

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

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

Maria José Araújo Ferreira Santos Novais

Orientador:
Dr. Augusto de Matos

Co-Orientadores:
Dr. Carlos Sousa
Dra. Robyn Gear

Porto 2009

RESUMO

O presente relatório tem como objectivo descrever e discutir 5 casos de medicina e cirurgia de animais de companhia acompanhados ao longo de 16 semanas do meu estágio curricular (entre 17 de Novembro de 2008 e 15 de Março de 2009) na Clínica Veterinária da Póvoa e no Queen's Veterinary School Hospital, Universidade de Cambridge.

Na Clínica Veterinária da Póvoa os estagiários eram responsáveis pelo serviço de internamento, onde realizavam a administração de medicações, os exames físicos, cumpriam as monitorizações necessárias, análises e protocolos de fisioterapia, entre outras tarefas, sempre acompanhados pelo médico veterinário. Os estagiários ajudavam também na preparação do animal para a cirurgia, colaboravam na anestesia e auxiliavam o cirurgião durante a intervenção ou na monitorização da anestesia, recuperação do animal no pós-cirúrgico e medicação. Assistíamos às consultas onde acompanhávamos os casos clínicos e auxiliávamos na realização de análises sanguíneas, urinárias, exames imagiológicos, entre outros. Colaborávamos ainda no atendimento ao domicílio e serviço de urgência sempre que necessário.

No Queen's Veterinary School Hospital – Universidade de Cambridge, realizei o meu estágio nas áreas de cirurgia de tecidos moles, medicina interna e oncologia, em que os estagiários realizavam a primeira parte das consultas, sendo responsáveis pela história clínica e exame físico do animal, cuidávamos do paciente durante o seu período de internamento, assistíamos e auxiliávamos nas cirurgias e monitorizávamos o animal no período pós-cirúrgico, sempre sob a supervisão de um médico veterinário. Estagiei também em serviço de urgência e cuidados intensivos, no qual, juntamente com um médico veterinário era responsável pela administração de medicações, realização de exames físicos, atendimento a consultas de urgência e monitorização de pacientes em cuidados intensivos durante o período da noite.

O relatório de estágio que apresento de seguida aborda 5 casos clínicos das áreas de dermatologia, pneumologia, gastroenterologia, oftalmologia e oncologia.

AGRADECIMENTOS

Todos os que nos acompanham têm um papel importante neste período, contribuindo para a nossa formação. Cada um saberá como a sua ajuda foi essencial para ultrapassar momentos menos positivos, ou como contribuiu para a pessoa e profissional que serei. Não posso deixar de agradecer...

Ao meu tutor, Dr. Augusto de Matos, pelo apoio, simpatia, acompanhamento e disponibilidade no esclarecimento de todas as minhas dúvidas, no incentivo para a realização do estágio na Universidade de Cambridge e pela estimulação do raciocínio clínico.

Aos meus orientadores, Dr. Carlos Sousa por todos os ensinamentos transmitidos, profissionalismo e pelo empenho em fomentar o gosto por uma profissão que nem sempre é grata e Dra. Robyn Gear por me acolher de uma forma tão simpática na Universidade de Cambridge e estimular a minha aprendizagem em medicina veterinária num país com uma forma de trabalhar diferente.

À toda a equipa da Clínica Veterinária da Póvoa, em especial à Dra. Sheila Pereira e Dra. Renata Pinto pelo trabalho exemplar que praticam, por todos os conhecimentos transmitidos e pela amizade, e à Lídia, Renata, Fátima e Carla, pela preciosa ajuda na realização de tarefas, pelos momentos caricatos e de boa-disposição e pelo apoio.

Aos meus pais e à minha irmã, por tudo o que fizeram e continuam a fazer por mim, pela confiança, carinho e amor. A eles devo tudo o que sou e sem eles nada disto seria possível. Não existem palavras para vos agradecer...

Ao Rui, por estar sempre ao meu lado, disponível, participante e ouvinte paciente dos desabafos e momentos difíceis ao longo deste percurso académico.

A todos os meus colegas de curso, pelo companheirismo e boa-disposição que partilhámos nestes últimos anos, e aos meus amigos, pela amizade sincera, pelos bons momentos e pelo apoio que sempre me deram.

A todos os meus professores, pela dedicação, por me mostrarem diferentes perspectivas, cultivarem o gosto pela medicina veterinária e incentivarem a um exercício desta profissão a um nível avançado.

ABREVIATURAS

ALT – alanina aminotransferase
ACTH – adrenocorticotropic hormone
ANA – anticorpos anti-nucleares
AST – aspartato aminotransferase
CAAF – citologia aspirativa por agulha fina
CK – creatinina quinase
DAPP - dermatite alérgica à picada da pulga
DD – diagnóstico diferencial
ELISA – enzyme-linked immunosorbent assay
FA – fosfatase alcalina
FHV-1 - herpesvirus felino
GGT – gama glutamil transferase
HD – hérnia diafragmática
IgG – Imunoglobulinas G
LES – Lúpus Eritematoso Sistémico
MG – *Miastenia Gravis*
MTD – membro torácico direito
MTE – membro torácico esquerdo
OS – osteossarcoma
OSA – osteossarcoma apendicular
PCR – polimerase chain reaction
PIO – pressão intra-ocular
ppm – pulsações por minuto
QCS - queratoconjuntivite seca
rpm – respirações por minuto
SNC – Sistema Nervoso Central
T4 - tiroxina
TRC – tempo de repleção capilar
TSH - tirotropina

ÍNDICE GERAL

RESUMO	i
AGRADECIMENTOS	ii
ABREVIATURAS	iii
ÍNDICE GERAL	iv
Caso Clínico nº 1: Dermatologia – Sarna Sarcóptica	1
Caso clínico nº 2: Pneumologia – Hérnia Diafragmática	7
Caso Clínico nº 3: Gastroenterologia – Megaesófago	13
Caso clínico nº 4: Oftalmologia – Úlcera da córnea	19
Caso clínico nº 5: Oncologia – Osteossarcoma	25
Anexos	31

CASO CLÍNICO Nº 1: DERMATOLOGIA – SARNA SARCÓPTICA

Identificação do animal e motivo da consulta: O Guri era um cão macho inteiro, de raça Rotweiller, de 5 anos de idade e 39 kg de peso apresentado à consulta por prurido intenso.

História clínica: O Guri era vacinado anualmente com uma vacina tetravalente e anti-rábica, tendo a última vacina sido há 3 meses. Encontrava-se devidamente desparasitado interna (Praziquantel de 6 em 6 meses) e externamente (Imidaclopride uma vez por mês). Vivía numa moradia com quintal juntamente com outros dois cães saudáveis, devidamente vacinados e desparasitados. A sua dieta era ração seca *Royal Canin*® nas quantidades recomendadas pelo fabricante, tendo livre acesso a água. Não tinha hábito de roer objectos ou comer alimentos para além da sua comida habitual. Não tinha passado médico nem cirúrgico e nunca tinha viajado para fora do local onde vivia. O proprietário referiu que o Guri se coçava muito desde que tinha começado a coabitar com outra cadela, trazida pelos donos de uma associação protectora de animais, 3 meses antes.

Exame físico: Ao exame físico o Guri apresentava-se alerta e a atitude em estação, em decúbito e em movimento era normal. A sua condição corporal era normal, desidratação inferior a 5% e apresentava temperatura de 38,5°C, com fezes normais aderidas ao termómetro, sem nenhum material aderido ao períneo e com tónus e reflexo anal normais. O pulso era de 90 ppm, simétrico, bilateral, forte, sem ausências, regular e sincrónico. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos; a frequência respiratória era de 20 rpm, com movimentos respiratórios regulares, ritmados, com uma profundidade normal, costo-abdominais, de relação 1/1,3, sem uso de prensa abdominal nem outros músculos acessórios da respiração. Os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos tinham tamanho, forma, consistência, mobilidade e temperatura normais, sem dor à palpação. Os gânglios parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. A auscultação cardiopulmonar era normal. A palpação abdominal era normal. Os ouvidos não apresentavam alterações. A pele apresentava-se eritematosa e alopecica na região das virilhas e com algumas lesões alopecicas, eritematosas e descamativas no dorso.

Exame dermatológico: O proprietário considerava que numa escala de 1 a 5, o Guri tinha prurido de intensidade 5 principalmente na zona das virilhas. Nunca tinha tido nenhum outro problema de pele anteriormente. Os dois cães coabitantes também manifestavam prurido, embora de intensidade muito inferior. Não havia pessoas afectadas com lesões dermatológicas em casa. Nem o Guri nem os coabitantes tinham contacto com roedores nem hábitos de escavar na terra. A incidência do prurido era não-sazonal. Estava protegido contra as pulgas e o proprietário referiu que não tinha detectado pulgas nem fezes de pulga ultimamente. A dieta não tinha sido alterada e o Guri não tinha tomado banho nos últimos tempos. Nas virilhas a pele estava muito eritematosa, com pápulas, crostas e alopecia localizada com pêlos de pontas partidas (Figura 1). No dorso existiam algumas crostas de 2 cm de diâmetro, descamação,

focos de alopecia com pêlos de pontas partidas e um grau de eritema inferior ao das virilhas (Figura 2). As lesões eram inodoras. O pêlo não se destacava facilmente nas zonas afectadas.

Diagnósticos diferenciais: sarna sarcóptica, atopia, dermatite alérgica à picada da pulga, dermatite de origem alimentar, cheiletielose, piodermatite, dermatite por malassezia e sarna demodécica.

Exames complementares: - Reflexo otópodal: negativo; - Raspagem superficial cutânea: presença de vários ácaros *Sarcoptes scabiei* e ovos (Figuras 3 e 4);

Diagnóstico: Sarna sarcóptica.

Tratamento: O Guri foi medicado com ivermectina (600µg/kg, sc) e foi indicado ao proprietário repetir as injeções uma vez por semana no total de quatro semanas. Foi também indicado fazer banhos com peróxido de benzoílo e com amitraz 2,5% uma vez por semana. Aconselhou-se fazer o banho com peróxido de benzoílo três dias antes do banho com amitraz. Foi também aconselhado instituir o mesmo protocolo terapêutico nos outros dois animais coabitantes com o Guri (ivermectina sc, banhos com peróxido de benzoílo e amitraz). Recomendou-se a aplicação de um spray acaricida (ex: derivados de piretrinas) no ambiente doméstico, camas e equipamento de *grooming* para prevenir possíveis reinfestações.

Acompanhamento: O Guri apresentou-se à consulta de controlo 15 dias depois. O exame clínico estava normal mas o Guri mantinha ainda algum grau de prurido (a intensidade do prurido era de 3) mas a pele já não se encontrava tão eritematosa; havia ainda algumas pápulas e a alopecia já não era tão evidente como na primeira consulta. Foi recomendado continuar com o tratamento prescrito. O Guri voltou a ser controlado um mês depois e o proprietário referiu que já não apresentava prurido; a pele estava com descamação e hiperpigmentação, não havendo já nenhum grau de eritema, pápulas ou crostas e o pêlo nas zonas anteriormente alopecicas já tinha crescido.

Discussão: A sarna sarcóptica é uma dermatopatia altamente pruriginosa, não-sazonal, contagiosa, transmitida por um ácaro do género *Sarcoptes scabiei* (Scott *et al* 2001, Curtis & Paradis 2004). Afecta várias espécies de mamíferos, incluindo o Homem. No cão é mais frequente a infecção pela variante *canis*. Os sinais clínicos incluem pápulas eritematosas, crostas, descamação e alopecia por autotraumatismo associado ao prurido (Scott *et al* 2001, Curtis & Paradis 2004). A distribuição típica lesional inclui a zona periocular, orelhas, membros (particularmente cotovelos e axilas) e abdómen. As lesões geralmente são multi-focais ou generalizadas. Não existe predisposição racial, sexual ou de idade para esta patologia e existem alguns factores predisponentes, como a falta de higiene, alimentação inadequada, existência de outros processos cutâneos, condições climatéricas de elevada humidade e frio, entre outros (Scott *et al* 2001, Curtis & Paradis 2004).

Após realização da anamnese, exame físico geral e exame dermatológico foram identificados os seguintes problemas: eritema, pápulas, crostas, descamação e alopecia com pêlos de pontas partidas nas virilhas e dorso. Tendo em consideração os dados recolhidos, foram estabelecidos por ordem decrescente de probabilidade os seguintes diagnósticos diferenciais: sarna sarcóptica, atopia, dermatite alérgica à picada da pulga, dermatite de origem alimentar, cheiletielose, piodermatite, dermatite por *Malassezia* e sarna demodécica. A sarna sarcóptica foi considerada diagnóstico diferencial (DD) pelo prurido intenso, alopecia sem destacamento fácil do pêlo, presença de pápulas, crostas e eritema, embora a localização das lesões não seja a típica desta patologia; o facto de o dono relacionar o surgimento das lesões com a introdução de um novo animal no habitat do Guri levou a uma forte suspeita desta dermatopatia. Considerou-se a atopia porque provoca prurido intenso, sobretudo na face, orelhas, extremidades, ventre e dorso e eritema, escoriações e alopecia (Mueller & Jackson 2004). A idade típica do surgimento desta doença nos cães é entre 1 e 3 anos (Mueller & Jackson 2004). A dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) foi também considerada pelas lesões crostosas no dorso e alopecia secundária a prurido; embora o Guri estivesse protegido contra as pulgas, este facto não descarta a possibilidade de DAPP. A dermatite de origem alimentar é uma dermatopatia que provoca prurido intenso não-sazonal, e foi por isso considerado um DD; nesta patologia o prurido é mais intenso nas zonas perianais e pavilhão auricular (Mueller & Jackson 2004), contrariamente ao que se verifica neste exame clínico. É mais frequente em animais com menos de 6 meses e mais de 6 anos (Mueller & Jackson 2004). O proprietário referiu que não tinha havido nenhuma alteração na dieta do Guri e não havia sintomatologia digestiva associada, o que diminui a probabilidade desta dermatopatia. Considerou-se Cheiletielose pelo prurido intenso, escoriações e lesões eritematosas no dorso, embora nesta patologia a descamação abundante seja um achado extremamente frequente (Curtis & Paradis 2004); no exame clínico do Guri não havia descamação abundante. A piodermatite foi considerada pela existência de pápulas eritematosas e intenso prurido e a dermatite por *Malassezia* pelo intenso prurido, alopecia traumática e lesões eritematosas; as áreas-alvo são as orelhas, área interdigital e perianal (Nuttall 2004). A sarna demodécica foi considerada como DD pela alopecia eritematosa. Embora esta patologia não esteja associada a prurido intenso, pode estar associada a uma piodermatite e consequentemente há prurido. Na sarna demodécica o pêlo destaca-se facilmente das zonas afectadas (Craig 2004), contrariamente ao que se verificava no Guri.

