



Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA  
5 CASOS CLÍNICOS**

Joaquim Alves Moreira

**Orientadora:**  
**Maria Ermelinda Antunes Soares Rodrigues Munz**

**Co-orientadora:**  
**Alexandra Sofia Pinheiro Alves**

Porto 2009

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA  
5 CASOS CLÍNICOS**

Joaquim Alves Moreira

**Orientadora:**  
**Maria Ermelinda Antunes Soares Rodrigues Munz**

**Co-orientadora:**  
**Alexandra Sofia Pinheiro Alves**

Porto 2009

## Resumo

Para a realização do estágio curricular tinha como objectivos, conhecer a realidade da prática de medicina veterinária de animais de companhia, num centro privado, observando e analisando diferentes formas possíveis de resolução de problemas. Assim, colocaria (e coloquei) à prova os conhecimentos e competências adquiridos, durante a componente académica do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Tentaria também, desenvolver o raciocínio, a capacidade de pesquisa e a confiança necessárias para lidar e resolver casos clínicos de forma mais autónoma no futuro.

Durante o estágio no “Hospital Veterinari del Maresme” participei em diferentes áreas: auxiliiei em cirurgias, na manutenção e recuperação das anestésias, acompanhei consultas médicas principalmente nas áreas de oftalmologia, odontologia e medicina interna. Também ajudei na medicação aos animais internados e na monitorização de animais em estado crítico. Outra componente importante era a observação do atendimento ao público, tendo em conta que a medicina veterinária é um serviço e, como tal, a atenção não só ao paciente, mas também ao cliente, é importante.

Com isto, e pelos comentários positivos às minhas intervenções e questões, constatei que a preparação teórica e o raciocínio desenvolvidos na faculdade são bons, pois permitiram-me compreender e seguir os casos. No entanto, são insuficientes para trabalhar de forma independente e com segurança. Algo que só com experiência e dedicação se conseguirá. Percebi também, a importância de ter acesso à informação mais recente, para prestar os melhores cuidados possíveis aos nossos pacientes e melhorar a sua qualidade de vida. Por isso, desenvolvi a minha capacidade de pesquisa e de análise da informação científica.

Concluindo, terminar o curso não é o fim, mas sim o princípio de uma vida, em que a formação contínua não é uma opção, mas uma necessidade, se queremos prestar um serviço de qualidade e sentirmo-nos intelectualmente honestos.

## Agradecimentos

*“Todos os homens vivem e agem, em parte, segundo as suas próprias ideias e, em parte, segundo as ideias alheias.” (Tolstói)*

É por isto que devo reconhecer o mérito e a importância das pessoas que, ao longo dos anos, fizeram (e/ou continuam a fazer) parte na formação daquilo que agora sou.

Para não me alongar demasiado, restrinjo-me às pessoas com maior participação durante a realização do curso e do estágio e peço desculpa por não referir todos individualmente.

Em primeiro lugar, os agradecimentos têm que ir para quem me proporcionou a realização do curso e que, mesmo com divergências, me apoiaram – **os meus pais e irmã**.

Aos meus colegas de curso porque estivemos juntos na “guerra aos exames”. Destes, alguns nomes são inevitáveis, já que também partilhamos as amarguras e as alegrias inerentes à vida universitária e evoluímos como pessoas – **Ricardo, Nuno, André, Ana Isabel, Cláudia...**

A todos os restantes amigos, pelo apoio e porque os momentos de pausa são importantes para carregar baterias para o trabalho que se segue, tendo aprendido também muita coisa com eles – **Cristiano, Susana, Belinha, Lau, Ana C., Arminda,...**

Às pessoas directamente envolvidas no meu estágio e que partilharam o seu conhecimento comigo. Pelo que agradeço a toda a **equipa do “Hospital Veterinari del Maresme”**. Sou, aqui, obrigado a referir as duas pessoas com quem passei a maior parte do tempo, com quem mais aprendi e que ainda me ajudaram na selecção e elaboração dos casos clínicos – **Joan e Mineta**.

À Minha orientadora – **Professora Maria** e à minha co-orientadora e amiga – **Alexandra**, porque sem a ajuda de ambas, este relatório também não teria sido possível.

Ao ICBAS e aos meus professores, onde apesar das limitações me foram transmitidas as ferramentas necessárias à profissão.

Outros nomes a referir são: Karla, Chris, Matt, Zoe, Malcom, Ian, Adrian, Ana J., Vangelis, Valentina...

## Abreviaturas

ADE – amplitude de distribuição dos eritrócitos

AINE(s) – anti-inflamatório(s) não esteróide(s)

Alb – albumina

ALP – fosfatase alcalina

ALT – alanina aminotransferase

AST – aspartato aminotransferase

BID – cada 12h, duas vezes ao dia

CIBDAI – índice de actividade da IBD canina (*Canine IBD Activity Index*)

COX – ciclooxigenase

CRI – infusão contínua (continuous rate infusion)

d – dia(s)

GGT – gama glutamiltransferase

Glob – globulinas

Glu – glucose

h – hora(s)

Hb – hemoglobina

Ht – hematócrito

I:E – razão inspiração:expiração

IgE – imunoglobulina E

IgG – imunoglobulina G

LLD – latero-lateral direito

LLE – latero-lateral esquerdo

OD – *Oculus Dextor* (olho direito)

OS – *Oculus Sinister* (olho esquerdo)

OU – *Oculi Unitas* (bilateral, os 2 olhos)

ppm – pulsações por minuto

PT – proteínas plasmáticas totais

QID – cada 6h, 4 vezes ao dia

QOD – cada 48h, dia-sim, dia-não

qxh – cada x h

rpm – respirações por minuto

Rx – Raios X, radiografia

sem – semana(s)

SID – cada 24h, uma vez ao dia

T – temperatura

TAC – tomografia axial computadorizada

TID – cada 8h, três vezes ao dia

TLI – trypsin-like immunoreactivity

TP – tempo de protrombina

TRC – tempo de repleção capilar

TTPA – tempo de tromboplastina parcial activada

VD – ventrodorsal

Vit B<sub>12</sub> – vitamina B<sub>12</sub>, cobalamina

## Índice geral

Resumo .....	iii
Agradecimentos .....	iv
Abreviaturas.....	v
Índice geral .....	vi
Caso clínico 1: Respiratório – Sarcoma Nasal .....	1
Caso clínico 2: Digestivo – Diarreia crónica.....	7
Caso clínico 3: Oftalmologia – Úlcera corneal .....	13
Caso clínico 4: Cirurgia de tecidos moles – Enterectomia.....	19
Caso clínico 5: Anestesiologia – Ovariohisterectomia.....	25
Bibliografia.....	31
Anexo 1 .....	35
Anexo 2 .....	36
Anexo 3 .....	37
Anexo 4 .....	38

## **Caso clínico 1: Respiratório – Sarcoma Nasal**

**Identificação do paciente:** Jack, cão, esterilizado, Border Collie, 5 anos de idade e 25 kg.

**Motivo da consulta:** suspeita de tumor nasal por história de epistáxis unilateral direita intermitente, com 2 meses de duração.

**História:** O Jack tinha tido 6 episódios de epistáxis unilateral direita nos últimos 2 meses, com aumento de intensidade e duração (horas), tendo sido examinado por quatro vezes pelo seu veterinário habitual. Em duas dessas consultas, na ausência de alterações ao exame físico (incluindo a presença e simetria da coluna de ar em ambas as narinas), foi medicado com dexametasona (0,3mg/kg SC) e trimetoprim-sulfonamida (30mg/kg SC), prolongado em casa (15mg/kg PO BID) durante 7 dias. No penúltimo episódio, a epistáxis era severa, bilateral e durou várias horas. A dona referiu que “havia sangue e coágulos também na boca e garganta”. Ao exame clínico apenas se detectou palidez das mucosas com TRC normal, Ht 32% (N:37-55%) e o Rx intra-oral revelou que a cavidade nasal direita estava preenchida por material de densidade de líquidos/tecidos moles, osteólise dos turbinados e sem alterações do septo nasal. Administrou-se dexametasona (0,25mg/kg SC) e lincomicina (14mg/kg IM) e foi enviado para casa com clindamicina (6mg/kg PO BID, 7 dias). Por suspeita de tumor nasal, o Jack foi referido para o hospital, onde se apresentou 2 semanas depois, agora com história de uma semana de epistáxis contínua unilateral direita, parecendo que a severidade da hemorragia aumentava com o stress, exercício e excitação. Tinha também dispneia, estertores (ressonar), espirros, epífora unilateral direita (nos últimos 2 dias) e dona referiu que o Jack lambia frequentemente o nariz.

O Jack tinha sido adoptado às 8 semanas de idade. Vivia com outro cão e um gato saudáveis numa casa com jardim. Estava vacinado e desparasitado e sem registo médico até à data. A dieta consistia em alimento seco de qualidade superior, na quantidade apropriada e dividida em duas refeições diárias, com acesso livre a água. Não havia alteração da sede ou apetite e quanto à micção e defecação, não era possível saber, pois ambos os cães tinham acesso livre ao jardim.

**Exame clínico:** Aparência geral normal, alerta e ligeiramente nervoso. Mucosas pálidas, brilhantes, húmidas e TRC inferior a 2 segundos. Pulso forte, regular, simétrico, sincrónico e 102 ppm. T=39,4°C. Hidratado. Apresentava tártaro dentário e epífora unilateral direita. Gânglios linfáticos, auscultação torácica e palpação abdominal sem alterações. Exame dirigido ao sistema respiratório: o Jack estava a arfar e não tolerava muito bem a oclusão da boca, pelo que não foi possível a caracterização dos movimentos respiratórios. Epistáxis e ausência de fluxo de ar na narina direita. Sem alterações à palpação e percussão do nariz e seios paranasais.

**Diagnósticos diferenciais:** tumor nasal (carcinoma/sarcoma), aspergilose, corpo estranho (CE), rinite inflamatória crônica, coagulopatia, hipertensão e rinite/vasculite bacterianas.

**Exames complementares:** Hemograma completo: neutrófilos  $11,8 \times 10^9/l$  (N:3,0-11,5) e linfócitos  $0,3 \times 10^9/l$  (N:1,0-4,8), Ht 39,2%, ADE (16,8% N:13,2-17,8) e restantes parâmetros normais. Avaliação da coagulação: PT, APTT, contagem de plaquetas, fibrinogênio e D-dímeros normais. Serologia para *Aspergillus*: negativa. Analisou-se o Rx intra-oral do veterinário referente e os Rx torácicos (LLE, LLD e VD) não evidenciaram a presença de metástases. Ressonância magnética (RM): massa na cavidade nasal direita estendendo-se desde a raiz do dente canino até à placa cribriorme e metade direita da nasofaringe, presença de fluido/muco no seio frontal direito, septo nasal com fendas e desviado para a esquerda, hiperintensidade da margem lateral (meninges) do lobo frontal e bulbo olfatório do lado direito (sem e com contraste – gadolinium). Rinoscopia: presença de sangue no vestíbulo nasal direito que dificultava a visualização, impossibilidade de progredir além do nível do dente canino devido à massa. Foi realizada biopsia. Histologicamente revelou-se um osteosarcoma, do tipo osteoblástico.

**Diagnóstico definitivo:** osteosarcoma na cavidade nasal direita estendendo-se desde a raiz do dente canino até à placa cribriorme e metade direita da nasofaringe, com invasão do recesso maxilar e seio esfenopalatino direitos, desvio e perfuração do septo nasal e possível obstrução do canal nasolacrimal direito.

**Tratamento:** Os prognósticos de sobrevida e qualidade de vida com as diferentes alternativas terapêuticas foram expostos à proprietária. A dona decidiu levar o Jack para casa, medicado apenas com meloxicam (0,1mg/kg PO SID, junto com a refeição). Assim, foram-lhe previstos 2-5 meses de sobrevida, com continuação da epistáxis e progressão do tumor, possível agravamento da sintomatologia respiratória (ex: dispneia, dor), tornar-se bilateral, aparecerem sinais oculares (ex: cegueira) ou neurológicos (ex: convulsões, alterações de comportamento). Foi também informada que o meloxicam apenas poderia aliviá-lo sintomaticamente e que, quando a qualidade de vida se deteriorasse, a eutanásia seria a melhor opção.

### **Discussão:**

Os problemas identificados pela história, exame físico foram: epistáxis crônica unilateral direita, dispneia ligeira, estertores, espirros, epífora no olho direito, mucosas pálidas e ausência da coluna de ar na narina direita. Juntamente com as alterações do Rx do veterinário referente (densidade líquidos/tecidos moles na cavidade nasal direita com osteólise dos turbinados), foi constituída uma lista dos diagnósticos diferenciais mais prováveis: neoplasia nasal, aspergilose, CE, rinite inflamatória crônica, coagulopatia, hipertensão e infecção bacteriana (rinite/vasculite).

Pelo hemograma, descartou-se anemia, embora o Ht estivesse no limite inferior dos valores de referência. A ADE estava por seu lado perto do limite superior (eritrócitos imaturos têm maiores dimensões) e foi comentada a existência de policromasia, pelo que se concluiu que existia algum grau de resposta regenerativa. A contagem de plaquetas e toda a avaliação da coagulação realizada também permitiu descartar uma coagulopatia. Sabendo da atitude do Jack na consulta (nervoso), a ligeira neutrofilia e linfopenia pareciam corresponder a um leucograma de stress e não a uma resposta inflamatória/infecciosa. A serologia negativa e a baixa prevalência reportada por Bissett *et al* (2007) tornavam o diagnóstico de aspergilose improvável. As alterações no Rx e na RM e a rinoscopia permitiam o diagnóstico “presuntivo” de neoplasia nasal, confirmado depois por histopatologia – osteosarcoma. A pressão arterial (PA) não foi medida pelo que não se confirmou ou descartou a presença de hipertensão arterial. Este seria um dado importante porque, embora a hipertensão não esteja bem documentada como causa primária de epistáxis em cães ou em humanos (Bissett *et al* 2007), poderia contribuir para a epistáxis associada à neoplasia (Gieger & Northrup 2004).

