugestões, por toda paciência e dedicação.

Aos Professores da Lusófona, por tudo que me ensinaram, em especial à Dra Ana Mafalda Martins, ao Dr Joaquim Henriques, ao Dr Stelio Luna e ao Dr Alfredo Lima que tanto contribuíram para o meu fascínio pela veterinária.

Aos meus Professores do ICBAS (não nomeando nenhum por achar inoportuno), por terem contribuído para o meu crescimento profissional e pessoal, pela partilha de conhecimentos e por me ajudarem a sentir tão bem preparada nos locais onde estagiei.

A toda a equipa da Clínica Veterinária do ICBAS, em particular ao Sr, Frias, Dra Joana Santos, Dra Liliana Martins, ao Dr Jorge, à Enfermeira Carla e à Verónica, por me terem recebido e tratado com tanto carinho e amabilidade, ao longo destes 3 anos, e por tratarem tão bem dos meus 4 patas.

Muito obrigada!

ABREVIATURAS

<: inferior	min: minuto(s)
>: superior	MPD: membro posterior direito
AE: Átrio esquerdo	MPE: membro posterior esquerdo
AINE: Anti-inflamatório não esteróide	N: valores de referência
bpm: batimentos por minuto	Na⁺⁺: sódio
BUN: <i>blood urea nitrogen</i>	O₂: oxigênio
°C: graus Celsius	OD: olho direito
Ca⁺⁺: cálcio ionizado	OS: olho esquerdo
CK: creatina quinase	OU: ambos os olhos
Cl⁻: cloro	P: fósforo
CMH: cardiomiopatia hipertrófica	PA: pressão arterial
CO₂: dióxido de carbono	PAM: pressão arterial média
Creat: creatinina	PAS: pressão arterial sistólica
CRI: <i>constant rate infusion</i>	PIO: pressão intra-ocular
D: densidade urinária específica	ppm: pulsações por minuto
DU: débito urinário	PT: proteínas totais
GLU: glucose	RBC: <i>red blood cells</i>
GPT: transaminase glutâmica-piruvica	RX: Radiografia
HCO₃⁻: bicarbonato	seg: segundos
h: hora(s)	T: temperatura
Ht: hematócrito	TE: tromboembolismo
IBD: <i>inflammatory bowel disease</i>	TEA: tromboembolismo aórtico
IRA: insuficiência renal aguda	TRC: tempo de repleção capilar
KCl: cloreto de potássio	U: unidades internacionais
MCV: volume corpuscular médio	

ÍNDICE GERAL

RESUMO.....	iii
AGRADECIMENTOS	iv
ABREVIATURAS	vi
Caso nº1: CARDIOLOGIA	1
Caso nº2: NEFROLOGIA.....	7
Caso nº3: DERMATOLOGIA	13
Caso nº4: OFTALMOLOGIA.....	19
Caso nº5: ANESTESIOLOGIA.....	25
ANEXO I – CARDIOLOGIA.....	31
ANEXO II – NEFROLOGIA	31
ANEXO III – DERMATOLOGIA.....	32
ANEXO IV – OFTALMOLOGIA.....	34
ANEXO V – ANESTESIOLOGIA.....	36

Caso nº1: CARDIOLOGIA

Identificação do paciente: O Federico era um felídeo, macho inteiro, europeu comum, de 9 anos e 7kg de peso.

Motivo da consulta: Referido para confirmação e tratamento de tromboembolismo aórtico.

Anamnese: No dia da consulta, o Federico estava sozinho desde manhã e encontrava-se a dormir, mas “aparentemente bem”, quando a dona saiu de casa. Ao final da tarde, quando a proprietária voltou, o animal estava a vocalizar e “arrastava os membros posteriores quando tentava caminhar”. O Federico foi levado de imediato a um médico veterinário local, que teve forte suspeita de tromboembolismo aórtico e o referiu para confirmação e tratamento. Há cerca de um mês, tinha-lhe sido detectado pelo seu médico veterinário um sopro cardíaco, sendo-lhe diagnosticada, por ecocardiografia, cardiomiopatia hipertrófica (CMH). Estava medicado com atenolol (6,25mg/gato PO SID) desde esse dia. Até então, o Federico encontrava-se clinicamente estável e sem sintomatologia. Vivia num apartamento em Barcelona, sem co-habitantes animais e não tinha acesso ao exterior. Não tinha contacto com roedores nem fazia viagens. Era alimentado com ração seca de alta qualidade e não tinha por hábito ingerir objectos estranhos. Foi vacinado e desparasitado interna e externamente há cerca de 3 meses. Não tinha outros dados a referir em relação ao passado médico ou cirúrgico e, nas perguntas dirigidas aos vários sistemas, não foram comentadas alterações relevantes.

Exame de estado geral: O Federico apresentava-se alerta e o seu temperamento era nervoso. A sua atitude estava alterada uma vez que apresentava paraparesia ambulatoria. A sua condição corporal foi classificada de obeso. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, com profundidade e relação inspiração-expiração normais, sem auxílio dos músculos acessórios e frequência respiratória de 34rpm. Não era possível palpar o pulso femoral em nenhum dos membros. O Federico mostrava bastante desconforto à manipulação dos MP, que se apresentavam bastante frios e as almofadas plantares estavam cianóticas (MPE>MPD). T=37,3°C, sem sangue, parasitas ou fezes anormais no termómetro. As mucosas estavam brilhantes, rosadas e húmidas e o TRC era <2segundos na mucosa oral. O grau de desidratação era <5%. Os gânglios linfáticos estavam normais. À auscultação cardíaca identificou-se um sopro holosistólico de intensidade II/VI. Os batimentos cardíacos eram regulares e a frequência cardíaca era de 220bpm. Não se detectaram alterações à auscultação pulmonar, palpação abdominal bem como na inspecção de boca, pele e ouvidos.

Exames complementares: **Ecografia abdominal em modo B e Doppler de cor:** trombo na aorta distal que ocluía parcialmente o fluxo sanguíneo (Anexo I, fig.1); **Hemograma e bioquímica sérica:** GPT 176U/L (N: 0-100), CK>2036 U/l (N: 0-314), restantes valores sem

alterações. **Urianálise:** sem alterações; **Teste de doseamento de T4 total** (leitor SNAP): <2,0µg/dl (N: 1,0-5,0).

Diagnóstico: Tromboembolismo aórtico com oclusão parcial do fluxo sanguíneo.

Prognóstico: Reservado

Tratamento e evolução: O Federico ficou internado durante 3 dias. Iniciou-se terapia com dalteparina (100U/kg SC TID), clopidogrel (18,75mg/gato PO SID), atenolol (12,5mg/gato PO SID), ácido acetilsalicílico (5mg/gato PO a cada 72h), buprenorfina (0,02mg/kg IV TID) e fluidoterapia com uma solução hipotônica de 0,3% de NaCl e 5% de glicose (Glucosalino hiposódico Braun®) a 1ml/kg/h. Ao fim do 1º dia, o pulso femoral do MPD era palpável, embora débil, mas não o do MPE. Os MP continuavam frios e dolorosos, reagindo negativamente quando manipulado com cuidado. No 2º dia de internamento, a temperatura rectal subiu para valores normais (39°C). O MPE estava mais frio que os restantes. A musculatura dos MP estava rígida (MPE>MPD). Foi medida a CK, que se encontrava bastante elevada (>2016U/L). No 3º dia, o MPE continuava mais frio que os restantes e o pulso, embora palpável, era fraco. Tinha leve déficit proprioceptivo nos MP, embora os movesse razoavelmente bem (principalmente o MPD), quando estimulados. Foi atingido um bom controlo da dor, uma vez que o Federico já não reagia negativamente quando manipulado. Teve alta porque não tinha comido durante o internamento (pensa-se que devido ao stress) e poderia continuar o tratamento em casa. Deveria manter toda a medicação na mesma posologia e frequência, à excepção da buprenorfina (0,02mg/kg PO QID durante 5 dias). Passados 5 dias, na consulta de controlo, a proprietária disse que o Federico estava bastante melhor. Embora continuasse com *knuckling* no MPE, tinha pulso femoral em ambos os MP, as almofadas plantares estavam rosadas e as extremidades tinham temperatura normal. A ecocardiografia de controlo revelou uma dilatação clara do átrio esquerdo na CMH, sem presença de trombos nem contraste ecocardiográfico espontâneo. Recomendou-se interromper a dalteparina e a buprenorfina e manter os restantes fármacos na mesma dose e frequência.

Discussão: A anamnese e o exame de estado geral do Federico permitiram detectar os seguintes problemas: paraparesia ambulatoria aguda, hipotermia, sopro holosistólico de grau II/VI, MP frios, sem pulso femoral palpável e dolorosos e cianose das almofadas plantares, compatíveis com a suspeita de tromboembolismo aórtico (TEA) pelo seu médico veterinário. O TEA é uma complicação comum e potencialmente devastadora da doença cardíaca em gatos.(Koors *et al* 2010) A incidência de TE é superior em machos, o que parece estar relacionado com a prevalência da CMH.(Koors *et al* 2010) Mais de 70% dos gatos com TEA têm cardiomiopatia, mas outras patologias não cardíacas, como neoplasias, hipertiroidismo, sepsis e trauma, podem estar também associadas.(Hogan 2010; Koors *et al* 2010; Alwood *et al* 2010) Vários estudos documentaram a incidência de TEA em 12% a 28% dos gatos com CMH

(tal como o Federico) e 27% de gatos com outra cardiomiopatia.(Koors *et al* 2010) A dilatação do átrio esquerdo é um factor importante para o desenvolvimento do TE cardiogénico.(Hogan 2010) A formação do trombo resulta de uma ou várias das seguintes condições: estase sanguínea (que ocorre em átrio esquerdo dilatados), dano no endocárdio (comum na cardiomiopatia) ou alteração na coagulabilidade sanguínea.(Hogan 2006; Koors *et al* 2010) A ecocardiografia no acompanhamento do Federico permitiu visualizar a grande dilatação do átrio esquerdo, que poderá ter tido um papel fundamental na formação do TEA. Um estudo revelou que o átrio esquerdo de gatos com TEA era severamente dilatado em 57%, moderadamente dilatado em 14% e levemente dilatado em 22% dos casos, sendo de tamanho normal em apenas 5% dos gatos.(Hogan 2010) A agregação dos eritrócitos pode ser também observada por ecografia, fenómeno dominado de contraste ecocardiográfico espontâneo (CEE), o qual é encontrado frequentemente em átrios esquerdos dilatados de gatos com cardiomiopatia severa e TE arterial.(Hogan 2010) Aproximadamente 90% dos gatos com TE arterial têm o trombo localizado na trifurcação aórtica, na qual a aorta se divide nas duas artérias ilíacas externas e na origem comum das artérias ilíacas internas, causando neuromiopia isquémica de um ou ambos os MP.(Hogan 2010) Uma das explicações mais prováveis para o desenvolvimento desta neuromiopia é a de que o trombo não só oclui o fluxo sanguíneo directamente, como liberta agentes vasoactivos (serotonina e tromboxano) que causam vasoconstrição na circulação colateral. Um estudo demonstrou que, através da laqueação experimental da aorta, o fluxo sanguíneo é mantido por uma extensa circulação colateral do sistema vertebral e músculos epaxiais. Contudo, esta circulação colateral é perdida na presença de um trombo na aorta caudal (pensa-se que pela libertação dos agentes vasoactivos), resultando em sinais evidentes de neuromiopia isquémica.(Hogan 2010; Koors *et al* 2010) O TEA causa normalmente sintomatologia aguda e dramática e os proprietários pensam muitas vezes que o animal sofreu um trauma. Embora a maioria dos pacientes tenha doença cardíaca subjacente, cerca de 90% não apresenta qualquer sinal antes do TE(Hogan 2010; Koors *et al* 2010), tal como aconteceu com o Federico (o sopro foi um achado do exame clínico de rotina). A sintomatologia produzida por um TEA depende da oclusão provocada ser total ou parcial, da duração do bloqueio arterial, da área envolvida e da circulação colateral existente. (Hogan 2010) A maioria dos gatos é levado à consulta para avaliação de parálise ou paresia de um ou ambos os MP, sendo que normalmente a afecção é bilateral.(Koors *et al* 2010). Tal como no caso do Federico, ao exame físico, o(s) membro(s) afectado(s) estão normalmente frios, comparados com os restantes, e os músculos duros e dolorosos. Os pulsos femorais estão tipicamente ausentes, mas podem estar fracos, se a artéria estiver apenas ocluída parcialmente.(Koors *et al* 2010) As alterações na auscultação (sopro, ritmo de galope ou arritmia) podem apoiar a existência de patologia cardíaca subjacente.(Hogan 2010) Pode estar

presente taquicardia ou bradicardia, ausentes no caso do Federico. Caso exista edema pulmonar, podem auscultar-se crepitações ou sons broncovesiculares aumentados.(Koors et al 2010) A temperatura rectal está muitas vezes reduzida, tal como no caso do Federico.(Hogan 2010) Tal como aconteceu neste caso, a sintomatologia do TEA é normalmente bastante característica, podendo muitas vezes realizar-se o diagnóstico presuntivo do mesmo. O diagnóstico definitivo baseia-se na comprovação da oclusão arterial e na determinação da causa subjacente.(Whelan et al 2007) Neste caso, a ecografia abdominal em modo M e modo Doppler de cor permitiu confirmar o diagnóstico, através da visualização do trombo e verificar que a oclusão provocada pelo mesmo não era total. Em caso de TEA, deve realizar-se hemograma, perfil bioquímico e urianálise, sendo que, tal como aconteceu neste caso, o hemograma e a urianálise têm resultados tipicamente normais.(Koors et al 2010) No perfil bioquímico do Federico, a única alteração encontrada foi um aumento na GPT, o que é um achado normal no TEA(Koors et al 2010), devido a dano e trauma do músculo esquelético. Uma vez que tanto a CMH como o TEA podem estar relacionados com o hipertiroidismo,(Hogan 2010), realizou-se ainda o teste de doseamento da T4 total, que apresentou também valores normais. A CK encontrava-se marcadamente aumentada, o que é expectável no TEA, devido ao severo dano muscular.(Hogan 2010) Os avanços no diagnóstico por imagem, incluindo ecografia abdominal com Doppler de cor e fluoroscopia com angiografia selectiva, revelaram-se importantes meios para a identificação de trombos.(Whelan et al 2007) Com prognóstico reservado, o Federico foi internado para controlar a dor e testar a reacção à terapêutica. O tratamento imediato ideal para esta patologia está ainda por determinar, mas deveria incluir tratamento de suporte, terapia anticoagulante e trombolítica (Koyama et al 2009), com o objectivo de melhorar a perfusão do(s) membro(s) afectado(s), controlar a dor e as condições clínicas concorrentes e prevenir a formação de novos trombos.(Hogan 2010) A neuropatia isquémica resultante do TEA é uma condição extremamente dolorosa, principalmente nas primeiras 24-48 horas, e o controlo da dor é uma prioridade.(Alwood et al. 2010; Koors et al. 2010) A maioria dos gatos necessita da administração de um opióide para atingir o controlo adequado da dor.(Koors et al. 2010) No caso do Federico, foi conseguido um bom controlo da dor através da administração de buprenorfina. A hidromorfona (0,1mg/kg IV a cada 2-4horas) e o fentanil (2 a 3 µg/kg bolus IV seguido de 2 a 3 µg/kg/h em CRI) seriam também boas opções.(Koors et al. 2010) A manutenção da perfusão renal e hepática ajuda a neutralizar os bioprodutos tóxicos decorrentes da isquémia. A fluidoterapia deve ser administrada cuidadosamente uma vez que a maioria dos pacientes apresenta patologia cardíaca e facilmente atinge sobrecarga.(Koors et al. 2010) Além do tratamento de suporte, têm sido usadas várias estratégias farmacológicas para o TE, mas nenhuma provou ser mais efectiva do que o tratamento de suporte *per si*.(Koors et al 2010) No caso do Federico foram

