

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado de Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Catarina Isabel Palaio Albuquerque

Orientador:

Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores:

Alfred M. Legendre DVM, MS, DACVIM

Heidi Radke DrMedVet, DipECVS, MRCVS

Porto 2010

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado de Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Catarina Isabel Palaio Albuquerque

Orientador:

Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores:

Alfred M. Legendre DVM, MS, DACVIM

Heidi Radke DrMedVet, DipECVS, MRCVS

Porto 2010

Resumo

Vivi duas realidades distintas: a que se situou no âmbito académico, rico momento de aquisição de “saberes” e conquista de princípios e valores; a outra, aquela que se situou no estágio curricular, momento da percepção das duas verdades: a junção da teoria e da prática. Iniciei este percurso com a preocupação de adquirir conhecimentos e competências, com o propósito de poder intervir na realidade da prática da medicina veterinária.

No “The Queen’s Veterinary School Hospital”, da Universidade de Cambridge, frequentei os serviços de imagiologia, cirurgia de tecidos moles, medicina interna e serviço de urgências. Auxiliei no posicionamento dos animais para a realização de radiografias, assisti à execução de ultrasonografias e ressonâncias magnéticas, tive o privilégio de efectuar uma ovariohisterectomia numa gata e de auxiliar noutras cirurgias, acompanhei consultas médicas e todo o processo de investigação dos casos clínicos.

Em Knoxville, no “Veterinary Teaching Hospital”, da Universidade do Tennessee, participei nas rotações de anestesiologia, medicina interna, cirurgia de tecidos moles, dermatologia e oftalmologia. Durante este período de estágio, foi-me possibilitado trabalhar com autonomia, desde a consulta, durante internamento, até à alta do paciente. Sendo responsável pela execução de exames auxiliares de diagnóstico necessários, instituição do tratamento e orientações necessárias para os donos.

A preparação teórica e inerente ligação à prática foram objectos preciosos com os quais a faculdade nos equipou, permitindo-nos reflectir sobre os diferentes casos clínicos com que seremos confrontados. Esta mais valia, foi a estrutura base para perceber e intervir no estágio, onde desenvolvi / apliquei os conhecimentos científicos anteriormente adquiridos.

Esta longa caminhada, que está a terminar, merece os meus agradecimentos a todos os Docentes da Faculdade de Veterinária do Instituto Abel Salazar, pela sua mensagem de Ensino e Educação. Aos Orientadores do Estágio Curricular quero manifestar igual agradecimento, sem esquecer as referências proferidas, umas elogiosas e outras críticas, mas sempre com a nobre preocupação de ajudar.

Um especial agradecimento, a quem, no dia a dia, teve a sabedoria de sugerir e aconselhar procedimentos – Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista.

Obrigado a todos.

Abreviaturas

BID	duas vezes ao dia
CAM	concentração alveolar mínima
EH	encefalopatia hepática
ERG	electroretinografia
IAC	inibidores da anidrase carbónica
IECA	inibidor da enzima conversora da angiotensina
IRC	insuficiência renal crónica
ITU	infecção do tracto urinário
IV	intravascular
OD	Olho direito
OE	Olho esquerdo
PD	polidipsia
PIO	pressão intraocular
PO	oral
PU	poliuria
SC	subcutânea
SID	uma vez por dia
SPS	shunt portossistémico
SPSEH	shunt portossistémico extra-hepático
SPSIH	shunt portossistémico intra-hepático
TID	três vezes ao dia

Índice Geral

Resumo.....	iii
Abreviaturas.....	iv
Caso clínico nº 1: Cirurgia de tecidos moles.....	1
Caso clínico nº 2: Oftalmologia.....	7
Caso clínico nº 3: Urinário.....	13
Caso clínico nº 4: Gastroenterologia.....	19
Caso clínico nº 5: Anestesiologia.....	25
Anexo I: Oftalmologia.....	30
Anexo II: Urinário.....	35
Anexo III: Gastroenterologia.....	37
Anexo IV: Anestesiologia.....	37

Caso clínico nº 1: Cirurgia de tecidos moles

Identificação do animal: Stella, felídeo Domestic Short Hair, fêmea inteira com 6 meses de idade e 1,7Kg de peso.

Motivo da consulta: Referida para investigação de um possível shunt portossistémico (SPS).