De facto, as alterações encontradas no Rx intraoral e a apresentação (5 anos, raça média, macho, com história de epistáxis crónica unilateral e intermitente, ausência de fluxo de ar na narina direita e estertores) eram bastante sugestivas de neoplasia nasal (Malinowski 2006, McEntee 2004). A vantagem da RM sobre o Rx é a sua capacidade de avaliar a extensão da massa, a ruptura do septo intranasal, a invasão intracraniana, dos seios paranasais e nasofaringe e a diferenciação de fluido/mucosidades retidas da massa tumoral (Avner *et al* 2008). No presente caso, além de demonstrar a extensão tumoral, revelou uma hiperintensidade da margem lateral (meninges) do lobo frontal e bulbo olfatório ipsilateral à massa. Num estudo retrospectivo de 50 casos de neoplasia nasal avaliados por RM (Avner *et al* 2008), esse achado foi encontrado em 54% dos casos, colocando-se as hipóteses de se tratar de inflamação peritumoral, edema cortical, invasão neoplásica ou secreções retidas, sem que haja ainda uma explicação confirmada com investigação histopatológica. Neste caso, esse aspecto foi também evidenciado com contraste, pelo que se pensou ser devido a inflamação ou invasão neoplásica. Os Rx torácicos não revelaram qualquer metástase, tal como na maioria dos casos de neoplasia nasal aquando do diagnóstico (McEntee 2004, Malinowski 2006).

A rinoscopia e a recolha de biopsia foram realizadas depois do estudo imagiológico, uma vez que o traumatismo associado e a hemorragia iriam interferir com a imagem obtida; tal como é aconselhado pela literatura (Callan 2004). A rinoscopia permite a visualização de CE, massas, erosões dos turbinados, placas fúngicas, fístulas oronasais ou parasitas nasais, permitindo ainda remover CE ou recolher tecido para biopsia ou cultura (Gieger & Northrup 2004). Neste caso,

não foi possível progredir muito para o interior da cavidade nasal devido à presença da massa e a visualização estava dificultada pela presença de sangue. As biopsias nasais podem ser realizadas de duas formas: durante a visualização directa, por rinoscopia, do tecido a analisar ou biopsia às cegas, em que a rinoscopia é realizada antes, para indicar a localização. A primeira, ao permitir a visualização durante a biopsia, garante a amostragem do tecido que se pretende avaliar e tem um risco menor de hemorragia severa. No entanto, a amostra é de menor dimensão e muito superficial, podendo consistir apenas em tecido com inflamação séptica, dado que a superfície tumoral está muitas vezes infectada (McEntee 2004, Malinowski 2006). As biopsias às cegas permitem colher amostras de maior dimensão, quer através de cânula e seringa, cureta óssea ou pinça crocodilo, e são a única hipótese em animais muito pequenos ou quando a visualização não é possível devido a hemorragia. Contudo, devem ser obtidas várias biopsias porque há o risco de não se colher o tecido afectado e, devido à maior quantidade de amostras e por ser às cegas, há maior risco de hemorragia severa e de perfuração da placa cribriforme (McEntee 2004, Gieger & Northrup 2004, Malinowski 2006). A decisão por uma, por outra ou pelas duas técnicas, deve ser tomada caso a caso. No Jack, devido à grande dimensão e extensão da lesão e à hemorragia associada, a opção por biopsia às cegas parecia ser mais correcta. Foi utilizada uma cânula de plástico, previamente medida e marcada com a distância entre a narina e o canto medial do olho, para evitar perfurar a placa cribriforme ao realizar a colheita. Introduziu-se a cânula em direcção à massa e, por sucção, foram colhidas várias amostras. O diagnóstico histopatológico foi de osteosarcoma da mucosa nasal, consistente com o tipo osteoblástico, normalmente caracterizado por ser localmente invasivo e ter potencial metastático, sendo por isso, de mau prognóstico. Realmente, este osteosarcoma nasal era invasivo localmente e suspeitou-se que tivesse obliterado o canal nasolacrimal (embora não se tenha testado a sua patência) e que pudesse estar já a invadir a cavidade craniana. Neste caso, não havia ainda sinais de metastização pulmonar.

Como abordagem clínica de qualquer caso de epistáxis, é recomendada, no mínimo, a realização de hemograma completo, provas de coagulação (TP, TTPA, tempo de hemorragia – TH), bioquímica sérica geral, urianálise e medição da PA, além do exame físico geral e do fundo do olho (Callan 2004, Gieger & Northrup 2004, Malinowski 2006). Estes resultados, apesar de raramente permitirem atingir um diagnóstico, são importantes porque ajudam a descartar etiologia sistémica ou encontrar uma patologia sistémica associada a um problema local (Callan 2004). No caso do Jack, não foram realizados TH, urianálise, medição da PA, nem avaliação do fundo do olho. O TH deve ser realizado posteriormente a resultados normais nos tempos de coagulação e número de plaquetas. Se aumentado, indica coagulopatia por trombocitopenia, doença de von Willebrand ou doença vascular (Callan 2004). A urianálise é importante porque

patologias metabólicas, neoplasias e infecções que apresentem epistáxis, também podem causar glomerulonefropatias (Gieger & Northrup 2004) e é útil como avaliação pré-anestésica. A relevância da PA já foi comentada. A avaliação do fundo do olho pode evidenciar hemorragias ou vasos tortuosos indicativos de hipertensão sistêmica (Malinowski 2006) ou hemorragias associadas a *Ehrlichia*. Na suspeita de metástases, além dos Rx torácicos poderia ter-se realizado citologia dos gânglios regionais associados (submandibular, parotídeo ou retrofaríngeo). Embora os tumores nasais sejam considerados pouco metastáticos, 8-10% apresentam metástases nos gânglios aquando do diagnóstico (Avner *et al* 2008, Malinowski 2006). Outra técnica imagiológica possível para avaliação de neoplasias nasais é a TAC, que permite uma melhor avaliação que o Rx quanto à extensão e à destruição óssea, mas em relação à RM apresenta menor contraste de tecido moles e emite radiação (Avner *et al* 2008).

Num estudo realizado por Bisset *et al* (2007) com 115 casos de epistáxis, 78% eram devidos a causas locais: 30% por neoplasia, 29% por trauma e 17% por rinite idiopática. Os tumores nasais constituem apenas 1-2% do total de neoplasias diagnosticadas em cães e gatos (Callan 2004), mas devem encabeçar a lista de diferenciais em animais de meia-idade a geriátricos, com descarga nasal ou epistáxis intermitente e progressiva (Gieger & Northrup 2004). Uma hipótese para a sua etiopatogenia prende-se com a complexa estrutura membranosa dos turbinados nasais na espécie canina, cuja ampla superfície aumenta a exposição a cancerígenos ambientais (McEntee 2004). Além do factor idade, a prevalência parece ser maior em cães machos de raça média a grande (Bisset *et al* 2007). Embora não tenha sido identificada predisposição racial de forma consistente, Hawkins (2003) referencia um estudo em que estavam sobre-representados os Collies e os Setter irlandeses. A maioria dos tumores nasais é maligna: aproximadamente 2/3 são carcinomas e o restante 1/3 sarcomas, dos quais o condrosarcoma e o osteosarcoma são os mais frequentes (Gieger & Northrup 2004, McEntee 2004). Estudou-se a relação da idade com os 2 tipos básicos de tumores (epiteliais e mesenquimatosos) chegando à conclusão que a idade média para carcinomas era de 8,5 anos e, para sarcomas, de 5,8 anos (McEntee 2004).

Normalmente o diagnóstico é feito quando os animais têm sinais clínicos desde há 2-4 meses, principalmente com epistáxis, espirros, diminuição do fluxo de ar pelas narinas, mas também espirro reverso, estertores, descarga nasal de outra natureza, dispneia, letargia, deformação facial, dor e inchaço, perda de peso. Consoante o grau de invasão aos tecidos adjacentes, podem surgir sinais oculares ou neurológicos. Avner *et al* (2008) encontrou 8/50 (16%) casos de invasão cerebral confirmada por RM, mas apenas 3 apresentavam sinais neurológicos.

Sendo assim, os factores predisponentes do Jack eram: a idade (5 anos), o sexo (macho), o tamanho médio e talvez a raça (Collie).

O prognóstico de neoplasias nasais sem tratamento é de 2-6 meses, devido à progressão local da doença (Hawkins 2003, Malinowski 2006). O tratamento cirúrgico (rinotomia) não aumenta o tempo de sobrevida em relação aos não tratados (McEntee 2004), sendo o tratamento de eleição a radioterapia, associada ou não a cirurgia ou a quimioterapia como sensibilizador. A associação cirurgia/radioterapia não parece aumentar o tempo de sobrevida em relação à radioterapia isolada (8-25 meses), e, embora aumente o tempo sem doença, existe maior morbidade associada à rinotomia (Malinowski 2006). A quimioterapia (ex: cisplatina) parece ser efectiva como adjuvante na sensibilização para a radiação (Malinowski 2006). Existe também a possibilidade de radioterapia paliativa, em que se realizam 4 sessões, uma por semana, apenas prolongando o tempo com qualidade de vida dos animais (McEntee 2004). Pela avançada extensão do osteosarcoma do Jack, pelo prognóstico e por questões económicas, a proprietária declinou a radioterapia e seguiu apenas com tratamento sintomático – meloxicam (0,1mg/kg PO SID), com o objectivo de diminuir a inflamação associada à neoplasia. Para além do meloxicam, existem outras opções de tratamento paliativo: piroxicam ou prednisolona (0,5-1mg/kg SID) (Hawkins 2003). Recentemente tem-se estudado a possibilidade de utilizar os AINEs como terapia adjuvante em neoplasias, baseando-se no princípio de que alguns tumores sobre-expressam COX-2 nos seus tecidos, como são os casos de carcinomas nasais (73-100%) e osteosarcomas apendiculares (23-79%) (Flory & LeBlanc 2005). A COX-2 está envolvida na resposta inflamatória e a sua expressão a nível tumoral parece inibir a imunidade contra as células neoplásicas e a apoptose e promover a angiogénese através da síntese de prostaglandinas (Flory & LeBlanc 2005). Os AINEs parecem ter também efeito anti-tumoral independente da COX-2, por mecanismos intracelulares de activação ou inibição de genes (Flory & LeBlanc 2005). Ao inibir todo o mecanismo de produção de prostaglandinas e ao actuar a nível tumoral, os AINEs poderão reduzir o crescimento, a metastização e até promover a regressão da neoplasia (Flory & LeBlanc 2005). O piroxicam tem sido utilizado em tumores de células de transição da bexiga (e outros tipos neoplásicos) com resposta positiva entre 19-33% (pois estes tumores expressam COX-2), tendo ainda melhores efeitos se associado a quimioterapia (Flory & LeBlanc 2005). No entanto, é um AINE não selectivo, pelo que tem em teoria maior probabilidade de provocar piores efeitos secundários, como ulceração gastrointestinal ou nefrotoxicidade, que os AINEs COX-2 preferenciais (como o meloxicam) ou selectivos (ex: firocoxib), devido à sua actividade COX-1 (Flory & LeBlanc 2005). Não foram encontrados estudos com osteosarcoma nasal, mas se este realmente expressar COX-2, os efeitos do meloxicam poderão ir além do efeito anti-inflamatório. A expressão de COX-2 em tumores não é ainda medida rotineiramente, mas poderá vir a revelar-se uma ferramenta importante no futuro.

## **Caso clínico 2: Digestivo – Diarreia crônica**

**Identificação do paciente:** Duke, cão inteiro, Border Collie, 8 anos de idade e 21 kg

**Motivo da consulta:** diarreia crônica desde há 18 meses e perda de peso nos últimos 5 meses.

**História:** O Duke foi consultado pelo seu veterinário habitual por história de diarreia intermitente durante alguns meses; inicialmente, apenas havia perda de consistência das fezes, mas tinha progredido para diarreia líquida. Não foram identificados parasitas na análise fecal e o hemograma e perfil bioquímico geral estavam normais. A dieta nunca tinha sido alterada. Foi feito jejum de 48h e alteração para dieta seca hipoalergénica, melhorando temporariamente (20 dias). Numa 2ª visita, a ecografia revelou espessamento da parede intestinal, sem evidência de massas. O teste serológico a antigénios alimentares revelou IgE=0 e IgG=1 (escala de 0-5) para carne de vaca, porco e pato, trigo e soja. Iniciou-se prednisolona (0,5mg/kg PO SID, 1ª sem; 0,25mg/kg PO SID, 2ª e 3ª sem e 0,25mg/kg PO QOD, 4ª sem) e o Duke melhorou. Até ser referido para o Hospital (8 meses depois), o Duke foi vacinado, desparasitado (febantel, praziquantel e pirantel, e depois com fenbendazol), teve 4 recidivas de diarreia, repetiu as análises fecais (negativas para ovos, larvas, protozoários, *Salmonella*, *Campylobacter* e *Giardia*), mudou de dieta duas vezes e fez tratamentos com metronidazole (25mg/kg PO BID, 5 dias) e prednisolona, com os quais melhorava. No entanto, apresentava má condição corporal (2/9). No dia da consulta, estava a ser medicado com prednisolona (0,5mg/kg PO SID) e amoxicilina/ácido clavulânico (12,5mg/kg PO BID) e era alimentado desde há 4 meses com dieta seca Purina® Hypoallergenic, na quantidade apropriada, em duas refeições diárias e tinha acesso livre a água. A proprietária referiu perda de peso desde há 5 meses com apetite normal. A diarreia foi caracterizada como sendo aquosa, profusa, sem sangue, a cor variando entre castanho claro e cor de café, 3 a 5 vezes por dia. O Duke apresentava tenesmo e começou a defecar dentro de casa, o que nunca havia feito. O Duke vivia com a dona desde cachorro, dentro de casa, onde não existiam outros animais. Não havia alteração da sede nem da quantidade de urina produzida.

**Exame clínico:** O Duke apresentava-se letárgico e magro, com atrofia muscular generalizada. Mucosas brilhantes, húmidas, TRC inferior a 2 segundos mas pálidas. Pulso forte, regular, simétrico, sincrónico e 60 ppm. Respiração tipo costoabdominal, regular, sem recurso aos músculos auxiliares da respiração, razão I:E=1:1,3 e 20 rpm. Hidratado. T=38,5°C. Restante exame físico (gânglios linfáticos, auscultação torácica e palpação abdominal) sem alterações.

**Diagnósticos diferenciais** (para diarreia crônica mista): infecção intestinal (*Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium*, *E.coli*), giardíase, parasitismo intestinal massivo, sobrecrecimento bacteriano intestinal (SIBO), insuficiência pancreática exócrina (IPE), intolerância/alergia

alimentar, insuficiência renal, stress, intussuscepção intestinal e enteropatia com perda de proteína (EPP) por linfangiectasia, por neoplasia (ex: linfoma) ou por doença inflamatória do intestino (IBD eosinofílica, linfocítica, histiocítica ou granulomatosa).