usados a dalteparina, o clopidogrel e o ácido acetilsalicílico. Estes três fármacos fazem parte do grupo dos antitrombóticos. O ácido acetilsalicílico e o clopidogrel são agentes antiplaquetários que têm também algum efeito vasomodulador por interferirem com substâncias vasoactivas (tromboxano e serotonina).[\(Hogan 2010\)](#) Um estudo demonstrou que os gatos tratados com antagonistas destas substâncias antes da formação de um trombo, induzida experimentalmente, tinham melhor circulação colateral comparativamente ao grupo de controlo. Pelo contrário, o tratamento com estes agentes após o TE estar formado não parece ter efeitos benéficos sobre o trombo inicial, mas pode prevenir a formação de outros trombos.[\(Koors et al 2010; Hogan 2010\)](#) O ácido acetilsalicílico (5mg/gato PO a cada 72h) é o agente antiplaquetário mais usado e previne a produção de tromboxano A₂.[\(Hogan 2010; Koors et al 2010\)](#) O clopidogrel (18,75mg/gato PO SID) é um antiplaquetário directo e inibe a agregação plaquetária primária e secundária. Foi demonstrado que reduz a libertação de serotonina de plaquetas activadas, em gatos.[\(Koors et al 2010\)](#) Estes efeitos são mais potentes do que os obtidos com o ácido acetilsalicílico.[\(Hogan 2010\)](#) Além dos fármacos antiplaquetários, podem ser usados fármacos anticoagulantes, como a dalteparina usada no tratamento do Federico. A heparina existe na forma não fraccionada e fraccionada ou de baixo peso molecular. A heparina não fraccionada é menos previsível e as doses recomendadas variam bastante de acordo com o autor. As heparinas de baixo peso molecular incluem a dalteparina (100U/kg SC BID ou SID) e a enoxaparina (1,0 a 1,5mg/kg SC BID ou SID) que, embora sendo mais dispendiosas, requerem menos administrações diárias.[\(Hogan 2010\)](#) Estes agentes podem ser administrados para prevenir posterior activação da cascata de coagulação e consequente formação de outros trombos, não tendo qualquer efeito no trombo já formado.[\(Hogan 2010; Alwood et al 2010\)](#) A varfarina é também um anticoagulante, mas raramente usado devido à dificuldade de encontrar a dose apropriada e ao risco de hemorragias graves.[\(Alwood et al 2010\)](#) Nalguns estudos em medicina veterinária, foram usados fármacos trombolíticos (estreptoquinase, activador do plasminogénio tecidular e uroquinase), na tentativa de restabelecer o fluxo sanguíneo.[\(Koors et al 2010; Whelan et al 2007\)](#) O seu uso é controverso e não é recomendado em gatos devido às graves complicações que podem causar e à falta de evidência de eficácia.[\(Koors et al 2010\)](#) Recentemente, um estudo obteve resultados satisfatórios através da administração intra-arterial de uroquinase no local do trombo, sendo necessárias outras investigações para determinar se este pode ou não ser um método efectivo para o tratamento de TEA.[\(Koyama et al 2009\)](#) Assim que o conforto do paciente é adquirido, pode também fazer-se mobilização passiva dos membros afectados várias vezes por dia.[\(Alwood et al 2010\)](#) A tromboectomia cirúrgica não é recomendada pela maioria dos autores, devido não só ao risco de complicações, como ao facto da anestesia geral ser contraindicada em pacientes com TEA agudo.[\(Koors et al 2010; Alwood et al 2010\)](#) Os efeitos

negativos da reperfusão sanguínea são maiores com a terapia trombolítica e remoção física do trombo, sendo comum o rápido desenvolvimento de hipercalemia e acidose metabólica, muitas vezes fatal.(Koors *et al* 2010; Alwood *et al* 2010)

Têm sido usados vários fármacos na tentativa de prevenção de TEA, sendo que a melhor forma consiste no controlo da causa subjacente.(Hogan 2010; Koors *et al* 2010) Apesar da eficácia da profilaxia permanecer desconhecida, esta é recomendada em gatos que tenham tido um episódio de TE ou estejam em risco de o desenvolver (dilatação AE moderada a severa, CEE ou trombo visível em ecocardiografia).(Arndt *et al* 2008) Os fármacos mais usados para a trombopprofilaxia são o ácido acetilsalicílico e o clopidogrel (a varfarina e as heparinas não são normalmente usadas, devido ao risco de hemorragia e à dificuldade de administrar injeções diárias, respectivamente).(Arndt *et al* 2008)

O prognóstico de gatos com TEA é reservado a grave, sendo que a maioria dos gatos afectados acaba por morrer ou ser eutanasiado na sequência deste problema. Vários estudos demonstraram que as taxas de gatos que têm alta hospitalar variam entre 27 e 35% e o tempo médio de sobrevivência desses pacientes é de 117 a 345 dias (Koors *et al*. 2010;Alwood *et al*. 2010). Alguns estudos provaram que o prognóstico é negativamente afectado pela presença concomitante de insuficiência cardíaca congestiva, pela hipotermia (por volta dos 35,5°C) na apresentação clínica (não apresentados pelo Federico) e pela bilateralidade da afecção, que estava presente neste caso.(Koors *et al*. 2010;Alwood *et al*. 2010) O Federico teve boa reacção à terapia, tendo progressivamente recuperado a perfusão sanguínea nos MP, sem complicações de reperfusão. Na consulta de acompanhamento, apresentava-se bastante melhor, embora tivesse *knuckling* no MPE. A recuperação da função dos MP em gatos com TEA pode demorar dias a meses.(Alwood *et al*. 2010) O Federico continuou tratamento direccionado para a CMH (atenolol) e trombopprofilaxia (ácido acetilsalicílico e clopidogrel).

Referências Bibliográficas:

- Alwood AJ (2010) 'Management of Thromboembolic disease secondary to heart disease' in Drobatz KJ, Costello MF, **Feline Emergency & Critical Care Medicine**, 1ªEd 191-197
- Arndt JW, Oyama MA (2008) 'Feline Hypertrophic Cardiomyopathy' **Compendium** Maio 2008 vol 10.4, 1-8
- Hogan DF (2010) 'Arterial Thromboembolic Disease' in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed, Vol. 2 1329, 1381-1386
- Koors T, Marshall HC (2010) 'How to handle feline aortic thromboembolism' **Veterinary Medicine** Nov 2010
- Koyama H, Matsumoto H, Fukushima RU (2009) 'Local Intra-Arterial Administration of Urokinase in the Treatment of Feline Distal Aortic Thromboembolism' **Journal of Veterinary Medicine Science**, 72(9), 1209-1211
- Whelan MF, O'Toole TE (2007) 'The use of Thromboembolytic Agents' **Compendium** Agosto 2007 476-486

Caso nº2: NEFROLOGIA

Identificação do paciente: A Kitty era uma cadela inteira, de raça Schnauzer miniatura, com 9 meses de idade e 4,250Kg de peso.

Motivo da consulta: Vômitos, anorexia e apatia.

Anamnese: Durante os 2 dias anteriores à consulta, a Kitty tinha manifestado perda de apetite. Tinha tido vômitos de cor amarela, espumosos, sem relação com a ingestão de comida e com uma frequência de 2 a 3 vezes em cada dia. Nesse dia, apresentava anorexia, embora tenha ingerido água, que acabou por vomitar. As fezes tinham aparência normal. Desde o início do problema, os proprietários achavam que se encontrava bastante apática. A Kitty estava com os proprietários desde os 2 meses de idade e tinha sido devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente há 2 meses. Não tinha história de qualquer problema médico nem cirúrgico e não tomava nenhuma medicação. Morava num apartamento em Barcelona, com acesso a jardim privado, bem como a exterior público, onde contactava com outros cães. Não viajava para fora da sua área de residência nem tinha contacto com roedores. Comia ração seca de qualidade superior, na quantidade recomendada pelo fabricante. Os proprietários não tinham feito alterações recentes na dieta, mas não descartavam a possibilidade da ingestão de objectos estranhos ou tóxicos uma vez que a Kitty tinha por hábito ingerir plantas e restos de comida que encontrava no solo. A Kitty tinha tido o seu primeiro cio há 2 meses. Os proprietários não se tinham apercebido de alterações no consumo de água, mas não sabiam se havia alterações na produção de urina (passeava no jardim da casa, não vigiada). Até estes episódios de vômitos, encontrava-se bem, na opinião dos proprietários. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas, não foram referidas alterações a acrescentar.

Exame de estado geral: A Kitty apresentava-se alerta mas apática. A sua atitude era normal em movimento e estação e a sua condição corporal foi classificada como magra a normal. Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal, com profundidade e relação inspiração-expiração normais, sem auxílio dos músculos acessórios e FR=30rpm. O pulso era bilateral, regular, simétrico, sincrónico e com 68ppm de frequência. As mucosas estavam rosadas, sem brilho e secas, com TRC<2seg na mucosa oral. A prega de pele permanecia por aproximadamente 3 seg, estimando-se uma desidratação entre 6 e 8%. T=38,0°C, sem sangue, fezes anormais ou parasitas aderidos ao termómetro. Foi detectado algum desconforto à palpação abdominal. Os gânglios linfáticos apresentavam-se normais. Não foram detectadas alterações na auscultação torácica, bem como na inspecção de boca, pele e ouvidos.

Lista de problemas: Vômitos (agudos), anorexia, apatia e desidratação.

Principais diagnósticos diferenciais: Doença gastrointestinal: corpo estranho, gastrite, enterite, obstrução, IBD, sobrecrecimento bacteriano, intussuscepção, estenose pilórica;

Outras causas: ingestão de tóxico, intolerância ou alergia alimentar, pancreatite, piómetra, doença hepatobiliar, doença hepática, insuficiência renal, diabetes *mellitus*, Addison, peritonite.

Exames complementares: **RX abdominal:** sem alterações. **Hemograma e bioquímica sérica:** Ht=58% (N:40-55); PT=7,8g/dl (N:5,5-7,3); GLU=52mg/dL (N:60-120); BUN>130mg/dl (N:7-27); Creat=6,9mg/dl (N: 0,5-1,8); P=13,8mg/dl (N:2,5-6,8), $Ca^{++}=1,03\text{mmol/l}$ (N:1,25-1,50), $K^{+}=6,1\text{mmol/l}$ (N:3,5-5,8).; **Urianálise** (cistocentese): D=1.012 (isostenúria); pH=6; Sangue=1+. **Gasimetria venosa:** pH=7,27 (N:7,31-7,42); $HCO_3=16,3\text{mmol/l}$ (N:20-29); CO_2 total=17,5mmol/l (N:21-31).; **PAS:** 140mmHg (N:110-190mmHg); **Ecografia abdominal** (Anexo II, figs 2 e 3): rins de tamanho e forma normais, ligeira hiperecogenicidade cortico-medular (não foram observadas alterações noutros órgãos). **Sedimento urinário:** normal; **Cultura de urina:** negativa; **Serologia leishmania:** negativa; **PCR Leptospira (urina):** negativo.

Diagnóstico: Insuficiência renal aguda (IRA)

Tratamento e evolução: A Kitty ficou internada durante 11 dias. Foi-lhe instituída fluidoterapia com Ringer de Lactato suplementado com glicose (46ml/h) e iniciou-se tratamento com ampicilina (10mg/kg IV TID), enrofloxacina (5mg/kg SC SID), omeprazol (0,7mg/kg IV SID) e citrato de maropitant (1,0mg/kg SC SID). No final do 1º dia: a bexiga continuava bastante pequena à palpação e foi-lhe administrado um *bolus* de solução cristalóide (20ml/kg durante 10min); urinou passadas 3h (DU=0,4ml/kg/h). No 2º dia: aumento da creat sérica (7,6mg/dl); T=37,4°C; PAS subiu para 200mmHg, reduzindo-se a taxa de Ringer Lactato (10,5ml/h); mucosas continuavam secas e recusava-se a comer; DU=0,9ml/kg/h; a DU subiu para 1,8ml/kg/h após 1 *bolus* de furosemida (2ml/kg IV); foi adicionado benazepril (0,5mg/kg PO SID). No 3º dia: aumento da creat (8,6mg/dl); Ht=52% e PT=6,8g/dl; DU=2,9ml/kg/h. No 4º dia: creat=10,1mg/dl; vomitou 2 vezes; T=37°C; PAS=150mmHg; DU=2,7ml/kg/h; continuava anoréctica. No 5º dia: convulsão tonico-clónica não responsiva a *bolus* de glucose, a 2 *bolus* de diazepam (0,5mg/kg IV), nem a 2 *bolus* de fenobarbital (5mg/kg IV); a crise foi controlada com levetiracetam (60mg/kg IV); $Ca^{++}=205\text{mmol/l}$ e $Cl^{-}=148\text{mmol/l}$ após a convulsão, alterando-se os fluidos para solução salina a 0,45% (5ml/kg/h); creat sérica continuava a aumentar (11,1mg/kg); vomitou duas vezes; adicionou-se ao tratamento levetiracetam (10mg/kg IV TID); DU=1,4ml/kg/h. No 6º dia: iniciou-se controlo da 'entrada' e 'saída' de fluidos; D=1.008; K^{+} , Cl^{-} e Na^{++} com valores normais; alterou-se a fluidoterapia para Ringer Lactato, suplementado com glicose e KCL (17ml/h); voltou a vomitar; iniciou-se CRI de metoclopramida (1mg/kg durante 24h); PAS=190mmHg; DU=1,3ml/kg/h. No 7º dia: $Ca^{++}=0,76\text{mmol/l}$ e P=12,8mg/dl; adicionou-se Ipakitine® (carbonato de cálcio+quitosano) (200mg/kg PO BID), interrompeu-se o levetiracetam e iniciou-se CRI de dopamina (1µg/kg/min); BUN ainda >130mg/dl, creat=9,3mg/dl, ureia=582,5mg/dl, P=12,8mg/dl, $Ca^{++}=0,76\text{mmol/l}$; D=1.010; alimentação forçada com k/d da Hill's®. No 8º dia: $Ca^{++}=0,78\text{mmol/l}$; $Cl^{-}=100\text{mmol/l}$; creat=4,6mg/dl e P=13,5mg/dl; continuou-se

CRI de dopamina e alterou-se fluidoterapia de Ringer Lactato para Isofundin® (solução polielectrolítica) (4ml/kg/h); começou a comer voluntariamente a dieta renal; interrompeu-se a ampicilina e a enrofloxacin e iniciou-se sucralfato (0,5g PO TID). No 9º dia: DU=4,6ml/kg/h; D=1.012. No 10º dia: ureia= 355,7mg/dl, creat=3,6mg/dl, P=5,9mg/dl; Isofundin® reduzido para 10ml/h e dopamina a 0,5µg/kg/min. No 11º dia: creat=3,2mg/dl, BUN>130mg/dl; Ca⁺⁺=0,93mmol/l. Teve alta hospitalar, com prescrição de benazepril (0,5mg/kg PO SID), sucralfato (0,5g PO TID) e Ipakitine® (1g/5kg PO BID). Foi recomendada alimentação com dieta renal (2/3) misturada com dieta de cachorro (1/3) e controlo passados 5 dias.