A prova do reflexo otopodal deu resultado negativo, o que não vai de encontro aos resultados de um estudo realizado (Mueller *et al* 2001) em que 82% dos cães com sarna sarcóptica exibiam este reflexo; de acordo com este estudo, se as lesões clínicas estivessem localizadas na orelha, esta percentagem seria de 90%. Em cães afectados por outras

dermatopatias, apenas 6,2% manifestavam reflexo otopodal. No caso do Guri, não existiam lesões auriculares, o que poderá justificar o resultado negativo na prova do reflexo otopodal.

Após a realização da raspagem cutânea superficial, verificou-se a presença de vários ácaros *Sarcoptes scabiei* e ovos. Este exame complementar permitiu chegar a um diagnóstico definitivo sem ter que recorrer a outras provas complementares. Contudo, a presença de ácaros ou seus ovos só é detectada em 20% das raspagens cutâneas (Curtis & Paradis 2004). A pesquisa de ácaros e seus ovos pode também ser feita em biópsias de pele ou através de técnicas de flutuação fecal (Curtis & Paradis 2004, Curtis 2004). Em casos suspeitos de sarna sarcóptica não confirmados por raspagem cutânea, pode recorrer-se a testes serológicos de ELISA que detectam IgG anti-*Sarcoptes*. É importante realçar que só se deve realizar este teste a partir de 2 semanas após o surgimento dos sinais clínicos, uma vez que os animais demoram entre 2 a 5 semanas a seroconverter (Curtis 2001). Uma vantagem deste teste é ser menos traumático para o animal colher uma amostra de sangue do que fazer várias raspagens cutâneas. Contudo, sempre que possível deve-se tentar identificar ácaros e/ou ovos, uma vez que, em caso positivo se pode fazer um diagnóstico imediato e prescrever um tratamento adequado, enquanto que um resultado de um teste de ELISA pode demorar vários dias (Curtis 2001).

Outra alternativa de diagnóstico é o “teste terapêutico”, que consiste em avaliar as melhorias após a realização de um tratamento acaricida; no entanto, devido ao facto de os acaricidas mais recentes terem um amplo espectro contra ectoparasitas, uma resposta positiva a este teste não permite uma confirmação absoluta de sarna sarcóptica. De qualquer forma, a eliminação do prurido e mal-estar do paciente deve ser o principal objectivo do veterinário e por isso o teste terapêutico está indicado em qualquer processo prurítico com história e achados clínicos compatíveis com sarna sarcóptica (Curtis & Paradis 2004).

O tratamento instituído ao Guri incluiu terapia tópica e sistémica. A nível tópico, foi recomendada a instituição de banho prévio com peróxido de benzoílo 2,5% e 3 dias depois banho com amitraz 2,5%. Estes banhos deveriam ser feitos semanalmente num total de 4 semanas. O objectivo de aplicar previamente o peróxido de benzoílo é devido ao facto deste composto ter acção antiprurítica, queratolítica, desengordurante, e devido ao facto de facilitar a eliminação de células mortas e o esvaziamento dos folículos pilosos infectados. Após a acção do peróxido de benzoílo, o efeito acaricida do amitraz é mais eficaz. Embora alguns autores recomendem a aplicação do amitraz em intervalos quinzenais (Scott *et al* 2001), a frequência dos banhos instituída foi semanal, uma vez que era prática habitual da clínica. Em animais de pêlo comprido ou muito denso deve-se realizar uma tosquia prévia ao banho, para melhorar o contacto do acaricida com a pele lesionada. O uso do amitraz está contra-indicado em Chihuahuas, fêmeas gestantes ou lactantes e cachorros com menos de 3 meses (Curtis & Paradis 2004, Curtis 2004). É importante informar o proprietário de que deve manusear o

amitraz em instalações bem ventiladas ou no exterior; devem ter-se cuidados redobrados se o produto for aplicado por pessoas diabéticas ou em pacientes diabéticos, uma vez que a inalação dos seus vapores pode desenvolver uma hiperglicemia transitória. O amitraz possui propriedades α -agonistas, pelo que no decorrer do seu manuseamento pode ocorrer depressão do SNC, bradicardia e sedação, que podem durar até 24 horas após a sua aplicação (Curtis & Paradis 2004, Curtis 2004).

Existem outras alternativas no tratamento tópico da sarna sarcóptica. O fipronil a 0,25% quando aplicado com um pulverizador na dose de 3 ml/kg, 3 vezes com intervalos de 3 semanas, é uma alternativa eficaz para cachorros. Também é eficaz em cães adultos na forma de pipetas quando aplicado uma vez por semana durante duas semanas na dose de 6 ml/kg. As principais indicações do uso de fipronil são infestações precoces por *Sarcoptes scabiei*, em cachorros e fêmeas gestantes ou lactantes, em que o uso de produtos mais potentes está contra-indicado (Curtis & Paradis 2004, Curtis 2004). Nos EUA, também está disponível uma solução de sulfureto de cal a 2,5%, de aplicação semanal, mas apesar de ter uma ampla margem de segurança terapêutica em pequenos animais, o seu odor forte e o seu potencial de alteração da coloração do pêlo tornam a sua utilização pouco habitual (Curtis & Paradis 2004, Curtis 2004).

Um estudo recente testou a eficácia da combinação de amitraz (20mg/kg) com metaflumizona (20mg/kg) numa formulação spot-on para o tratamento da sarna sarcóptica em cães. O tratamento mensal (2 aplicações) ou quinzenal (4 aplicações) com esta formulação resultou numa rápida redução no número de ácaros em raspagens cutâneas e numa melhoria dos sinais clínicos. A taxa de sucesso (baseada na resolução dos sinais clínicos e na contagem de ácaros) foi de 75% para o protocolo de terapêutica quinzenal e de 83% para o protocolo de terapêutica mensal, concluindo-se assim que a combinação de amitraz e metaflumizona em formulação spot-on pode ser usada como agente terapêutico seguro e eficaz no tratamento da sarna sarcóptica em cães (Fourie *et al* 2007).

Quanto ao tratamento sistémico, o Guri foi medicado com ivermectina a 600 μ g/kg, sc, em intervalos semanais durante 4 semanas. A ivermectina é de tal forma eficaz no tratamento da sarna sarcóptica que a resposta ao seu tratamento é usada como prova diagnóstica em animais com raspagens cutâneas negativas (Scott *et al* 2001). Pode ser administrada por via oral, subcutânea ou tópica. A sua administração é contra-indicada em Collies, Bobtail, Pastor de Shetland, outros cães pastores e cães cruzados destas raças, uma vez que pode afectar o SNC, causando ataxia, tremores, midríase, salivação, depressão ou ainda coma e morte (Scott *et al* 2001, Curtis 2004). Estão descritos estudos noutras raças em que uma dose única de 200 μ g/kg sc seria eficaz (Curtis 2004). Contudo, é preferível expandir o tratamento para várias aplicações, já que assim as larvas emergentes dos ovos resistentes são também eliminadas. Um tratamento mais fiável seria a administração de 200-400 μ g/kg cada 7 dias po ou cada 14

dias sc, durante 4 a 6 semanas (Curtis & Paradis 2004, Curtis 2004). Neste caso, o clínico optou pela dose de 600 µg/kg sc, uma vez que era sua prática habitual.

Existem alternativas ao uso da ivermectina. A milbemicina oxima apesar de ser mais dispendiosa que a ivermectina, pode ser usada em Collies, Bobtail, Pastor de Shetland e outros cães pastores; contudo, alguns Collies podem ser sensíveis a doses altas, pelo que é essencial uma dosificação cuidadosa. É administrada por via oral, numa dose de 2mg/kg a cada 7 dias, num total de 3 a 5 administrações (Scott *et al* 2001, Curtis 2004). A moxidectina quando administrada por via oral numa dose de 400 µg/kg cada 3-4 dias, pode levar à erradicação dos ácaros em 3 a 6 semanas. Contudo, podem surgir efeitos secundários associados, como urticária, angioedema e ataxia (Curtis & Paradis 2004, Curtis 2004). A selamectina administrada sob a forma de pipetas é de mais fácil aplicação e é aparentemente segura em Collies e cães pastores, sendo assim uma boa opção nestas raças. Alguns autores recomendam este fármaco como primeira opção em casos confirmados de sarna sarcóptica. A dose recomendada é de 6-12 mg/kg, com novas administrações a cada 2-3 semanas, num total mínimo de 3 administrações. (Curtis & Paradis 2004, Curtis 2004).

O Guri coabitava com outros dois cães que também manifestavam algum grau de prurido. Para uma resolução completa e eficaz desta patologia, é fulcral tratar também todos os animais que contactem com o animal afectado, mesmo que sejam assintomáticos (Scott *et al* 2001, Curtis & Paradis 2004, Curtis 2004). Assim, os outros dois cães foram sujeitos ao mesmo protocolo terapêutico que o Guri. Foi também recomendada a aplicação de um spray acaricida no ambiente doméstico, camas e equipamento de *grooming* para prevenir possíveis reinfestações. O proprietário referiu que não existiam pessoas afectadas com lesões dermatológicas; o desenvolvimento de novas lesões em pessoas no decorrer do tratamento do animal poderá indicar um inadequado tratamento, infestação ambiental ou sarna humana, que poderá ter sido transferida para o cão. Neste caso, as pessoas afectadas devem consultar o seu dermatologista (Scott *et al* 2001).

CASO CLÍNICO Nº 2: PNEUMOLOGIA – HÉRNIA DIAFRAGMÁTICA

Identificação do animal e motivo da consulta: O Kiko é um gato macho, de raça Europeu Comum, 1 ano e meio de idade e 4 kg de peso vivo, apresentado à consulta por dispneia.

História clínica: Três meses antes foi trazido de urgência por se encontrar em choque e dispneico; a proprietária referiu que o Kiko tinha saído de casa como fazia habitualmente e quando voltou se encontrava muito prostrado e com dificuldades respiratórias. Suspeitou-se de mordedura por um cão, uma vez que apresentava pequenas escoriações na zona espinal toraco-lombar. Foi diagnosticada contusão pulmonar direita, enfisema subcutâneo e pneumotórax. O Kiko ficou internado com prognóstico reservado, foi realizada toracocentese para drenagem do pneumotórax e ficou em repouso em jaula com oxigenoterapia. Durante o período de internamento, foi medicado com amoxiciclina+ácido clavulânico (12,5 mg/kg, sc, SID) e meloxican (0,3 mg/kg, sc, SID). No segundo dia de internamento, o raio-x pulmonar de controlo mostrou que o pneumotórax estava resolvido e a contusão pulmonar se encontrava em resolução; teve alta 5 dias após ter sido internado, com recomendação de repouso absoluto.

O Kiko tinha as vacinas e desparasitações, interna e externa, em dia. Sempre tinha sido saudável e o passado médico incluía apenas orquiectomia aos 6 meses de idade. Vivía numa moradia com acesso ao exterior e coabitava com uma cadela devidamente vacinada e desparasitada. Nunca tinha viajado e a sua dieta era de ração comercial seca de qualidade *Premium* nas quantidades recomendadas pelo fabricante, tendo livre acesso a água.

Exame físico: O Kiko apresentava-se alerta, atento ao meio que o rodeava, com atitudes em estação, em decúbito e em movimento normais. A condição corporal era normal e a desidratação menor do que 5%. Os movimentos respiratórios eram irregulares, superficiais, de relação inspiração/expiração de 1/1 e frequência de 50rpm. O pulso era simétrico, bilateral, forte, sem ausências, regular, sincrónico e frequência de 120 ppm. As mucosas oral, ocular, anal e peniana estavam ligeiramente pálidas, húmidas e brilhantes com TRC inferior a 2 segundos. A temperatura era de 38,6°C, o tónus e reflexo anal normais e as fezes aderidas ao termómetro normais. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e de dimensões normais. Os gânglios linfáticos parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. A palpação abdominal estava normal. A auscultação revelava diminuição dos ruídos respiratórios e abafamento dos sons cardíacos do lado direito do tórax. A pele não apresentava alterações e os ouvidos também não.

Exame dirigido ao aparelho respiratório: Auscultação com abafamento dos ruídos respiratórios e cardíacos mais notória ventralmente do lado direito. Som maciço à percussão no lado direito do tórax ventral.

Diagnósticos Diferenciais: hérnia diafragmática, efusão pleural, pneumotórax, hemorragia pulmonar, pneumonia e neoplasia pulmonar.

Exames complementares: Raio-X torácico latero-lateral e ventro-dorsal: perda de definição da linha diafragmática, radiopacidade de líquido e tecidos moles no tórax caudal ventral, caudalmente ao coração (Figura 5). Ecografia: presença do baço junto ao coração.

Diagnóstico: Hérnia diafragmática

Tratamento: O Kiko ficou internado com oxigenoterapia para realização de herniorrafia diafragmática. Verificou-se que a ruptura diafragmática tinha 12,5 mm de diâmetro e era do lado esquerdo; o conteúdo herniado incluía baço e omento (Figura 6). Realizou-se toracostomia para colocação de um dreno torácico. Esteve internado durante 5 dias, medicado com enrofloxacina (5 mg/kg, sc, SID), ampicilina (20 mg/kg, iv, BID) e cetoprofeno (2 mg/kg, sc, SID). A drenagem torácica era realizada diariamente BID. A sutura era desinfetada diariamente com iodopovidona diluída em água oxigenada na proporção de 1:1 BID. O dreno foi retirado no final do 4º dia de internamento. Teve alta ao fim do 5º dia, com manutenção de enrofloxacina (5 mg/kg, po, SID) durante 7 dias, desinfecção diária da sutura e manutenção do colar isabelino.

Acompanhamento: O Kiko apresentou-se à consulta de controlo uma semana depois. O exame físico estava normal e o raio-x torácico de controlo não apresentava alterações.

Discussão: A hérnia diafragmática (HD) consiste na protrusão de vísceras abdominais através de uma abertura no diafragma e pode ser por trauma ou, mais raramente, por defeitos congénitos (Mertens *et al*, 2005). A HD de origem traumática é comum em animais de companhia, sendo os acidentes com automóveis responsáveis por 85% dos casos documentados (Worth & Machon, 2005). Em situação de trauma, ocorre um rápido aumento da pressão intra-abdominal em conjunto com uma abertura da glote, que resulta num aumento do gradiente de pressão pleuroperitoneal e consequente ruptura do diafragma, normalmente na sua porção muscular uma vez que a porção tendinosa é mais resistente (Bjorling & Sicard, 2004). Não existe predisposição racial nem de idade para esta patologia, embora seja mais frequente em animais jovens devido ao seu comportamento mais fugaz.