**Exames complementares 1:** hemograma: resultados invalidados pela coagulação da amostra; bioquímica sérica: PT 48,5 g/L (N:55-75), Alb 22,9 g/L (N:25-40) e Glob 25,6 g/L (N:25-45), ALP 273 U/L (N:3-142), Vit B<sub>12</sub> <100 pg/ml (N:175-550), folato 14,6 ng/ml (N:3-13) e TLI 11,7 ng/ml (N:5-35), os restantes resultados estavam normais. Rx abdominal: sem alterações. Ecografia: espessura da parede intestinal 0,46 cm (N:<0,4cm), hiperperistaltismo de algumas ansas intestinais, cuja mucosa apresentava “pontos” hiperecóticos; um gânglio linfático mesentérico estava ligeiramente aumentado (0,7cm), com margens mal definidas e onduladas enquanto outro, de tamanho normal (0,5cm), apresentava margens hipocóicas. Citologia (ecoguiada) do gânglio linfático aumentado: inconclusiva. Urianálise (cistocentese): sem alterações. Coprologia/coprocultura: negativas.

**Tratamento inicial:** Nesta altura, o Duke foi enviado para casa com fenbendazol (50mg/kg PO SID, 3 dias) para descartar *Giardia* e recomendou-se manter a dieta hipoalergénica e interromper a corticoterapia, para realização de endoscopia com biopsia passadas 2 semanas.

**Exames complementares 2:** hemograma completo: normal; bioquímica sérica: PT 51,5 g/L, Alb 21,2 g/L, Glob 30,3 g/L, ALP 181 U/L e timidina cinase (TK) <1,0 U/L (N: <7,0). Gastroscoopia: mucosas esofágica e gástrica de aparência normal e hipermotilidade do estômago, pelo que não foi possível introduzir a sonda endoscópica no duodeno através do piloro. As biopsias do estômago indicaram gastrite moderada multifocal linfo-plasmocítica com edema da mucosa. Nesta altura o Duke pesava 20kg (tinha perdido mais 1kg).

**Diagnóstico presuntivo:** IBD com SIBO secundário.

**Tratamento:** Recomendou-se alterar a dieta para outra marca de hidrolisado proteico (Hill's® z/d) que poderia ser de mais fácil digestão para o Duke. Introduziu-se Vit B<sub>12</sub> 500pg SC uma vez/sem, durante 4 semanas, prednisolona 0,625mg/kg PO BID, 4 semanas (com intenção de reduzir a dose posteriormente) e oxitetraciclina 12,5mg/kg PO TID, 3 semanas. Por contacto telefónico, os donos referiram que o Duke apenas apresentara diarreia 2 dias após terminar a oxitetraciclina, pelo que foi reintroduzida na mesma posologia e a manter por um período indefinido, obtendo-se uma resposta positiva (controlo da diarreia). Foi ainda explicado à proprietária que o prognóstico do Duke dependia da resposta inicial à terapia e que a administração de antibióticos para o SIBO poderia ter de ser continuada até que se conseguisse controlar a IBD. Em seguida, o Duke foi acompanhado pelo seu veterinário habitual. Às 10

semanas de tratamento já tinha ganho 5kg, mantinha a oxitetraciclina (a proprietária estava renitente em parar o antibiótico) e a prednisolona tinha sido reduzida para 0,2mg/kg QOD.

**Discussão:** O Duke foi referido pelo seu veterinário habitual devido a diarreia crónica de 18 meses. Após exaustiva anamnese e exame físico, foram detectados os seguintes problemas: diarreia crónica mista (componente principal - intestino delgado), perda de peso e má condição corporal com atrofia muscular generalizada, letargia e mucosas pálidas.

Pela história, o problema primário e principal era a diarreia crónica, sendo os restantes sinais, à partida, secundários à diarreia. No entanto, foi considerada uma lista de diagnósticos diferenciais alargada, para evitar ignorar a possibilidade de patologias concomitantes. Assim, para a diarreia, a lista incluía: infecção intestinal (por *Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium*, *E. coli*), giardíase, parasitismo intestinal massivo, SIBO, IPE, intolerância/alergia alimentar, insuficiência renal, stress, intussuscepção intestinal e EPP (linfangiectasia, neoplasia ou IBD). Para perda de peso, as causas poderiam ser: densidade energética ingerida insuficiente (pequena quantidade, má qualidade ou alimentação não apropriada), perda de proteína por enteropatia ou nefropatia, infecção sistémica. Para a palidez, considerou-se: anemia (deficiência em Vit B<sub>12</sub>, hemorragia gastrointestinal, síndrome de doença crónica) e choque.

O Duke foi sujeito a várias provas diagnósticas. As infecções intestinais bacterianas foram descartadas com base nos resultados negativos da coprocultura. Pela não detecção de *Giardia spp.*, ovos ou formas larvares em amostras fecais, inferiu-se que o Duke não estaria parasitado. No entanto, alguns parasitas (principalmente *Giardia*) têm excreção fecal intermitente e, mesmo com amostras colhidas em dias alternados, podem não ser detectados. Daí que seja recomendado o tratamento empírico antes de realizar provas mais específicas (Dossin & Henroteaux 2004). Assim, o Duke foi tratado com fenbendazol, uma vez que *Giardia* podia ter desenvolvido resistência ao metronidazole. Os dados dos hemogramas, bioquímicas sanguíneas e urianálise realizados, embora não diagnósticos, foram úteis para a avaliação do estado geral do Duke e para descartar algumas patologias. Não havia anemia, nem patologia renal (insuficiência ou nefropatia com perda de proteína) e as contagens totais e diferenciais de leucócitos não corroboravam uma infecção (intestinal ou sistémica) ou parasitismo. O TLI estava dentro dos valores normais, permitindo descartar IPE e limitar a interpretação dos valores séricos de folato (aumentados) e Vit B<sub>12</sub> (diminuídos) a patologias do intestino delgado (inflamação ou SIBO). A combinação de resultados fez suspeitar de SIBO, embora a sensibilidade do folato e da Vit B<sub>12</sub> para detecção de SIBO sejam baixas (50-66% e 25-55%, respectivamente) (Suchodolski & Steiner 2003). O folato pode estar elevado por síntese bacteriana em caso de SIBO mas também se houver hemólise,

devido ao alto conteúdo deste composto nos eritrócitos (falso positivo). A Vit B<sub>12</sub> pode estar baixa por aumento da competição pela sua captação (no caso de SIBO) ou quando existem alterações da mucosa por inflamação crónica da porção distal do intestino delgado (Suchodolski & Steiner 2003). Ainda na bioquímica sanguínea, foi detectada hipoproteinémia com hipoalbuminémia e globulinémia no limite inferior da normalidade e aumento da ALP. A diminuição dos dois tipos de proteína é mais um factor sugestivo de perda intestinal de proteína em detrimento de nefropatia com perda de proteína (já descartada) porque neste último caso, devido à sua menor dimensão, só seria perdida a albumina e os níveis de globulinas estariam normais (Hall & German 2007). No entanto, a hipoproteinémia e a elevação da ALP poderiam indicar um problema hepático. Suspeitava-se que a elevação da ALP fosse secundária à terapia com prednisolona, mas, ainda assim, foi realizado um perfil hepático mais extenso quando repetiu as análises bioquímicas (ALP, ALT, AST, GGT, colesterol, bilirrubina e ácidos biliares). Todos os resultados estavam normais excepto a ALP, que tinha diminuído em relação à primeira análise, coincidente com a interrupção da prednisolona no período de tempo entre amostras (2 semanas). Foi assim descartada patologia hepática e confirmada a relação com a corticoterapia.

No exame físico não foram reconhecidas alterações cardiovasculares, respiratórias ou do estado de hidratação, sendo descartado o choque. Os resultados normais do hemograma, na ausência de desidratação, eliminavam a presença de anemia e dada a experiência pessoal com a raça, a palidez foi considerada normal. A anamnese, não indicava nenhuma relação entre a diarreia e stress, má qualidade e/ou quantidade de ração. Restavam as causas intestinais propriamente ditas, como: intussuscepção intestinal crónica, intolerância/alergia alimentar, SIBO e EPP, sendo estas últimas três frequentemente difíceis de se distinguir.

O veterinário habitual do Duke já tinha realizado dietas de exclusão (alteração da dieta anterior para ração comercial hipoalergénica e depois para um hidrolisado), sem sucesso, mesmo tendo em conta os prazos mínimos recomendados de 6 semanas. A combinação dos resultados dos testes serológicos e a ausência de resposta à alteração da dieta e fonte proteica indicavam ausência de intolerância/alergia alimentar. Numa alergia alimentar seria mais expectável um aumento de IgE e não de IgG (Chandler 2008). A positividade das IgG pode estar associada à maior exposição do organismo aos antigénios alimentares, secundária à lesão da mucosa em que há perda da sua impermeabilidade a macromoléculas (Chandler 2008). Este parecia ser o caso do Duke. Além disso, os péptidos de uma dieta hidrolisada têm tamanhos pouco passíveis de serem imunogénicos e mesmo assim não se registaram melhorias apenas com a alteração da dieta.

A combinação Rx/ecografia foi útil para descartar intussuscepção crónica ou outro problema abdominal associado ou não à sintomatologia. O aumento da espessura da parede, a alteração dos

gânglios mesentéricos e os “pontos” hiperecóticos na mucosa corroboravam a IBD, mas não a confirmavam porque são apenas indicadores de inflamação e podem estar presentes noutros tipos de enterite (Gaschen *et al.* 2008). Além disso, não descartava outros tipos de EPP, como linfangiectasia (menos provável pela ausência do padrão estriado) nem linfoma gastrointestinal. Apenas excluiu neoplasia localizada ou granulomas do intestino. As alterações dos gânglios poderiam indicar reactividade ou neoplasia, mas, infelizmente, a citologia não foi diagnóstica.

Com a endoscopia pretendia-se chegar a um diagnóstico definitivo. Não foi possível visualizar o duodeno, sendo apenas observadas as mucosas esofágica e gástrica, de aspecto normal. O ideal seria fazer endoscopia alta e baixa, porque existem casos em que os sinais clínicos indicam uma localização e a patologia encontra-se noutro segmento (Dossin & Henroteaux 2004). Na impossibilidade de realizar ambas, deve optar-se pela localização suspeita (conhecidos a história e os sinais). No Duke optou-se pela endoscopia alta, embora já apresentasse diarreia mista; pelo que se poderia suspeitar de uma patologia mais difusa. A escolha da biopsia por endoscopia teve em conta a menor invasividade, a possibilidade de observar a mucosa, o menor risco associado a hipoproteinémia e cicatrização do local da biopsia, mesmo conhecendo as desvantagens: observação e biopsia limitadas à mucosa, impossibilidade de explorar o jejuno, menor sensibilidade relativamente a biopsias múltiplas de espessura total (Moore 2003). O resultado da biopsia gástrica era compatível com IBD, mas inespecífico. Mesmo em amostras de intestino ao exame histopatológico é difícil distinguir IBD de linfoma (Moore 2003). Assim, mediu-se a TK sérica. Esta enzima, expressa em grandes quantidades em células em replicação, tem sido utilizada como marcador de prognóstico e monitorização de linfoma, leucemia e mieloma múltiplo em humanos (Euler *et al.* 2004). A sua validade foi testada em cães, estabelecendo-se como valor de referência 7 U/L. Resultados acima deste sugerem linfoma e resultados abaixo tornam-no bastante improvável (Euler *et al.* 2004). O Duke apresentava TK <1,0 U/L. À luz destes resultados, diagnosticou-se presuntivamente IBD com SIBO secundário.

A IBD é uma doença crónica do intestino de severidade variável, podendo o animal apresentar apenas fezes moles ou, em casos mais graves, vômito, diarreia e perda de peso. Os sinais clínicos podem ser persistentes ou intermitentes (Chandler 2008). A etiologia é desconhecida, considerando-se actualmente ser multifactorial: resposta inadequada aos antigénios luminiais, fraca imunidade da mucosa, aumento da permeabilidade da mucosa e baixa imunidade celular mediada por células T (Chandler 2008). O diagnóstico é feito por exclusão de outras patologias e na presença de resultados histológicos compatíveis e/ou pela resposta ao tratamento (Chandler 2008). Recentemente, foi desenvolvido um índice de classificação da IBD baseado nos sinais clínicos, CIBDAI (Fig.1 do anexo 1) que, aquando do diagnóstico, se correlaciona positivamente

com as alterações ecográficas/histológicas, tornando-se depois mais eficaz como monitorização da resposta ao tratamento (Jergens 2004). A resolução e o tratamento deste caso estiveram de acordo com a literatura mais recente: primeiro, foram eliminadas todas as outras causas possíveis de diarreia (parasitismo, infecção, alergia ou intolerância alimentar, linfoma) e depois tentou-se chegar ao diagnóstico definitivo (por biopsias e resposta à terapia) (Chandler 2008).

O tratamento de IBD pode não ser mais que o mero controlo da sintomatologia e ser necessário para toda a vida. O protocolo terapêutico mais recomendado está dividido em etapas: 1 – Antiparasitários, 2 – Dieta de exclusão (deve ser de elevada digestibilidade e baixa antigenicidade para ajudar a reduzir a inflamação da mucosa), 3 – Antibioterapia. A IBD está frequentemente associada a SIBO (aumento verdadeiro do número de bactérias totais ou um desequilíbrio da flora normal) e também existem casos de diarreia responsiva aos antibióticos (DRA). 4 – Imunossupressão (Hall & German 2007). O tratamento realizado coincidiu com as recomendações supracitadas. A dose inicial de corticosteróides (prednisona e prednisolona são os mais usados) é mais elevada (até 4mg/kg/d nos primeiros 4 a 7 dias) com o objectivo de se ir reduzindo ao mínimo efectivo (Dossin & Henroteaux 2004). Uma alternativa menos estudada é a budesonida, um esteróide efectivo localmente e que é 90% metabolizado na primeira passagem pelo fígado, pelo que poderia reduzir os efeitos secundários (Hall & German 2007). Em casos refractários, poderá ser necessário adicionar outros imunomoduladores (ex: azatioprina) (Dossin & Henroteaux 2004). A medição de folato e Vit B<sub>12</sub>, sem ser diagnóstica, permite saber se é necessária a suplementação desses nutrientes (Suchodolski & Steiner 2003), como no caso do Duke (défice de Vit B<sub>12</sub>). Para controlo do SIBO são principalmente indicados: metronidazol, oxitetraciclina ou tilosina, porque, além da actividade antibacteriana, parecem ter efeito imunomodulador (Hall & German 2007). No Duke utilizou-se oxitetraciclina, estando descrito que pode ser efectiva mesmo quando existe resistência, possivelmente devido a imunomodulação ou pressão selectiva (Hall & German 2007). Outros tratamentos adjuvantes, ainda pouco estudados, podem ser: enriquecimento de ácidos gordos ómega 3 e adição de fibras fermentáveis à dieta, pré e pró-bióticos, e futuramente manipulação de citocinas, factores de transcrição, novos imunomoduladores, etc (Chandler 2008; Hall & German 2007).