Acompanhamento: 1º controlo: exame de estado geral sem alterações; creat=2,5mg/dl, BUN=86mg/dl, Ca⁺⁺=1,03mmol/l; D=1.018. 2º controlo (20 dias após alta hospitalar): BUN=44mg/dl, creat=1,4mg/dl, D=1.018. 3º controlo (6 semanas após alta): D=1.028, creat=1,25mg/dl, P=5,21mg/dl, ureia=93,5mg/dl. O tratamento foi terminado. 4º controlo (3,5 meses após alta): D=1.040, creat=1,05mg/dl, P=4,25mg/dl e ureia=78mg/dl.

Discussão: A anamnese e o exame de estado geral da Kitty permitiram identificar os seguintes problemas: vômitos agudos, anorexia, apatia e desidratação. Os sinais apresentados eram bastante inespecíficos, portanto a lista de diagnósticos diferenciais incluiu apenas causas de vômitos agudos num animal jovem. A radiografia abdominal permitiu descartar a existência de um corpo estranho e urólitos radiopacos e não revelou alterações compatíveis com intussuscepção ou obstrução gastrointestinal (como ansas distendidas com gás), nem alterações de tamanho, forma ou radiopacidade noutros órgãos. No hemograma, foram detectadas policitemia e hiperproteinemia (compatíveis com a desidratação), hipoglicemia (anorexia com 2 dias de duração), não tendo sido identificadas alterações que pudessem prever etiologia infecciosa (como alterações leucocitárias). A urianálise revelou isostenúria e presença de sangue na urina, sendo que este último parâmetro poderia estar relacionado com o método de colheita (cistocentese). Apesar da Kitty se encontrar desidratada, a sua urina estava isostenúrica, o que sugere a incapacidade renal em concentrar a urina. O perfil bioquímico (azotemia, hiperfosfatemia, hipercalcemia e hipocalcemia), apoiado pelos resultados ecográficos (rins hiperecogénicos com perda de diferenciação cortico-medular) e pela isostenúria, permitiu estabelecer o diagnóstico definitivo de IRA. A gasimetria venosa revelou a presença de acidose metabólica, frequentemente associada à IRA, devido à excessiva produção de ácidos não voláteis, diminuição da filtração de ácidos, diminuição da reabsorção de bicarbonato e da formação de amónia. (Cowgill et al. 2011)

A IRA consiste numa redução súbita e severa da função renal, geralmente causada por isquémia ou nefrotoxinas, podendo também estar associada a agentes infecciosos. A incapacidade de concentrar ou diluir a urina, bem como de eliminar os produtos do metabolismo, resulta em azotemia. (Mathews 2006) A IRA pode ocorrer por causas pré-renais

(taxa de filtração glomerular reduzida por diminuição da perfusão ou aumento da resistência vascular renal), renais intrínsecas (dano no parênquima renal devido a alteração isquémica, glomerular ou tubular) ou pós-renais (obstrução ou ruptura do tracto urinário).[\(Stokes et al. 2006\)](#) A sintomatologia de IRA é inespecífica e pode incluir: letargia, depressão, anorexia, vômitos, diarreia, fraqueza e, menos comumente, ataques, bradicardia, ataxia e dispneia. Tal como aconteceu com a Kitty, pode ocorrer hipotermia em animais com BUN acima dos 100mg/dl [\(Cowgill et al. 2011\)](#). Sendo assim, o diagnóstico de IRA é baseado na identificação de azotémia progressiva (característica marcante da IRA), alterações na composição da urina e no diagnóstico por imagem. A creatinina sérica aumenta proporcionalmente à severidade da lesão renal, sendo inversamente proporcional à taxa de filtração glomerular.[\(Cowgill et al. 2011\)](#) A Kitty apresentava ainda hiperfosfatémia e hipocalcémia, distúrbios electrolíticos comuns na IRA.[\(Mathews 2006\)](#) A encefalopatia urémica é uma condição descrita raramente em cães jovens e idosos com IRA [\(Braund 2002\)](#) e pode ter estado na origem da crise convulsiva da Kitty. A encefalopatia em animais com urémia aguda pode ser devida à urémia *per si* (encefalopatia urémica), hipertensão, alterações dos electrolitos ou por toxicidade por fármacos.[\(Cowgill et al. 2011\)](#) A sintomatologia inclui estupor, ataques generalizados, fasciculações musculares, mioclonias e fraqueza.[\(Braund 2002\)](#)

Na azotémia renal ocorre isostenúria, enquanto que na azotémia pré-renal a densidade urinária se encontra aumentada.[\(Ross 2011\)](#) O tamanho da bexiga pode ajudar a determinar se a oligúria ou anúria tem origem pós-renal.[\(Cowgill et al. 2011\)](#) No caso da Kitty (bexiga de pequeno tamanho e isostenúria), a causa foi classificada como intrínseca.

A IRA resulta frequentemente em redução da ingestão de água e/ou excessivas perdas de fluidos (vômitos, diarreia, poliúria), levando à desidratação, hipovolémia e hipotensão, que exacerbam a azotémia, predis põem os rins a dano isquémico adicional e diminuem o DU.[\(Cowgill et al. 2011\)](#) No início do internamento, a Kitty apresentava oligúria (produção de urina inferior a 1,0ml/kg/h) que, numa avaliação inicial, pode ocorrer devido a hipovolémia por anorexia, vômito, diarreia e/ou por lesões intra-renais severas.[\(Mathews 2006\)](#) A oligúria requer atenção meticulosa na fluidoterapia para evitar sobrehidratação, devendo para isso controlar-se as 'entradas' (fluidoterapia e água ingerida) e 'saídas' (perdas sensíveis e insensíveis) de fluidos [\(Mathews 2006\)](#), como se fez no corrente caso. A produção de urina inferior a 2ml/kg/h em animais que estão sujeitos a fluidoterapia adequada (tal como neste caso) é considerada oligúria relativa. Nestes animais, é expectável que o DU seja de 2 a 5ml/kg/h).[\(Mathews 2006\)](#)

A biopsia renal em animais com IRA é normalmente desnecessária para estabelecer um diagnóstico e, apesar de permitir obter informação mais definitiva sobre a cronicidade da patologia, nem sempre permite identificar o processo patológico. Por outro lado, grande parte

do tratamento da IRA é o mesmo, independentemente da causa. Assim, só se deve recorrer a biópsia quando o tratamento ou decisão de eutanásia estão dependentes desta informação, devendo ainda ponderar-se os benefícios em relação aos riscos.(Ross 2011; Cowgill *et al.* 2011) No caso da Kitty, a biópsia renal foi proposta, mas os proprietários recusaram por ser um procedimento invasivo e sem garantias de melhor prognóstico. A identificação etiológica não foi possível. Das causas renais intrínsecas, foram classificadas como pouco prováveis as infecciosas (testes laboratoriais e cultura urinária negativos) e a intoxicação por etilenoglicol (ausência de história de contacto com anti-coagulante, bem como de cristais de oxalato e fluorescência da urina). Foram ainda descartadas a nefrotoxicidade por fármacos (não tinha sido medicada recentemente) e a hipercalcemia. É possível que a causa estivesse relacionada com a ingestão de alguma substância nefrotóxica.

O tratamento da IRA necessita de tempo e esforço, consistindo na terapia de suporte específica das consequências da urémia e na eliminação da causa, embora frequentemente não se consiga identificá-la, como aconteceu com a Kitty.(Cowgill *et al.* 2011; Mathews 2006) Neste caso, a terapia de suporte baseou-se na fluidoterapia para promover a hidratação, normalização dos electrólitos séricos, equilíbrio ácido-base e normoglicemia (suplementação com glicose). O Ringer de Lactato (fluido usado inicialmente neste caso) é uma solução apropriada para ressuscitação e reposição do défice de hidratação.(Langston 2008) Foi ainda administrado um *bolus* de solução cristalóide para promover a diurese. A terapia antiemética contribuiu para a normalização dos fluidos, electrólitos e equilíbrio ácido-base, bem como para a promoção das necessidades nutricionais e alívio do desconforto associado a náusea e vómitos prolongados.(Cowgill *et al.* 2011) O tratamento anti-emético baseou-se no uso de omeprazol e maropitant (inicialmente) e metoclopramida (posteriormente). Foi usado também sucralfato para prevenir a formação de úlceras gastro-intestinais (bastante frequentes em animais urémicos). Os diuréticos podem ser usados para reverter a oligúria após a rehidratação.(Mathews 2006) No 2º dia de internamento foi administrado um *bolus* de furosemida (diurético de ansa) para promover a diurese, uma vez que a volémia já tinha sido repostada (PAS=200mmHg) e o DU continuava reduzido (0,9ml/kg/h). O facto das mucosas continuarem secas podia estar relacionado com a xerostomia urémica.(Langston 2008) Iniciou-se também o tratamento com benazepril, um inibidor da enzima conversora da angiotensina (anti-hipertensivo). Este fármaco pode contribuir para a hipercalémia, e segundo alguns autores, devia ser evitado em pacientes com IRA.(Langston 2008) No 7º dia de internamento, uma vez que a azotémia permanecia bastante elevada e o débito urinário baixo para um animal sujeito a fluidoterapia adequada (DU=1,3ml/kg/h), iniciou-se CRI de dopamina. Embora este fármaco resulte em aumento da perfusão renal, volume de urina e aumento ou ausência de efeito sobre a taxa de filtração glomerular em cães saudáveis, alguns estudos em modelos

experimentais caninos com IRA obtiveram resultados controversos na promoção da perfusão renal e/ou na excreção de sódio.(Ross 2011) Na tentativa de controlar a hiperfosfatemia, foi administrado Ipakitine®, uma associação entre carbonato de cálcio (um quelante de fósforo intestinal) e quitosano (substância que tem a propriedade de absorver metabólitos ácidos - como as toxinas urémicas - do tracto gastrointestinal). O tratamento de suporte deve ser continuado até que a função renal volte ao normal ou estabilize e o animal esteja clinicamente bem.(Ross 2011) A terapia nutricional é também importante na IRA e deve ser instituída logo que possível (enteral ou parenteralmente).(Cowgill et al. 2011) A Kitty foi alimentada com dieta renal (inicialmente forçada), assim que os vômitos foram controlados. Na tentativa de resolver a crise convulsiva, administraram-se sem sucesso 1 bolus de glicose 50%, 2 bolus de diazepam e 2 bolus de fenobarbital. O episódio foi controlado com 1 bolus de levetiracetam, fármaco que foi adicionado ao tratamento durante 2 dias, para evitar a ocorrência de outras convulsões.

A hemodiálise e diálise peritoneal são técnicas de uso recente em veterinária que requerem material (hemodiálise) ou médicos veterinários experientes (diálise peritoneal), sendo de difícil acesso, actualmente, na maioria dos países.(Cowgill et al. 2011) O estado delicado da Kitty não permitiu a sua deslocação para um centro de hemodiálise (no Porto), embora essa hipótese tivesse sido ponderada.

O prognóstico da IRA está altamente relacionado com a sua causa (desconhecida, neste caso), mas a taxa de mortalidade em cães é documentada como sendo de aproximadamente 53 a 60%. Alguns estudos demonstraram que a azotémia severa (creat sérica >10mg/dl), a hipocalcémia, a oligúria, a hiperfosfatemia e o agravamento da azotémia apesar de fluidoterapia e terapia de suporte adequadas, (presentes neste caso) são factores de mau prognóstico.(Ross 2011) O prognóstico da Kitty foi considerado mau, inicialmente. A partir do 7º dia de internamento (dia em que se iniciou o CRI de dopamina), foram detectadas melhorias progressivas, principalmente a nível da azotémia e do débito urinário.

Os exames laboratoriais das consultas de acompanhamento da Kitty revelaram também uma redução gradual das concentrações séricas de ureia, creatinina e fósforo, tendo os dois últimos atingido valores normais antes dos 3 meses e meio após a alta hospitalar, e a capacidade de concentrar urina foi recuperada (1.040).

Referências bibliográficas:

- Braun KG (2002) 'Endogenous metabolic disorders' **International Veterinary Information Service**
- Cowgill LD, Langston C (2011) 'Acute kidney insufficiency' **Nephrology and Urology of Small Animals** in Bartges J e Polzin DJ 472-514
- Langston C (2008) 'Managing fluid and electrolyte disorders in renal failure' **Veterinary Clinics** 38, 677-697
- Mathews K (2006) 'Management of acute renal failure' **Veterinary emergency critical care manual**, 2ª Ed, 709-722
- Ross L (2011) 'Acute Kidney Injury in dogs and cats' **Veterinary Clinics** 41, 1-14

Caso nº3: DERMATOLOGIA

Identificação do paciente: O Topsy era um canídeo, macho orquiectomizado, cruzado de Collie, de aproximadamente 13 anos e 18kg de peso.

Motivo da consulta: 'Feridas' na boca.

Anamnese: O quadro dermatológico do Topsy tinha tido início há cerca de 1 mês, com o aparecimento de "feridas à volta da boca". Os proprietários levaram-no a um médico veterinário local, que prescreveu ofloxacina (Rilox[®]) (17mg/kg PO BID durante 2sem) que, na opinião dos proprietários, não surtiu qualquer resultado. O Topsy tinha sido recolhido da rua há 6 anos e inicialmente tinha episódios de vômitos e diarreia frequentes, que foram controlados com alteração da dieta para sistemas gastrointestinais sensíveis (Wafcol[®] Salmon & Potato). Desde então não manifestara qualquer outro problema. Vivia numa moradia numa área rural de Cambridge, sem co-habitantes animais e tinha acesso ao exterior, onde contactava com outros cães. Tinha o hábito de escavar e não fazia viagens para fora da sua área de residência, nem contactava com roedores. Estava devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente há 6 meses. De momento, não estava a tomar qualquer medicação. Não existiam outros dados a referir em relação ao passado médico nem cirúrgico e, nas perguntas dirigidas aos diversos sistemas, não foram comentadas alterações relevantes.