Os sinais clínicos resultam da combinação dos efeitos no local da lesão e dos órgãos herniados, assim como da acumulação de líquido na cavidade torácica e lesões viscerais (Bjorling & Sicard, 2004). Assim, os animais podem manifestar alterações respiratórias e digestivas agudas, subagudas ou crónicas. O diagnóstico desta patologia é confirmado através de exames imagiológicos como a radiografia torácica e abdominal simples e/ou contrastada, ecografia e celiografia de contraste positivo; a laparotomia exploratória pode ser usada em último recurso. O tratamento é a resolução cirúrgica após estabilização cardio-respiratória.

Após realização da anamnese, exame físico geral e exame dirigido ao aparelho respiratório foram identificados os seguintes problemas: dispneia, taquipneia, movimentos respiratórios irregulares, superficiais, de relação inspiração/expiração de 1/1, frequência de 50 rpm,

mucosas pálidas, auscultação com abafamento dos ruídos respiratórios e cardíacos mais notória ventralmente do lado direito e som maciço à percussão no lado direito do tórax ventral.

Tendo em consideração os dados recolhidos, foram estabelecidos por ordem decrescente de probabilidade os seguintes diagnósticos diferenciais: hérnia diafragmática, efusão pleural, pneumotórax, hemorragia pulmonar, pneumonia e neoplasia pulmonar. A hérnia diafragmática e efusão pleural foram consideradas pela dispneia, som maciço à percussão do tórax, auscultação com abafamento dos ruídos respiratórios e cardíacos; o facto de o Kiko ter tido um episódio de trauma alguns meses antes tornou mais provável o diagnóstico de hérnia diafragmática. O pneumotórax foi considerado pela dispneia, auscultação com abafamento dos ruídos respiratórios e cardíacos e mucosas pálidas; contudo, nesta patologia a percussão torácica origina um som timpânico, e no exame físico do Kiko à percussão ouvia-se um som maciço. A hemorragia pulmonar foi considerada pela dispneia e taquipneia, mucosas pálidas e história de trauma, embora nesta patologia sejam frequentes outros sinais tais como hemoptise e/ou hematemese e presença de sibilos e crepitações pulmonares à auscultação torácica. A pneumonia foi considerada pela dispneia e taquipneia, embora nesta patologia estejam associados outros sinais ausentes no Kiko como febre, letargia, desidratação, auscultação pulmonar com crepitações e sibilos, entre outros. A neoplasia pulmonar foi considerada pela dispneia, abafamento dos ruídos respiratórios e cardíacos e som maciço à percussão do tórax.

Os sinais clínicos apresentados pelo Kiko eram de origem respiratória e não muito exuberantes; como existia na sua história um episódio de trauma 3 meses antes, com contusão pulmonar direita, enfisema subcutâneo e pneumotórax diagnosticados, suspeitou-se que nessa altura poderia ter havido ruptura diafragmática que não foi diagnosticada. As HD de origem traumática podem não ser diagnosticadas imediatamente porque muitas vezes os donos não se apercebem que existiu um episódio de trauma, porque o animal pode estar assintomático ou porque o diagnóstico radiográfico definitivo pode ser difícil de estabelecer (Miniham *et al*, 2004). No caso do Kiko é provável que após o episódio de trauma tenha ocorrido ruptura diafragmática que não foi possível identificar pelos exames radiográficos na altura. Quando a ruptura diafragmática é pequena, o fígado pode funcionar como uma barreira e impedir assim a passagem de vísceras abdominais para a cavidade torácica e conseqüentemente o animal poderá apresentar pouca ou nenhuma sintomatologia clínica.

Apesar de a sintomatologia respiratória (dispneia, taquipneia, cianose) ser o quadro clínico mais comum em situações de HD, alguns animais podem ser assintomáticos ou apresentarem apenas um ligeiro compromisso respiratório. Em consequência, existem muitos casos que não são imediatamente diagnosticados: de acordo com um estudo realizado, 20% dos animais com HD não são diagnosticados até 4 semanas pós-trauma (Mertens *et al*, 2005). Em casos de HD crónica é frequente observar-se sintomatologia digestiva, tal como vómitos, regurgitação, diarreia, anorexia, perda de peso, manifestação de dor após a ingestão de alimentos e

abdómen vazio à palpação abdominal. O conteúdo herniado do Kiko incluía apenas baço e omento, o que poderá explicar a ausência de sinais de origem digestiva.

Após a realização de radiografias torácicas latero-lateral e ventro-dorsal, verificou-se que existia perda de definição da linha diafragmática e radiopacidade de líquido e tecidos moles no tórax caudal ventral. Estes achados podiam ser compatíveis com hérnia diafragmática, efusão pleural, neoplasia, hemorragia e inflamação pulmonar. Este exame complementar permitiu descartar o pneumotórax, uma vez que não era visível ar no espaço pleural. A ecografia emitiu um diagnóstico definitivo de HD, uma vez que mostrou a presença de baço junto ao coração.

O exame radiográfico é o exame complementar mais importante no diagnóstico de HD em cães e gatos (Hyun, 2004). Num estudo realizado com 50 casos de HD em cães e gatos (Miniham *et al*, 2004) o exame radiográfico diagnosticou a patologia em 66% dos casos, sendo necessário um método imagiológico adicional para confirmar o diagnóstico dos restantes casos. Existem sinais radiográficos característicos de HD que constituem uma ajuda preciosa no diagnóstico desta patologia. Foi realizada uma revisão radiográfica de 60 casos de HD em cães e gatos (Hyun, 2004) e foram categorizadas algumas características radiográficas. Verificou-se que as HD do lado direito eram mais comuns que as do lado esquerdo. O fígado era o órgão predominantemente herniado, principalmente do lado direito, enquanto que o estômago era o órgão predominantemente herniado do lado esquerdo. Outra característica frequente era a diminuição no recesso diafragmatico-lombar, sendo mais evidente em HD do lado esquerdo. Observou-se perda de contraste entre diafragma e fígado em todos os casos. O achado intratorácico mais comum foi o aumento da densidade intratorácica. O deslocamento dorsal da traqueia e o deslocamento do coração foram também achados frequentes; a silhueta pulmonar encontrava-se frequentemente parcial ou totalmente obliterada ventralmente na projecção latero-lateral e mais óbvia no lado herniado na projecção dorso-ventral. Os órgãos abdominais estavam deslocados cranialmente em praticamente todos os casos; a presença de gás em estruturas abdominais na cavidade torácica foi o achado radiográfico mais fiável de HD (Hyun, 2004).

O diagnóstico radiográfico é simples quando é possível visualizar vísceras com conteúdo ou gás no tórax; contudo, pode ser difícil quando as vísceras abdominais herniadas estão ocultas por fluido pleural (Hyun, 2004). Neste caso, a ecografia e os estudos radiográficos de contraste podem ser uma ajuda preciosa. Quando estes meios de diagnóstico não estão disponíveis, podem-se fazer várias radiografias torácicas em conjunto com toracocentese (Miniham *et al*, 2004).

A ecografia é também um meio de diagnóstico útil, sobretudo quando há efusão pleural. Sempre que possível, deve ser realizada previamente aos estudos radiográficos contrastados, devido à rapidez dos resultados e facilidade de execução (Worth & Machon, 2005). Existem dois sinais ecográficos chave no diagnóstico de HD: a presença de um bordo hepático cranial

irregular ou assimétrico e a visualização de vísceras abdominais laterais ao coração (Spattini *et al*, 2002). De acordo com um estudo realizado, vários órgãos abdominais foram identificados ecograficamente na cavidade torácica, tal como fígado, intestino, omento, estômago, baço, útero grávido e rim (Spattini *et al*, 2002). O diagnóstico ecográfico é mais complicado quando há extensas contusões pulmonares (em que a imagem ecográfica de pulmão surge idêntica à do fígado), quando o omento é o único órgão herniado ou quando existem aderências entre o fígado e os pulmões (Mertens *et al*, 2005). Os estudos de contraste radiográfico positivo do trato digestivo superior podem ajudar no diagnóstico se houver deslocamento dos órgãos abdominais. Nestes casos, uma única radiografia pode ser diagnóstica e rentável (Miniham *et al*, 2004). A peritoneografia de contraste positivo é também um bom exame imagiológico, mas é necessária precaução no uso desta técnica em animais desidratados; a presença de aderências fibrosas e omento podem obscurecer o orifício diafragmático e resultar em falsos-negativos (Mertens *et al*, 2005). A patologia clínica normalmente não contribui para o diagnóstico (Miniham *et al*, 2004). As principais alterações laboratoriais verificadas em 50 casos de HD em cães e gatos (Miniham *et al*, 2004) foram: anemia (10%), leucocitose (5%), elevação da ALT (53%), da AST (41%) e da bilirrubina (15%) e hipoproteinemia (7%). Nenhum dos exames complementares anteriormente descritos pode ser conclusivo isoladamente, sendo necessário muitas das vezes usar mais do que um para emitir um diagnóstico (Miniham *et al*, 2004). Em último caso, a laparotomia exploratória é uma opção a considerar (Miniham *et al*, 2004).

O Kiko ficou internado para herniorrafia diafragmática; a intervenção cirúrgica é fundamental para resolução da patologia, mas deve-se primeiro assegurar que o paciente está devidamente estabilizado quer a nível pulmonar quer cardiovascular antes de ser encaminhado para a cirurgia (Bjorling & Sicard, 2004). Existem estudos que demonstram que a mortalidade é mais elevada quando se encaminha o paciente para a cirurgia nas primeiras 24 horas pós-trauma (Bjorling & Sicard, 2004, Worth & Machon, 2005) devido a falhas multi-orgânicas e choque, associados ao stress da anestesia e da cirurgia. A decisão da altura da cirurgia deve ser baseada na gravidade da disfunção cardiopulmonar, no compromisso respiratório, na presença de órgãos estrangulados e na evolução clínica do animal. A oxigenoterapia deve ser instituída em pacientes dispneicos. Em pacientes em choque está aconselhada a fluidoterapia para corrigir a hipovolémia e antibioterapia de largo espectro (Mertens *et al*, 2005). A ventilação pode ser melhorada colocando o animal em decúbito esternal com a metade cranial do corpo ligeiramente elevada, para que as vísceras herniadas se desloquem caudalmente, facilitando a respiração (Bjorling & Sicard, 2004, Mertens *et al*, 2005) Se existir efusão pleural ou pneumotórax, deve-se realizar toracocentese (Bjorling & Sicard, 2004, Mertens *et al*, 2005). A cirurgia de urgência está indicada quando se verifica febre, obstrução intestinal, obstrução biliar, vômitos prolongados e distensão gástrica na cavidade torácica (Mertens *et al*, 2005). Em

casos de distensão gástrica acentuada, a gastrocentese transtorácica ou entubação orogástrica pré-anestésica estão indicadas para diminuir os sinais de dispneia (Mertens *et al*, 2005).

O objectivo da herniorrafia é recolocar atraumaticamente as vísceras herniadas no seu local fisiológico, seguido pelo encerramento da ruptura diafragmática (Mertens *et al*, 2005). A avaliação do diafragma durante a cirurgia deve ser meticulosa, para tentar descobrir possíveis múltiplas rupturas diafragmáticas. Em HD crónicas, os bordos do orifício diafragmático devem ser reavivados. Antes de se efectuar o encerramento do orifício diafragmático, deve-se colocar um dreno torácico para drenagem. Toda a cavidade abdominal deve ser inspeccionada para avaliar a integridade das vísceras, assim como a cavidade torácica para detectar possíveis lacerações pulmonares ou aderências.

Durante o período de internamento, o Kiko fez drenagem torácica diária BID, sendo retirado algum ar e alguma efusão pleural nos primeiros 2 dias, em quantidades que iam diminuindo progressivamente, até que ao terceiro dia de internamento foi retirado o dreno torácico. A antibioterapia pós-operatória incluiu enrofloxacina e ampicilina. A enrofloxacina é um potente antibiótico em infecções por Gram-negativos e está indicada como uso de primeira escolha em situações de infecção bacteriana do trato respiratório (Maddison *et al*, 2008). Contudo, não deve ser usada rotineiramente em animais de companhia, para evitar antibiorresistências (Maddison *et al*, 2008). Em gatos, a dose não deve ultrapassar os 5 mg/kg/dia, pois pode levar à cegueira. Este antibiótico não deve ser usado em animais jovens pois pode causar erosão das cartilagens articulares (Maddison *et al*, 2008). A ampicilina é um antibiótico eficaz principalmente contra Gram-negativos mas também contra Gram-positivos (Maddison *et al*, 2008). Foi administrada ao Kiko porque é um bom antibiótico para infecções de tecidos moles e os efeitos adversos são mínimos. O alívio da dor foi proporcionado pelo cetoprofeno, que é um anti inflamatório não esteróide indicado para redução da dor aguda média a moderada. Exceptuando a primeira hora de pós-operatório, vários estudos indicam que o cetoprofeno garante uma analgesia pós-operatória de cirurgias ortopédicas e de tecidos moles mais eficaz e duradoura do que alguns opióides (Hanson & Maddison, 2008).

A taxa de mortalidade pós-cirúrgica de HD é de aproximadamente 20% e ocorre principalmente nas primeiras 24 horas pós-cirúrgicas (Mertens *et al*, 2005). Em cães, a causa de morte mais comum é o pneumotórax ou hemotórax, enquanto que nos gatos é o edema secundário à reexpansão pulmonar ou efusão pleural (Bjorling & Sicard, 2004, Worth & Machon, 2005). A taxa de sobrevivência em cães e gatos varia entre 50% a 90% (Mertens *et al*, 2005). De acordo com um estudo realizado em que se comparava a taxa de sobrevivência pós-cirúrgica para HD crónicas e agudas, verificou-se que em cães esta taxa era idêntica quer para a HD aguda como para a crónica (72% e 74%, respectivamente); em gatos a taxa de sobrevivência de HD aguda era ligeiramente mais baixa (80%) do que a de HD crónica (88%) (Bjorling & Sicard, 2004, Worth & Machon, 2005).

CASO CLÍNICO Nº 3: GASTROENTEROLOGIA – MEGAESÓFAGO

Identificação do animal e motivo da consulta: A Carolina é uma cadela ovariohisterectomizada, de raça Rotweiller, de 2 anos e meio de idade e 37 kg de peso apresentada à consulta devido a “vômitos”.