Tal como foi referido à proprietária, o prognóstico depende da resposta individual à terapia. Em casos de IBD pode haver recidivas e serem necessários ciclos intermitentes de antibioterapia e corticoterapia em doses mais elevadas. Pela história do Duke prognosticava-se isso mesmo, visto que melhorava com a corticoterapia e logo piorava quando interrompida. No entanto, até ao que se conhece (10 semanas) a resposta foi positiva.

### **Caso clínico 3: Oftalmologia – Úlcera corneal**

**Identificação do paciente:** Bul, cão inteiro, Bulldog Francês, 7 anos de idade e 13,7 kg.

**Motivo da consulta:** Olho direito “vermelho” há uma semana com prurido e agravamento nas últimas 24 horas.

**História:** A proprietária detectou que o Bul apresentava o olho direito (OD) “vermelho” e com algum prurido, sem evidência de qualquer factor desencadeante (trauma, exposição a tóxicos,...). Manteve-se sem tratamento durante uma semana. Nas 24h anteriores à consulta, foi notado um agravamento da “vermelhidão” associado ao prurido, na sua opinião. Também apresentava blefarospasmo OD, corrimento ocular seromucoso OD e seroso no olho esquerdo (OS).

O Bul foi criado desde cachorro e não tinha registo clínico relevante até à data, estando vacinado e desparasitado. Vivia numa casa com jardim com outros dois cães (Bulldog francês e Galgo) que se encontravam saudáveis. A alimentação estava dividida em duas refeições diárias de uma dieta seca comercial de qualidade superior e tinha acesso livre à água. Não havia alteração da sede nem do apetite e, sobre a defecação e micção, a proprietária não podia dar informação.

**Exame clínico:** Atitude e temperamento normais, boa condição corporal. Movimentos respiratórios regulares, do tipo costo-abdominal, sem recurso aos músculos auxiliares da respiração, razão I:E=1:1,3 e 30rpm. Pulso forte, regular, simétrico, sincrónico e 100 ppm. Hidratado. T=38,8°C. O restante exame físico (gânglios, auscultação e palpação abdominal), sem alterações. **Exame oftalmológico:** Epífora OS e secreção seromucosa OD. Teste de Schirmer normal OU (>15mm). Leve entrópion na parte medial da pálpebra inferior e “micropontos” lacrimais OU. Blefarospasmo e hiperémia conjuntival OD. Resposta de ameaça e o reflexo pupilar (directo e consensual) ausentes OD e presentes OS e “dazzling” presente OU. Ao exame da córnea com lâmpada de fenda e teste de fluoresceína, observou-se uma úlcera corneal profunda e extensa (entre 1/2 e 2/3 da córnea) de posição central, com queratomalácia e edema corneal periférico à lesão. Não foram detectadas outras alterações.

**Diagnóstico definitivo:** Úlcera corneal profunda com queratomalácia OD de etiologia desconhecida, presuntivamente traumática (Fig.1 do Anexo 2).

**Tratamento:** O Bul ficou internado durante 18 dias por indisponibilidade da proprietária para realizar o tratamento em casa. Iniciou-se a aplicação tópica de ciprofloxacina e soro canino heterólogo OD q2h, ciclopentolato OD QID e doxiciclina 10 mg/kg PO SID, com reavaliação bi-diária nos primeiros 4 dias e depois a cada 3-4 dias até 1 mês após a primeira consulta. Também foi colocado um colar isabelino para evitar autotraumatismo. No primeiro dia já era possível ver o avanço da neovascularização e o início da epitelização do defeito corneal (redução da porção

positiva ao teste de fluoresceína). Ao 4º dia, já estava completamente epitelizado (teste de fluoresceína negativo) sendo a vascularização da córnea mais evidente. Mantinham-se, no entanto, o defeito estromal subjacente e o edema corneal. Observou-se o avanço centrípeto da neovascularização e do tecido de granulação nos bordos desse mesmo defeito a cada reavaliação. O tratamento manteve-se inalterado durante o internamento. Em casa, foi espaçada a aplicação de ciprofloxacina e soro heterólogo para q3h, mantendo-se o ciclopentolato QID e a doxiciclina SID até completar 1 mês, altura em que o defeito estromal ficou coberto. Ao longo do tempo, o edema corneal e a cicatriz foram reduzindo e o Bul recuperou a resposta de ameaça. Detectou-se a migração centrípeta de pigmento desde o limbo a partir do 25º dia (na posição 3h de um relógio). Na revisão de 1 mês (Fig.2 do Anexo 2), o tratamento foi alterado: aplicação tópica de ciclosporina 0,2% BID e ciprofloxacina OD TID e iniciou-se a aplicação de gel lubrificante OS. Aos 45 dias, o antibiótico tópico foi interrompido mantendo-se a ciclosporina e o lubrificante de igual modo. Nesta altura, a cicatriz estava bastante reduzida, com aumento da transparência corneal. Mantinha-se o pigmento na posição de 3h, com ligeiro avanço em direcção central.

### **Discussão:**

Os problemas do Bul foram detectados principalmente no exame oftalmológico: epífora OS e secreção seromucosa OD, ligeiro entrópion inferior medial e “micropontos” lacrimais OU. No OD foi ainda detectado prurido ocular, blefarospasmo, hiperémia conjuntival, ausência da resposta de ameaça e reflexo pupilar (directo e consensual) e uma úlcera corneal profunda com extensão de 1/2 a 2/3 da córnea, central e com queratomalácia e edema periférico.

A informação recolhida pelo exame oftalmológico era suficiente para fazer um diagnóstico patológico de úlcera corneal (visualização da úlcera, hiperémia e blefarospasmo por dor), embora não permitisse determinar a sua etiologia. Além disso, percebeu-se a origem da epífora – micropontos lacrimais e entrópion medial que dificultavam a drenagem normal da lágrima, embora não se tenha testado directamente a patência dos canais nasolacrimais.

No cão, as úlceras corneais são normalmente secundárias a trauma (incluindo autotraumatismo), produtos irritantes (como champôs), problemas palpebrais (estruturais ou funcionais), triquíase, distiquíase ou cílios ectópicos, doenças imunomediadas, distrofias corneais ou alterações lacrimais (Whitley & Gilger 1999). Neste caso, suspeitou-se de algum traumatismo por ser uma causa comum e pela ausência de evidência de outra etiologia. As úlceras bacterianas primárias são raras, mas pode haver contaminação secundária à perda da barreira epitelial e uma vez contaminada, a úlcera pode evoluir rapidamente, tornando-se mais profunda e com perigo de perfuração (Ollivier 2003). É por isso recomendável fazer citologia e cultura/antibiograma para

ajustar a terapia antibiótica se necessário, embora a terapia inicial não possa estar pendente desse resultado. No caso do Bul isto não foi realizado, mas teria dado informação relevante.

A ulceração da córnea é das lesões oculares mais comuns e classifica-se geralmente segundo dois parâmetros básicos: a profundidade da lesão e a evolução/progressão. Miller (2001) segue uma classificação numérica (1-5) e Whitley & Gilger (1999) segue uma classificação nominal, a qual foi aqui aplicada – superficial, profunda ou descemetocelo e complicada/não-complicada, refractária ou progressiva/não-progressiva. Das patologias que podem levar a perda de visão, esta é a mais responsiva à terapia. As úlceras superficiais costumam resolver rapidamente e sem formação cicatriz exuberante. Por seu lado, as úlceras profundas complicadas podem ter diferentes complicações: comprometimento da visão devido ao tecido cicatricial (perda de transparência corneal), perfuração, sinéquias, ou mesmo perda do globo ocular por enoftalmite, glaucoma e *phthisis bulbi* (Whitley & Gilger 1999). Esta foi a classificação da lesão do Bul (úlceras corneal profunda, complicada) porque atinge mais de 50% do estroma e apresenta queratomalácia (dissolução do estroma ou “melting”), lesão quase sempre infectada, ao contrário das úlceras superficiais que raramente o estão (Ollivier 2003). Alguns géneros de bactérias como *Pseudomonas* e *Streptococcus* produzem proteases capazes de dissolver o estroma corneal e a resposta inflamatória gerada pode, por si só, levar a essa dissolução por libertação de proteases e colagenases (Ollivier 2003). A dissolução estromal dá-se quando se perde o equilíbrio entre proteases/colagenases e os seus inibidores, podendo tornar-se autónoma e a destruição corneal continuar após a eliminação do agente infeccioso (Miller 2001). As úlceras com “melting” parecem ser mais frequentes em raças braquicéfalas (Whitley & Gilger 1999), como o Bul. Os sinais clínicos estão relacionados com a inflamação e dor – hiperémia, aumento da produção de lágrima, blefarospasmo, prurido ocular (como apresentava o Bul) e fotofobia (Crispin 2002).

A cicatrização da córnea inicia-se imediatamente após a lesão e o seu término depende do grau de lesão e de complicações decorrentes. Inicialmente, são depositadas na área afectada fibrina e fibronectina, que funcionam como uma rede, sobre a qual as células epiteliais podem aderir e migrar. Estas, primeiro aplanam-se e vão migrando para cobrir o defeito epitelial e depois entram em mitose, recuperando parte ou a totalidade da espessura do epitélio (Miller 2001). Durante este processo, são produzidos outros factores que permitem a libertação e futura adesão celular aos novos locais e que removem detritos (ex. plasmina, metaloproteinases). Os neutrófilos também migram para a lesão através do filme lacrimal. Em lesões severas, quando a estrutura do estroma é alterada, ocorre recrutamento de células desde o limbo e neovascularização corneal, que progride centripetamente. Os queratócitos transformam-se em fibroblastos que produzem colagénio e glicosaminoglicanos para preencher o defeito estromal (Miller 2001). Como a

deposição das fibras de colagénio é desordenada, e por ser um tecido mais hidrófilo, há perda de transparência e edema. Na fase final da cicatrização, há diminuição da celularidade e orientação dos núcleos e das fibrilhas paralela à superfície corneal, melhorando-se a transparência (que pode não ser total) (Whitley & Gilger 1999). Os vasos corneais, uma vez estabelecidos, não regridem e permanecem na córnea, mesmo que por eles já não circule sangue (Miller 2001).

Frente a uma úlcera com “melting”, como a deste caso, a actuação tem de ser rápida e agressiva, visando-se combater a infecção e parar a dissolução do estroma, porque há um risco elevado de perda de visão, perfuração ou perda do globo ocular (Miller 2001). O manejo pode ser médico e/ou cirúrgico. Como manejo médico, segundo Whitley & Gilger (1999), pode-se iniciar pela limpeza da úlcera com iodo-povidona diluída a 50:50 com soro fisiológico ou colírios estéreis, e seguir com terapia antibiótica tópica agressiva q1-2h de amplo espectro e valência para *Pseudomonas* (ex: tobramicina ou ciprofloxacina), atropina 1% BID-QID e anticolagenases. Existem vários agentes com potenciais efeitos anticolagenases (acetilcisteína, soro autólogo, EDTA, heparina, etc), mas não existem muitos estudos sobre a sua aplicabilidade em cães. Os dois mais utilizados são a acetilcisteína 5-10% e o soro autólogo (Whitley & Gilger 1999). Em casos de risco de dissolução estromal, também está indicada a utilização sistémica de doxiciclina, pois tem efeito inibidor das proteases e boa penetração da barreira hemato-ocular (Ollivier 2003, Crispin 2002, Gould 2002). Num estudo *in vitro* em cavalos, ocorreram níveis de redução da actividade proteolítica entre 90% (soro) e 99,4% (0,2% EDTA), apresentando a acetilcisteína e a doxiciclina percentagens intermédias (Ollivier 2005). Uma vez que os diferentes agentes têm diferentes mecanismos de inibição, a sua combinação poderá ser benéfica. A inibição da actividade proteolítica está associada a uma cicatrização mais rápida, pelo que, o mesmo autor defende a sua utilização em todos os casos, independentemente do manejo seguinte ser médico ou cirúrgico. Sugere a sua aplicação a q1-2h até se observar o início da cicatrização da úlcera, espaçando depois para q4-6h.

A ocorrência de uveíte associada à ulceração profunda é frequente (considera-se que existe sempre algum grau de uveíte) e deve ser tomada em consideração no tratamento (Crispin 2002). A utilização de corticosteróides (tópicos ou sistémicos) nestes casos está contraindicada, porque atrasam a epitelização, diminuem os mecanismos de defesa e podem interferir com a aderência celular e agravar a dissolução estromal. A sua aplicação no tratamento de úlcera pode ser útil apenas após total epitelização do defeito corneal, para minimizar a formação de cicatriz devido ao excessivo tecido de granulação e à neovascularização (Whitley & Gilger 1999, Crispin 2002). Se necessário controlar a uveíte, as alternativas são AINEs tópicos (e.g. Ketorolac), que igualmente atrasam a epitelização mas não potenciam a dissolução estromal (Gould 2002).