Anamnese dermatológica: O quadro teve início há cerca de 1 mês, com o aparecimento de "feridas ao redor da boca", que acabaram por sangrar. Os proprietários nunca tinham visto o Topsy coçar-se. Além da ofloxacina, não tinham efectuado qualquer outro tratamento. As lesões não tinham sofrido alterações ao longo das últimas semanas. Os proprietários referiram que, desde há aproximadamente 2 anos, foram observando o aparecimento de "manchas mais claras" nessa mesma zona. Não achavam que as lesões incomodassem o Topsy, que mantinha comportamento e apetite normais. Os banhos eram realizados com um champô próprio para cão, uma vez por mês. Não notaram alterações no cheiro do Topsy e as pessoas que mantinham contacto com ele não manifestavam lesões dermatológicas.

Exame de estado geral: O Topsy tinha uma atitude normal em estação e movimento, apresentava-se alerta e o seu temperamento era nervoso. A condição corporal foi classificada de normal com tendência a magro. O Topsy estava a arfar, pelo que a frequência respiratória era elevada, os movimentos eram do tipo costo-abdominal, regulares, superficiais e sem auxílio dos músculos acessórios. O pulso era bilateral, regular, simétrico, sincrónico e com 100ppm de frequência. As mucosas estavam rosadas, brilhantes, húmidas e com TRC<1seg na mucosa oral. O Topsy apresentava a mucosa oral e gengivas hiperémicas, doença periodontal, hiperplasia gengival, bem como despigmentação e úlceras no palato duro. (Anexo III, fig. 5). A língua apresentava-se irregularmente hipopigmentada. O grau de desidratação era <5%.

T=38,9°C, sem sangue, fezes anormais ou parasitas aderidos ao termómetro. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Não foram detectadas alterações à auscultação torácica nem na palpação abdominal.

Exame dermatológico: Pelagem seca, sem brilho e com alguma descamação generalizada. Depilação resistente em geral e nas lesões (área peribucal). Pele com elasticidade e espessura normais. Lábios despigmentados, com eritema, úlceras e erosões.(Anexo III, fig.4) Despigmentação e eritema das pálpebras.(Anexo III, fig.6) As almofadas plantares encontravam-se despigmentadas nos 4 membros.(Anexo III, fig.7) A restante pele (incluindo outras zonas alvo) não apresentava lesões observáveis.

Lista de problemas: Despigmentação dos lábios, palato, língua, pálpebras e almofadas plantares; úlceras e erosões nos lábios e palato duro; eritema dos lábios e pálpebras; pelagem seca e sem brilho; descamação generalizada; gengiva e mucosa oral hiperémica, doença periodontal, hiperplasia gengival.

Diagnósticos diferenciais: Patologias auto-imunes (lúpus eritematoso discóide, pênfigo bulhoso, pênfigo foleáceo, pênfigo vulgar e lúpus eritematoso sistémico); vitiligo, síndrome uveo-dermatológico, pioderma mucocutânea e linfoma epiteliotrópico cutâneo.

Exames complementares: **Hemograma e perfil bioquímico:** no esfregaço sanguíneo, foram identificados linfócitos reactivos ocasionais e anisocitose. **Biopsia:** marcada infiltração da epiderme, derme e bainha externa radicular do folículo por uma vasta população monomórfica de células linfóides atípicas; diagnóstico histopatológico: Linfoma epiteliotrópico. **Radiografia torácica:** sem lesões metastáticas aparentes. **Ecografia abdominal:** sem alterações compatíveis com metástases.

Diagnóstico: Linfoma epiteliotrópico cutâneo.

Prognóstico: Reservado

Tratamento: Lomustina (60mg/m² PO a cada 3sem). Foi recomendada re-avaliação e repetição de analítica sanguínea passadas 3sem, antes da segunda administração do fármaco.

Discussão: Durante a anamnese, exame de estado geral e exame dermatológico do Topsy, foram encontrados os seguintes problemas: despigmentação dos lábios, língua, pálpebras e almofadas plantares; úlceras e escoriações dos lábios e palato duro; eritema dos lábios e pálpebras; pelagem seca e sem brilho; descamação generalizada; doença periodontal e hiperplasia gengival.

Como diagnósticos diferenciais para as lesões apresentadas pelo Topsy, foram consideradas as doenças cutâneas que cursam com despigmentação, eritema, ulceração e erosão, com possível localização nas áreas de transição mucocutânea: lúpus eritematoso discoide, pênfigo bulhoso, pênfigo foleáceo, pênfigo vulgar, lúpus eritematoso sistémico, linfoma epiteliotrópico,

síndrome uveo-dermatológico, pioderma mucocutânea e vitiligo. Foram descartadas causas não compatíveis através dos dados da anamnese (como reacção a fármacos e leishmaniose). O síndrome uveo-dermatológico seria improvável, pois está descrito principalmente em raças nórdicas e é secundário a uma reacção imuno-mediada directamente contra os melanócitos(Alhaidari 2003); cursa com despigmentação das pálpebras, lábios e almofadas plantares (sendo este último raro) e pode estar também associado a úlceras e erosões, embora raramente; está classicamente associado a uveíte aguda,(Paterson 2008) que não estava presente no caso do Topsy. O vitiligo é caracterizado pelo desenvolvimento de máculas acrómicas nas transições mucocutâneas, que aumentam com o tempo e podem-se estender às almofadas plantares, unhas, pêlo, sem que exista outra alteração dermatológica(Alhaidari 2003); este diagnóstico seria pouco provável uma vez que neste caso existiam outras lesões como eritema, ulceração e erosão. O pênfigo é uma dermatose auto-imune que pode apresentar várias formas(Alhaidari 2003). O pênfigo foleáceo raramente cursa com lesões mucocutâneas e orais e 90% dos casos manifestam hiperqueratose nasal e das almofadas plantares(Paterson 2008), sendo outro diagnóstico pouco provável no caso corrente. O pênfigo vulgar é a forma mais severa de pênfigo e cursa frequentemente com úlceras e erosões na cavidade oral(Paterson 2008), mas raramente causa despigmentação, sendo um diagnóstico de reduzida probabilidade neste caso. O pênfigo bolhoso é muito raro; 80% dos animais apresenta lesões orais, sendo usual a presença de lesões ulcerativas; vesículas e bolhas são raramente observáveis nas transições mucocutâneas.(Paterson 2008) O lúpus eritematoso sistémico pode causar lesões cutâneas que incluem eritema, formação de crostas, alopecia, descamação e despigmentação. A ausência de sinais sistémicos adicionais às lesões cutâneas tornaram o lúpus eritematoso sistémico um diagnóstico pouco provável.(Gross et al 2005) O lúpus eritematoso discóide é uma patologia auto-imune pouco comum, que causa despigmentação e eritema como lesões iniciais e úlceras, formação de crostas e erosões, nos casos mais severos; as afecções normalmente situam-se no plano nasal (que não se encontrava alterado no caso do Topsy), mas podem afectar também lábios, cavidade oral e zona periocular.(Paterson 2008; Gross et al 2005) A pioderma mucocutânea é uma infecção bacteriana rara, de causa desconhecida, que normalmente afecta as junções mucocutâneas; as lesões são caracterizadas clinicamente por eritema, inflamação, erosão e possível formação de crostas e despigmentação(Paterson 2008; Gross et al 2005); a sintomatologia desta doença era compatível com o caso do Topsy. O linfoma epiteliotrópico cutâneo (LEC) pode apresentar-se de várias formas, sendo a despigmentação, eritema e ulceração (nomeadamente nas transições mucocutâneas), lesões frequentemente descritas.

Quando existe despigmentação, a biópsia de pele é um método de diagnóstico fundamental(Alhaidari 2003) e foi o método escolhido no caso do Topsy. A citologia por

aposição das úlceras poderia ter sido também usada, uma vez que é um método menos invasivo e dispendioso e pode identificar a presença de linfócitos pleomórficos e atípicos. As técnicas imunohistoquímicas podem também ser usadas para confirmar e identificar os linfócitos T neoplásicos.(Gross *et al.* 2005) A análise histopatológica de 3 amostras cutâneas da boca e outra de uma almofada digital permitiu o diagnóstico de LEC (em todas as amostras). Não foram feitas análises citológicas ou histopatológicas da gengiva do Topsy, sendo difícil de avaliar clinicamente se a hiperplasia gengival era de origem neoplásica ou apenas hiperplásica.

O LEC ou 'micose fungóide' é uma doença invulgar e progressiva, de etiologia desconhecida, caracterizada pela infiltração neoplásica da epiderme e estruturas anexas.(Gross *et al.* 2005; Fontaine *et al.* 2010). Alguns estudos indicam que o linfoma cutâneo (epiteliotrópico e não epiteliotrópico) representa uma percentagem de 1% de todos os tumores cutâneos em cães.(Gross *et al.* 2005) O LEC canino é, tal como nos humanos, uma neoplasia das células T de memória.(Fontaine *et al.* 2009) Em medicina humana tem sido sugerida a inflamação crónica como possível factor de predisposição para o seu aparecimento.(Fontaine *et al.* 2009) As áreas lesionadas são comumente afectadas por problemas alérgicos.(Gross *et al.* 2005) De facto, alguns cães com LEC têm história de dermatite alérgica (ou outra dermatite crónica) antes do desenvolvimento da neoplasia,(Fontaine *et al.* 2009; Gross *et al.* 2005) Neste caso, os proprietários referiram que a primeira lesão encontrada, 2 anos antes da primeira consulta, foi despigmentação labial, mas poderia haver a hipótese de uma dermatite crónica não identificada pelos proprietários.

O termo arcaico 'micose fungóide' é ainda usado na literatura veterinária e humana. A classificação do LEC está bem estabelecida na literatura em medicina humana, mas é controversa na medicina veterinária e o esquema de classificação normalmente usado é provavelmente mais útil histopatologicamente do que clinicamente em veterinária.(Gross *et al.* 2005) Em medicina humana, o LEC é subclassificado em micose fungóide 'clássica', reticulose pagetóide e síndrome de Sèzary.(Gross *et al.* 2005) A forma 'clássica' da micose fungóide é a mais usual em cães. Em medicina humana, são referidos normalmente 3 estágios da doença caracterizados por eritema, placas e massas (respectivamente). Em cães, há frequentemente sobreposição e rápida progressão entre estes estágios, o que pode explicar a alta incidência da formação de massas no LEC em cães(Gross *et al.* 2005) que, no caso do Topsy, estavam ausentes. A apresentação clínica da LEC é altamente variável e pode virtualmente mimetizar qualquer doença inflamatória da pele.(Fontaine *et al.* 2010; Gross *et al.* 2005) Assim, pode subclassificar-se o LEC tendo em conta 4 principais categorias de apresentação clínica: eritroderma esfoliativo, forma mucocutânea, placas ou nódulos isolados ou múltiplos, ou doença ulcerativa da mucosa oral.(Gross *et al.* 2005) No caso do Topsy, estavam presentes a

forma mucocutânea e doença ulcerativa da mucosa oral. A forma mucocutânea é comum em cães e caracteriza-se por eritema, infiltração irregular, alopecia, despigmentação e erosões e úlceras nas transições mucocutâneas, sendo os lábios, nariz e pálpebras as zonas mais comumente afectadas, mas também é frequente as lesões restringirem-se aos lábios.(Gross *et al* 2005; Fontaine *et al* 2010) A despigmentação, primeiro sinal desenvolvido pelo Topsy, é um sinal evidente e comum nesta forma.(Gross *et al* 2005) Um estudo retrospectivo documentou lesões mucocutâneas em 50% dos cães afectados.(Fontaine *et al* 2010) Na doença ulcerativa da mucosa oral, as lesões são causadas por infiltração linfocítica da gengiva, língua ou palato.(Fontaine *et al* 2009; Gross *et al* 2005) Embora neste caso não ocorra prurido, na opinião dos proprietários, esta característica revelou estar presente em 40% dos animais, num estudo.(Fontaine *et al* 2010) Nalguns casos ocorre também linfadenopatia que, no caso do Topsy, não estava presente. Em estágios avançados da doença pode haver envolvimento de outros órgãos.(Fontaine *et al* 2010) Devido à vasta gama de apresentações clínicas, o LEC deveria ser considerado em todas as doenças dermatológicas em cães idosos.(Paterson 2008) De facto, o LEC é uma patologia de maior incidência em animais com idade superior a 9 anos (tal como o Topsy) e não existe aparentemente predisposição de raça nem género.(Paterson 2008; Gross *et al* 2005)

No caso do Topsy, o tratamento escolhido foi a lomustina, que é o tratamento mais promissor para a micose linfóide, na actualidade. (Berlato *et al* 2011) A lomustina é um agente alquilante que forma ligações covalentes entre cadeias de DNA, evitando que estas se repliquem. A sua administração é oral e pode resolver e até mesmo fazer desaparecer lesões nodulares logo após a primeira toma. A lomustina pode ser administrada sozinha, com glicocorticóides ou em regime poliquimioterápico.(Williams 2006) Num estudo recente em 4 cães com LEC oral tratados com lomustina, houve remissão completa e duas respostas parciais com duração média de 88 dias.(Berlato *et al* 2011) Estes resultados, comparados com estudos mais antigos que avaliaram várias terapias para o LEC, obtiveram resultados mais favoráveis.(Williams 2006). Os proprietários foram informados dos possíveis efeitos colaterais da lomustina que, embora raros, poderiam ocorrer: náuseas, vómitos, diarreia, supressão medular (que pode levar a neutropenia e septicemia) e insuficiência hepática. Vários outros tratamentos foram documentados para esta patologia, incluindo retinóides sintéticos, terapias tópicas, radioterapia e quimioterapia convencional, com um ou vários fármacos em combinação, mas nenhuma das terapias demonstrou ser realmente eficaz.(Williams 2006; Fontaine *et al* 2009) O LEC é normalmente tratado com quimioterapia porque na sua maioria ocorre na forma generalizada, sendo a cirurgia e a radioterapia opções válidas em lesões localizadas (o que não era o caso do Topsy). Um estudo recente demonstrou tratamento efectivo através de radioterapia em LEC localizados, em pacientes escolhidos criteriosamente.(Berlato *et al* 2011)

Em geral, o prognóstico de cães com LEC é grave. Esta é uma doença de carácter progressivo e pode estender-se eventualmente aos gânglios linfáticos, bem como a outros órgãos. (Gross *et al* 2005) A morte natural do animal é rara e normalmente resulta de generalização do linfoma, desenvolvimento do síndrome de Sèzary ou septicémia secundária. A decisão pela eutanásia é frequente por parte dos proprietários, devido às lesões e ao comportamento depressivo do animal. (Fontaine *et al* 2009) O prognóstico desta doença varia entre indivíduos e, no caso do Topsy, foi considerado reservado, uma vez que tinha manifestado recentemente o aparecimento de novas lesões (úlceras). A evolução deste caso iria depender da resposta à terapia.