História Clínica: A Carolina era vacinada anualmente com uma vacina tetravalente e anti-rábica, tendo a última vacina sido 3 meses antes. Encontrava-se devidamente desparasitada interna (Praziquantel de 6 em 6 meses) e externamente (Imidaclopride uma vez por mês). Vivia numa moradia com quintal e não coabitava com outros animais. A sua dieta era ração seca de qualidade “Premium” nas quantidades recomendadas pelo fabricante, tendo livre acesso a água. Não tinha passado médico e o seu passado cirúrgico incluía apenas a ovariohisterectomia aos 6 meses de idade; nunca tinha viajado para fora do local onde vivia. O proprietário referiu que a Carolina tinha o hábito de roer objectos estranhos, nomeadamente a sua casota de madeira; os episódios de “vômitos” ocorriam pouco tempo após as refeições, acompanhados de salivação e o conteúdo tinha uma forma tubular e continha ração não digerida e saliva. A Carolina não mostrava indícios de pródromos de vômito, o conteúdo era expulso de forma passiva, e o quadro clínico tinha duração de 4 dias. Continuava a ter apetite apesar de regurgitar logo após as refeições. **Exame físico:** Ao exame físico a Carolina apresentava-se alerta e a atitude em estação, em decúbito e em movimento era normal. A sua condição corporal era normal a magra, desidratação inferior a 5% e apresentava temperatura de 38,6°C, com fezes normais aderidas ao termómetro, sem nenhum material aderido ao períneo e com tónus e reflexo anal normais. O pulso era de 100 ppm, simétrico, bilateral, forte, sem ausências, regular e sincrónico. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos; a frequência respiratória era de 16 rpm, com movimentos respiratórios regulares, ritmados, com uma profundidade normal, costo-abdominais, de relação 1/1,3, sem uso de prensa abdominal nem outros músculos acessórios da respiração. Os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos tinham tamanho, forma, consistência, mobilidade e temperatura normais, sem dor à palpação. Os gânglios parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. A auscultação cardiopulmonar era normal. A palpação abdominal era normal. Os ouvidos e a pele não apresentavam alterações.

Exame dirigido ao aparelho digestivo: A inspecção e palpação do esófago estavam normais; a palpação abdominal estava normal; o toque rectal não provocou desconforto e as fezes apresentavam consistência normal. **Diagnósticos diferenciais:** Corpo estranho esofágico, megaesófago primário ou secundário, esofagite, estritura esofágica, divertículo esofágico, hérnia do hiato e neoplasia esofágica. **Exames complementares:** Raio-x torácico latero-lateral: sem alterações significativas; Raio-x contrastado cervical latero-lateral e cervico-torácico latero-lateral aos 5, 30 e 60 minutos pós-administração de bário misturado com comida: dilatação do esófago torácico com persistência do conteúdo baritado na porção pré-diafragmática do

esófago; Endoscopia: dilatação do lúmen esofágico, mucosa esofágica ligeiramente eritematosa, com fluido e restos de comida no esófago e mucosa gástrica normal; inexistência de corpos estranhos; Hemograma completo: normal; Bioquímica sérica: normal. **Diagnóstico**: Megaesófago de origem desconhecida. **Tratamento**: Os proprietários mostraram-se relutantes em realizar outros exames complementares que pudessem chegar à causa do megaesófago. A Carolina foi medicada com metoclopramida 0,3 mg/kg, po, TID, durante 7 dias e enrofloxacin 5 mg/kg, po, SID durante 7 dias. Foi recomendado ao proprietário fornecer uma dieta de elevado valor calórico, de um plano elevado e de consistência líquida a semilíquida. **Acompanhamento**: A Carolina apresentou-se à consulta 15 dias depois para reavaliação; o proprietário referiu que na primeira semana de tratamento observou diminuição na frequência de regurgitação, mas na última semana a sua condição tinha vindo a piorar, pois a Carolina tinha começado a aumentar a frequência de regurgitação e a tossir. Os episódios de regurgitação ocorriam após todas as refeições, mesmo quando a Carolina era alimentada de um plano elevado, e eram seguidos por episódios de tosse. O exame físico estava normal, mas a Carolina apresentava-se visivelmente mais magra, com um peso de 32 kg. Foi sugerido ao proprietário realizar uma radiografia torácica de controlo, a qual o proprietário recusou optando pela eutanásia da Carolina.

Discussão: O megaesófago é uma patologia caracterizada por dilatação esofágica difusa e hipomotilidade; pode ser de origem congénita idiopática mas também se pode manifestar em animais adultos secundariamente a outra patologia ou sob a forma idiopática (Jergens 2005). O megaesófago de origem congénita parece ter predisposição familiar, sendo frequente nas raças Setter Irlandês, Dogue Alemão, Pastor Alemão, Labrador Retriever, Shar Pei, Terranova, Schnauzer miniatura, e Fox Terrier (Jergens 2005). Em gatos o megaesófago congénito é raro, sendo a raça Siamesa a mais predisposta a esta patologia (Tams 2003, Washabau 2003). A patogénese do megaesófago está relacionada com um defeito na enervação aferente do esófago pelo nervo vago (Tams 2003, Jergens 2005). O megaesófago secundário está associado a várias patologias, principalmente as que causam disfunção neuromuscular difusa. Nos cães, a principal neuropatia que causa megaesófago é a *Miastenia Gravis*, enquanto que nos gatos é a Disautonomia felina. Não existe predisposição de idade nem sexual para esta patologia mas, segundo um estudo realizado os cães de raça Pastor-Alemão, Golden Retriever, Setter Irlandês e Dogue Alemão parecem estar mais predispostos a desenvolver megaesófago adquirido (Gaynor *et al* 1997). Contudo, a maioria dos animais adultos que manifestam esta patologia padecem de megaesófago adquirido idiopático (Tams 2003, Jergens 2005). O diagnóstico desta patologia é um diagnóstico de exclusão, sendo por isso imprescindível efectuar exames complementares para tentar encontrar a causa subjacente pois, quando identificada pode levar à resolução da desordem esofágica (Tams 2003, Jergens 2005).

Após realização da anamnese, exame físico geral e exame dirigido ao sistema digestivo apenas foi identificada a regurgitação como problema. Para este problema, foram

estabelecidos por ordem decrescente de probabilidade os seguintes diagnósticos diferenciais: corpo estranho esofágico, megaesófago, esofagite, divertículo esofágico, hérnia do hiato, estritura esofágica adquirida e neoplasia esofágica. O corpo estranho esofágico foi considerado como diagnóstico mais provável devido ao facto da Carolina ter o hábito de roer objectos estranhos, nomeadamente a sua casota de madeira, e também pelo surgimento agudo da regurgitação. Na presença de um corpo estranho esofágico podem verificar-se outros sinais clínicos associados como salivação excessiva e disfagia (Tams 2003, Jergens 2005). O megaesófago foi considerado porque é a principal causa de regurgitação em cães (Tams 2003, Washabau 2003, Jergens 2005). A Carolina apresentava uma condição corporal normal a magra, que é frequente em casos de megaesófago devido à má-nutrição. A esofagite é também uma causa de regurgitação, estando associada a ingestão de substâncias químicas irritantes (corrosivos, medicamentos, ácidos), a refluxo gastroesofágico, refluxo pós-anestésico, vómito persistente ou passagem de corpos estranhos (Tams 2003, Jergens 2005). Exceptuando a suspeita de corpo estranho, nenhuma destas condições se verificava no caso da Carolina. Em situações de esofagite ligeira, os animais podem permanecer assintomáticos mas, em casos de esofagite moderada a grave o animal pode manifestar anorexia, disfagia e hipersalivação de saliva com sangue (Tams 2003, Jergens 2005) - sinais clínicos ausentes na Carolina. O divertículo esofágico consiste numa saculação da parede esofágica que raramente se encontra em cães e gatos (Jergens 2005); para além da regurgitação, podem estar associados outros sinais como disfagia e esgar mas, quando o divertículo é de pequena dimensão, é frequente o animal estar assintomático (Jergens 2005) A hérnia do hiato adquirida também causa regurgitação e normalmente está associada a situações de elevada pressão intra-abdominal (ex: trauma) ou pressão intratorácica demasiado negativa (ex: colapso laríngeo) (Tams 2003, Jergens 2005) não se verificando nenhuma destas condições no presente caso. A estritura esofágica consiste num estreitamento do lúmen do esófago secundário a esofagite severa (Tams 2003, Jergens 2005). Normalmente surge 1 a 3 semanas após a esofagite. Como na Carolina não existia história anterior de esofagite, considerou-se este diagnóstico pouco provável. As neoplasias esofágicas são raras, constituindo menos de 0,5% das neoplasias em cães e gatos (Tams 2003); os tumores malignos esofágicos mais frequentes são carcinomas das células escamosas, osteosarcomas, fibrosarcomas e carcinomas indiferenciados (Jergens 2005). Os sinais clínicos associados são de obstrução esofágica progressiva e incluem regurgitação, disfagia, ptialismo, anorexia, perda de peso e depressão em casos mais avançados de neoplasia (Tams 2003, Jergens 2005). Ao exame físico pode ser palpável a presença de uma ou várias massas esofágicas (quando estas já apresentam uma dimensão considerável); no entanto, os tumores esofágicos são mais frequentes em animais geriátricos (Tams 2003, Jergens 2005) e a Carolina tinha apenas 2 anos e meio. Não foram consideradas nos diagnósticos diferenciais de regurgitação as patologias

congénitas, como anomalias dos anéis vasculares e hérnia do hiato congénita devido ao facto de a Carolina já ter 2 anos e meio de idade.

Após a realização da radiografia cervico-torácica simples latero-lateral não se verificaram alterações significativas, não sendo possível concluir qual a causa da regurgitação. Este exame complementar foi o exame de primeira escolha porque existia uma forte suspeita da presença de um corpo estranho esofágico e, em casos de corpos estranhos radiopacos, estes podem ser facilmente identificados (Tams 2003). Contudo, o facto de não se identificar um corpo estranho na radiografia simples não descarta este diagnóstico e, nestes casos o exame a realizar é a radiografia de contraste (Tams 2003). Na radiografia de contraste verificou-se dilatação do esófago torácico com persistência do conteúdo baritado na porção pré-diafragmática do esófago. Este resultado podia ser compatível com corpo estranho esofágico, que poderia estar a obstruir a passagem do conteúdo para o estômago e sua consequente acumulação e dilatação do esófago, ou com megaesófago; com estes resultados foi possível descartar o divertículo esofágico, a hérnia do hiato, a estritura esofágica e a neoplasia esofágica. A endoscopia foi realizada para aferir acerca da presença de um corpo estranho; contudo, verificou-se que não estava presente nenhum corpo estranho esofágico ou gástrico. Verificou-se também que a mucosa esofágica se apresentava ligeiramente eritematosa, e com fluido e restos de comida no esófago. O eritema verificado foi atribuído à regurgitação constante e à passagem do endoscópio e não a esofagite. Após a realização destes 3 exames complementares atribuiu-se a causa da regurgitação a megaesófago. Apesar de em animais adultos a maioria dos casos de megaesófago serem de origem idiopática (Tams 2003, Jergens 2005) esta condição pode ser secundária a outras patologias e, como tal decidiu-se fazer mais alguns exames para tentar descobrir a causa primária. Realizou-se um hemograma completo, cujos resultados estavam normais e bioquímica sérica com doseamento de ALT, AST, ureia, creatinina, colesterol, glucose e lipase; todos estes parâmetros estavam dentro dos valores normais. Por questões económicas, o proprietário não quis efectuar outros exames complementares.

A causa mais comum de megaesófago secundário em cães é a *Miastenia Gravis* (MG), sendo responsável por 25% a 30% dos casos (Gaynor et al 1997, Washabau 2003, Jergens 2005). Em casos de MG focal a regurgitação e perda de peso podem ser os únicos sinais clínicos, mas a maioria dos casos de MG é generalizada, havendo também fraqueza muscular associada (Tams 2003). Para confirmar esta patologia, está indicado o doseamento de anticorpos anti-receptores de acetilcolina; um título de anticorpos superior a 0,6nmol/L é diagnóstico de MG adquirida em cães (Tams 2003). Todos os cães que manifestem megaesófago deveriam realizar este teste (Tams 2003). A administração de cloreto de edrofónio é também um teste usado para detectar MG generalizada ou MG focal com diminuição do reflexo palpebral; o resultado é positivo se após a administração de 0,1 a

0,2mg/kg iv houver uma melhoria evidente da fraqueza muscular (Tams 2003, Jergens 2005). Num estudo realizado em 66 cães com megaesófago (Wray & Sparkes 1997), com o objectivo de usar medições radiográficas para distinguir entre megaesófago por MG e megaesófago devido a outras causas, verificou-se que o diâmetro esofágico relativo é maior em cães sem MG do que em cães com MG; contudo, este teste revelou-se pouco específico e não deverá substituir o doseamento de anticorpos anti-receptores de acetilcolina para o diagnóstico de MG, embora possa oferecer alguma informação inicial enquanto se espera pelo resultado do doseamento de anticorpos. Outras patologias neuromusculares podem provocar megaesófago, como a polimiosite, polimiopatia e polineuropatia (Tams 2003, Jergens 2005). A electromiografia é o exame complementar indicado para diagnóstico e diferenciação destas patologias (Washabau 2003, Jergens 2005); em situações de polimiosite, o doseamento sérico de CK é também uma prova complementar útil, uma vez que nesta patologia este valor se encontra aumentado (Tams 2003, Washabau 2003, Jergens 2005). O hipoadrenocorticismo também pode induzir megaesófago (Gaynor *et al* 1997, Washabau 2003, Jergens 2005); contudo, estão normalmente associados outros sinais como anorexia, vômito, letargia e fraqueza e na bioquímica sérica surge hipocolesterolémia e hipoglicémia (Tams 2003, Jergens 2005). Para diagnosticar esta patologia está indicado o teste de estimulação com ACTH e a medição dos níveis séricos de sódio e potássio (Tams 2003, Jergens 2005). Também em casos de hipotireoidismo pode haver megaesófago, embora sejam frequentes outros sinais clínicos como intolerância ao exercício, letargia, excesso de peso, alopecia troncal bilateral simétrica, piodermatite, fraqueza muscular, entre outros (Tams 2003). A anemia e hipercolesterolémia estão normalmente associadas ao hipotireoidismo mas para confirmar esta patologia está indicado o doseamento de T4 e de TSH (Tams 2003). A intoxicação por chumbo é também uma causa de megaesófago (Tams 2003, Jergens 2005) e o chumbo pode ser encontrado em diversos objectos como brinquedos, pinturas antigas, materiais de automóveis, entre outros. A toxicidade por este metal normalmente origina outros sinais digestivos e neurológicos como vômitos, diarreia, dor abdominal, convulsões, excitabilidade, tremores e agressividade (Tams 2003). O doseamento sanguíneo de chumbo é a prova de eleição para diagnóstico desta patologia mas, a presença de eritrócitos nucleados e com pontuações basofílicas são achados muito sugestivos (Tams 2003). O Lúpus Eritematoso Sistémico (LES) é uma causa pouco comum de megaesófago (Tams 2003, Jergens 2005); estão frequentemente associados outros sinais clínicos como febre, poliartrites, polimiosites, lesões dermatológicas, sinais de insuficiência renal (poliúria e polidipsia) e achados laboratoriais tais como anemia hemolítica imuno-mediada e trombocitopénia imuno-mediada (Tams 2003). O diagnóstico desta condição clínica envolve o doseamento de anticorpos anti-nucleares (ANA) (Tams 2003, Washabau 2003, Jergens 2005).