O tratamento cirúrgico é recomendável em casos de úlceras que atinjam mais de 1/2 da profundidade estromal ou quando existe “melting” (Whitley & Gilger 1999) ou em qualquer caso de úlcera profunda em raças braquicéfalas (como o Bul), dado que estas raças têm uma maior exposição e menor sensibilidade corneal e estão, por isso, em maior risco de perfuração ocular (Crispin 2002). Existem várias opções cirúrgicas: *flaps* conjuntivais pediculados, de 360°, em ponte ou de 180°, transposição corneoconjuntival, excerto conjuntival (*flap* livre), de córnea congelada ou de submucosa porcina ou, ainda, com cola de tecidos (butil-cianoacrilato) (Gilger & Whitley 1999, Crispin 2002, Hollingsworth 2003). Os *flaps* conjuntivais (a técnica mais aplicada) têm como vantagens oferecer suporte físico, tecido fibrovascular para preencher o defeito e o aporte sanguíneo à úlcera, com os seus componentes imunes, antiproteases e anticlagenases séricas e terapia sistémica que esteja a ser utilizada (Gilger & Whitley 1999). Nestes *flaps*, utiliza-se normalmente a conjuntiva bulbar pois, ao contrário da conjuntiva palpebral, ela move-se em simultâneo com o globo ocular e assim não se cria tensão (Gilger & Whitley 1999). No *flap* conjuntival pediculado a porção livre deverá ser cortada quando já não seja necessário o aporte sanguíneo. O *flap* livre não implica outra intervenção, mas o aporte sanguíneo está dependente da vascularização periférica através da córnea, que não é imediata; sendo uma desvantagem em úlceras infectadas e com “melting”, dado que o aporte sanguíneo é importante na resolução da infecção (Hollingsworth 2003). Em qualquer das técnicas, é importante assegurar que a córnea que limita a lesão está sã e capaz de ancorar pontos de sutura. Como complicações, pode haver deiscência pela debilidade da córnea, por progressão da dissolução estromal ou por excessiva tensão do *flap* quando não libertado completamente da cápsula de Tenon (tecido fibroso que une a conjuntiva à esclera) (Gilger & Whitley 1999). A transposição corneoconjuntival é mais exigente cirurgicamente, mas tem a vantagem de permitir maior transparência da córnea a nível central (importante para a visão). No entanto, devido à incisão, há alguma lesão da córnea sã e necessita igualmente de ter bons pontos de ancoragem (Gilger & Whitley 1999). Esta técnica seria bastante complexa no caso do Bul, devido à extensão e à queratomalácia, sendo a opção cirúrgica mais viável o *flap* conjuntival. Embora a utilização de *flaps* conjuntivais seja uma boa opção para resolver úlceras, deixa um tecido sem a transparência característica da córnea, fundamental para a visão. Além disso a lesão do Bul localizava-se centralmente, onde essa transparência é mais necessária. Neste caso, a alternativa de excerto de córnea congelada permitiria assegurar alguma transparência, mas, tal como os excertos conjuntivais, ao não assegurar aporte sanguíneo, não é a mais indicada quando existe infecção ou dissolução corneal (Hollingsworth 2003). Sendo assim, e pelo facto de o Bul ter ficado hospitalizado, o que permitiu um controlo bastante apertado, optou-se pelo maneio

médico: ciprofloxacina e soro canino heterólogo tópicos q2h, ciclopentolato QID e doxiciclina 10mg/kg PO SID, ajustado posteriormente com a evolução do caso. A escolha inicial dos antibióticos, quer tópico quer oral, e os intervalos de administração estiveram de acordo com a literatura consultada. A ciprofloxacina tópica, apesar de ser bastante utilizada, continua a ser eficaz. De facto, num estudo de Hendrix & Cox (2008), verificou-se que este antibiótico era eficaz em mais de 97% dos agentes isolados em cães com queratite bacteriana e a sua concentração na lágrima permanecia acima da concentração inibitória mínima durante 4-6 horas pós-aplicação em 90% dos agentes patogénicos isolados. A aplicação ocular de soro está de acordo com a bibliografia, mas poderia ter-se adicionado outro antiproteolítico (ex: EDTA) como sugere Ollivier (2005). Para a obtenção do referido soro é necessário um volume considerável de sangue. Dada a lesão do Bul, a contenção deste para a colheita de sangue constituía um risco de perfuração ocular, pelo que, assumindo que as propriedades do soro são transversais ao indivíduo, optou-se pela utilização de soro heterólogo. No caso do Bul, não se utilizou atropina, porque pode reduzir a produção de lágrima (Gould 2002), o que constitui um risco adicional, tratando-se de um braquicéfalo. A opção foi ciclopentolato, um agente cicloplégico, com início de acção mais rápido e duração mais curta que a atropina (Gould 2002). Durante o tratamento do Bul, foi identificada a progressão de pigmento através da córnea. Este é um fenómeno frequente em braquicéfalos, conhecido como queratite pigmentosa (Gilger & Whitley 1999). Acontece por migração de melanócitos do limbo ou zona perilimbar e deposição de pigmento nas células epiteliais basais, macrófagos, fibroblastos e porção anterior do estroma (Gilger & Whitley 1999). Está muitas vezes associada a irritação crónica da córnea e a queratite activa, com vascularização e infiltrado inflamatório corneais (Gilger & Whitley 1999). A remoção do pigmento pode ser realizada por queratectomia ou irradiação, mas, enquanto este se mantiver na periferia e não interferir com a visão, não existe indicação cirúrgica (Gilger & Whitley 1999). As opções médicas são corticosteróides ou ciclosporina tópicos que não eliminam o pigmento, mas contribuem para diminuir a sua progressão (Whitley & Gilger 1999). A ciclosporina permite ainda aumentar a produção de lágrima, o que ajuda à protecção do olho (Gould 2002). Por estas razões, foi utilizada no Bul. A utilização de lubrificante OS foi uma medida profilática dada a maior exposição característica dos olhos dos braquicéfalos. Como resultado final, conseguiu-se a resolução da úlcera com um bom grau de transparência e manutenção da visão. Medicamente, não existem alternativas significativas para o tratamento deste tipo de lesões. A abordagem cirúrgica seria outra opção, e neste caso bastante recomendada pela literatura consultada, dada a extensão e profundidade da lesão, pelo risco de perfuração associado e tratando-se de um braquicéfalo.

#### **Caso clínico 4: Cirurgia de tecidos moles – Enterectomia**

**Identificação do paciente:** Perla, cadela não esterilizada, Bouvier de Berna, 2,5 anos e 35kg.

**Motivo da consulta:** Apatia e anorexia há 3 dias e vômitos desde o dia anterior.

**História:** A Perla perdeu o apetite e tornou-se mais apática desde há 3 dias sem evidência de qualquer factor desencadeante/associado. Nas últimas 24h havia piorado e começou a vomitar a água que parecia beber em maior quantidade. Não apresentava diarreia.

A Perla foi adquirida desde cachorra e vivia com outro cão, que se encontrava saudável, numa casa com jardim, pelo que o proprietário não podia caracterizar a micção. O último cio tinha sido há 1 mês, sem acasalamento. Não apresentava corrimento vulvar. Não vacinada e desparasitada apenas externamente. Na sua história clínica, havia apenas registo de um traumatismo cervical que respondeu a terapia analgésica. A Perla era alimentada com duas rações diárias de uma dieta seca comercial de qualidade superior e tinha acesso livre à água.

**Exame clínico:** Apatia, boa condição corporal. Os movimentos respiratórios não foram caracterizados porque a Perla estava a arfar. Pulso forte, regular, rápido, simétrico, sincrónico e 150 ppm. Mucosas e TRC normais. Desidratação ligeira (7%), T=39°C. Palpação abdominal: dolorosa, detecção de uma massa no abdómen médio, aparentemente a nível intestinal. Nenhuma outra anomalia foi detectada por palpação. Auscultação torácica, gânglios linfáticos e inspecção vaginal sem alterações.

**Diagnósticos diferenciais:** Obstrução gastrointestinal (GI) por corpo estranho (CE) ou parasitismo massivo, intussuscepção, torção ou volvo intestinal, piómetra e neoplasia.

**Exames complementares:** Ecografia: CE intestinal com sinais obstrutivos (distensão e menor motilidade dos segmentos a montante do CE), restantes estruturas abdominais normais. Rx: massa heterogénea com densidade entre tecidos moles e osso, no abdómen médio, dilatação moderada do intestino, cranialmente e fragmentos do CE presentes no cólon (fig.1 do Anexo 3). Hemograma completo: Ht 53% (N:41-55), PT 71 g/L (N:56-75), eritrócitos  $7,61 \times 10^6/\mu\text{L}$  (N:5,8-7,6), Hb 19,9 g/dL (N:14,5-19,2), leucócitos 20260/ $\mu\text{L}$  (N:6000-12000), neutrófilos 17828/ $\mu\text{L}$  (N:4100-10400), linfócitos 607/ $\mu\text{L}$  (N:1100-3300), eosinófilos 202/ $\mu\text{L}$  (N:900-1700), monócitos 1620/ $\mu\text{L}$  (N:0-1200), os restantes parâmetros e a bioquímica sérica estavam normais.

**Diagnóstico definitivo:** Obstrução intestinal por corpo estranho.

**Tratamento pré-cirúrgico:** Fluidoterapia: um bolus de 20ml/kg de Ringer Lactato (RL), seguido de CRI (5ml/kg/h) para reposição parcial de fluidos pré-cirúrgica (4h); administração de cefazolina (20mg/kg IV) e marbofloxacin (2mg/kg IV).

**Cirurgia:** A Perla foi induzida com midazolam (0,25mg/kg IV), fentanilo (5mcg/kg IV) seguido de tiopental IV *ad effectum*. A anestesia foi mantida com isoflurano e CRI de RL com fentanilo (5mcg/kg/h) à velocidade de 10ml/kg/h. Foram utilizados *boli* de fentanilo (5mcg/kg) em momentos pontuais para controlar a dor e um *bolus* de Hemoes<sup>®</sup> (5ml/kg IV) seguido de CRI (0,1ml/kg/h) para controlar a hipotensão intracirúrgica.

Foi realizada uma laparotomia exploratória, confirmada a obstrução e verificada a ausência de outra patologia concomitante. O CE foi localizado na porção inicial do jejunum e a área envolvente apresentava já indícios de necrose pelo que se optou pela realização de enterectomia desse segmento (porção final do duodeno e jejunum proximal). Foi realizada anastomose topo-a-topo, lavagem peritoneal com soro fisiológico aquecido e colocação de dois sistemas de drenagem fechados e com vácuo. Em seguida, a cavidade abdominal foi cerrada. O CE retirado era parte de uma bola de plástico (fig. 2 do Anexo 3).

**Tratamento pós-cirúrgico:** Logo após cirurgia, foi medido o Ht 40% e as PT 58%. Passadas 24h, o Ht registava 36% e as PT mantiveram-se em 58%. Foi realizada fluidoterapia de suporte (RL suplementado com 20mEq/L de KCl), CRI de fentanilo a 5mcg/kg/h para analgesia nas primeiras 36h e depois buprenorfina (10mcg/kg SC TID) até ter alta. Durante os 4 dias de internamento, também foram administradas IV cefalotina TID e marbofloxacin SID nas mesmas doses pré-cirúrgicas e ranitidina 2mg/kg IV BID. A drenagem abdominal foi mantida nas primeiras 24h. Depois da Perla ter alta, seguiu com cefalexina 20mg/kg PO BID e omeprazol 20mg PO SID, ambos durante 10 dias, e dieta comercial húmida intestinal.

### **Discussão:**

Após a anamnese e exploração física, foram identificados vários problemas: anorexia e apatia, vômitos agudos, polidipsia, desidratação, taquicardia, uma massa e dor abdominais (quadro de abdómen agudo em choque compensado). Foram considerados como diagnósticos mais prováveis a obstrução GI por CE ou parasitismo massivo, intussuscepção, torção ou volvo intestinal e piómetra ou neoplasia.

A ecografia foi o complementar de maior utilidade, dado ter sido identificado o CE, observada uma moderada distensão do tracto digestivo proximal à obstrução (confirmando-a) e descartados os restantes diagnósticos diferenciais. A ecografia permite ainda verificar a acumulação ou não de fluidos e avaliar a motilidade intestinal (Hedlund 2002). A associação com o Rx simples (onde também se identificava o CE e a dilatação intestinal) é comum e permite o diagnóstico na maioria das situações, tal como na Perla. Outras opções diagnósticas para CE seriam estudos de contraste radiográficos, que permitem delinear CEs não visíveis em Rx simples, demonstrar a

obstrução e observar possíveis defeitos luminiais (Hedlund 2002). A endoscopia não seria viável neste caso, pois, dada a sua localização, o CE era praticamente inalcançável pela sonda. Os resultados do hemograma e bioquímica sérica não são diagnósticos, mas ajudam a descartar outras patologias concomitantes e são necessárias como painel pré-anestésico e para decidir a fluidoterapia. Isto porque as patologias GI, nomeadamente obstruções, estão associadas a desequilíbrios ácido-base e electrolíticos mais ou menos severos (Hedlund 2002). O resultado do hemograma evidenciava um leucograma de stress (neutrofilia, eosinopénia, linfopénia e monocitose) que era justificado pelo quadro clínico. Os valores de Ht e as PT no limite superior detectados na Perla, associados a sinais externos de desidratação, eram indicativos de hemoconcentração. Considerou-se que havia hipovolémia. A aparente polidipsia seria devida aos vómitos e desidratação resultantes da obstrução GI. Aos meios de diagnóstico utilizados, poder-se-ia ter acrescentado a urianálise como avaliação pré-anestésica e a gasimetria sanguínea.

A obstrução GI por CE é frequente em clínica de pequenos animais, principalmente em animais jovens. Após a deglutição de um objecto indiscriminado, e dada a anatomia normal do aparelho GI, existem locais onde podem ficar preferencialmente retidos, dependendo também das características intrínsecas ao CE como tamanho, forma e superfície (Quesada 2009). Depois de passar a abertura orofaríngea, os CE podem ficar retidos nos locais de menor capacidade de distensão do esófago (entrada do tórax, base do coração e ao nível do hiato esofágico), no estômago e, caso passem o piloro, no intestino delgado devido ao seu menor diâmetro ou na válvula ileocecólica (Quesada 2009, Hedlung 2002). Normalmente, se chegam ao cólon, são defecados e não é necessária intervenção cirúrgica (Hedlund 2002). As obstruções podem ser parciais ou totais e ter uma apresentação mais ou menos aguda. As obstruções parciais deixam passar o conteúdo mais fluido e por isso os sinais associados são moderados – anorexia, letargia, vómitos intermitentes e perda de peso – mas podem causar obstrução total mais tarde. As obstruções totais apresentam sinais mais agudos e severos; tanto mais severos quanto mais alta é a obstrução – vómitos, anorexia, apatia, distensão e dor abdominal, desidratação e choque (Hedlund 2002). Este foi o caso da Perla: obstrução total do jejuno proximal. Nestes casos, além da desidratação, estão também associados desequilíbrios electrolíticos (ex: hipocalémia, hiponatrémia e hipoclorémia) devido a mecanismos complexos (Brown 2006, Hedlund 2002). Ocorre acumulação de líquidos a montante da obstrução por aumento da secreção e diminuição da absorção, levando a perdas de água, K, Na e  $\text{HCO}_3^-$ , que contribuem para um estado de acidose metabólica. Por outro lado, há perdas de água e ácido clorídrico pelo vómito, que poderiam levar a alcalose metabólica (Brown 2006, Hedlund 2002). É por este motivo que se torna imperativo conhecer o estado ácido-base e electrolítico dos pacientes para instituir uma

fluidoterapia correcta. No caso da Perla, o ionograma (Na, Cl, K) estava normal mas não foi medido o pH sanguíneo. A obstrução leva à distensão do trato GI proximal pela acumulação de líquido e gás (deglutido e produzido por fermentação bacteriana). Esta distensão leva à obstrução da circulação linfática, venosa e mais tarde a *shunting* arteriovenoso, resultando em isquémia da mucosa. Quer a isquémia quer a distensão podem estar envolvidas na migração e translocação bacteriana e absorção de toxinas através da mucosa lesionada (Hedlund 2002).