Referências bibliográficas:

- Berlato D, Schrempp D, Van Den Steen N, Murphy S (2011) "Radiotherapy in the management of localized mucocutaneous oral lymphoma in dogs: 14 cases" **Veterinary and Comparative Oncology** 10,1111
- Fontaine J, Bovens C, Bettenay S, Mueller RS (2009) "Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: a review" **Veterinary and Comparative Oncology** 7, 1, 1-14
- Fontaine J, Marianne Heimann, Day MJ (2010) "Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: a review of 30 cases" **Veterinary Dermatology** 21, 267-275
- Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK (2005) "Interface diseases of the Dermal-Epidermal junction", "Lymphocytic tumors" **Skin Diseases of the Dog and Cat – Clinical and Histopathologic Diagnosis**, 52-57, 876-882
- Paterson S (2008) "Immune mediated skin disease", "Pigment abnormalities", "Neoplastic and non-neoplastic tumors" **Manual of Skin Diseases of The Dog and Cat**, 2ª Ed, 188-213, 259-267, 326-349
- Williams LE, Rassnick KM, Power HT, Lana SE, Hansen K, Johnson JL (2006) "CCHU in the Treatment of Canine Epitheliotropic Lymphoma" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 20, 136-143

Caso nº4: OFTALMOLOGIA

Identificação do paciente: A Lluna era uma cadela ovariohisterectomizada, cruzada de Yorkshire Terrier, com 10 anos de idade e 4,8Kg de peso.

Motivo da consulta: Referida por hiperémia conjuntival.

Anamnese: Nas últimas 2 semanas, a Lluna apresentava os “olhos vermelhos”, principalmente o OD. O seu médico veterinário medicou-a com tobramicina a 0,3% (1 gota TID OU) e recomendou consulta com oftalmologista caso não melhorasse em 2 dias. Os proprietários não notaram melhoras e referiram que, desde o dia anterior, a Lluna “piscava muito o OD”. Não a tinham visto coçar os olhos. Quando questionados sobre o aparecimento das cataratas em OU, referiram que “tinham aparecido de um dia para o outro”, há 5 ou 6 semanas. Não notavam que a Lluna chocasse contra objectos, mas achavam que passava mais tempo a dormir e “parecia andar mais triste”. A Lluna tinha sido diagnosticada com diabetes *mellitus* pelo seu médico veterinário há cerca de 10 meses e estava medicada com insulina (2U SC BID). No último controlo, uma semana antes, a glicemia em jejum era de 260mg/dl (N: 150 a 300mg/dl) e a fructosamina sérica 435µmol/L (N:<285µmol/l). A Lluna vivia num apartamento em Barcelona, sem outros animais. Tinha acesso ao exterior, onde contactava com outros cães. Não tinha contacto com roedores, nem fazia viagens. Era alimentada com ração seca w/d da Hill's® e não tinha por hábito ingerir objectos estranhos. Estava correctamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Não havia mais dados a referir no passado médico ou cirúrgico. Nas perguntas dirigidas aos diversos sistemas não foram referidas alterações relevantes.

Exame de estado geral: A Lluna tinha uma atitude normal em estação e movimento. O estado mental era alerta, com temperamento nervoso. A condição corporal foi classificada de normal com tendência a moderadamente obesa. A Lluna estava a arfar, pelo que a frequência respiratória era elevada e os movimentos eram do tipo costo-abdominal, regulares, superficiais e sem auxílio dos músculos acessórios. O pulso era bilateral, regular, simétrico, sincrónico e com 152ppm de frequência. As mucosas estavam rosadas, brilhantes, húmidas e com TRC<2 segundos na mucosa oral. O grau de desidratação era <5%. T=38,8°C. Os gânglios linfáticos apresentavam características normais. Não foram detectadas alterações à auscultação torácica, palpação abdominal, bem como na inspecção de boca, pele e ouvidos.

Exame oftalmológico: **Teste Schirmer:** 18mm OS, 14mm OD (N: ≥15mm); **Reflexo palpebral:** presente OU; **Reflexo de ameaça:** presente OS e ausente OD; **Reflexo de Dazzle:** presente OU; **Reflexo pupilar directo e consensual:** presentes OU (fotofobia OD); **Inspecção geral:** globo ocular de tamanho e posição normais OU; **Eixos visuais:** normais; **Conjuntivas:** hiperémia conjuntival OU; **Pálpebras:** blefaroespasmo OU (OD>OS); **Córnea:** pigmento perilimbal OU (OS>OD), **Câmara anterior:** flare aquoso leve OS e moderado OD; **Íris e**

pupila: íris hiperpigmentada OU; **Cristalino:** catarata intumescente OS, catarata madura OD; **PIO** (Tono-Pen VET™): 9mmHg OS, 30mmHg OD (N: 13-22mmHg); **Fundo do olho:** não observável OU; **Teste da fluoresceína:** negativo OU; **Sistema lacrimal:** permeável.

Lista de problemas: Cataratas bilaterais, ausência do reflexo de ameaça no OD, hiperémia conjuntival, *flare* aquoso, íris hiperpigmentada, pigmento perilimbal, blefaroespasma, PIO aumentada no OD e diminuída no OS, fotofobia e produção de lágrima diminuída no OD.

Diagnóstico presuntivo: Uveíte anterior bilateral e glaucoma do OD.

Tratamento: Iniciou-se tratamento com ketorolac a 0,5% (1 gota QID OU), dorzalamida a 2% com timolol a 0,5% (Cosopt®) (1 gota TID OD), acetato de prednisolona a 1% (1 gota QID OU) e lágrimas artificiais (Lipolac®) (1 gota TID OU). Aconselhou-se a aplicação dos fármacos nesta ordem, com intervalo de 5 minutos entre cada. Foi recomendada a cirurgia das cataratas após o controlo da uveíte, hipótese que os proprietários rejeitaram por completo com a justificação de já ter dispendido demasiado dinheiro com a Lluna.. Foi marcado controlo passado 24h.

Acompanhamento: 2º dia: (Anexo IV, figs. 8 e 9) PIO=5mmHg OS, 9mmHg OD; restantes parâmetros inalterados; foi recomendado continuar o tratamento e novo controlo passados 8 dias. 10º dia: os proprietários notavam melhoras nos olhos da Lluna; secreção mucosa OU (OD>OS); melhoria notável da congestão conjuntival; reflexos pupilares directo e consensual OD estavam mais lentos; ligeiro edema endotelial com pigmento periférico OD; *flare* aquoso leve no OS e moderado OD; PIO=7mmHg OS, 5mmHg OD; sinéquias posteriores e pigmento sobre a cápsula anterior do cristalino OD; catarata madura OS, catarata hipermadura OD; reduziu-se o ketorolac para TID e os restantes fármacos para BID; recomendou-se nova consulta passadas 2 semanas. 30º dia: os proprietários apresentaram-se à urgência porque subitamente a Lluna tinha começado a chocar contra objectos e não queria sair de casa; a oftalmologista não se encontrava no hospital e a Lluna foi observada por outro clínico; hiperémia nas conjuntivas palpebral e bulbar OU; edema corneal difuso OD; PIO=42mmHg OS, 61mmHg OD; sugeriu-se o tratamento de urgência do glaucoma com manitol, sem garantia de resultado favorável devido à presença de sinéquias posteriores mas os proprietários decidiram manter o tratamento em casa; o Cosopt® foi alterado para QID OU e os outros fármacos não sofreram alterações; recomendou-se consulta com especialista passados 3 dias. 33º dia: buftalmia, hifema e edema corneal difuso OD; reflexo pupilar directo presente OS e não era passível de ser avaliado OD; reflexo pupilar consensual não era passível de ser avaliado OS e ausente OD; precipitados queráticos OS; PIO= 11mmHg OS, 33mmHg OD; ecografia ocular (sonda linear de 8MHz) (Anexo IV – figs 10 e 11): descolamento de retina completo e hifema difuso OD; o tratamento foi alterado - ketorolac TID OU, acetato de prednisolona BID OU, Cosopt® QID OD e TID OS e gel de carbómero BID OU; controlo passadas 2 semanas. 47º dia: os proprietários referiram que o OD da Lluna “tem estado sempre vermelho”; teste de

Schirmer=17mm OS, 0mm OD; hiperémia das conjuntivas palpebral e bulbar leve no OS e severa no OD; córnea completamente opaca OD; neovascularização perilimbal OD; *flare* aquoso ligeiro OS; PIO=19mmHg OS, 86mmHg OD; teste de fluoresceína positivo em toda a córnea OD; tratamento com Oftalmowell® (gramicidina+sulfato de neomicina+sulfato de polimixina B) TID OD, ketorolac TID OS e BID OD, acetato de prednisolona BID OS, colírio de plasma autólogo (1 gota 12vezes/dia OD), Cosopt® QID OU, hialuronato de sódio a 0,15% (12 vezes/dia OD), gel de carbómero TID OS e 6 vezes/dia OD; recomendou-se enucleação do OD e os proprietários decidiram ponderar a hipótese; controlo passados 5 dias. 53º dia (Anexo IV: figs 12 e 13): PIO=8mmHg OS, 87mmHg OD; teste da fluoresceína ainda positivo em toda a córnea do OD; proprietários ainda relutantes acerca da enucleação do OD e decidiram continuar o tratamento médico. 58º dia: teste de Schirmer=15mm OS, 0mm OD; PIO=8mmHg OS, 84mmHg OD; *flare* aquoso ligeiro OS; sangue na córnea do OD; proprietários optaram pela cirurgia; analítica sanguínea dentro dos valores normais (fructosamina sérica=416,4µmol/L e GLU=230mg/dl); foi realizada enucleação subconjuntival do OD; o globo ocular estava perfurado na zona ventromedial; a Lluna recebeu alta hospitalar no próprio dia uma vez que estava muito nervosa na jaula; manteve ketorolac e Cosopt® TID e gel de carbómero 6 vezes/dia. 75º dia: teste de Schirmer=18mm; precipitados queráticos estáveis; reflexo de *Dazzle* presente; reflexo pupilar presente; leve *flare* aquoso; PIO=22mmHg; retiraram-se os pontos da enucleação do OD; foi recomendado continuar o tratamento com acetato de prednisolona BID, Cosopt® SID (à noite) e Lipolac® BID ou TID e controlo após 2 meses.

Discussão: A anamnese e exame oftalmológico da Lluna permitiram identificar vários problemas inter-relacionados: cataratas maduras bilaterais, uveíte (hiperpigmentação da íris, hiperémia conjuntival, *flare* aquoso, PIO diminuída OS) e glaucoma secundário a uveíte (PIO aumentada) OD. Os olhos de Lluna apresentavam também sinais de dor ocular (blefarospasmo e fotofobia), que poderiam ser comuns a ambas as patologias. A produção de lágrima no OD estava inicialmente ligeiramente diminuída o que podia ser também uma complicação ocular da diabetes *mellitus*.(Tuner 2008) Aparentemente, o aparecimento e maturação das cataratas da Lluna sucedeu de forma rápida, como complicação da diabetes *mellitus* e possivelmente foi o factor desencadeante de toda esta apresentação clínica. A formação rápida de cataratas bilaterais é a complicação ocular mais comum da diabetes *mellitus*, tendo um estudo retrospectivo citado a prevalência de 68%.(Gelatt et al 2007) A alta susceptibilidade dos cães diabéticos em desenvolver cataratas pode estar relacionada com a dificuldade de controlar a diabetes *mellitus* nesta espécie, embora cães com boa resposta terapêutica à insulina e níveis de glicemia clinicamente aceitáveis possam também desenvolver cataratas.(Gelatt et al 2007) Actualmente, a Lluna tinha valores de glicose e fructosamina clinicamente aceitáveis para um animal diabético. A formação rápida de cataratas, como aconteceu no caso da Lluna, ocorre

devido a alterações nas vias metabólicas do cristalino.(Gelatt *et al* 2007) A glicose, sua principal fonte energética, é convertida quase na totalidade em ácido láctico pela enzima hexocinase.(Maggs *et al* 2008) Na diabetes *mellitus*, há um aumento da concentração de glicose no cristalino resultando na saturação dessa enzima e a glicose em excesso é metabolizada pela enzima aldose redutase, numa via alternativa, resultando na formação de sorbitol.(Gelatt *et al* 2007; Wilkie *et al* 2006) A cápsula do cristalino é relativamente impermeável a esta substância, levando à sua retenção, o que resulta num gradiente osmótico e entrada de água, com consequente alteração da arquitetura do cristalino, turgescência e ruptura das suas fibras, formação de vacúolos e cataratogénese rápida.(Wilkie *et al* 2006; Gelatt *et al* 2007) As cataratas começam por desenvolver-se como vacúolos no equador do cristalino, estendendo-se depois para o córtex até à sua opacificação total e, embora as alterações iniciais possam por vezes dissipar-se através da terapia com insulina, as mudanças substanciais no cristalino não são reversíveis com o controlo da hiperglicemia.(Gelatt *et al* 2007) A velocidade de formação das cataratas em pacientes diabéticos é variável, podendo algumas desenvolver-se lentamente ao longo de meses, enquanto outras progredir rapidamente, resultando em cegueira total em 1 ou 2 semanas.(Plummer *et al* 2007) No caso da Lluna, as cataratas desenvolveram-se ‘de um dia para o outro’, segundo os proprietários. Uma das consequências mais frequentes das cataratas (principalmente de formação rápida) em animais diabéticos é a uveíte induzida pelo cristalino, sendo a prevalência, segundo estudos, de 71%.(Plummer *et al* 2007; Gelatt *et al* 2007; Wilkie *et al* 2006) A uveíte da Lluna seria muito provavelmente uma uveíte deste tipo. A uveíte induzida pelo cristalino é uma reacção inflamatória linfo-plasmocitária da úvea à presença de antígenos do cristalino, libertados para o humor aquoso devido à degradação das proteínas do cristalino nas cataratas (as proteínas do cristalino são separadas do sistema imune antes do nascimento, passando a ser consideradas estranhas).(Wilkie *et al* 2006; Maggs *et al* 2008; Gelatt *et al* 2007) A sintomatologia da uveíte induzida pelo cristalino pode incluir diminuição da PIO, *flare* aquoso, miose, congestão dos vasos episclerais, hiperémia conjuntival, precipitados queráticos, edema corneal, fotofobia e blefarospasmo, estando todos estes sinais presentes no caso da Lluna.(Plummer *et al* 2007; Tuner 2008) Tal como aconteceu neste caso, a uveíte induzida pelo cristalino pode resultar em glaucoma secundário.(Maggs *et al* 2008) O glaucoma ocorre quando a PIO se eleva a um valor considerado incompatível com a função ocular normal.(Palmer *et al* 2008) O glaucoma secundário em cães diabéticos pode ocorrer pelos seguintes mecanismos: 1) por bloqueio pupilar por uma catarata intumescente ou sinéquias posteriores (*íris bombé*) devido a uveíte anterior crónica (glaucoma facomórfico) ou 2) por impedimento do fluxo devido a obstrução do ângulo iridocorneal por células inflamatórias, fibrina, humor aquoso rico em proteínas e macrófagos (glaucoma facolítico).(Gelatt *et al* 2007;