O tratamento do megaesófago idiopático é essencialmente de suporte e sintomático (Tams 2003, Jergens 2005). A alimentação deve ser administrada em pequenas quantidades e frequentes (2 a 4 vezes ao dia) a partir de um plano elevado, para assegurar a passagem do alimento para o estômago e o animal deve permanecer nesta posição por mais 10 minutos após a refeição (Tams 2003). A consistência da comida pode variar, até se conseguir determinar qual o tipo de comida melhor tolerada (Tams 2003). Os animais que se apresentem severamente mal-nutridos ou que manifestem pneumonia por aspiração devem ser alimentados por gastrotomia (Washabau 2003, Jergens 2005); os pacientes que se encontrem caquéticos estão normalmente imunocomprometidos e portanto são incapazes de responder a infecções. A gastrotomia pode também ser uma opção quando o animal apresenta regurgitação persistente, com ou sem aspiração (Tams 2003). A gastrotomia permite um adequado aporte nutricional e permite que a medicação oral seja directamente administrada no estômago (Tams 2003). Em casos de pneumonia por aspiração, o tratamento inclui fluidoterapia agressiva, antibioterapia, percussão torácica, nebulizações e aporte nutricional (Tams 2003). A enrofloxacina e trimetoprim-sulfonamidas são antibióticos de boa escolha em situações de pneumonia ligeira (Tams 2003) e no caso da Carolina a enrofloxacina foi prescrita preventivamente. O proprietário deve ser informado que a pneumonia por aspiração recorrente é comum e necessita de uma detecção rápida e um tratamento prolongado para ter sucesso (Tams 2003, Jergens 2005). O uso de fármacos procinéticos normalmente é ineficaz em megaesófago em cães (Tams 2003, Washabau 2003, Jergens 2005); tanto a metoclopramida como o cisapride aumentam a motilidade do músculo liso, sendo ineficazes na musculatura esquelética esofágica dos cães. No entanto, o cisapride tem mostrado eficácia na diminuição da frequência de regurgitação em muitos cães com megaesófago (Tams 2003). O betanecol tem mostrado efeitos positivos na estimulação das contracções esofágicas, e pode por isso ser um procinético mais apropriado na terapia do megaesófago (Washabau 2003). No caso da Carolina o clínico optou pela terapia com metoclopramida uma vez que tinha bons resultados com este agente procinético em cães. A esofagite é frequentemente uma complicação associada a megaesófago; os primeiros sinais de esofagite incluem diminuição do apetite, letargia e salivação (Tams 2003). O tratamento envolve a administração de sucralfato e anti-ácidos ou inibidores das bombas de prótons (Tams 2003). Os animais com megaesófago devem ser reavaliados a cada 1 a 2 meses para monitorizar a progressão da doença (Jergens 2005). Devem ser realizadas radiografias torácicas para avaliar o grau de dilatação esofágica e pneumonia por aspiração (Jergens 2005). O prognóstico de megaesófago adquirido idiopático geralmente é fraco (Tams 2003, Jergens 2005) uma vez que estes animais acabam por não resistir a episódios consecutivos de pneumonia por aspiração ou acabam por ser eutanasiados por desespero dos donos em lidar com esta patologia, tal como aconteceu no caso da Carolina.

CASO CLÍNICO Nº 4: OFTALMOLOGIA – ÚLCERA DA CÓRNEA

Identificação do animal e motivo da consulta: A Panda é um felino, fêmea inteira de raça Persa, cor Arlequim preta, com cinco meses de idade e 2 kg de peso apresentada à consulta por epífora, fotofobia e blefarospasmo do olho esquerdo. **História Clínica:** A Panda encontrava-se devidamente vacinada e desparasitada internamente. Não estava desparasitada externamente. Era uma gata que vivia exclusivamente no interior de um apartamento. A sua dieta era constituída por ração seca granulada de marca Whiskas® nas quantidades recomendadas pelo fabricante, tendo livre acesso a água. Não tinha passado médico e não estava a tomar nenhuma medicação. Não havia história de viagens e coabitava com outro gato saudável da mesma idade devidamente vacinado, com o qual a Panda costumava brincar. O proprietário referiu que este quadro clínico se havia iniciado há 8 dias. A Panda tinha-se apresentado à consulta 7 dias antes pelos mesmos motivos, altura em que, após realização do teste de fluoresceína foi diagnosticada uma úlcera da córnea superficial com cerca de 1 cm de diâmetro sendo medicada com tobramicina 0,3% em pomada oftálmica, 2 gotas, QID, durante 7 dias. Passados 7 dias, a Panda voltou à consulta para reavaliação da úlcera e o exame clínico apresentava-se como descrito de seguida. **Exame Físico:** Ao exame físico a Panda apresentava-se alerta, com atitudes normais em estação, em movimento e em decúbito. A condição corporal era normal e a desidratação menor do que 5%. Os movimentos respiratórios eram regulares, de profundidade normal, rítmicos, do tipo costo-abominal, relação inspiração/expiração de aproximadamente 1/1,3 e frequência de 20rpm. O pulso era simétrico, bilateral, forte, sem ausências, regular, sincrónico e frequência de 140 ppm. As mucosas oral, ocular direita, anal e vulvar estavam rosadas, húmidas e brilhantes com TRC inferior a 2 segundos. A conjuntiva esquerda apresentava-se congestionada. A temperatura era de 39,0°C, o tónus e reflexo anal normais e as fezes aderidas ao termómetro normais. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e de dimensões normais. Os gânglios linfáticos axilares e inguinais não eram palpáveis. A palpação abdominal e auscultação torácica estavam normais. A pele não apresentava alterações e os ouvidos também não. O olho esquerdo apresentava alterações significativas. **Exame oftalmológico:** ligeira protrusão da membrana nictitante no olho esquerdo, hiperémia conjuntival esquerda, erosão corneal esquerda com 1,5 cm de diâmetro e neovascularização corneal esquerda. O restante exame oftalmológico estava normal. **Diagnósticos diferenciais:** úlcera da córnea de origem traumática, queratoconjuntivite seca, queratoconjuntivite eosinofílica, sequestro corneal, uveíte, conjuntivite, queratite herpética felina, glaucoma, dacriocistite, distrofia corneal e degeneração da córnea. **Exames complementares:** *Teste de Shirmer:* olho esquerdo: 17mm, olho direito: 18 mm; *Tonometria:* olho esquerdo: 20 mmHg; olho direito: 20 mmHg ; *Teste de fluoresceína:* lesão no centro da córnea com fixação da fluoresceína de aproximadamente 1,5 cm de diâmetro e bordos arredondados. **Diagnóstico:** Úlcera da córnea profunda não

complicada. **Tratamento:** A Panda ficou internada para queratectomia superficial e “flap” da membrana nictitante. Teve alta ao fim do dia, sendo receitado tobramicina 0,3% solução oftálmica, 1 gota QID, durante 6 dias e uso de colar isabelino. **Acompanhamento:** A Panda voltou à consulta 4 dias após a cirurgia para reavaliação do “flap” da membrana nictitante, apresentava exame clínico e cicatrização normais. Foi aconselhado manter o colar isabelino e continuar a aplicar a solução oftálmica. Retirou os pontos 7 dias depois da cirurgia, a córnea estava a cicatrizar normalmente, havia alguma neovascularização na zona intervencionada e a conjuntiva esquerda estava congestionada. O teste de fluoresceína revelou ainda alguma erosão corneal, com um diâmetro de 2 mm. Recomendou-se manter o colar isabelino e continuar com a aplicação da solução oftálmica.

Discussão: Após realização da anamnese, exame físico geral e exame oftalmológico foram identificados os seguintes problemas: epífora, fotofobia, blefaroespasma do olho esquerdo, protrusão da membrana nictitante esquerda, hiperémia conjuntival esquerda, erosão corneal esquerda com 1,5 cm de diâmetro e neovascularização corneal esquerda. Tendo em consideração os dados recolhidos foram estabelecidos, por ordem decrescente de probabilidade os seguintes diagnósticos diferenciais: úlcera da córnea por trauma, queratoconjuntivite seca, queratoconjuntivite eosinofílica, sequestro corneal, uveíte, conjuntivite, queratite herpética felina, glaucoma, dacriocistite, distrofia corneal e degeneração da córnea. A úlcera da córnea de origem traumática foi considerada pela erosão corneal, fotofobia, blefaroespasma, neovascularização corneal esquerda, pela sintomatologia unilateral e pelo facto da Panda brincar com outro gato. A queratoconjuntivite seca (QCS) foi considerada pela epífora, blefaroespasma, protrusão da membrana nictitante, hiperémia conjuntival, erosão corneal e vascularização corneal. Para além destes sinais, em situações de QCS a córnea pode apresentar-se seca e sem brilho (Miller 2008). A queratoconjuntivite eosinofílica caracteriza-se por apresentar uma lesão proliferativa de cor rosa, irregular, edematosa e vascularizada, normalmente unilateral, podendo também afectar a conjuntiva e membrana nictitante (Maggs 2008). Foi considerada diagnóstico diferencial pelo facto de a Panda apresentar uma lesão corneal e também pela hiperémia conjuntival, fotofobia, blefaroespasma e epífora. O sequestro corneal foi considerado pelo blefaroespasma, epífora, pela lesão corneal e neovascularização corneal; o sequestro corneal é uma lesão particularmente frequente em gatos Persa, caracterizada por ser uma lesão central de cor acastanhada a preta (Maggs 2008), o que não se verificava no caso da Panda. A uveíte foi considerada pela fotofobia, blefaroespasma, epífora, hiperémia conjuntival e neovascularização da córnea. Outros sinais podem estar associados a uveíte, tais como miose, flare aquoso, hipopion ou hifema, edema da córnea, sinéquias e diminuição da PIO (Miller 2008). A conjuntivite foi considerada pela fotofobia, epífora e hiperémia conjuntival. Em gatos, as principais causas de conjuntivite são herpesvirus felino (FHV-1), que normalmente origina conjuntivite bilateral e está associado a

sintomatologia respiratória, e *Clamýdia*, que origina inicialmente conjuntivite unilateral e pode não ter associada sintomatologia respiratória (Maggs 2008). A queratite herpética felina foi considerada pela erosão corneal, hiperémia conjuntival, fotofobia, epífora e blefaroespasma. Normalmente, as lesões por FHV-1 caracterizam-se por terem uma forma dendrítica inicial, podendo depois progredir e adquirir outras formas (Maggs 2008). Embora a Panda estivesse vacinada contra FHV-1, este facto não descarta a possibilidade de queratite herpética, mas diminui consideravelmente a sua probabilidade. O glaucoma foi considerado pela fotofobia e blefaroespasma. Normalmente, em situações de glaucoma estão associados outros sinais como edema da córnea, congestão episcleral, pupila fixa, aumento da PIO e em casos mais avançados, buftalmia (Miller 2008). A dacriocistite foi considerada pela epífora e hiperémia conjuntival; contudo, nesta patologia existem outros sinais como corrimentos muco-purulentos na cavidade nasal, abceitação do saco lacrimal e manifestação de dor no canto medial do olho (Miller 2008). A distrofia corneal foi considerada pela lesão central da córnea, embora este diagnóstico seja pouco provável uma vez que esta patologia é bilateral e está normalmente associada a edema estromal (Maggs 2008). A degeneração da córnea é também uma patologia bilateral caracterizada pela deposição de lípidos ou cálcio na córnea que, embora seja rara em gatos, pode originar lesão corneal central (Maggs 2008). O teste de Shirmer apresentou um resultado no olho esquerdo de 17 mm, e foi por isso possível descartar a queratoconjuntivite seca, uma vez que para se diagnosticar esta patologia é necessário um resultado inferior a 10 mm (Miller 2008). A tonometria apresentou um resultado normal, sendo por isso possível descartar a uveíte e o glaucoma. Após a realização do teste de fluoresceína foi possível observar uma lesão no centro da córnea com fixação da fluoresceína de aproximadamente 1,5 cm de diâmetro e bordos arredondados; este teste permitiu emitir um diagnóstico de úlcera da córnea. A úlcera da córnea define-se como uma queratopatia em que há perda de epitélio (Maggs 2008). O epitélio corneal é constantemente agredido pela normal dessecação e pestanejar e é constantemente regenerado pelo *turnover* celular. A taxa de regeneração e os mecanismos de protecção normalmente são suficientes para prevenir o aparecimento de úlceras. Quando há um desequilíbrio neste balanço, com diminuição da protecção epitelial e aumento da abrasão corneal, aumenta a probabilidade de ulceração (Maggs 2008). A protecção da córnea está a cargo do filme lacrimal e das pálpebras superior, inferior e membrana nictitante. Assim, uma produção inadequada, retenção ou dispersão do filme lacrimal podem conduzir a ulceração corneal (Maggs 2008). As causas de úlcera podem dividir-se em endógenas, como anomalias palpebrais, ciliares e do filme lacrimal, e exógenas, como situações traumáticas, corpos estranhos, agentes químicos ou agentes infecciosos (Maggs 2008). Os gatos braquicefálicos são mais predispostos a úlceras por anomalias ciliares e palpebrais (Maggs 2008) e a sua córnea é mais sensível comparativamente a outras raças de gatos (Stiles & Townsend 2007). Normalmente, uma úlcera superficial demora