A analítica realizada durante estabilização pré-cirúrgica da Perla, não evidenciava desequilíbrios eletrolíticos (Na, K, Cl), mas desconhecia-se o estado ácido-base. Estavam presentes sinais de choque em fase compensada (taquicardia, taquipneia, hipovolémia), pelo que se optou por RL: *bolus* inicial de 20ml/kg seguido de CRI a 5ml/kg/h (manutenção + reposição de fluidos). A antibioterapia de cobertura com cefazolina e marbofloxacin está de acordo com a bibliografia consultada – cefalosporina de 1ª geração/penicilina + fluoroquinolona/cefalosporina de 2ª geração, pelo seu amplo espectro de acção (Dye 2003). Outra alternativa é a administração de uma cefalosporina de 1ª geração pré-cirúrgica e intracirúrgica a intervalos de 2h, se a cirurgia durar mais que 2-3h. Isto é recomendável sempre que há obstrução, porque os fenómenos de crescimento bacteriano, lesão/isquémia da mucosa elevam o risco de contaminação bacteriana (Hedlund 2002). Para realização da cirurgia, a Perla foi induzida com midazolam e fentanilo (como co-indutores), seguido de tiopental IV *ad effectum*. A combinação midazolam-fentanilo está indicada como indutor em animais debilitados devido aos reduzidos efeitos cardiovasculares (Dye 2003). Neste caso foi insuficiente e foi necessário completar a indução com tiopental, pelo que se pode pensar que a Perla teria beneficiado de medicação pré-anestésica. Nos casos menos severos (como este), a pré-medicação permite reduzir o tónus simpático associado à dor e ao stress e reduzir dose de indutor e a concentração alveolar mínima (CAM) do agente anestésico inalatório (Dye 2003).. A opção pelo tiopental é contraindicada segundo a literatura consultada, pelos efeitos dose-dependente de depressão cardiorespiratória (Dye 2003). No entanto a dose utilizada foi reduzida (total <10mg/kg) devido à co-indução com midazolam-fentanilo. A CRI de fentanilo permite controlar a dor intraoperatória e reduz a CAM. Foi utilizado Hemoes® para controlar a hipotensão verificada intracirúrgicamente. A pressão arterial é influenciada por vários mecanismos, podendo a hipotensão neste caso dever-se à utilização do barbitúrico, ao efeito hipotensor do isoflurano, ao bom controlo da dor (visto que reduz o tónus simpático e portanto há um relaxamento da musculatura vascular) e à desidratação/hipovolémia corrigida apenas parcialmente no período pré-cirúrgico na Perla.

A técnica cirúrgica seguiu o descrito nas diferentes referências consultadas – Hedlund (2002) e Brown (2006). Realizou-se uma laparotomia mediana, seccionando a pele e tecido subcutâneo

com bisturi e a linha branca e o peritoneu com tesoura Metzenbaum. O abdómen foi inicialmente explorado para confirmar o diagnóstico e verificar a presença ou ausência de alguma patologia concomitante. O CE foi localizado na porção inicial do jejuno, provocando obstrução luminal. A área envolvente ao CE apresentava sinais de necrose – serosa enegrecida, ligeiramente friável e ausência de pulso nas artérias mesentéricas para esse segmento – e mais periféricamente havia ligeiro grau de congestão. Além da cor, textura e pulso, o peristaltismo e o sangramento quando seccionado são indicadores da viabilidade do intestino (Hedlund 2002). Todos são subjectivos pelo que, em caso de dúvida de viabilidade deve optar-se pela enterectomia (Hedlund 2002, Brown 2006). O duodeno e o estômago estavam moderadamente distendidos com líquido e gás, sendo este descomprimido por entubação orogástrica. As restantes vísceras não apresentavam alterações. Optou-se por realizar enterectomia do segmento afectado (porção final do duodeno e jejuno proximal) e anastomose topo-a-topo do jejuno ao duodeno ascendente. Este segmento foi exteriorizado e isolado do abdómen por compressas estéreis humedecidas com soro fisiológico. O conteúdo luminal foi deslocado proximal e distalmente ao segmento a seccionar e o auxiliar de cirurgia manteve manualmente a oclusão do lúmen nos extremos do mesmo. Os vasos mesentéricos foram ligados com dupla ligadura simples, com Nylon 3-0, assim como as arcadas terminais destes vasos no bordo mesentérico. Foram colocadas pinças intestinais nos bordos do segmento a seccionar e o intestino foi seccionado com bisturi. Os bordos intestinais foram limpos com compressas humedecidas antes da realização de anastomose. Os primeiros dois pontos foram colocados no bordo mesentérico e anti-mesentérico para melhor aposição e confirmar a equidade do diâmetro dos dois segmentos (Hedlund 2002). Em seguida, foi realizada sutura simples descontínua, envolvendo a serosa, muscular e submucosa, com Monosyn<sup>®</sup> 5-0. Sabendo que a submucosa é a porção mais resistente da parede intestinal e que uma boa aposição é essencial à cicatrização por primeira intenção, esta é a técnica de anastomose preferida por Brown (2006). Isto porque, está demonstrado histologicamente que tem menor grau de eversão/inversão da mucosa e a ideia de que provoca mais aderências não tem revelado expressão clínica, em pequenos animais (Brown 2006). Outras opções seriam a enterorrafia em dois planos com pontos simples (pior aposição, necrose da porção invertida, pior cicatrização e maior risco de estenose) ou sutura simples contínua (maior risco de estenose) (Brown 2006, Hedlund 2002). O mesentério foi suturado com sutura simples contínua com Monosyn<sup>®</sup> 4-0. A estanquicidade da anastomose foi verificada injectando soro fisiológico estéril. De seguida, esta foi coberta com omento (omentalização) com sutura simples de Monosyn<sup>®</sup> 4-0. A omentalização é recomendada, conhecidas as suas propriedades: promove angiogénese, drenagem, imunidade (devido aos agregados de linfóides), fibrinogénese e hemostase (Valat & Moisonier 2004). Além

de acelerar o processo de cicatrização, com esta técnica evita-se a ocorrência de filtrações e de aderências a outros órgãos (Brown 2006). Em caso de menor viabilidade dos tecidos, outra alternativa é cobrir a sutura com serosa de ansas intestinais adjacentes, oferecendo isolamento e um tecido com boa capacidade de cicatrização (Hedlund 2002). A lavagem peritoneal após enterectomia não é obrigatória a menos que haja extravasamento de conteúdo intestinal durante a manipulação. No caso da Perla, a saída de conteúdo foi nula/mínima, mas foram realizadas lavagens peritoniais com 2L de soro fisiológico estéril aquecido e colocada dupla drenagem fechada e com vácuo, uma dirigida cranial e a outra caudalmente, para controlar a produção de exsudado e a possível formação de peritonite. Dado que o tracto GI é a fonte mais comum de contaminação da cavidade abdominal, é importante ter em mente os principais factores de risco para que ocorram deiscência/fugas de conteúdo GI para a cavidade peritoneal após anastomose (Mueller *et al* 2001). Num estudo com 115 casos, foi estimada uma incidência entre 67-80% de fuga de conteúdo intestinal casos os animais apresentaem 2 ou mais dos seguintes factores: peritonite pré-operatória, CE intestinal e albumina sérica <2,5 g/dL (Ralphs *et al* 2003). A Perla só tinha um destes – CE, pelo que teria melhor prognóstico. Nas camadas muscular e subcutânea foram realizadas suturas simples contínuas, com Nylon 0 e Monosyn<sup>®</sup> 4-0, respectivamente. O Monosyn<sup>®</sup> 4-0 também foi usado na sutura intradérmica e a pele foi adicionalmente aposicionada com pontos simples de Nylon 4-0. No tratamento pós-cirúrgico, a reposição de fluidos e a manutenção foram continuadas com RL, a analgesia com CRI de fentanilo nas primeiras 36h para um bom controlo de dor e alterada para buprenorfina, dado que a intensidade da dor já não justificava a utilização de um opióide agonista puro. Alternativamente, poderia ter-se utilizado oximorfona ou butorfanol (Hedlund 2002). A utilização de antibióticos no pós-cirúrgico é controversa. Segundo Hedlund (2002), não está recomendada a sua continuação mais que 2-6h (ou 24h, segundo Brown 2006), se não existirem sinais de peritonite nem tiver havido contaminação. Outros autores, como Dye (2003), recomendam antibioterapia na generalidade das situações de abdómen agudo, embora ajustado a cada caso. No caso da Perla, a antibioterapia foi continuada, cobrindo os agentes normalmente associados a peritonite por contaminação pelo tracto GI – Gram negativos e anaeróbios (Dye 2003). A ranitidina foi administrada de forma a inibir a produção de ácido ao nível do estômago. Devido à fluidoterapia de reposição e à perda de sangue durante a cirurgia (embora mínima), os valores de Ht e PT foram inferiores aos obtidos durante a avaliação inicial. A Perla não desenvolveu peritonite e começou a comer dieta branda e de fácil digestão ao fim do primeiro dia, com a qual foi recomendado continuar durante alguns dias em casa para evitar abrasão da zona intervencionada.

## Caso clínico 5: Anestesiologia – Ovariohisterectomia

**Identificação do paciente:** Nuska, cadela, Bichon maltês, 8 meses e 3,250 kg.

**Motivo da consulta:** Ovariohisterectomia.

**História:** A Nuska veio à consulta para realização de esterilização preventiva, encontrando-se correctamente vacinada (DHPPi) e desparasitada (fenbendazol). Há 4 meses tinha tido otite bilateral por leveduras, tratada com Conofite forte<sup>®</sup>. Era alimentada com dieta seca de qualidade superior na quantidade apropriada, repartida em duas refeições diárias e tinha acesso livre a água. Vivía num apartamento, passeava no exterior público diariamente.

**Exame clínico:** Atitude e temperamento normais, boa condição corporal. Movimentos respiratórios regulares, do tipo costo-abdominal, sem recurso aos músculos auxiliares da respiração, razão I:E=1:1,3 e 28 rpm. Pulso forte, regular, simétrico, sincrónico e 100 ppm. Hidratada. T=38,9°C. No restante exame físico (mucosas, gânglios, auscultação e palpação abdominal), nenhuma anomalia foi encontrada.

**Exames complementares:** Hemograma completo: normal. Bioquímica sérica (PT, Alb, Glu, Na, Cl, K, ALT e ureia): normal. Electrocardiograma (ECG): normal.

**Procedimentos (anestesia/cirurgia/pós-cirurgia):** Pré-anestesia: A Nuska foi considerada uma paciente de baixo risco anestésico (ASA I). Estava em jejum de sólidos desde há 12 horas. Iniciou-se a fluidoterapia IV com Ringer Lactato (RL) à taxa de manutenção e administrou-se amoxicilina/ácido clavulânico (8,75mg/kg SC). Foi pré-medicada com morfina (0,5 mg/kg IM), seguida de dexmedetomidina (5mcg/kg IM) e meloxicam (0,2mg/kg SC). A Nuska vomitou logo após a administração de morfina. Após 45 min, foi realizada a indução com tiopental sódico IV *ad effectum* (total≈6mg/kg) até permitir a intubação endotraqueal (tubo PCV com “olho de Murphy” e *cuff* de baixa pressão e alto volume, nº4,5). A manutenção foi realizada de forma mista (anestesia inalatória e analgesia IV) e manteve-se a fluidoterapia com RL, aumentado para 10ml/kg/h. Anestesia inalatória: isoflurano a 1% veiculado por O<sub>2</sub> a 100% (0,8L/min), administrado por ventilação mecânica com pressão positiva (IPPV) (Dragger<sup>®</sup> Fabius GS), com sistema de gases circular, semi-fechado, balão de 2L – Pressão inspiratória pico (PIP) 7-8cmH<sub>2</sub>O, volume tidal (VT) 38-55ml e frequência respiratória (FR) 10rpm. Analgesia IV: *Bolus* de fentanilo a 5mcg/kg seguido de CRI a 5mcg/kg/h. A monitorização durante a cirurgia incluiu (além dos parâmetros da ventilação mecânica): ECG, capnografia, pressão arterial (PA) por oscilometria, temperatura por sonda esofágica, pulsioximetria e avaliação intermitente dos parâmetros físicos (pulso, mucosas, reflexo palpebral, tónus mandibular e posição do olho). Todos os parâmetros se mantiveram estáveis e dentro dos limites normais durante toda a cirurgia,

excepto a temperatura: 37,0°C no início e uma pequena descida até 36,7°C no final. Isto, devido às medidas tomadas para minimizar a perda de calor: manta eléctrica sobre a mesa cirúrgica, envolvimento das almofadas plantares em papel de alumínio, soro aquecido e tubos do circuito de gases parcialmente mergulhados em água quente. A duração da cirurgia foi de 30min e o tempo indução-desentubação de 55min. Cirurgia: Ovariohisterectomia por acesso mediano. Pós-anestesia: Foram utilizadas mantas e luz de infravermelhos até se estabilizar a temperatura corporal. A fluidoterapia IV com RL foi continuada durante as 6 horas seguintes, a duas vezes a taxa de manutenção. A sutura foi protegida com pomada de povidona iodada e penso. Teve alta nesse mesmo dia, medicada com amoxicilina/ácido clavulânico (10mg/kg PO BID, 7 dias) e meloxicam suspensão oral (0,1mg/kg SID, 3 dias) e com a indicação para vigiar a sutura. Foi marcada consulta de revisão e remoção da sutura cutânea aos 10 dias pós-cirurgia.

### **Discussão:**

A Nuska veio à consulta para realização de esterilização preventiva, encontrando-se saudável. Foram realizados alguns exames complementares como avaliação pré-anestésica – hemograma completo, bioquímica sérica (PT, Alb, Glu, Na, Cl, K, ALT e ureia) e ECG, estando todos os resultados dentro dos limites normais. Segundo Gleed (1999), esta avaliação pode consistir apenas em medição de Ht, PT (refractómetro), Glu e ureia sanguíneas (por tira), não sendo necessária uma avaliação tão demorada e dispendiosa. Isto porque, é rara a detecção de uma patologia que não fosse suspeitada pela história e exame físico e, se detectada, seria pouco provável que alterasse a técnica anestésica. Outro motivo é que os valores de referência têm em conta a média e dois desvios padrão da população, pelo que alguns animais podem apresentar valores “anormais” e isso não ter significado clínico (Gleed 1999).