(Maggs *et al* 2008) É prável que, no caso de Lluna, tenha ocorrido um glaucoma facolítico. Além da PIO aumentada, a sintomatologia do glaucoma pode incluir dor, edema corneal, vasos episclerais ingurgitados, perda parcial ou completa da visão, buftalmia, atrofia da íris, pupila dilatada e imóvel, diminuição da câmara anterior, perda de sensibilidade corneal, atrofia da retina, estrias (em casos avançados) e ainda luxação do cristalino e crescente afáquico, em alguns casos.(Maggs *et al* 2008) Por outro lado, a sintomatologia do glaucoma secundário a uveíte é uma combinação entre sinais clínicos de iridociclite e de glaucoma(Gelatt *et al* 2007), tal como os apresentados pela Lluna. A pupila pode ter tamanho normal devido a um balanço entre miose (inflamação da íris) e midríase (por aumento da PIO); a congestão dos vasos episclerais, frequente no glaucoma, é parcialmente mascarada pela hiperémia conjuntival associada à inflamação da câmara anterior e pode ocorrer edema corneal pela acção combinada da iridociclite e aumento da PIO.(Gelatt *et al* 2007) O tratamento de uveíte em casos como o da Lluna é um pouco restritivo, uma vez que, sendo um animal diabético, não é aconselhável o uso de corticosteróides sistémicos (Maggs *et al* 2008; Gelatt *et al* 2007) e há fármacos que não podem ser usados na presença de glaucoma (midriáticos). Na primeira consulta da Lluna, optou-se pelo tratamento tópico com ketorolac, solução de dorzalamida com timolol, acetato de prednisolona e lágrimas artificiais. De facto, de acordo com a bibliografia consultada, a terapia de emergência para glaucoma secundário a uveíte deve incluir: um corticosteróide tópico, como dexametasona (0,1% a cada 2 ou 4 horas) ou acetato de prednisolona (1,0% a cada 2 a 4 horas) tópicos; inibidores da anidrase carbónica tópicos (dorzolamida a 2% simples ou em combinação com timolol ou brinzolamida a 1%, ambos TID) ou sistémicos (metazolamida ou diclorfenamida).(Maggs *et al* 2008) Os AINEs tópicos são também uma alternativa, podendo aplicar-se ketorolac (também usado no tratamento de Lluna) ou flurbiprofeno.(Turner 2008) A pilocarpina, o latanoprost e os hiperosmóticos sistémicos estão normalmente contra-indicados.(Maggs *et al* 2008) Num estudo recente em cães recém-diagnosticados com diabetes *mellitus* sem (ou com mínimas) alterações no cristalino, foi demonstrado que a formação e progressão de cataratas pode ser significativamente atrasada pela administração tópica de um inibidor da aldose redutase.(Kador *et al* 2010) Numa fase inicial do desenvolvimento das cataratas da Lluna, este fármaco poderia ter sido uma opção bem sucedida. Por outro lado, caso se tivesse conseguido estabilizar a uveíte e o glaucoma e os proprietários tivessem aceitado essa recomendação, a facoemulsificação das cataratas teria sido o tratamento de eleição. Nem todos os cães que desenvolvem cataratas por diabetes podem ser sujeitos ou necessitam de cirurgia e, quando ocorre uveíte induzida pelo cristalino antes da cirurgia, há maior risco de desenvolver complicações pós-operatórias (glaucoma, descolamento de retina).(Maggs *et al* 2008; Turner 2008) As lágrimas artificiais foram usadas devido a diminuição da produção de lágrima. A Lluna pareceu ter respondido bem ao

tratamento inicialmente, mas, aproximadamente um mês após a primeira consulta, a PIO em OU tinha atingido valores bastante elevados (principalmente o OD). A córnea do OD apresentava-se totalmente opaca e ulcerada, com teste de Schirmer nulo. Foi identificado, através de ecografia ocular, descolamento completo de retina e hifema difuso do OD. Não se sabe se o deslocamento de retina e o hifema foram derivados de um trauma ou se o descolamento de retina foi secundário às patologias oculares concorrentes, resultando em desenvolvimento do hifema.(Turner 2008) O acetato de prednisolona foi interrompido no OD (contra-indicado na presença de ulceração da córnea) e adicionou-se ao tratamento hialuronato de sódio (lubrificante ocular), colírio autólogo de plasma (tem propriedades anti-colagenase e contém numerosos factores de crescimento) e Oftalmowell® (antibiótico triplo, ideal para a profilaxia bacteriana que deve ser feita em todas as úlceras de córnea).(Maggs *et al* 2008) Foi recomendada enucleação do OD devido à dor e ausência de funcionalidade, conselho que os proprietários tardaram alguns dias em aceitar. Fez-se a enucleação do OD ao 58º dia, continuando-se tratamento no OS com acetato de prednisolona, Cosopt® e Lipolac®. Foram recomendados controlos regulares e continuação de tratamento médico para o resto da vida da Lluna.

Aquando do diagnóstico da diabetes *mellitus* na Lluna, e uma vez que as cataratas são uma complicação frequente nestes pacientes, os proprietários deveriam ter sido alertados para o seu possível desenvolvimento e suas consequências oculares. O adequado tratamento da uveíte induzida pelo cristalino desde o seu aparecimento poderia também ter evitado o glaucoma e a enucleação do OD. A negligência dos proprietários em prosseguir o tratamento após as primeiras semanas também foi um factor importante no desenrolar da situação.

Referências bibliográficas:

- Gelatt KN, Brooks DE, Kallberg ME (2007) 'Diseases of the Canine Lens and Cataract Formation', 'The Canine Glaucomas', 'Diseases and Surgery of the Canine Anterior Uvea', 'Ocular Manifestations of Systemic Diseases', **Veterinary Ophthalmology**, 4ªEd, 871-873, 829-830, 786-790, 1509-1511
- Kador PF, Webb TR, Bras D, Ketrang K, Wyman M (2010) 'Topical KINISTAT™ ameliorates the clinical development and progression of cataracts in dogs with diabetes mellitus' **Veterinary Ophthalmology**, vol 13, 363-368
- Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, Slatter DH (2008) 'Uvea', 'The Glaucomas', 'Lens', 'Ocular manifestations of Systemic diseases' **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 4ª Ed, 212-217, 230-270, 293-294
- Palmer LE, Byers CG, Caruso K (2008) 'Acute glaucoma' **Compendium**, vol 10.6
- Plummer CE, Specht A, Gelatt KN (2007) 'Ocular Manifestations of Endocrine Disease' **Compendium**, vol 19, 733-737
- Turner SM (2008) 'Lens' **Small Veterinary Ophthalmology**, 1ª Ed, 241-247-Wilkie DA, Metzler AJG, Colitz CMH, Bras ID, Kuonen VJ, Norris KN, Basham CR (2006) 'Canine cataracts, diabetes mellitus and spontaneous lens capsule rupture: a retrospective study of 18 dogs' **Veterinary Ophthalmology**, vol 9, 328-33

Caso nº5: ANESTESIOLOGIA

Identificação do paciente: O Alfie era um canídeo macho, orquiectomizado, cruzado de Labrador, de 8 anos de idade e 37kg de peso.

Anamnese e motivo da anestesia: O Alfie foi referido para mandibulectomia do ramo vertical esquerdo devido ao aparecimento de uma massa, aproximadamente 1 mês e meio antes da cirurgia, com rápida progressão. Foi feita uma citologia por aspiração, no seu médico veterinário, na qual se observaram alterações compatíveis com osteossarcoma. Foram ainda realizados pelo seu médico veterinário hemograma e perfil bioquímico (sem alterações relevantes), radiografia torácica e ecografia abdominal (sem alterações compatíveis com metástases), bem como uma tomografia axial computadorizada para visualizar a extensão da massa. Os proprietários aceitaram a resolução cirúrgica. Desde o aparecimento do tumor, o Alfie “andava mais triste” e “passava mais tempo a dormir”. O Alfie morava numa vivenda em Cambridge e tinha acesso ao exterior, onde contactava com outros animais. Era alimentado com ração seca de qualidade superior. Nas perguntas dirigidas aos diversos sistemas, não foram reveladas alterações relevantes.

Exame de estado geral: O Alfie apresentava-se alerta, com temperamento linfático. A sua atitude era normal. Quanto à condição corporal, foi classificado como obeso. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, com profundidade e relação inspiração-expiração normais, sem auxílio dos músculos acessórios e frequência respiratória de 20rpm. O pulso era bilateral, regular, simétrico e sincrónico e com frequência de 96ppm. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas e com TRC<2seg na mucosa oral. T=38,4°C e os gânglios linfáticos possuíam características normais e não foram detectadas alterações na auscultação torácica, nem na palpação abdominal, bem como na inspecção de boca, pele e ouvidos.

Risco anestésico: Segundo os critérios estipulados pela *American Society of Anesthesiologists* (ASA), considerou-se que o Alfie estaria no estágio II.

Medicação pré-anestésica: O Alfie foi pré-medicado aproximadamente 30 minutos antes de dar entrada no serviço de anestesiologia com acepromazina (0,02mg/kg IM) e metadona (0,2mg/kg IM). Foi-lhe ainda administrada cefuroxima (20mg/kg IV).

Cateterização endovenosa/Fluidoterapia: Foi cateterizada a veia safena esquerda, com um catéter de 20G e foi iniciada a fluidoterapia com Ringer Lactato (5ml/kg/h).

Indução: Propofol IV (3mg/kg)

Entubação: Com o auxílio de um laringoscópio, o Alfie foi entubado com um tubo endotraqueal com um diâmetro interno de 11mm, com *cuff* e acoplado a um sistema de humidificação do ar (*Intersurgical Clear-Therm Mini Heat and Moisture Exchanging Filter*®) e circuito respiratório *T-piece* fechado, conectado a um ventilador mecânico (*Merlin Small Animal Ventilator*®).

Manutenção: A anestesia foi mantida com isoflurano (entre 1 e 3%) com um fluxo de O₂ entre 1 e 4L/min e ar entre 1 a 2L/min. Configuração dos parâmetros da ventilação mecânica: FR=13rpm, volume por inspiração=600ml (7,8L/min), tempo de inspiração= 1,5seg, tempo de expiração= 3seg e pressão de inspiração máxima= 20cmH₂O.

Cateterização arterial: (Anexo V, fig. 14) Após preparação asséptica, foi colocado um catéter de 22G percutaneamente na artéria digital comum dorsal do MPD para monitorização directa da PA. O catéter foi conectado a um sistema transdutor de pressão sanguínea (saco de soro fisiológico heparinizado ligado a um sistema de soro com paredes não distensíveis previamente drenado, manga de pressão com manómetro, um transdutor de pressão) ligado a um monitor de anestesia multi-parâmetro (Datex Ohmeda S/5TM). (Anexo V, fig. 15)

Posição do paciente: Decúbito lateral direito (sobre uma manta de aquecimento a 40°C)

Monitorização: (AnexoV, fig. 16) Alfie esteve anestesiado durante 4h10min. Durante esse período, foram continuamente monitorizados os seguintes parâmetros: a saturação de O₂ da hemoglobina (SpO₂) e a frequência de pulso, através de um pulsoxímetro colocado no prepúcio; a pressão parcial de CO₂ (ETCO₂), a frequência respiratória e a fracção expirada de isoflurano (FE_{ISO}), por capnografia; o ECG; a temperatura central, através de um termistor colocado no esófago e a PA por método directo através do catéter arterial. Foi ainda monitorizado o plano anestésico através do reflexo palpebral e posição do globo ocular.

Administrações intra-operatórias: ketamina (10µg/kg/h CRI IV) em 100mL de solução salina a 0,9% IV; alfentanil (1µg/kg/min CRI IV); infiltração local de bupivacaína a 0,5% (2ml); glicopirrolato (2 bolus de 200µg IV); efedrina (100µg/kg IV); dobutamina (10µg/kg/min CRI IV).

Fluidoterapia: 1L de Ringer Lactato e 0,75L de Voluven[®] a 6% (solução salina com hidroxietilamido), com estimativa das perdas sanguíneas de 420mL.

Pós-operatório: Metadona (0,3 mg/kg IM a cada 4h); Ringer Lactato a 4ml/kg/h até o animal começar a beber e o débito urinário estar normal. O Alfie teve alta no dia seguinte à cirurgia, continuando tratamento em casa com carprofeno (2mg/kg BID PO) durante 5 dias.