aproximadamente 7 dias a cicatrizar, sem progressão para envolvimento do estroma. De acordo com a sua profundidade, as úlceras podem ser classificadas em superficiais ou profundas (Gilger *et al* 2007). Uma úlcera superficial afecta só o epitélio e possivelmente o estroma superficial, enquanto que uma úlcera profunda afecta uma espessura muito maior do estroma e pode estender-se até à membrana de Descemet ou provocar perfuração ocular (Gilger *et al* 2007). De acordo com a sua evolução, uma úlcera pode classificar-se como complicada quando há persistência da etiologia, infecção bacteriana ou produção de enzimas degradadoras pelas bactérias, ou em não-complicadas, quando nenhuma destas situações se verifica (Gilger *et al* 2007). Após a realização do primeiro teste de fluoresceína, foi diagnosticada uma úlcera da córnea superficial, uma vez que a erosão atingia o epitélio e parte superficial do estroma; no entanto, não havia sinais de infecção bacteriana ou degradação enzimática e por isso estávamos perante uma úlcera não-complicada. A úlcera tinha os bordos arredondados sendo por isso pouco compatível com queratite herpética felina, em que as úlceras apresentam forma dendrítica. Para além disso, a Panda estava vacinado contra FHV-1 e não apresentava sintomatologia respiratória nem conjuntivite, e como tal o clínico achou pouco provável tratar-se de queratite herpética. No entanto, para se descartar definitivamente este diagnóstico deveriam ter-se realizado outros testes para detecção de FHV-1, como PCR, serologia ou imunofluorescência de anticorpos (Stiles & Townsend 2007). Depois de se terem descartados todos os outros diagnósticos diferenciais, considerou-se que a causa da úlcera foi traumática, possivelmente devido a uma arranhadela do gato coabitante, uma vez que brincavam juntos. A Panda foi medicada com tobramicina 0,3% em pomada oftálmica, 2 gotas, QID, durante 7 dias. A antibioterapia tópica está indicada para o tratamento de todas as úlceras da córnea porque, apesar de não existirem evidências de que as bactérias constituam um agente primário de úlceras, a erosão do epitélio predispõe o estroma corneal à infecção (Maggs 2008). A tobramicina é um antibiótico aminoglicosídeo eficaz contra as bactérias produtoras de β -lactamases. A resistência a este antibiótico ainda é pouco frequente, provavelmente porque foi introduzido há pouco tempo no mercado. Pode ser administrado topicamente, mas quando administrado sistemicamente é oto e nefrotóxico; contudo, a formulação injectável pode ser administrada por via subconjuntival (Maggs 2008). Existem alternativas na antibioterapia tópica de úlceras; a conjugação de neomicina, polimicina B e bacitracina ou gramidicina é uma excelente primeira opção profiláctica, uma vez que o amplo espectro da polimicina B é eficaz contra *Pseudomonas* spp (Maggs 2008). A gentamicina e a tobramicina são amplamente usadas e são fármacos baratos mas têm pouca eficácia contra a maioria dos agentes que constituem a flora normal da córnea não sendo, por isso, fármacos de primeira escolha para profilaxia (Maggs 2008). A frequência de aplicação do antibiótico deve ser determinada de acordo com a severidade da lesão. As pomadas oftálmicas devem ser evitadas quando existe risco de perfuração ocular, uma vez que se o veículo derivado de petróleo das pomadas entrar

nas câmaras oculares pode causar uveíte (Maggs 2008). Se existirem sinais iniciais de infecção ou em situações de rápida progressão da úlcera, resposta fraca à terapia inicial ou os resultados da citologia e/ou cultura sugerem microrganismos diferentes, pode ser necessária uma antibioterapia mais agressiva. Para estas situações existem diversos antibióticos tópicos eficazes, tais como a cefazolina, cefalotina, gentamicina fortificada, entre outros (Maggs 2008). A injeção subconjuntival de antibióticos pode ser benéfica no tratamento de úlceras de progressão rápida mas não deve ser usada como substituição da antibioterapia tópica e deve ser administrada cuidadosamente para evitar a perfuração ocular (Maggs 2008). A antibioterapia sistémica não é benéfica em situações de úlcera uma vez que não são atingidas concentrações terapêuticas na córnea pois esta é avascular; no entanto, pode estar indicada quando há ou está iminente perfuração ocular, em córneas profundamente vascularizadas ou após flap conjuntival (Maggs 2008). A diminuição da dor ocular deve ser feita através de agentes midriáticos e está indicada na maioria das úlceras da córnea (Maggs 2008). A atropina a 1% em solução oftálmica ou em pomada deve ser usada na frequência suficiente para provocar midríase; normalmente 1 a 3 vezes ao dia é suficiente. A atropina pode alterar a produção lacrimal e por isso deve ser usada cuidadosamente em pacientes com úlceras associadas a QCS (Maggs 2008). Neste caso não foi administrada à Panda nenhum agente midriático por opção do clínico. No que diz respeito a agentes anti-inflamatórios, a corticoterapia tópica está contra-indicada em úlceras da córnea, uma vez que predispõe a infecção, atrasa a cicatrização corneal e potencia a degradação enzimática da córnea (Maggs 2008). Os anti-inflamatórios não-esteróides podem também atrasar a cicatrização corneal e estão contra-indicados em queratite herpética e úlceras infectadas (Maggs 2008). A prevenção do auto-traumatismo é um passo fundamental na resolução das úlceras e não deve por isso ser negligenciado pelo veterinário; assim, o uso de colar isabelino está indicado em todos os pacientes com úlcera, tal como aconteceu no caso da Panda (Maggs 2008). As úlceras superficiais não-complicadas devem cicatrizar em 7 dias e uma reavaliação nesta altura é por isso essencial. Quando uma úlcera não cicatriza em 7 dias é porque a causa primária ainda se encontra presente, há infecção secundária ou se trata de uma úlcera indolente (Maggs 2008). No caso da Panda, a úlcera evoluiu de superficial para profunda com risco de perfuração ocular, provavelmente devido ao facto da tobramicina ter pouca eficácia contra a maioria dos agentes que constituem a flora normal da córnea e o clínico optou pela resolução cirúrgica. As indicações para resolução cirúrgica de úlcera são: perda de 50% ou mais de estroma corneal, progressão rápida da úlcera, úlceras infectadas, descemetocélio e perfuração corneal (Giuliano 2005). Existem diferentes técnicas cirúrgicas para resolução de úlceras da córnea. Os flaps conjuntivais conferem suporte mecânico à córnea, tecido fibrovascular para regenerar o defeito corneal e aporte sanguíneo à lesão. Contudo, para a execução desta técnica é necessária bastante prática e minúcia por parte do clínico, instrumentos cirúrgicos adequados e

conhecimentos acerca de microcirurgia (Maggs 2008). Os flaps de membrana nictitante têm sido amplamente usados para resolução de úlceras. Apesar de funcionarem como um penso na prevenção da dessecação e irritação da córnea pelas pálpebras superior e inferior, oferecem algumas desvantagens, como a insuficiente penetração de fármacos na córnea, o insuficiente aporte sanguíneo corneal e a impossibilidade de se monitorizar a progressão da úlcera. Os adesivos de cianoacrilato podem funcionar como alternativa à cirurgia em pacientes em que a anestesia geral deva ser evitada (Vygantas & Whitley 2003); estes adesivos conferem suporte estrutural ao estroma, têm propriedades antimicrobianas e ajudam a estimular o aporte vascular à volta do estroma (Watté *et al* 2004). Esta técnica é desaconselhada em situações de perfuração corneal ou descemetocélio, pois pode causar toxicidade ocular (Maggs 2008). Os inibidores das proteases podem ser outra alternativa na resolução de úlceras profundas quando a cirurgia não é opção. Estes produtos impedem a dissolução do estroma pelas collagenases produzidas por algumas bactérias gram-negativas, como *Pseudomonas spp.* A acetilcisteína é um exemplo destes produtos; recentemente, o soro autólogo tem sido advogado como um produto mais indicado porque, para além das suas propriedades anti-colagenases, contém também numerosos factores de crescimento benéficos (Maggs 2008). No presente caso, o clínico decidiu efectuar queratectomia superficial em conjunto com flap da membrana nictitante. A queratectomia superficial está indicada em úlceras indolentes, quistos dermóides corneais, erosão corneal crónica ou recorrente, sequestro corneal, neoplasia corneal, abcessos corneais, queratite bacteriana ou fúngica, corpos estranhos corneais e degeneração corneal (Gilger *et al* 2007). Antes da cirurgia, deve-se avaliar a profundidade da erosão com instrumentos de microscopia oftálmica, uma vez que se a erosão corneal for entre metade e três quartos da espessura corneal é preferível o flap conjuntival, para proteger a córnea, prevenir perfuração e promover a cicatrização (Gilger *et al* 2007). Existem várias técnicas de queratectomia, todas elas com o objectivo de remover o epitélio e estroma superficial danificados. Devido à capacidade de regeneração do estroma corneal ser limitada, o número de queratectomias realizadas no mesmo local não deve exceder 2 ou 3 (Gilger *et al* 2007). O pós-cirúrgico da queratectomia inclui antibioterapia tópica de largo espectro e atropina tópica. A pior complicação possível da queratectomia é a perfuração ocular, que normalmente está associada a infecção do local cirúrgico (Gilger *et al* 2007). Como prevenção desta situação está indicado o flap conjuntival. Aconselha-se fazer reavaliações frequentes pós-cirúrgicas com monitorização da cicatrização através do teste de fluoresceína (Gilger *et al* 2007). Na Panda as reavaliações foram aos 4 e 7 dias pós-cirúrgicos, com remoção dos pontos ao 7º dia e realização do teste de fluoresceína; nesta altura o diâmetro da erosão era de 2 mm, indicando que a úlcera estava em processo de cicatrização.

CASO CLÍNICO Nº5: ONCOLOGIA - OSTEOSSARCOMA

Identificação do animal e motivo da consulta: O Paddy era um cão macho castrado, de raça Pastor Alemão, com 5 anos de idade e 44 kg de peso, apresentado à consulta por claudicação e tumefacção no membro torácico esquerdo.

História clínica: O Paddy encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Vivia numa moradia sem acesso ao exterior juntamente com outros dois gatos também devidamente vacinados e desparasitados. A sua dieta era ração seca Hills® nas quantidades recomendadas pelo fabricante, tendo livre acesso a água. Não tinha hábito de roer objectos ou comer alimentos para além da sua comida habitual. Não tinha passado médico, o passado cirúrgico incluía apenas a orquiectomia aos 9 meses de idade e nunca tinha viajado para fora do local onde vivia. O proprietário referiu que se apercebeu da tumefacção no membro 15 dias antes e, desde essa altura, o Paddy tinha vindo a claudicar de forma intermitente. O proprietário referiu também que lhe parecia que a tumefacção tinha vindo a aumentar de tamanho desde que a notou pela primeira vez. A claudicação piorava com o exercício mas mesmo assim o Paddy apoiava o membro quer em estação quer em movimento. Na opinião do proprietário, o Paddy mostrava desconforto à palpação da tumefacção. Não havia história de trauma associada à sintomatologia.

Exame físico: Ao exame físico o Paddy apresentava-se alerta e a atitude em estação e em decúbito era normal; em movimento, a atitude era anormal, com claudicação de grau 3 do membro torácico esquerdo. A sua condição corporal era normal, desidratação inferior a 5% e apresentava temperatura de 38,4°C, com fezes normais aderidas ao termómetro, sem nenhum material aderido ao períneo e com tónus e reflexo anal normais. O pulso era de 96 ppm, simétrico, bilateral, forte, sem ausências, regular e sincrónico. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos; a frequência respiratória era de 25 rpm, com movimentos respiratórios regulares, ritmados, com uma profundidade normal, costo-abdominais, de relação 1/1,3, sem uso de prensa abdominal nem outros músculos acessórios da respiração. Os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos tinham tamanho, forma, consistência, mobilidade e temperatura normais, sem dor à palpação. Os gânglios parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. A auscultação cardiopulmonar era normal e a palpação abdominal também. Os ouvidos não apresentavam alterações e a pele também não. O membro torácico esquerdo apresentava alterações. **Exame musculoesquelético:** O membro torácico esquerdo apresentava uma tumefacção no terço distal da metáfise radial, medialmente, de consistência firme e dimensões de 3 cm X 2 cm, sem aumento de temperatura e dolorosa à palpação. A palpação e manipulação do restante esqueleto axial e apendicular estavam normais. **Diagnósticos diferenciais:** neoplasia óssea primária (osteossarcoma, condrossarcoma, fibrossarcoma, hemangiossarcoma) ou secundária (metástases tumorais), osteomielite bacteriana ou fúngica, quisto ósseo, fractura, artrite,

infecção articular. **Exames complementares:** Radiografia latero-lateral e crânio-caudal do membro torácico esquerdo: tumefacção óssea no rádio distal, alterações osteolíticas e osteofíticas com invasão do periósteo. Radiografia torácica latero-lateral esquerda e direita e ventro-dorsal: normais. Hemograma completo: normal. Bioquímica sanguínea: valores de albumina, ALT, FA, amilase, cálcio, colesterol, creatinina, GGT, glucose, fosfato, bilirrubina, ureia e proteínas totais dentro dos parâmetros de referência. **Diagnóstico presuntivo:** osteossarcoma **Tratamento:** Os proprietários foram informados das diferentes opções de tratamento e o Paddy voltou alguns dias depois para amputação do membro torácico esquerdo (MTE). O membro amputado seguiu para histopatologia para confirmação do diagnóstico presuntivo. O Paddy ficou internado durante 4 dias, sendo medicado com metadona 0,5 mg/kg q4h, im nos primeiros 2 dias de internamento, passando depois a fazer medicação analgésica com buprenorfina 20 µg/kg QID, iv; foi também medicado com meloxicam, na dose inicial de 0,2 mg/kg SID po, passando depois para 0,1 mg/kg SID po. A primeira sessão de quimioterapia foi realizada no dia em que teve alta, com carboplatina 300 mg/m² iv. O Paddy teve alta no final do 4º dia de internamento, com manutenção de meloxicam 0,1 mg/kg SID po e tramadol 3 mg/kg BID po; foi recomendado manter o penso limpo e seco e retirá-lo ao fim de 2 dias. Após a remoção do penso, a sutura deveria ser desinfetada diariamente com iodopovidona diluída em água na proporção de 1:1. Os proprietários foram também informados dos possíveis efeitos secundários inerentes à quimioterapia, que incluíam letargia, perda de apetite, vômito, diarreia e septicémia. **Acompanhamento:** Os pontos de sutura foram retirados 12 dias após a cirurgia; a incisão estava a cicatrizar normalmente e o exame físico do Paddy estava normal. Os proprietários referiram que o Paddy se estava a adaptar muito bem a deslocar-se em 3 membros. Nesta altura foi comunicado aos proprietários que o resultado histopatológico revelou um osteossarcoma. O Paddy realizou mais 3 sessões de quimioterapia com carboplatina 300 mg/m² iv, cada uma com um intervalo de 4 semanas; previamente a cada sessão, era realizado um hemograma completo e bioquímica sérica, que deram sempre resultados dentro dos valores de referência. O Paddy respondeu muito bem a todas as sessões de quimioterapia, com efeitos secundários mínimos. Oito meses após o diagnóstico de OS e amputação do membro, o Paddy apresentou-se à consulta com uma história de letargia desde há 3 semanas. Ao exame físico estava um pouco deprimido e apresentava uma tumefacção no membro torácico direito (MTD); o restante exame físico estava normal. Foram realizadas radiografias ao membro MTD e tórax, que revelaram uma extensa reacção de periósteo em paliçada no cúbito e metacarpo assim como uma grande massa com opacidade de líquidos e tecidos moles no tórax crânio-ventral, deslocando o coração caudalmente e a traqueia dorsalmente. A ecografia confirmou uma massa heterogénea com dimensões de 5cm X 4cm no mediastino crânio-ventral; foi possível identificar também fluido livre associado à massa e várias pequenas massas associadas à pleura e costelas. Nesta altura realizou-se CAAF eco-guiada da massa

do mediastino, cujo resultado revelou tratar-se de osteossarcoma; as restantes massas não foram sujeitas a CAAF. O Paddy foi medicado com tramadol (2 mg/kg BID po) e prednisolona (1 mg/kg, BID po) como tratamento paliativo.