Qualquer anestesia comporta sempre um risco (Jones 1999) maior ou menor consoante haja ou não patologia associada. Assim, foi criada uma classificação, pela *American Society of Anesthesiologists*, que tem em conta o estado físico do paciente e uma avaliação do risco anestésico (Gleed 1999). A Nuska era uma paciente jovem e saudável pelo que o risco anestésico era baixo e foi classificada como ASA I (tabela 1 do anexo 4).

A Nuska realizou jejum de sólidos de 12h, como é aconselhado para a maioria das anestésias gerais (Lumb & Jones 1996) e restrição de líquidos, por via oral, desde a admissão até à cirurgia (3h). Foi colocado um catéter (veia cefálica) e iniciada fluidoterapia com RL à taxa de manutenção e administrou-se amoxicilina/ácido clavulânico (8,75mg/kg SC). Durante a cirurgia, a velocidade de infusão foi aumentada para 10ml/kg/h. De facto, vários autores consideram apropriada a administração de uma solução isotónica de cristalóides a 5-10ml/kg/h para

procedimentos cirúrgicos de rotina (Moon 1999, Seeler 1996). Este incremento de fluidos durante a anestesia pretende cobrir as necessidades de manutenção, as perdas por evaporação, repor as perdas de sangue e de 3º espaço e prevenir a hipotensão derivada da vasodilatação e depressão miocárdica associada à anestesia geral (Moon 1999). É importante reter que estes valores não são taxativos e é a monitorização clínica que determina se a fluidoterapia deve ou não ser ajustada (Moon 1999). A estabilidade dos valores hemodinâmicos durante a cirurgia da Nuska não indicava a necessidade de mudança, pelo que a fluidoterapia se manteve inalterada.

A pré-anestesia tem como objectivos: diminuir o stress/ansiedade dos animais; promover a sedação (essencial para a manipulação segura de alguns animais), a analgesia perioperatória e o relaxamento muscular; permitir uma indução e recuperação suaves e reduzir a dose dos agentes anestésicos (Lukasik 1999). Os protocolos pré-anestésicos normalmente incluem um sedativo ou tranquilizante e um opióide como analgesia, existindo várias combinações possíveis (Lukasik 1999). A escolha depende do paciente (espécie, idade, tamanho, patologia...), do tipo de cirurgia a realizar (tempo, grau de traumatismo...), dos fármacos disponíveis e seus efeitos secundários e da preferência/experiência do anestesista (Lukasik 1999). Neste caso foi combinado um  $\alpha_2$ -agonista (dexmedetomidina) e um opióide (morfina) como pré-anestesia. Esta associação está indicada para animais saudáveis e tolerantes ao exercício, como a Nuska e permite um bom grau de sedação e analgesia (Lukasik 1999). Os  $\alpha_2$ -agonistas produzem sedação, analgesia, relaxamento muscular, são ansiolíticos e permitem reduzir a dose de indutor e agente inalante até 50% (Lukasik 1999). Como efeitos secundários, pode ocorrer bradicardia e diminuição do débito cardíaco, hipertensão inicial e hipotensão *a posteriori*, hipoventilação, vômito e hipotermia (Lukasik 1999). Segundo Murrell & Hellebrekers (2005) os efeitos hemodinâmicos  $\alpha_2$ -agonistas (nomeadamente medetomidina e dexmedetomidina) são pouco dose-dependentes (o efeito máximo é atingido a doses baixas – 5mcg/kg de medetomidina) enquanto a sedação e a analgesia são mais dose-dependentes. Os mesmos autores referem ainda que, em estudos clínicos em cães, não foi verificada relação entre  $\alpha_2$ -agonistas e hipotensão. A dexmedetomidina (componente activo da medetomidina) foi aqui utilizada numa dose baixa (5mcg/kg IM) para obter uma sedação leve. Além das qualidades como pré-medicação, outra vantagem dos  $\alpha_2$ -agonistas é a possibilidade de reversibilidade com atipamezole. O opióide escolhido foi a morfina, agonista puro dos receptores  $\mu$  com potente acção analgésica (utilizado para dor severa) e algum efeito sedativo (Waterman-Pearson 1999). A duração do efeito analgésico da morfina até 6h pós-administração permite cobrir o período pós-operatório imediato e a dose utilizada (0,5mg/kg IM) está de acordo com a bibliografia consultada (Waterman-Pearson 1999). Entre os efeitos secundários possíveis deste fármaco, estão incluídos náusea, vômito e hipotermia (Lukasik

1999), ambos verificados neste caso: a Nuska vomitou logo após a administração de morfina e aquando da indução apresentava  $T=37,0$  °C. A diminuição da temperatura também poderia ser devida à dexmedetomidina pelo que se poderia suspeitar de um efeito sinérgico. Como alternativas para a pré-medicação, existem várias combinações possíveis: acepromazina + opióide (agonista puro, parcial ou agonista-antagonista), benzodiazepina + opióide ou uma combinação diferente de  $\alpha 2$ -agonista + opióide. Um exemplo seria a utilização de acepromazina e morfina, indicada em animais saudáveis e com boa capacidade de reserva orgânica, pois a acepromazina tem alguns efeitos secundários (hipotensão severa, bradicardia, diminuição até 50% do Ht inicial e hipotermia) (Lukasik 1999). As combinações com benzodiazepinas são mais indicadas em animais debilitados, pediátricos ou geriátricos porque provocam menor depressão dos sistemas cardiovascular e respiratório (Lukasik 1999).

O efeito analgésico do meloxicam no controlo da dor pós-ovariohisterectomia foi considerado satisfatório num estudo realizado por Leece *et al* (2005), em que administraram 0,2mg/kg SC aquando da pré-medicação e continuaram nas 72h seguintes com meloxicam oral 0,1mg/kg SID. Este foi o protocolo utilizado na Nuska. A concentração máxima no plasma verifica-se 2-3h após a administração subcutânea, o que sugere que o seu efeito analgésico está presente quando a analgesia do opióide termina (Leece *et al* 2005). Outra alternativa para analgesia pós-operatória seria o carprofeno, também provado eficaz no mesmo estudo quando administrado com a pré-medicação e continuado oralmente no pós-operatório. Em ambos os casos, a vantagem da utilização de AINEs é a existência de formulações orais que o proprietário pode facilmente administrar (Leece *et al* 2005).

A indução foi realizada com tiopental sódico, um barbitúrico de acção ultra-curta (5-15 min de duração anestésica após dose única), que permite uma rápida perda de consciência (Reid & Nolan 1999). Este tempo é suficiente para permitir a entubação e a passagem para anestesia inalatória. Outras características do tiopental são: depressão respiratória (incluindo apneia transitória) e cardiovascular, hipotensão, alta ligação às proteínas plasmáticas (80-85%) e metabolismo hepático lento. A recuperação lenta da anestesia deve-se primariamente à redistribuição pelos tecidos e em segundo lugar ao metabolismo (Reid & Nolan 1999). A administração de tiopental deve ser lenta e é interrompida quando o efeito pretendido é atingido (*ad effectum*) (Reid & Nolan 1999), tal como realizado na Nuska. A dose sem pré-medicação é de 20-25 mg/kg, mas, se usado depois de  $\alpha 2$ -agonista, esta pode ser reduzida entre 75-90% (Reid & Nolan 1999). De facto, no caso da Nuska utilizou-se cerca de 6mg/kg no total. O tiopental está indicado em animais jovens e saudáveis e uma vantagem da sua utilização é o baixo custo. Como alternativa para a indução da Nuska, poderia ter-se utilizado, por exemplo, propofol: tem acção

rápida e de curta duração, mas apresenta depressão cardiorespiratória incluindo apneia e hipotensão (Reid & Nolan 1999). A curta duração deve-se ao grande volume de distribuição e a um metabolismo 10-20 vezes mais rápido que o tiopental. Possui metabolismo extrahepático e não diminui o fluxo sanguíneo renal, pelo que também pode ser utilizado em animais debilitados, com hepatopatia ou compromisso renal (as doses podem ser reduzidas) (Reid & Nolan 1999). Tem, no entanto, custo superior e risco aumentado de septicemia iatrogênica, porque a emulsão de propofol permite o crescimento bacteriano (Lumb & Jones 1996).

A manutenção da anestesia foi realizada com um agente volátil e analgesia IV. A componente inalatória, foi realizada com isoflurano a 1% veiculado por O<sub>2</sub> a 100%. O isoflurano é o anestésico mais utilizado em medicina veterinária. Comparado com o halotano, é menos arritmogênico e hepatotóxico, no entanto produz mais vasodilatação (e conseqüente hipotensão) e depressão respiratória (Ludders 1999). O isoflurano é mais caro que o halotano mas, se utilizado em sistemas de baixo fluxo de renovação de gases, torna-se econômico (Ludders 1999). Esse tipo de fluxo baixo é permitido em sistemas fechados/semi-fechados em que há re-inalação dos gases expirados após a remoção do CO<sub>2</sub> (Clutton 1999). Além da economia em O<sub>2</sub> e agente anestésico inalatório, outras vantagens destes sistemas são: conservação da humidade e a temperatura (reduzindo o risco de hipotermia), menos poluição e fácil alteração entre ventilação mecânica ou espontânea (Clutton 1999). Como desvantagens, apresentam: maior espaço morto e resistência à respiração, necessidade de mudar a cal sodada, desconhecimento da composição do gás inspirado e alteração lenta do plano anestésico e da concentração de oxigênio inspirado (Clutton 1999). Além disso, não são recomendados em cães com peso inferior a 15kg (Clutton 1999). A Nuska pesava 3,250kg, pelo que o sistema de gases mais recomendado seria o “T de Ayres” ou “T de Ayres com modificação de Jackson-Rees” (balão aberto no membro expiratório), que apresentam espaço morto e resistência mínimos (Clutton 1999). São sistemas sem re-inalação, pelo que necessitam de um fluxo de gases pelo menos 2-3 vezes superior ao volume minuto (Vm) do paciente para eliminar o CO<sub>2</sub> do circuito. Contudo, a utilização de IPPV permite ultrapassar o problema da resistência do sistema circular (Clutton 1999) e por isso, este sistema foi utilizado na anestesia da Nuska. As vantagens da IPPV são: controlo das variáveis respiratórias – FR, VT, Vm, razão I:E, PIP e pressão expiratória final positiva (PEEP). Também permite manter constante a pressão dos gases arteriais, liberta o anestesista e o ritmo regular induz depressão da ventilação e narcose, melhorando as condições cirúrgicas (Clutton 1999). Por outro lado, tem custos elevados (compra e manutenção), o ventilador pode tornar-se fómite de agentes patogénicos respiratórios, há risco de lesão pulmonar (volutrauma/barotrauma), diminuição do retorno venoso (com conseqüente redução do débito cardíaco e hipotensão) e

risco de falha mecânica (Clutton 1999, Drellich 2002). O risco de lesão pulmonar pode ser minimizado conhecendo os parâmetros de ventilação que, para um pulmão saudável, são:  $VT=8-15$  ml/kg,  $FR=8-15$  rpm,  $V_m=150-200$  ml/kg/min,  $PIP=10-20$ cmH<sub>2</sub>O e  $PEEP=0-2$ cmH<sub>2</sub>O (Clare & Hopper 2005). Durante a anestesia da Nuska, estes parâmetros foram respeitados e ajustados tendo em conta a monitorização (ex: pulsioximetria e capnografia).

Como analgesia intracirúrgica, utilizou-se um *bolus* de fentanilo (5mcg/kg) seguido de CRI a 5mcg/kg/h. Uma das vantagens deste protocolo é reduzir a concentração alveolar mínima (CAM), obtendo-se melhor estabilidade cardiovascular (Steagall *et al* 2006). O fentanilo é um potente opióide agonista puro dos receptores  $\mu$ , de curta duração, muitas vezes utilizado intracirurgicamente para controlo de dor aguda (Waterman-Pearson 1999). Como efeitos secundários, induz bradicardia por aumento do tónus vagal, e depressão respiratória quando utilizado concomitantemente com agentes inalatórios (Steagall *et al* 2006). O primeiro pode ser revertido com atropina, enquanto o segundo constitui indicação para IPPV (Steagall *et al* 2006). O efeito máximo na redução da CAM (65%) é atingido com um *bolus* de 10mcg/kg seguido de CRI a 0,7mcg/kg/min (42mcg/kg/h) (Steagall *et al* 2006). Na Nuska, foram utilizadas doses mais baixas e o isoflurano expiratório não foi controlado, pelo que não se poderia calcular a percentagem de redução da CAM. No entanto, a Nuska manteve-se num plano anestésico adequado e não foi necessário recorrer à atropina, dado que não ocorreu bradicardia nem hipotensão.

A prevenção da hipotermia foi uma preocupação constante porque esta pode resultar em hipoventilação (neste caso, importante na recuperação), arritmias, alteração do metabolismo e do sistema nervoso central e porque os tremores no período pós-operatório aumentam muito o consumo de O<sub>2</sub>, numa altura em que o sistema cardiopulmonar pode estar ainda comprometido (Holden 1999). Além da hipotermia induzida por fármacos, outras causas são: diminuição da produção interna de calor, exposição a superfícies frias, perda por radiação e evaporação durante a cirurgia e gases anestésicos frios. A Nuska iniciou a cirurgia com 37,0°C pelo que, foram tomadas as medidas supracitadas para minimizar perdas adicionais e no período pós-operatório, utilizaram-se mantas e luz de infravermelhos, até à normalização da temperatura.

Devido à elevada taxa de fluidoterapia intracirúrgica, ocorre redistribuição extravascular de fluidos, no pós-operatório. Simultaneamente, durante recuperação há aumento da PA e da filtração glomerular que gera diurese. É, por isso, importante manter a fluidoterapia por algumas horas, para compensar esta diurese inapropriada (Moon 1999). A Nuska teve uma recuperação suave e após 6h de fluidoterapia teve alta, medicada com amoxicilina/ácido clavulânico e meloxicam.