História clínica: Aos 5 meses de idade, a Stella era pequena para a sua idade e apresentava sinais neurológicos evidentes tais como: tremor da cabeça, ataxia, hiperactividade intercalada com períodos de letargia e hiperptialismo. O apetite estava normal, bebia e urinava normalmente e nunca apresentou episódios de vômitos ou diarreia. Estava vacinada e desparasitada e não tinha antecedentes médicos até à data. A Stella estava com os donos desde os 2 meses de idade, era um gato de interior e convivia com outros gatos saudáveis. Foi efectuado um hemograma completo, bioquímica sérica, doseamento sérico dos ácidos biliares e teste para FIV e FELV no seu veterinário. Os resultados mostravam níveis de cálcio elevados, ligeira hipocolesterémia e leucocitose, ácidos biliares elevados tanto em jejum como pós-pandrial e resultados negativos para FIV e FELV. A radiografia e a ecografia à região abdominal sugeriram microhepatia, arquitectura normal do fígado e ligeiro aumento dos rins. No entanto, não identificaram nenhum shunt extra-hepático. Foi-lhe administrado Synulox, lactulose e recomendado dieta renal/hepática.

Anamnese dirigida: A Stella era a mais pequena e letárgica da ninhada. Às 14 semanas de idade, os donos relatam o início da história de hipersalivação e tremores da cabeça. Estes episódios não eram permanentes e de igual intensidade. Passada uma semana os sinais pioraram com incoordenação dos movimentos. Nunca teve vômitos, diarreia ou convulsões. O seu apetite aumentou após iniciar a medicação com amoxiciclina (10 mg/kg), ácido clavulânico (2.5 mg/kg, BID, PO) e lactulose (0.8 ml/kg, BID, PO). Ocorriam episódios de aproximadamente uma hora após as refeições com hipersalivação, letargia, ansiedade, tropeços em objectos mas responsiva.

Exame físico: A Stella apresentava uma morfologia geral anormal devido à sua pequena estatura. A atitude tanto em estação como em movimento era anormal mostrando tremor da cabeça, dismetria dos membros anteriores e tropeços em alguns objectos. Estado mental normal mas temperamento nervoso. Apresentava uma condição corporal magra (2/5). Movimentos respiratórios e pulso sem alterações com uma frequência de 56 rpm e 180 ppm, respectivamente. Auscultação cardio-pulmonar normal. Temperatura rectal 38,9°C. Mucosas oral, ocular, anal e vulvares rosadas, brilhantes, húmidas e TRC inferior a 2 segundos. Tônus e reflexo anal/ perineal normais, sem conteúdo anormal no termómetro. Sem sinais de desidratação, palpação abdominal sem alterações e gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos normais. Durante inspecção da cabeça verificou-se secreção ocular bilateral (cor cobre) e ligeira gengivite.

Lista de problemas: Atraso no crescimento, baixa condição corporal, hipersalivação, tremores e ataxia.

Diagnósticos diferenciais: Falha no crescimento com baixa condição corporal: IPE, desordens cardíacas (congénitas, endocardite), desordens hepáticas (hepatite, shunt portossistémico), doença renal (congénita, glomerulonefrite, pielonefrite), doença inflamatória, endocrinopatias (hipoadrenocorticismo). Hipersalivação: inflamação ou tóxicos. Tremores: factores neurológicos, metabólicos (entres eles encefalopatia hepática) e drogas ou tóxicos. Ataxia: causas degenerativas, congénitas, metabólicas (tais como encefalopatia hepática), neoplasia, e doenças imunomediadas ou infecciosas.

Exames complementares: Hematologia: eritrocitos $5.14 \times 10^6 \mu\text{L}$ (5.6-8,7), MCV: 57.1 (62-74), MCH 16.8 pg (22-26.2), leucócitos $22.2 \times 10^3 \mu\text{L}$ (5.1 - 14). Bioquímica sérica (electrólitos): colesterol: 50 mg/dL (129-309), sódio 156 mEq/L (146-153), cálcio 12.1 mg/dL (9.5-11.2).

Radiografia abdominal: redução do tamanho do fígado (deslocamento cranial do estômago e redução da distância entre estômago e o diafragma), ligeiro aumento dos rins. Ecografia abdominal: microhepatia, aumento da veia porta (diâmetro similar ao da veia cava caudal), áreas de turbulência intra-hepática e na veia cava caudal mas não foi observado nenhum shunt. Portografia mesentérica: evidenciou um shunt portossistémico intra-hepático (SPSIH).

Biópsia hepática: sem alterações.

Diagnóstico: Shunt portossistémico intra-hepático.