Discussão: O osteossarcoma (OS) é o tumor ósseo primário mais frequente em cães, representando 85% das neoplasias malignas do esqueleto ósseo (Dernell *et al*, 2005). É tipicamente uma neoplasia de cães de meia-idade a idosos, sendo a média de idade dos cães afectados de 7 anos; contudo, existe também um pico de incidência da doença em cães com idades entre os 18 e os 24 meses. Afecta principalmente raças grandes e gigantes, sendo as raças mais afectadas São Bernardo, Dogue Alemão, Setter Irlandês, Doberman Pincher, Rotweiler, Pastor Alemão e Golden Retriever. No entanto, o tamanho do animal parece ter mais importância do que propriamente a sua raça. Os machos são mais afectados do que as fêmeas (Dernell *et al*, 2005). Aproximadamente 75% dos OS ocorrem no esqueleto apendicular, sendo os restantes no esqueleto axial. A metáfise óssea dos ossos longos é o local mais comum, sendo os membros torácicos 2 vezes mais afectados do que os membros pélvicos. O rádio distal e o úmero proximal são os dois locais mais comuns. Nos membros pélvicos, os tumores distribuem-se entre o fémur distal, tibia proximal e distal, sendo o fémur proximal menos comum. No esqueleto axial, o OS pode ocorrer, por ordem decrescente de frequência na mandíbula, maxila, coluna vertebral, crânio, costelas, cavidade nasal ou seios paranasais e pélvis. A etiologia desta neoplasia é desconhecida, embora haja a teoria de que possa ser viral (Dernell *et al*, 2005). Os cães afectados por osteossarcoma apendicular (OSA) começam por apresentar claudicação e tumefacção no local da lesão. Pode haver história de trauma previamente ao surgimento da claudicação, que pode levar a um diagnóstico errado de patologia ortopédica ou lesão de tecidos moles. Com o tempo a claudicação agrava-se e a tumefacção vai aumentando e ficando dolorosa. Em cães de raças grandes e gigantes que se apresentam à consulta com claudicação e tumefacção localizada nas metáfises, o OSA deve ser considerado como um diagnóstico altamente provável (Dernell *et al*, 2005).

Após a realização da anamnese, exame físico geral e exame músculo-esquelético foram identificados os seguintes problemas: tumefacção do MTE na zona do rádio proximal ao carpo, medialmente, de consistência firme e dimensões de 3 cm X 2 cm, sem aumento de temperatura e dolorosa à palpação, claudicação do MTE e atitude anormal em movimento. Tendo em consideração os dados recolhidos, foram estabelecidos por ordem decrescente de probabilidade os seguintes diagnósticos diferenciais: neoplasia óssea primária (osteossarcoma, condrossarcoma, fibrossarcoma, hemangiossarcoma) ou secundária (metástases tumorais), osteomielite bacteriana ou fúngica, fractura óssea, quisto ósseo e artrite. O osteossarcoma foi considerado pela tumefacção firme e dolorosa do rádio distal, claudicação intermitente, raça e idade do animal e pelo facto deste tumor ser responsável por 85% dos tumores ósseos

malignos em cães (Dernell *et al*, 2005). O condrossarcoma, fibrossarcoma e hemagiossarcoma foram considerados pela tumefacção óssea e idade do animal; contudo, estes tumores são mais raros, representando 5 a 10% dos tumores ósseos caninos (Dernell *et al*, 2005). As metástases tumorais foram consideradas pela tumefacção óssea e idade do animal, embora não existissem outros sinais de neoplasia ao exame físico. A osteomielite bacteriana ou fúngica foi considerada pela claudicação e tumefacção óssea dolorosa. No entanto, nestas situações estão normalmente associados outros sinais clínicos como febre, hipertermia e vermelhidão na zona afectada com drenagem de conteúdo muco-purulento, assim como sintomatologia sistémica, o que não se verificava neste caso (Dernell, 2003). A fractura óssea foi considerada pela claudicação e tumefacção óssea; no entanto, a consistência da tumefacção era firme, e numa fractura seria de esperar uma tumefacção de consistência mole, devido à reacção inflamatória local. O proprietário referiu também que não havia história de trauma. O quisto ósseo foi considerado pela tumefacção óssea na metáfise radial e claudicação; contudo, esta neoplasia benigna é mais frequente em animais jovens (Dernell *et al*, 2005). A artrite foi considerada pela tumefacção óssea dolorosa proximal ao carpo e claudicação, mas é comum nesta patologia haver outros sinais de inflamação (rubor e hipertermia) e a manipulação da articulação e os movimentos activos e passivos normalmente estão alterados (Dernell, 2003).

A primeira abordagem diagnóstica do OSA é a radiografia. Devem ser tiradas radiografias em projecções lateral e crânio-caudal (Liptak *et al*, 2004). Após realização da radiografia ao MTE nas projecções referidas observaram-se alterações osteolíticas e osteofíticas no rádio distal e a tumefacção parecia invadir o perióstio. Estas alterações radiográficas em conjunto com a história clínica, exame físico, raça e idade do Paddy eram muito sugestivas de OSA, e o clínico estabeleceu por isso um diagnóstico presuntivo de OSA. Com as radiografias foi possível descartar a fractura óssea, quisto ósseo e artrite, mas não se descartaram os outros diagnósticos diferenciais. A confirmação deve ser feita por histopatologia. No entanto, a biópsia tem algumas limitações e riscos associados: frequentemente as amostras recolhidas são pequenas e não representativas, podendo levar a um falso diagnóstico e há o risco de causar fractura óssea quando o osso está severamente comprometido. Por estas razões, alguns autores não recomendam a realização de biópsia, excepto quando a apresentação dos sinais é atípica (Liptak *et al*, 2004, Dernell *et al*, 2005). A citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) eco-guiada tem a vantagem de ser menos invasiva do que a biópsia e permite diferenciar o OSA de processos inflamatórios ou metastáticos mas, por outro lado, o conteúdo aspirado não preserva a arquitectura celular e não estabelece um diagnóstico definitivo (Chun, 2005). Podem ser realizados outros exames complementares para avaliar o envolvimento sistémico do tumor, como hemograma completo, bioquímica sérica, urianálise e radiografias torácicas para detectar eventuais metástases pulmonares. Uma elevação da fosfatase alcalina nestes pacientes está directamente relacionada com um

prognóstico pobre (Chun, 2005). A avaliação da disseminação do tumor é importante e os linfonodos regionais, embora raramente estejam envolvidos, devem ser palpados e deve ser realizada CAAF no caso de algum estar aumentado (Dernell, 2003). As radiografias torácicas do Paddy não revelaram qualquer alteração pulmonar, o que não descarta a presença de metástases. Só é possível diagnosticar metástases pulmonares na altura do diagnóstico primário em 10% dos casos e estas só são visíveis radiograficamente quando apresentam uma dimensão de 6X8mm de diâmetro (Dernell *et al*, 2005). A tomografia axial computadorizada (TAC) do pulmão pode ser usada para detectar metástases que não sejam identificadas radiograficamente. A cintigrafia e ressonância magnética podem também ajudar na detecção de metástases ósseas e avaliação do envolvimento ósseo do tumor primário (Dernell, 2003). No caso do Paddy, pelas razões já apontadas, era altamente provável tratar-se de um OSA e o diagnóstico histopatológico foi estabelecido após a amputação do membro. A amputação do membro afectado é o tratamento local mais eficaz para o OSA canino (Dernell *et al*, 2005). Normalmente os cães adaptam-se facilmente à locomoção em 3 membros e os donos ficam satisfeitos com a capacidade de mobilidade e qualidade de vida dos seus animais. Cães com doença neurológica ou ortopédica severa não devem ser sujeitos a este tratamento e, devem ser consideradas outras opções como remoção cirúrgica do tumor ósseo associada a prótese com preservação do membro ou apenas tratamento paliativo (Dernell *et al*, 2005, Liptak *et al*, 2004). As complicações associadas à amputação são raras, mas pode ocorrer infecção ou recorrência da doença. Devido à taxa de sucesso da amputação no tratamento de OSA, a remoção cirúrgica do tumor associado a prótese é realizada apenas quando os proprietários se mostram relutantes à amputação do membro ou em situações condicionantes do animal. Esta técnica está indicada em cães com tumores primários do rádio distal e ulna, uma vez que noutros locais frequentemente ocorrem complicações e o prognóstico pós-cirúrgico para recuperação do membro é pobre (Dernell *et al*, 2005, Liptak *et al*, 2004). Os melhores candidatos para esta cirurgia são cães com tumores confinados ao osso, com um envolvimento mínimo dos tecidos adjacentes e que envolvam menos de 50% da extensão do osso. A infecção é bastante frequente, ocorrendo em 40% dos animais sujeitos a esta cirurgia, e aproximadamente dois terços das infecções são diagnosticadas 6 meses após a cirurgia (Dernell *et al*, 2005, Liptak *et al*, 2004). A recorrência do tumor deve-se à incompleta remoção cirúrgica ou devido a células neoplásicas residuais nos tecidos adjacentes. A radioterapia é usada principalmente como terapia paliativa mas pode ser usada para controlar a progressão do tumor primário quando a cirurgia não é opção (Dernell *et al*, 2005, Liptak *et al*, 2004). A esperança média de vida de cães tratados com radioterapia e quimioterapia para OSA é de 7 meses (Liptak *et al*, 2004). Não existem grandes diferenças no tempo de sobrevivência de cães com OSA tratados com terapia analgésica, radioterapia paliativa ou cirurgia isoladamente; quando se combina a cirurgia com a quimioterapia, o tempo de sobrevivência aumenta para 1

ano. Os protocolos quimioterápicos incluem um agente platinado (cisplatina ou carboplatina) usado isoladamente ou combinado com doxorrubicina. Aproximadamente 25% dos cães tratados com estes protocolos sobrevivem 2 ou mais anos (Dernell *et al*, 2005). Outras alternativas de terapêutica sistêmica adjuvante em fase de investigação incluem a quimioterapia com compostos de libertação lenta como o polímero OPLA-Pt e um polímero de ácido polilático (Dernell *et al* 2005) e a imunoterapia, tanto com um composto sintético análogo de um fragmento da parede celular de *Mycobacterium* ou com inibidores da hormona de crescimento (Dernell 2003). O acompanhamento clínico do paciente inclui reavaliações trimestrais para realização de exame físico e radiografias torácicas para identificação de metástases. A presença de metástases é a causa de morte mais frequente em cães com OSA após o tratamento. Os sítios mais frequentes de metástases são os pulmões e esqueleto. Em cães com metástases ósseas, as opções de tratamento incluem controlo da dor com analgésicos, bifosfanatos, radioterapia paliativa e quimioterapia com agentes metromónicos (Liptak *et al*, 2004). A quimioterapia convencional normalmente não é eficaz para prolongar o tempo de sobrevivência de cães com metástases pulmonares consideráveis. Em algumas situações, a ressecção cirúrgica de metástases pulmonares pode aumentar o tempo de sobrevivência. As indicações para a metastectomia pulmonar são: tumor primário em completa remissão (mais de 300 dias após o diagnóstico inicial de OSA), 1 ou 2 nódulos metastáticos radiograficamente visíveis, tumor apenas presente no pulmão e lesões que dupliquem de tamanho em mais de 30 dias sem surgimento de novas lesões durante este período (Dernell, 2003). No caso do Paddy, não houve reavaliações trimestrais e oito meses após o diagnóstico inicial, era visível radio e ecograficamente uma massa de dimensões consideráveis no mediastino crânio-ventral e várias metástases associadas à pleura e costelas, pelo que se decidiu não fazer qualquer intervenção cirúrgica ou quimioterápica para resolver esta situação, optando-se apenas pela terapêutica paliativa. As lesões de extensa reacção de perióstio em paliçada encontradas no cúbito e metacarpo direitos eram sugestivas de osteopatia hipertrófica, que ocorre secundariamente à metastização pulmonar (Dernell *et al*, 2005). Os proprietários foram informados que o prognóstico para o Paddy era muito pobre, e foi recomendado a medicação com tramadol e prednisolona para diminuir a dor e mantê-lo confortável. Os proprietários decidiram manter o Paddy vivo até a sua condição clínica se agravar, altura em que optariam pela eutanásia.

ANEXOS:

CASO CLÍNICO Nº 1: SARNA SARCÓPTICA

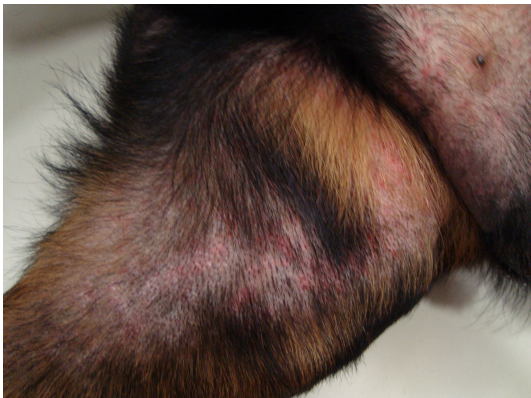


Figura 1 – Exame dermatológico: virilhas com lesões eritematosas, pápulas, crostas e alopecia.



Figura 2 – Exame dermatológico: lesões no dorso com crostas, descamação, focos de alopecia com pêlos de pontas partidas e eritema.