Discussão: O Alfie foi submetido a anestesia geral para realização de uma mandibulectomia do ramo vertical esquerdo. Qualquer animal a ser submetido a uma anestesia geral deve ser sujeito a uma avaliação pré-anestésica, através da anamnese, exame físico cuidadoso e, quando necessário, exames complementares, com a finalidade de identificar a presença ou ausência de doença, severidade da dor (se presente) e nível de stress e classificar o risco anestésico. A história e exame de estado geral do Alfie, em conjunto com a analítica realizada pelo seu médico veterinário, permitiu classificar o risco anestésico em estágio II (doença sistémica moderada), de acordo com os critérios da ASA.(Muir 2007) Os objectivos da medicação pré-anestésica são tranquilizar, reduzir a quantidade necessária de fármacos potencialmente mais perigosos usados para produzir anestesia geral, facilitar a indução e

ampliar a analgesia perioperatória.(Muir 2007) A medicação pré-anestésica com uma combinação de ACP com opióide resulta em neuroleptoanalgesia (sedação e analgesia profunda).(Dugdale 2010; Lamont *et al* 2007). A medicação pré-anestésica do Alfie consistiu em metadona (analgesia) e acepromazina (sedação). De facto, em procedimentos associados a dor pós-operatória (como no caso do Alfie), a MPA deve incluir um analgésico como um opióide ou um agonista α_2 -adrenérgico.(Lemke 2007) A acepromazina (0,01-0,1mg/kg IV, IM ou SC) é uma fenotiazina com marcado efeito sedativo. A dose administrada deve ser calculada em função do tempo de acção necessário (dose máxima 3mg) e a sedação tem a duração de 2-3h, podendo os efeitos residuais persistir por 6-8h.(Dugdale 2010) Além da sedação, a acepromazina produz também efeito anti-emético, anti-arritmico (inibe dopamina) e antihistamínico. Os principais efeitos indesejáveis são hipotensão (bloqueio dos receptores α_1 periféricos e supressão do sistema nervoso simpático) e hipotermia (depressão da actividade do centro da termorregulação e vasodilatação periférica).(Dugdale 2010) A metadona (0,1-0,25mg/kg IM a cada 2-4-6h) é um opióide sintético agonista dos receptores μ , que produz elevada analgesia e ligeiro efeito sedativo, podendo causar vômitos e bradicardia.(Lamont *et al* 2007; Dugdale 2010) Outras combinações de agentes poderiam ter sido utilizados na medicação pré-anestésica do Alfie, como por exemplo um agonista α_2 -adrenérgico associado a metadona ou outro opióide. Após a medicação pré-anestésica e cateterização endovenosa, realizou-se a indução através de um *bolus* lento de propofol (3mg/kg) para permitir a entubação e início da anestesia inalatória. O propofol é um anestésico geral não barbitúrico, de efeito quase imediato (rápida absorção pelo sistema nervoso central) mas curto (rápida distribuição do cérebro para outros tecidos e eliminado eficientemente do plasma pelo metabolismo).(Branson 2007) Sofre metabolismo extremamente rápido no fígado, mas também extra-hepático (pulmões, rins e trato gastro-intestinal) e tem muito pouca acumulação no cão.(Dugdale 2010) A incidência de efeitos colaterais pós-anestésicos (vômitos, espirros ou 'pedalar') é de cerca de 15%, mas pode ser diminuída com o uso de acepromazina. No caso do Alfie, estes efeitos não se manifestaram. Quando um paciente é pré-medicado com 0,02 a 0,04mg/kg de acepromazina, a dose de indução de propofol pode ser reduzida cerca de 30 a 40%. O propofol diminui transitoriamente a PA e a contractibilidade do miocárdio e causa diminuição do tônus do cárdia, podendo resultar em refluxo gastro-esofágico.(Branson 2007; Dugdale 2010) Este agente pode também provocar depressão respiratória leve a moderada, bem como apneia, que pode durar vários minutos.(Dugdale 2010) Após a sua administração no Alfie, verificou-se apneia durante cerca de 1min. A indução anestésica permitiu a entubação endotraqueal para manutenção através de isoflurano (1-4%), juntamente com administração de O₂. Outros agentes voláteis poderiam ter sido utilizados, como sevoflurano, metoxiflurano e halotano, com diferentes vantagens e desvantagens. O isoflurano é o agente volátil usado, por

norma, no serviço de anestesiologia do *Queen's Veterinary Hospital School*. Os agentes voláteis produzem pouca analgesia (com a excepção do metoxiflurano). São bloqueadores dos canais de cálcio, provocando relaxamento muscular.(Dugdale 2010) Tal como os outros anestésicos voláteis, o isoflurano causa depressão cardiovascular dependente da dose, por depressão directa no miocárdio, vasodilatação periférica e depressão do sistema nervoso central (hipotensão e redução do débito cardíaco).(Dugdale 2010) Uma vez que se previa ser uma cirurgia demorada, o Alfie foi conectado a um ventilador mecânico. A depressão cardio-respiratória provocada pelos agentes anestésicos resulta em acidose respiratória (em animais não ventilados), provocando estimulação simpática, que ajuda a compensar a redução do *output* cardíaco e a hipotensão. A ventilação mecânica pode resultar na remoção desta estimulação simpática e afecta ainda de forma directa o retorno venoso (causando redução do débito cardíaco e PA), devido à ausência de pressão negativa torácica durante a inspiração.(Dugdale 2010; Hartsfield 2007)

A anestesia local pré ou intra-operatória pode ser útil no controlo da dor: ao criar uma estratégia analgésica multimodal; prevenir a sensibilização secundária à dor; reduzir a necessidade de anestésicos sistémicos e encurtar a recuperação anestésica.(Dumas *et al* 2008) Os anestésicos locais podem ser administrados usando diversas técnicas (topicamente, infiltração não específica, bloqueios nervosos específicos, anestesia regional endovenosa e sistemicamente).(Dugdale 2010) No Alfie, o acesso ao nervo mandibular no período pré-operatório estava dificultado devido à localização do tumor, optando-se por realizar infiltração intra-operatória (*in loco*) de bupivacaína. A bupivacaína é um anestésico local 4 vezes mais potente que a lidocaína, tem um tempo de acção mais longo (cerca de 5 horas), mas o início de acção é mais demorado.(Dugdale 2010; Dumas *et al* 2008) A administração de analgésicos durante a anestesia inalatória é útil para melhorar a analgesia intra e pós-operatória.(Dugdale 2010) Neste caso, por ser uma cirurgia bastante dolorosa, optou-se pela administração em CRI de alfentanil e ketamina. O alfentanil (0,5-1,0µg/kg/min CRI) é um opióide análogo do fentanil, com efeito analgésico potente, útil para controlar a dor intra-operatória e com um tempo de semi-vida mais curto que o do fentanil.(Dugdale 2010) É usado quando é necessária uma analgesia intra-operatória intensa e/ou diminuir a resposta do sistema nervoso simpático a estímulos dolorosos.(Lamont 2007) Os possíveis efeitos colaterais são bradicardia e bradipneia ou apneia.(Dugdale 2010) A ketamina (10-20µg/kg/min) é um agente anestésico dissociativo que pode ser também usado para obter analgesia intra-operatória.(Dugdale 2010) Em CRI, consegue diminuir a concentração alveolar mínima de isoflurano em 25%, podendo causar taquicardia e hipertensão, como efeitos indesejáveis.(Lin 2007)

Durante a anestesia do Alfie, a PA foi continuamente medida por método directo, através de um catéter colocado na artéria digital comum dorsal do MPE conectado a um sistema de

transdução ligado ao monitor anestésico. A monitorização da PA pode ser feita através de métodos indirectos (não invasivos) ou directos (invasivos).[\(Haskins 2007\)](#) Os resultados de um estudo recente sugerem que os valores da PA medidos por métodos não invasivos devem ser interpretados cuidadosamente.[\(MacFarlane et al 2010\)](#) O método de medição da PA usado neste caso é reconhecido como a técnica 'ideal' durante a anestesia [\(MacFarlane et al. 2010\)](#) e mostrou-se bastante útil para monitorizar as alterações intra-cirúrgicas que se verificaram no caso do Alfie. As pressões sistólica, diastólica e média normais são, respectivamente, 100 a 140, 60 a 100 e 80 a 120mmHg. Quando a PAS é inferior a 100 ou a PAM inferior a 80mmHg é motivo de preocupação, principalmente quando a PAS desce abaixo dos 80mmHg ou a PAM abaixo dos 60mmHg.[\(Dugdale 2010\)](#) Logo após o início da cirurgia, o Alfie teve bradicardia e hipotensão agudas, que podem ter estado relacionadas com o início da CRI de alfentanil e ketamina, tendo-lhe sido administrado 1ml de glicopirrolato IV, com consequente retorno da frequência cardíaca a valores normais. O glicopirrolato (5 a 10µg/kg) é um antagonista dos receptores muscarínicos, 4 vezes mais potente que a atropina e é usado intra-operatoriamente para prevenir ou reverter a bradicardia severa causada por manipulação cirúrgica (reflexo vagal) ou por administração de outras drogas anestésicas (opióides ou agonistas α_2).[\(Lemke 2007\)](#) Aproximadamente 1,5 horas após o início da cirurgia, ocorreu uma queda súbita na frequência cardíaca (de 130bpm para 50bpm) e na PA (PAM de 60mmHg para 40mmHg). Diminuiu-se a taxa de isoflurano, administrou-se mais 1ml de glicopirrolato e aumentou-se a taxa do Voluven[®] para 10ml/kg/h, o que levou ao aumento de ambos os parâmetros, por aproximadamente 15min. De seguida, a PA sofreu uma grande queda (PAM de 100 para 40), bem como a frequência cardíaca (de 130 para 50), tendo sido administrada efedrina (100µg/kg), mas que não surtiu efeito. Foi então administrada dobutamina (10µg/kg/min CRI), também sem sucesso. As taxas da fluidoterapia (Ringer Lactato e Voluven[®]) foram aumentadas, mas o FC e a PA do Alfie só voltaram a valores normais aquando do início da sutura gengival (na parte final da cirurgia). A efedrina e a dobutamina são fármacos inotrópicos positivos. A efedrina tem-se revelado uma alternativa efectiva à dopamina e à dobutamina para aumentar transitoriamente a PA e o débito cardíaco durante a anestesia inalatória, iniciando uma resposta em menos de um minuto. A dobutamina tem um tempo de semi-vida mais curto e necessita de ser administrada em CRI.[\(Dugdale 2010\)](#) As causas da hipotensão e bradicardia, não responsivas ao glicopirrolato, epidrina e dobutamina, às quais o Alfie esteve sujeito na metade final da cirurgia, são discutíveis. Embora alguns dos fármacos usados (acepromazina, isoflurano, alfentanil) possam causar hipotensão e/ou bradicardia, é invulgar que estas alterações tenham ocorrido somente após 1,5h do início da cirurgia, sendo que os agentes anestésicos não tinham sido alterados. Por outro lado, a ventilação mecânica pode também causar hipotensão, mas também esteve presente desde o início da cirurgia. A perda de sangue

é também uma causa de hipovolêmia, normalmente com taquicardia compensatória (e não bradicardia). A perda de sangue estimada do Alfie (através da contabilização do volume de sangue no aspirador e o peso das gazes utilizadas) foi de 420ml. Uma hemorragia de aproximadamente 12,5% do sangue total, sendo que foram administrados cerca de 1,75L de fluidos (52,5% do sangue total), não justifica uma hipotensão tão severa, não responsiva aos fármacos acima nomeados. O reflexo Bezold-Jarisch é um reflexo vagal que pode ser estimulado por um déficit de pré-carga do coração, que causa colapso nos baroreceptores, resultando em bradicardia, vasodilatação periférica e hipotensão. Este reflexo poderia também justificar a bradicardia e hipotensão do Alfie.(Dugdale 2010; Muir 2007) Está também documentado, em medicina humana, o reflexo trigeminocardiaco, que pode causar bradicardia sinusal, assístole, hipotensão arterial, apneia e hipermotilidade gástrica de início súbito. Este reflexo é uma variante maxilar ou mandibular do reflexo oculocardiaco e pode ser estimulado em algumas cirurgias maxilo-faciais em humanos.(Bohluli et al 2009) Hipoteticamente, pode ser uma possível explicação neste caso.

Apesar das complicações verificadas, o Alfie recuperou bem da anestesia. A principal preocupação pós-operatória, neste caso, foi a possível redução do débito urinário, devido ao longo período de hipotensão a que esteve sujeito durante a cirurgia. Assim, foi mantido com fluidoterapia (Ringer Lactato a 2ml/kg/h) durante 6h, altura em que se verificou produção de urina. Por outro lado, uma vez que esteve sujeito a um processo doloroso, foi recomendada a administração de metadona (0,25mg/kg IM QID), durante o internamento. O Alfie teve alta no dia seguinte à cirurgia e continuou tratamento com carprofeno (2mg/kg BID) durante 5 dias.

Referências bibliográficas:

- Bohluli B, Ashtiani AK, Khayampoor A (2009) "Trigeminocardiac reflex: A MaxFax literature review" **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, 108: 184-188
- Dugdale A (2010) "Pain" "Small animal sedation and premedication", "Injectable anaesthetic agents", "Inhalation anaesthetic agents", "Local anaesthetics", "Monitoring animals under general anaesthesia", "Troubleshooting some of the problems encountered in anaesthetised patients" **Veterinary Anaesthesia: Principles to practice**, 1ª Ed 17, 30-45, 49-55, 64-76, 109-122, 160-164, 170-178
- Dumas MPY, Ravasio G, Caratenuto AM, Boiocchi S, Jacchetti A, Brinzo V, Fonda D (2008) "Post-operative analgesic effects, after orthopaedic surgery in the dog, of loco-regional ropivacaine and bupivacaine blockade using the nerve locator technique:159 cases" **Veterinary Research Communications**, 32:283-286
- MacFarlane PD, Grint N, Dugdale A (2010) 'Comparison of invasive and non-invasive blood pressure monitoring during clinical anaesthesia in dogs' **Veterinary Research Communications**, 34, 217-227
- Muir WW, Lamont LA, Mathews KA, Lemke KA, Lin H-C, Branson KR, Haskins SC, Hartsfiels SM, Skarda RT (2007) "Considerations for general anesthesia", "Opioids and analgesic adjuvants", "Anticholinergics and Sedatives", "Dissociative Anesthetics", "Monitoring Anesthetized Patients", "Airway Management and Ventilation", "Local and Regional Anesthetic" **Lumb & Jones' Veterinary anesthesia and analgesia**, 4ª Ed, in Tranquilli WJ, Thurmon JC e Kurt A, 7-23, 241-273, 301-305, 495-532, 533-547, 561-568

ANEXO I – CARDIOLOGIA

“Federico”

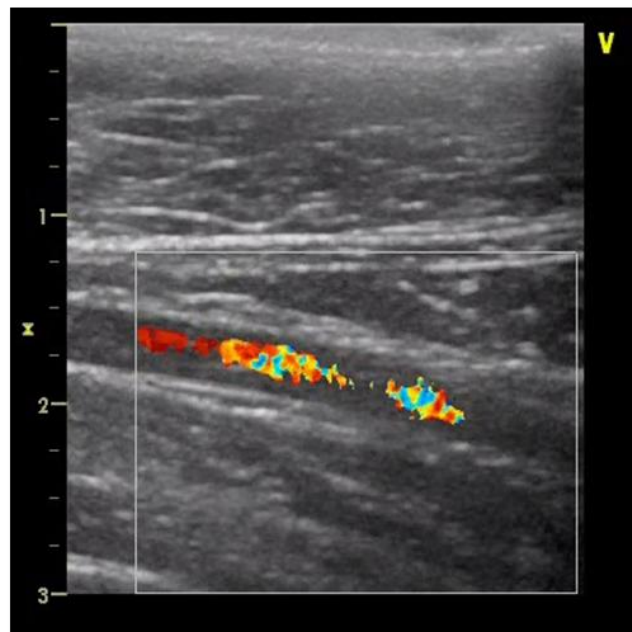


Fig. 1 - Ecografia em modo de Doppler, revelando obstrução parcial da artéria aorta. (Imagem gentilmente cedida pela Dr^a Iolanda Navalon)

ANEXO II – NEFROLOGIA

“Kitty”