Tratamento pré-cirúrgico: A Stella foi medicada com: amoxiciclina (10 mg/kg), ácido clavulânico (2.5 mg/kg, BID, PO) e lactulose (0.8 ml/kg, BID, PO) até à véspera da cirurgia - 3 semanas. No período pré-operatório permaneceu 12h em jejum e iniciou fluidoterapia IV com Hartmann's (10 ml/Kg/h). Foi pré-medicada com petidina (5 mg/Kg, IM) e com dexmedetomidina (5 $\mu\text{g/Kg}$, IM). A indução foi efectuada com propofol (4 mg/Kg IV) e a manutenção com isoflurano.

Cirurgia: Laparotomia exploratória pela linha média abdominal ventral. Confirmou-se a existência de áreas de turbulência na veia porta e na veia cava caudal até ao diafragma. Realizou-se uma portografia mesentérica com contraste (4 ml de iohexol) injectado por um cateter na veia mesentérica o que permitiu evidenciar um shunt no fígado. Continuando a exploração, um SPSIH foi identificado no lobo central do fígado. Realizou-se uma biópsia hepática e efectuou-se atenuação do shunt.

Tratamento pós-cirúrgico: A Stella foi monitorizada na UCI durante a noite devido à recuperação lenta da anestesia, hipotermia (34,8^o C) e das possíveis complicações da cirurgia. Manteve-se a fluidoterapia, synolox e lactulose. Foi também prescrita morfina (0.2 mg/kg a cada 1 a 4 horas, IV). Teve alta passados 3 dias e foi aconselhada a seguinte medicação: lactulose (1.5 ml/kg, PO, BID) e amoxiciclina (10 mg/kg) e ácido clavulânico (2.5 mg/kg, BID, PO). Os donos foram instruídos a continuar com dieta renal e a manter a sutura seca e limpa.

Acompanhamento: Passados 10 dias, a Stella retirou os pontos da sutura. Recuperou de todas as alterações apresentadas à excepção da visão.

Discussão: Um SPS é uma comunicação vascular anormal entre a circulação venosa portal e a sistémica, podendo ser classificado com extrahepático (SPSEH) e intrahepático.^{5,7}

Os SPSEH podem resultar de uma malformação congénita (habitualmente a presença de um vaso que estabelece ligação entre a veia porta e a circulação sistémica) ou adquiridos (associados a hipertensão portal). Os SPSIH são habitualmente congénitos, únicos, podendo resultar da persistência do ducto venoso devido a um deficiente encerramento ao nascimento, ou surgem como uma anastomose entre a veia porta e a veia hepática ou a veia cava caudal. Podem localizar-se no parênquima hepático ou entre os lobos hepáticos e ligam-se à veia cava caudal ou a qualquer ramo da veia hepática. São ainda subdivididos em direitos, esquerdos e centrais consoante a sua localização no parênquima hepático.^{2,3}

A Stella apresentava distúrbios neurológicos e comportamentais correspondentes a sinais de encefalopatia hepática (EH). A não destoxificação de substâncias pelo fígado expõe o sistema nervoso central a toxinas como amónia, metionina, bactérias, endotoxinas e substâncias similares a benzodiazepinas.^{3,7}

Devido às concentrações elevadas de amónia na circulação sistémica e no cérebro sinais de afecção renal, alterações gastrointestinais e neurológicas também são comuns, tais como: polidipsia, poliúria, polaquiúria, estrangúria, urolitíase, vómitos e diarreia, picassismo e ptialismos (maior incidência em gatos). Tanto em cães como em gatos, os sinais neurológicos são o achado mais comum e evidente, podendo variar de subtis alterações comportamentais (letargia e diminuição da actividade) a graves alterações (ataxia, fraqueza, “circling”, “head pressing”, cegueira, convulsões e coma) e constantes ou intermitentes, podendo existir influência pós-prandial (principalmente se for uma dieta rica em proteínas animais).^{2,3,7}

Os sinais clínicos apresentados por animais com SPS podem variar consideravelmente e muitos dos casos diagnosticados em animais de idade já mais avançada deve-se ao facto de serem subtis ou intermitentes.^{3,7}

Os SPS simples e congénitos normalmente são diagnosticados antes do ano de idade. Nestes casos, os animais normalmente apresentam atraso no crescimento, perda de peso, febre, intolerância a agentes anestésicos ou a tranquilizantes de metabolização hepática e iris com coloração cobre em gatos. Casos com PSS múltiplos e adquiridos apresentam sinais semelhantes, no entanto podem ainda apresentar ascite normalmente associada a hipertensão portal em resultado de severa hipoalbuminémia.⁷