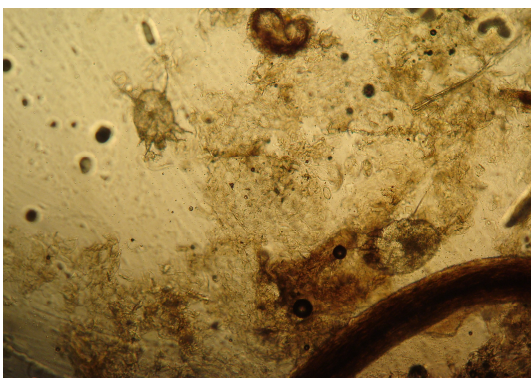


Figura 3 – Raspagem superficial cutânea: presença de ácaros *Sarcoptes scabiei*.

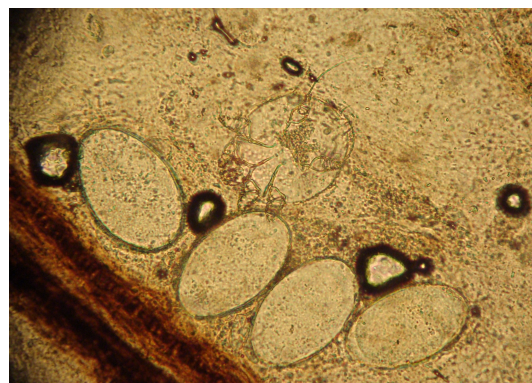


Figura 4 - Raspagem superficial cutânea: presença de ovos de ácaros *Sarcoptes scabiei*.

CASO CLÍNICO Nº 2: HÉRNIA DIAFRAGMÁTICA

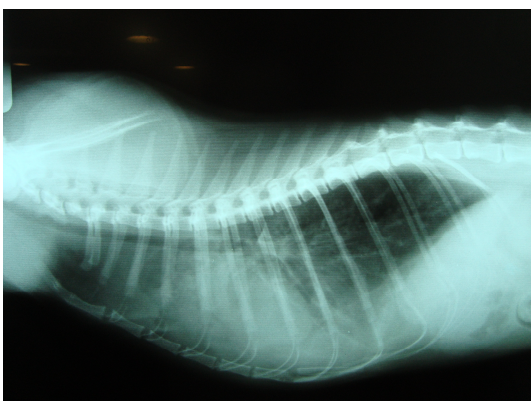


Figura 5: Radiografia torácica latero-lateral: perda de definição da linha diafragmática, radiopacidade de líquido e tecidos moles no tórax caudal ventral, caudalmente ao coração.



Figura 6: Pormenor da cirurgia: ruptura diafragmática com protrusão de baço e omento para a cavidade torácica.

CASO CLÍNICO Nº 3: MEGAESÓFAGO

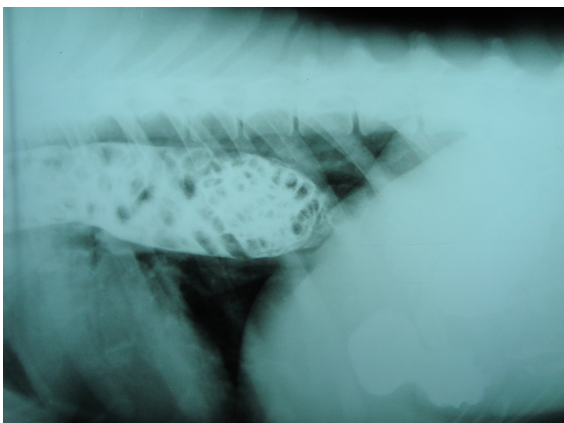


Figura 7: Radiografia torácica latero-lateral contrastada 60 minutos pós-administração de bário misturado com comida: dilatação do esôfago torácico com persistência do conteúdo baritado na porção pré-diafragmática do esôfago.



Figura 8: Realização de endoscopia à Carolina.

CASO CLÍNICO Nº 4: ÚLCERA DA CÓRNEA



Figura 9: Exame oftalmológico: erosão corneal esquerda com 1,5 cm de diâmetro e neovascularização corneal esquerda



Figura 10: Realização de queratectomia superficial.



Figura 11: “Flap” da membrana nictitante



Figura 12: Exame oftalmológico 7 dias após a cirurgia: neovascularização na zona intervencionada e córnea em processo de cicatrização

CASO CLÍNICO Nº 5: OSTEOSSARCOMA



Figura 13: Radiografia latero-lateral do membro torácico esquerdo: tumefacção óssea no terço distal do rádio, alterações osteolíticas e osteofíticas com invasão do perióstio.

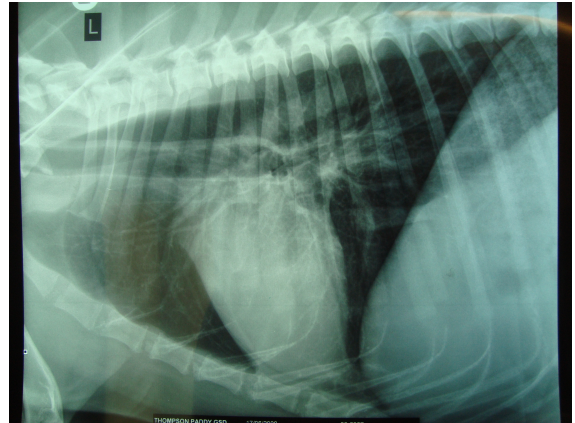


Figura 14: Radiografia torácica latero-lateral aquando o diagnóstico primário de osteossarcoma: normal.



Figura 15: Radiografia latero-lateral e crânio-caudal do membro torácico direito 8 meses após o diagnóstico primário de osteossarcoma: reacção de perióstio em paliçada na ulna e metacarpo.

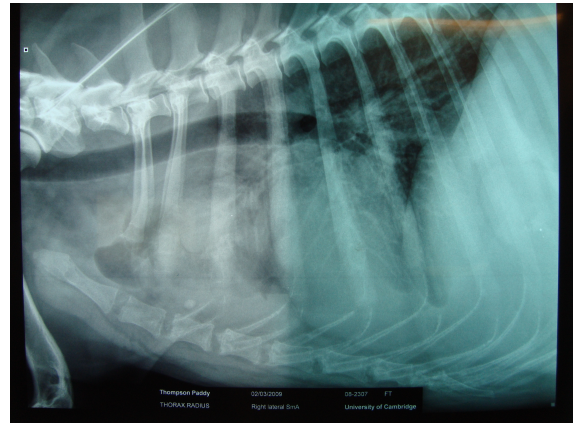


Figura 16: Radiografia torácica latero-lateral 8 meses após o diagnóstico primário de osteossarcoma: massa com opacidade de líquidos e tecidos moles no tórax crânio-ventral, deslocando o coração caudalmente e a traqueia dorsalmente.

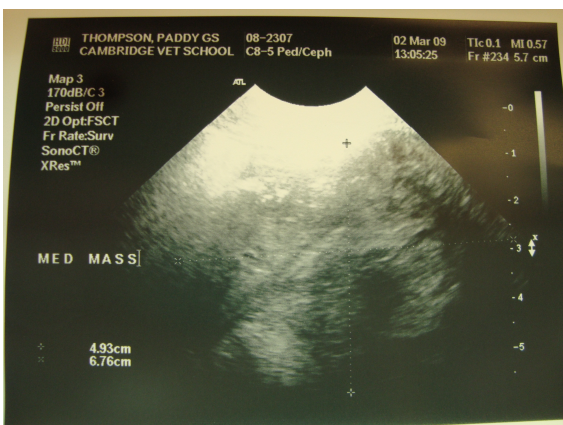


Figura 17: Ecografia: massa heterogénea no mediastino crânio-ventral.

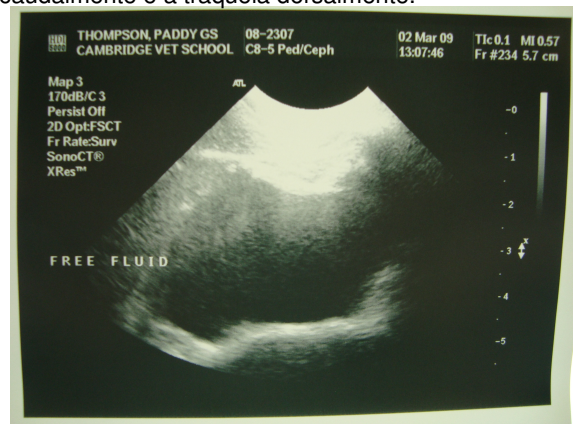


Figura 18: Ecografia: Presença de fluido livre associado à massa no mediastino.

Bibliografia

1. Bjorling, DE, Sicard, GK (2004) "Diaphragmatic hernia" in King, LG (Ed.) **Textbook of Respiratory disease in dogs and cats**, Saunders Company, 625-632
2. Chun, R. (2005) "Common malignant musculoskeletal neoplasms of dogs and cats", **Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice**, 35: 1155-1167
3. Curtis, CF (2001) "Evaluation of a commercially available enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the serological diagnosis of sarcoptic mange in dogs" **Veterinary Dermatology** 12:315-20
4. Curtis, CF (2004) "Current trends in the treatment of *Sarcoptes*, *Cheyletiella* and *Otodectes* mite infestations in dogs and cats" **Veterinary Dermatology** 15: 108-114
5. Curtis, C, Paradis, M, (2004) "Sarna Sarcóptica, Cheyletielosis y Trombiculosis"; Craig, M, (2004) "Demodicosis"; Nuttall, T, (2004) "*Malassezia* dermatitis", Mueller, RS, Jackson H, (2004) "Atopy and adverse food reaction" in Foster, A, Foil, C (Eds) **Manual of Small Animal Dermatology**, 2nd Ed, BSAVA, 125-135, 153-155, 175-178, 205-209
6. Dernell, WS, Ehrhart, NP, Straw, RC *et al* (2005) "Tumours of the Skeletal System" in Withrow, SJ, Vail, DM (Eds) **Small Animal Clinical Oncology** 4th Ed, Elsevier Saunders, 540-571
7. Dernell, WS (2003) "Tumours of the Skeletal System" in Dobson, JM, Lascelles, BDX (Eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology** 2nd Ed, BSAVA, 180-191
8. Fourie, LJ, Kok, DJ, Plessis, A, Rugg, D (2007) "Efficacy of a novel formulation of metaflumizone plus amitraz for the treatment of sarcoptic mange in dogs" **Veterinary Parasitology** 150: 275-281
9. Gaynor, A.R., Shofer, F.S., Washabau, R.J. (1997) "Risk factors for acquired megaesophagus in dogs", **Journal of The American Veterinary Medical Association** 211:1406-1412
10. Gilger, BR, Bentley, E, Ollivier, FJ (2007) "Diseases and surgery of the canine cornea and sclera", Stiles, J, Townsend, WM (2007) "Feline Ophthalmology" in Gellat, KN (Ed) **Veterinary Ophthalmology**, Vol. 2, 4th Ed, Blackwell Publishing, 697-720, 1102-1114
11. Giuliano, EA (2005) "Feline Ocular Emergencies", **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 20:135-141
12. Hyun, C. (2004) "Radiographic diagnosis of diaphragmatic hernia: review of 60 cases in dogs and cats" **Journal of Veterinary Science** 5(2): 157-162
13. Jergens, AE (2005) "Diseases of the esophagus" in Ettinger, SJ, Feldman, EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol. I, 6th Ed, Elsevier Saunders, 1298-1310

14. Liptak, JM, Dernell, WS, Ehrhart, N, Withrow, SJ (2004) "Canine appendicular osteosarcoma – curative-intent treatment", **Compendium on Continuing Education for the practicing Veterinarian**, 26(3):186-196
15. Liptak, JM, Dernell, WS, Ehrhart, N, Withrow, SJ (2004) "Canine appendicular osteosarcoma – diagnosis and palliative treatment", **Compendium on Continuing Education for the practicing Veterinarian**, 26(3): 172-182
16. Maddison, JE, Watson, ADJ, Elliot, J (2008) "Antibacterial Drugs", Hanson, PD, Maddison, JE (2008) "Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and chondroprotective agents" in Maddison, JE, Page, SW, Church, DB (Eds) **Small Animal Clinical Pharmacology** 2nd Ed, Elsevier Saunders, 162-163, 181-183, 301
17. Maggs, DJ (2008) "Cornea and Sclera" e "Conjunctiva", Miller, PE (2008) "Lacrimal System", "The Glaucomas" e "Uvea" in Maggs, DJ, Miller, PE, Ofri, R (Eds) **Slatters Fundamentals of Veterinary Ophthalmology** 4th Ed, Elsevier Saunders, 138-129, 161-162, 166-171, 175-201, 217-222, 233-238
18. Mertens, MM, Fossum, TW, MacDonald, KA (2005) "Pleural and Extrapleural Diseases" in Ettinger, SJ, Feldman, EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol. II, 6th Ed, Elsevier Saunders, 1272-1273
19. Minihan, AC, Berg, J, Evans, KL (2004) "Chronic diaphragmatic hernia in 34 dogs and 16 cats", **Journal of the American Animal Hospital Association** 40:51-63
20. Mueller, RS, Bettenay, SV, Shipstone, M, (2001) "Value of the pinnal-pedal reflex in the diagnosis of canine scabies" **Veterinary Record** 148: 621-3
21. Scott, DW, Miller, WH, Griffin, CE (2001) "Parasitic Skin Diseases" in Scott, DW, Miller, WH, Griffin, CE (Eds) **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 6th Ed, W.B.Saunders Company, 476-483
22. Spattini, G, Rossi, F, Vignoli, M, Lamb, CR, (2002) "Use of ultrasound to diagnose diaphragmatic rupture in dogs and cats" **Veterinary Radiology & Ultrasound** 44:226-230
23. Tams, TR (2003) "Diseases of the esophagus" in Tams, TR (Ed.) **Handbook of Small Animal Gastroenterology**, 2nd Ed, Elsevier Saunders, 118-131
24. Vygantas, KR, Whitley, RD (2003) "Management of deep corneal ulcers", **Compendium on Continuing Education for the practicing Veterinarian**, 25:196-205
25. Washabau, R.J. (2003) "Gastrointestinal motility disorders and gastrointestinal prokinetic therapy", **The Veterinary Clinics Small Animal Practice** 33:1007-1028
26. Watté, CM, Elks, R, Moore, DL, McLellan, GL (2004) "Clinical experience with butyl-2-cyanoacrylate adhesive in the management of canine and feline corneal disease", **Veterinary Ophthalmology**, 7,5:319-326

27. Worth, AJ, Machon, RG (2005) "Traumatic diaphragmatic herniation: pathophysiology and management" **Compendium on Continuing Education for the practicing Veterinarian** 27:178-191
28. Wray, J.D., Sparkes, A.H. (2006) "Use of radiographic measurements in distinguishing myasthenia gravis from other causes of canine megaesophagus", **Journal of Small Animal Practice** 47:256-263