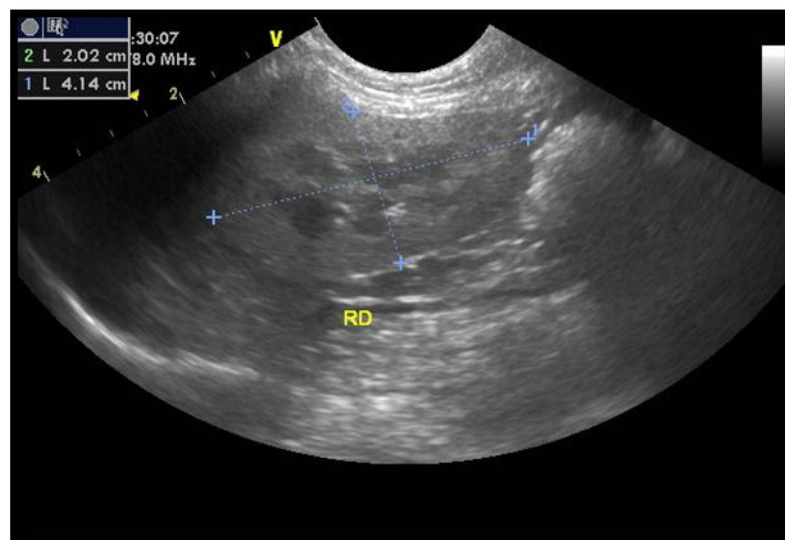


Fig. 2 - Ecografia do rim direito. Rim de tamanho e forma normais, com ligeira hiperecogenicidade córtico-medular. (Imagem gentilmente cedida pela Dr^a Iolanda Navalón)

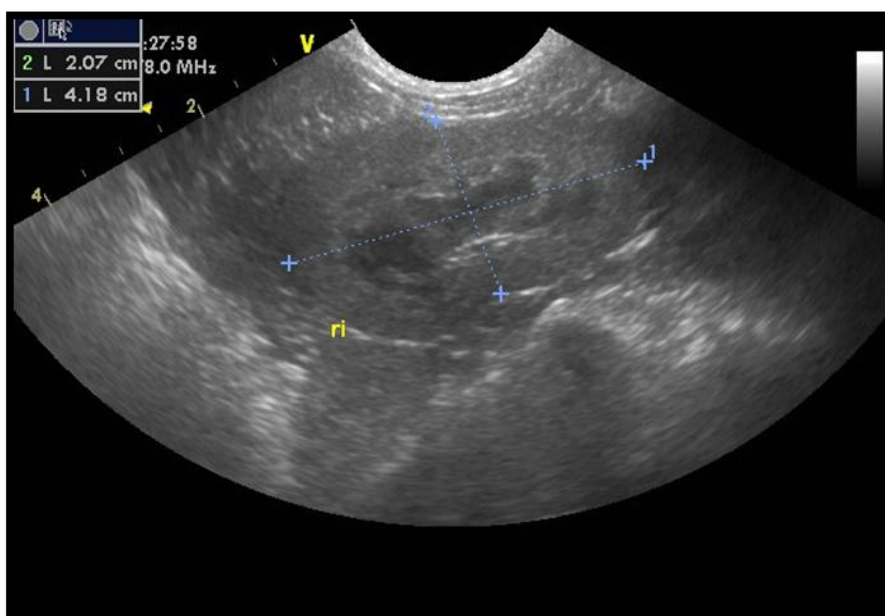


Fig. 3 - Ecografia do rim esquerdo. Rim de tamanho e forma normais, com ligeira hiperecogenicidade córtico-medular. (Imagem gentilmente cedida pela Dr^a Iolanda Navalon)

ANEXO III – DERMATOLOGIA

“Topsy”



Fig. 4 – Despigmentação, eritema e ulceração dos lábios; hiperémia e hiperplasia gengival; doença periodontal.



Fig. 5 - Úlceras e despigmentação do palato duro; hiperplasia gengival; despigmentação do lábio superior.



Fig. 6 - Despigmentação peri-ocular.



Fig. 7 - Despigmentação irregular das almofadas digitais.

ANEXO IV – OFTALMOLOGIA

“Lluna”

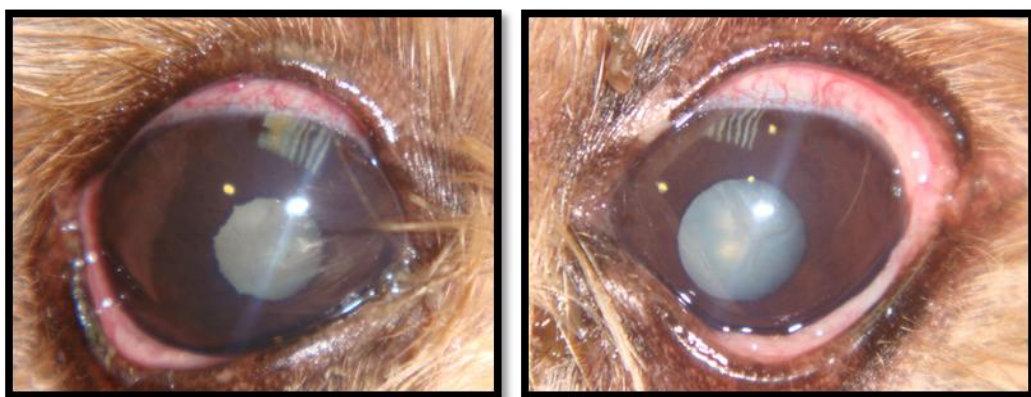


Fig. 8 e 9 – OD e OS no 1º controlo (2º dia); globo ocular de tamanho e posição normal OU; hiperémia conjuntival OU; pigmento perilimbal OU; íris hiperpigmentada OU (OD>OS); catarata madura OD e catarata inuscescente OS; pupila irregular OD (Imagens gentilmente cedidas por Dr^a Lola Torres)

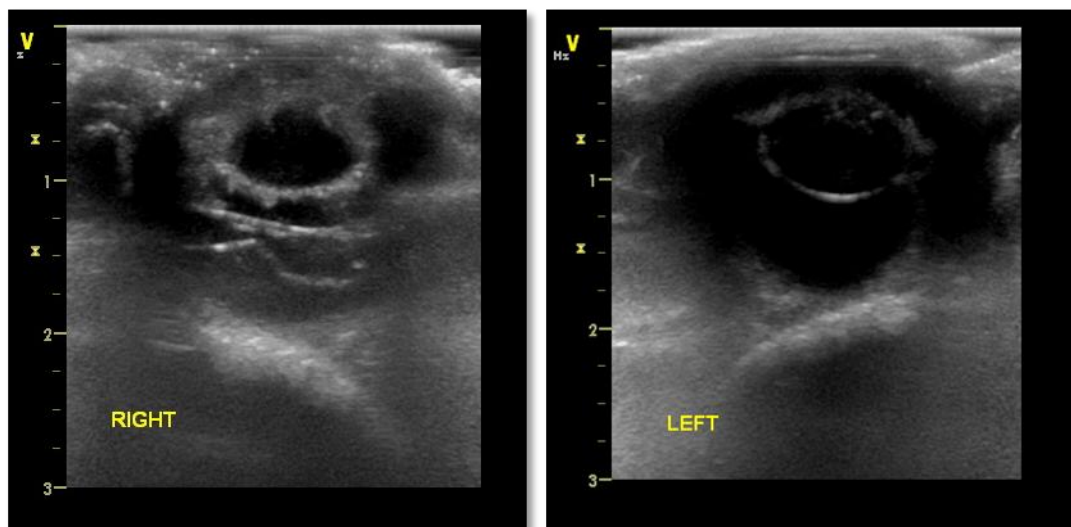


Fig. 10 e 11- Ecografia (sonda linear 8MHz) OD e OS (33º dia). OD com alterações ecográficas compatíveis com deslocamento de retina completo, hifema difuso e catarata. OS com alterações compatíveis com catarata. (Imagem ecográfica gentilmente cedida por Dr^a Lola Torres)

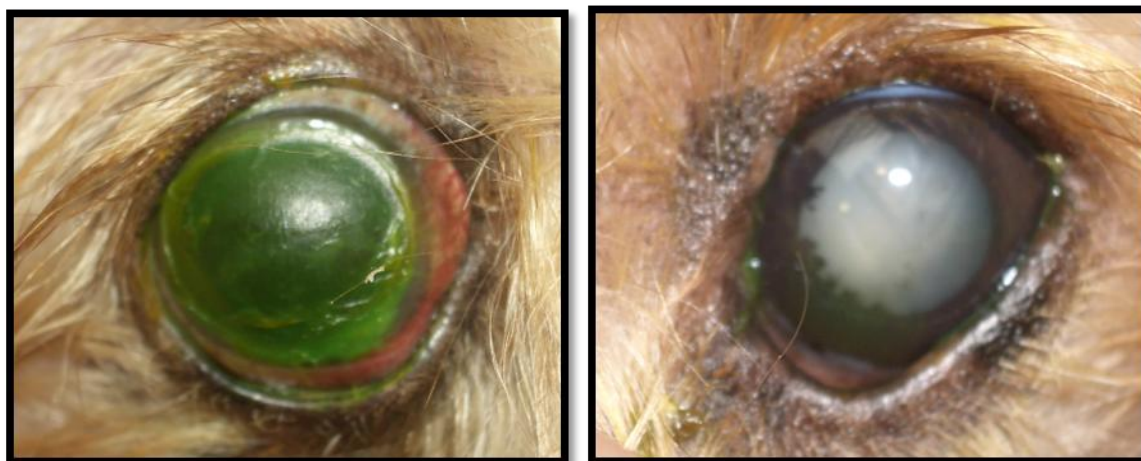


Fig. 12 e 13 - OD e OS (53º dia) OD com buphtalmia, hiperémia conjuntival, teste de fluoresceína positivo em toda a córnea e pigmento perilimbal; OS de tamanho e posição normal, com hiperémia conjuntival, catarata madura e teste de fluoresceína negativo. (imagens gentilmente cedidas pela Dr^a Lola Torres).

ANEXO V – ANESTESIOLOGIA

“Alfie”



Fig. 14 - Catéter arterial (22G) na artéria digital comum dorsal do MPD.

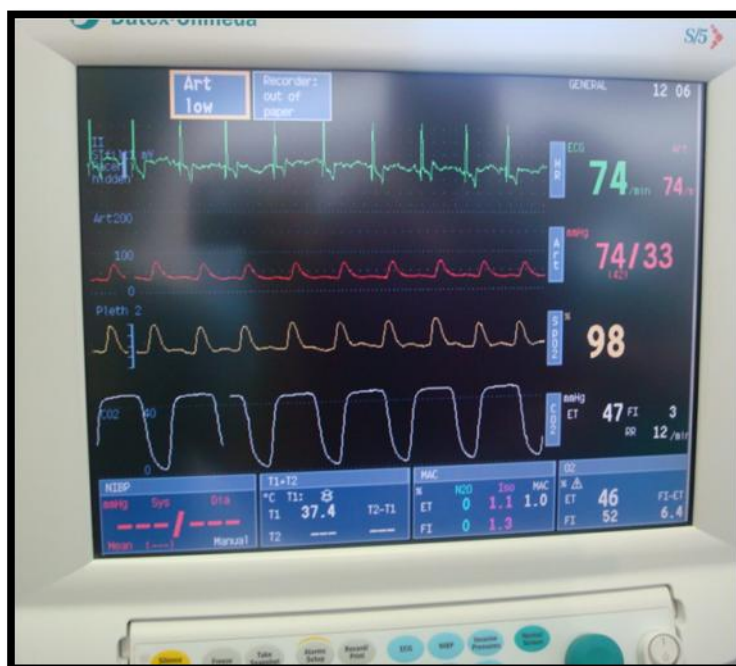


Fig. 15 - Monitor anestésico multi-parâmetro indicando hipotensão

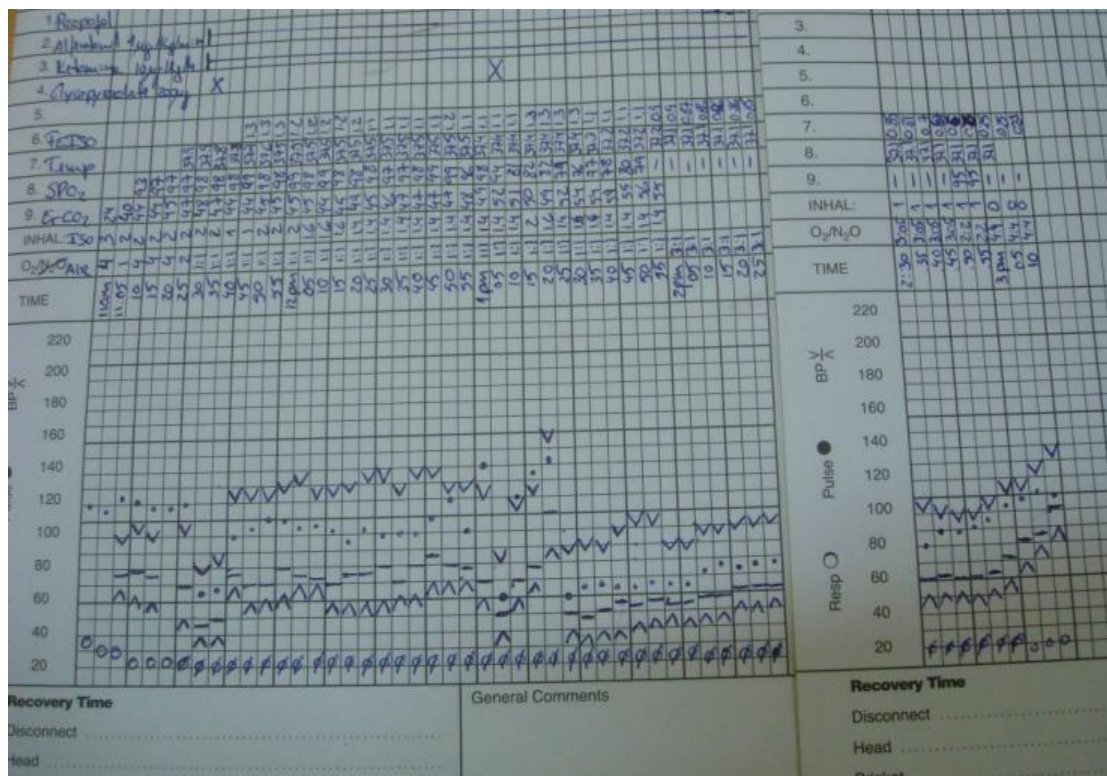


Fig. 16 – Folha de monitorização da anestesia, mostrando os parâmetros registados a cada 5min: frequência cardíaca; frequência respiratória; pressão arterial sistólica, média e diastólica; temperatura; fracção expirada de isoflurano (FE_{ISO}); a saturação de O₂ da hemoglobina (SpO₂); a pressão parcial de CO₂ (ETCO₂); percentagem de isoflurano e volume de oxigénio e ar inspirado.