## Bibliografia

### Caso clínico 1: Respiratório – Sarcoma nasal

- Avner A, Dobson JM, Sales JI, Hertage ME (2008) “Retrospective review of 50 canine nasal tumours evaluated by low-field magnetic resonance imaging” *in* **Journal of Small Animal Practice** 49, 233-239
- Bisset SA, Drobatz KJ, McKnight A, Degernes LA (2007) “Prevalence, clinical features, and causes of epistaxis in dogs: 176 cases (1996-2001)” *in* **Journal of American Veterinary Medical Association** 231, 1843-1850
- Callan MB (2004) “Epistaxis” *in* King LG (Ed.) **Textbook of respiratory disease in dogs and cats**, 1ª Ed, Saunders, 29-34
- Flory AB, LeBlanc AK (2005) “The Role of Cyclooxygenase in Carcinogenesis and Anticancer Therapy” *in* **Compendium**, 616-627
- Gieger T, Northrup N (2004) “Clinical Approach to Patients with Epistaxis” *in* **Compendium**, 30-44
- Hawkins EC (2003) “Disorders of nasal cavity” *in* Nelson RW, Couto CG (Ed.) **Small Animal Internal Medicine**, 3ª Ed, Mosby, 228-240.
- Malinowski C (2006) “Canine and feline nasal neoplasia” *in* **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 21, 89-94
- McEntee MC (2004) “Neoplasms of nasal cavity” *in* King LG (Ed.) **Textbook of respiratory disease in dogs and cats**, 1ª Ed, Saunders, 293-301

### Caso clínico 2: Digestivo – Diarreia crónica

- Chandler M (2008) **Guide to gastrointestinal physiology of the dog and cat**, 1ª Ed, Affinity Petcare
- Dossin O, Henroteaux M (2004) “Diagnóstico & tratamento da doença inflamatória intestinal em cães” *in* **Focus** 14, 19-24
- Euler HV, Einarsson R, Olsson U, Lagerstedt A, Eriksson S (2004) “Serum thymidine kinase activity in dogs with malignant lymphoma: a potent marker for prognosis and monitoring the disease” *in* **Journal of veterinary internal medicine** 18, 696-702

- Gaschen L, Kircher P, Stüssi A, Allenspach K, Gaschen F, Doherr M, Gröne (2008) “Comparison of ultrasonographic findings with clinical activity index (CIBDAI) and diagnosis in dogs with chronic enteropathies” *in* **Veterinary Radiology & Ultrasound** 49, 56-64
- Hall EJ, German AJ (2007) “Enfermedades del intestino delgado” *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Ed.) **Tratado de medicina interna – enfermedades del perro y el gato**, 6ª Ed, Elsevier, 1332-1377
- Jergens AE (2004) “Clinical assessment of disease Activity for canine inflammatory bowel disease” *in* **Journal of the American Animal Hospital Association** 40, 437-445
- Moore LE (2003) “The advantages and disadvantages of endoscopy” *in* **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 18, 250-253
- Suchodolski JS, Steiner JM (2003) “Laboratory assessment of gastrointestinal function” *in* **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 18, 203-210

### **Caso clínico 3: Olho – Úlcera corneal**

- Crispin S (2002) “The Cornea” *in* Petersen-Jones S, Crispin S (Ed.) **BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology**, 2ª Ed, BSAVA, 134-154
- Gilger B, Whitley RD (1999) “Surgery of the cornea and sclera” *in* Gelatt K (Ed.) **Veterinary ophthalmology**, 3ª Ed, Lippincott Williams & Wilkins, 675-700
- Gould D (2002) “Ophthalmic drugs” *in* Petersen-Jones S, Crispin S (Ed.) **BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology**, 2ª Ed, BSAVA, 50-59
- Hendrix DVH, Cox SK (2008) “Pharmacokinetics of topically applied ciprofloxacin in tears of mesocephalic and brachycephalic dogs” *in* **Veterinary Ophthalmology** 11, 7-10
- Hollingsworth SR (2003) “Corneal surgical techniques” *in* **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 18, 161-167
- Miller WW (2001) “Evaluation and management of corneal ulcerations: a systematic approach” *in* **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 16, 51-57
- Olliver FJ (2005) “Medical and surgical management of melting corneal ulcers exhibiting hyperproteinase activity in horse” *in* **Clinical Techniques in Equine Practice** 4, 50-71
- Ollivier FJ (2003) “Bacterial corneal diseases in dogs and cats” *in* **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 18, 193-198
- Whitley RD, Gilger B (1999) “Diseases of the canine córnea and sclera” *in* Gelatt K (Ed.) **Veterinary ophthalmology**, 3ª Ed, Lippincott Williams & Wilkins, 635-674

#### **Caso clínico 4: Cirugía de tejidos moles – Enterectomía**

- Brown DC (2006) “Intestino Delgado” *in* Slatter D (Ed.) **Tratado de cirugía en pequeños animales**, 3ª Ed, Inter-médica editorial, 758-781
- Dye T (2003) “The acute abdomen: A surgeon’s approach to diagnosis and treatment” *in* **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 18, 53-65
- Hedlund CS (2002) “Surgery of the Small Intestine” *in* Fossum TW (Ed.) **Small animal surgery**, 2ª Ed, Mosby, 369-287
- Muller MG, Ludwig LL, Barton LJ (2001) “Use of close-suction drains to treat generalized peritonitis in dogs and cats: 40 cases (1997-1999)” *in* **Journal of American Veterinary Medical Association** 219, 789-794
- Quesada J (2009) “Esofagoscopia” *in* **Proceedings del Octavo Congreso de Especialidades Veterinarias**, Madrid.
- Ralphs SC, Jessen CR, Lipowitz AJ (2003) “Risk factors for leakage following intestinal anastomosis in dogs and cats: 115 cases (1991-2000)” *in* **Journal of American Veterinary Medical Association** 223, 73-77
- Valat B, Moissonnier P (2004) “The omentum – ‘The surgeon’s friend’” *in* **European Journal of Companion animals practice** 14, 57-67

#### **Caso clínico 5: Anestesiología – Ovariohisterectomía**


- Clare M, Hopper K (2005) “Mechanical ventilation: Ventilator settings, patient management, and Nursing Care” *in* **Compendium**, 256-269
- Clutton RE (1999) “Anaesthetic equipment” *in* Seymour C, Gleed R (Ed.) **Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia**, BSAVA, 19-41
- Drellich S (2002) “Principles of mechanical ventilation” *in* **The Veterinary Clinics Small Animal Practice** 32, 1087-1100
- Gleed R (1999) “Preoperative assessment” *in* Seymour C, Gleed R (Ed.) **Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia**, BSAVA, 9-13
- Holden D (1999) “Postoperative care” *in* Seymour C, Gleed R (Ed.) **Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia**, BSAVA, 15-18
- Jones RS (1999) “The practice of veterinary anaesthesia and analgesia” *in* Seymour C, Gleed R (ed.) **Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia**, BSAVA, 3-7
- Leece EA, Brearley JC, Harding EF (2005) “Carprofen and meloxicam for 72 hours following ovariohisterectomy in dogs” *in* **Veterinary anaesthesia and analgesia** 32, 184-192

- Ludders JW (1999) “Inhalant anaesthetics” *in* Seymour C, Gleed R (Ed.) **Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia**, BSAVA, 99-107
- Lukasik V “Premedication and sedation” *in* Seymour C, Gleed R (Ed.) **Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia**, BSAVA, 71-85
- Lumb WV, Jones EW (1996) “Considerations for general anesthesia” *in* Lumb WV, Jones EW (Ed.) **Veterinary anesthesia and analgesia**, 3<sup>a</sup> Ed, Williams & Wilkins, 5-34
- Lumb WV, Jones EW (1996) “Injectable anesthetics” *in* Lumb WV, Jones EW (Ed.) **Veterinary anesthesia and analgesia**, 3<sup>a</sup> Ed, Williams & Wilkins, 210-240
- Moon PF (1999) “Fluid therapy and blood transfusion” *in* Seymour C, Gleed R (Ed.) **Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia**, BSAVA, 119-137
- Murrell JC, Hellebrekers LJ (2005) “Medetomidine and dexmedetomidine: a review of cardiovascular effects and nociceptive properties in the dog” *in* **Veterinary anaesthesia and analgesia** 32, 117-127
- Reid J, Nolan AM (1999) “Intravenous anaesthetics” *in* Seymour C, Gleed R (Ed.) **Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia**, BSAVA, 87-97
- Seeler DC (1996) “Fluid and electrolyte therapy” *in* Lumb WV, Jones EW (Ed.) **Veterinary anesthesia and analgesia**, 3<sup>a</sup> Ed, Williams & Wilkins, 572-589
- Steagall PVM, Neto FJT, Minto BW, Campagnol D, Corrêia MA (2006) “Evaluation of the isoflurane-sparing effects of lidocaine and fentanyl during surgery in dogs” *in* **Journal of American Veterinary Medical Association** 229, 522-527
- Waterman-Pearson AE (1999) “Analgesia” *in* Seymour C, Gleed R (Ed.) **Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia**, BSAVA, 59-70

## Anexo 1

<b>CIBDAI</b>				
Parâmetro	Pontuação *			
	0	1	2	3
<b>A. Atitude</b>				
<b>B. Appetite</b>				
<b>C. Vômitos</b>				
<b>D. Consistência das fezes</b>				
<b>E. Frequência de defecação</b>				
<b>F. Perda de peso</b>				

\* 0= normal; 1= alteração leve, 2= alteração moderada e 3= alteração severa.



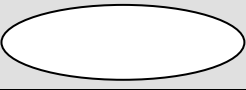
Somatório dos 6 parâmetros	0-3	4-5	6-8	9 ou superior
	Doença sem significado clínico	IBD leve	IBD moderada	IBD severa

Fig.1 – Esquema simplificado do índice de actividade da IBD canina – CIBDAI (do inglês “Canine IBD Activity Index”). Adaptado de Jergens AE (2004) “Clinical assessment of disease activity for canine inflammatory bowel disease”. JAVMA 40, 437-445

## Anexo 2

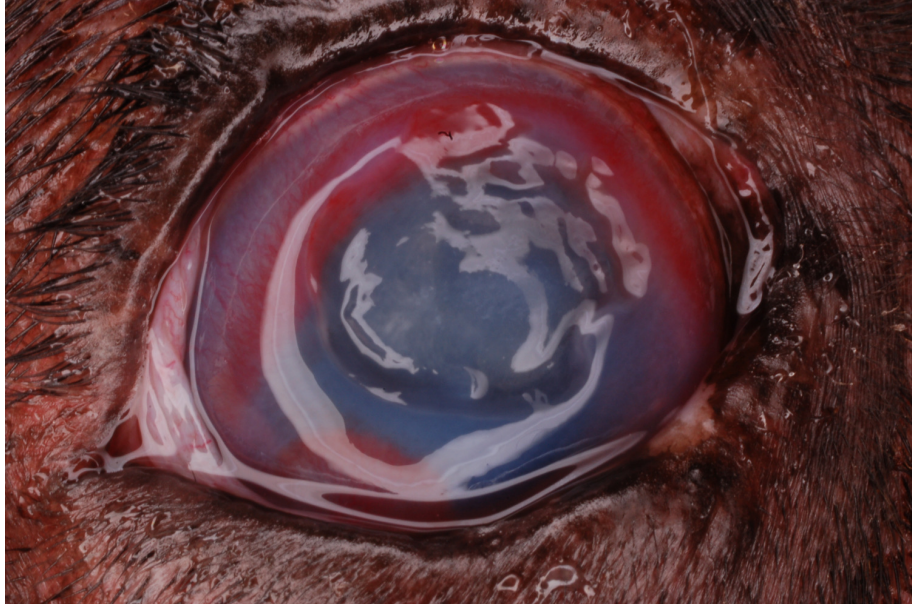


Fig. 1 – Úlcera corneal do Bul à primeira consulta, dia 0. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Joan Quesada, Hospital Veterinari del Maresme)



Fig. 2 –Bul aos 30 dias de tratamento. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Joan Quesada, Hospital Veterinari del Maresme)

## Anexo 3

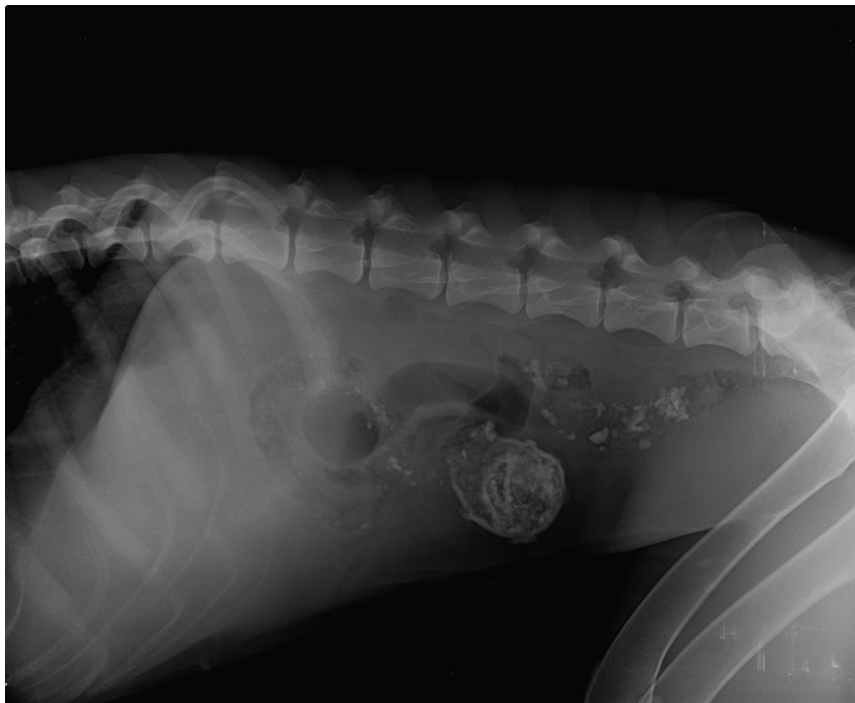


Fig.1 – Rx abdominal em posição latero-lateral. Identificação de um CE a nível intestinal. (radiografia gentilmente cedida pelo Hospital Veterinari del Maresme)



Fig.2 – O CE que provocou a obstrução intestinal, retirado por enterectomia

## Anexo 4

Tabela 1 – Classificação do estado físico e risco anestésico segundo a American Society of Anesthesiology

<b>Classificação</b>	<b>Estado físico</b>
<b>I</b>	Paciente saudável
<b>II</b>	Paciente com patologia sistémica moderada
<b>III</b>	Paciente com patologia sistémica severa
<b>IV</b>	Paciente com patologia sistémica severa que o coloca em risco de vida
<b>V</b>	Paciente moribundo não expectável que sobreviva às 24h seguintes, com ou sem intervenção