Um diagnóstico definitivo baseado apenas na história clínica, exame físico e exames laboratoriais nem sempre é possível. O recurso a técnicas imagiológicas (ultrassonografia, portografia de contraste positivo e cintigrafia portal) ou mesmo laparotomia exploratória, torna-se imprescindível na grande maioria dos casos.⁶ Em animais jovens com quadro clínico

compatível com SPS mas não identificado por técnicas imagiológicas não invasivas, deve considerar-se como diagnósticos diferenciais: displasia microvascular hepática e fístula arterio-venosa congénita ou adquirida.³

A resolução definitiva da maioria dos SPS é cirúrgica. O tratamento médico restringe-se a casos de difícil acesso cirúrgico. Contudo, é fundamental no pré-operatório na preparação e estabilização do paciente para atenuar os sinais de EH e controlar factores que a perpetuam.²

O uso de antibióticos é fundamental no controlo da flora intestinal responsável pela produção de toxinas possíveis de causar EH (anaeróbios e Gram-negativos). A neomicina é o antibiótico de eleição contudo, a associação amoxiciclina / ácido clavulânico usada na Stella também mostrou ser eficaz na redução dos sinais de EH. A lactulose é igualmente importante pela capacidade de acidificar o conteúdo do cólon, favorecendo a manutenção da amónia no lúmen (diminuindo a sua absorção). Como catártico osmótico aumenta a excreção dos produtos azotados nas fezes. A Stella não tinha história de convulsões no entanto, de acordo com alguma bibliografia, pensa-se que o uso de fenobarbital possa diminuir a incidência de convulsões no pós-operatório.^{3,5,7}

A Stella foi pré-medicada com petidina e com dexmedetomidina. A petidina, um opióide sintético, é um potente analgésico, proporciona uma sedação previsível e é possível reverter os seus efeitos. No entanto, opióides como butorfanol e buprenorfina têm menos efeitos laterais que a petidina. A indução foi efectuada com propofol. A metabolização deste fármaco não se limita ao fígado, evitando uma recuperação lenta da cirurgia.^{2,3,7}

A condição clínica do animal, a experiência do cirurgião e a localização do shunt influenciam a selecção da técnica cirúrgica. As abordagens técnicas utilizando um método extravascular ou intravascular são efectuadas, sendo no entanto, esta última mais complexa e implica um tempo de cirurgia prolongado. O shunt pode ser atenuado ou ocluído. Determinar a melhor estratégia é delicado e maioritariamente só intraoperativamente é tomada a decisão. Na Stella optou-se por atenuar o shunt com uma ligadura celofane e seis clips vasculares.^{1,4,7}

A monitorização durante a cirurgia é indispensável para avaliação da estabilidade do paciente e para decisão da abordagem ao shunt. Deve-se efectuar oclusão anteriormente à resolução do shunt para avaliar sinais de hipertensão (apenas por visualização de alterações). É necessário também controlar a pressão venosa portal, não sendo esta suficiente e fidedigna usada sozinha pois os valores são influenciados pela anestesia, estado de hidratação, fase da respiração entre outras complicações em sistemas de órgãos diferentes. Deste modo, a pressão venosa central e arterial também devem ser monitorizadas.⁷

Realizou-se uma laparotomia exploratória pela linha média abdominal ventral com bisturi e eletrocauterizador de forma a minimizar hemorragia subcutânea. Foi realizada a excisão dos ligamentos triangulares do diafragma e usaram-se retractores gelpi e "langenbeck" para melhor exposição do campo cirúrgico. Por vezes, pode ser necessária a realização de

uma esternotomia.⁷ Foi realizada uma sutura na submucosa do estômago com fio de sutura monofilamentar, sintético, absorvível (PDS 4-0) para permitir uma melhor visualização do fígado. Foi também efectuada uma biopsia hepática. Confirmou-se a existência de áreas de turbulência na veia cava caudal e na veia porta e o aumento do diâmetro desta. Realizou-se uma portografia mesentérica com 4 ml iohexol utilizando um cateter 20G, fixo por uma sutura simples interrompida com fio de sutura monofilamentar, sintético, absorvível (monocryl 4-0), evidenciando um shunt no fígado. Esta técnica radiográfica é considerada o melhor método de diagnóstico, apesar de invasivo, por facilmente permitir a identificação de comunicações vasculares anormais.^{6,7} Classifica-se o shunt como sendo provavelmente intra-hepático se for cranial à vértebra T13 e extra-hepático se for caudal. A ecografia intraoperatória também seria um estudo imagiológico eficaz e menos invasivo, exigindo apenas que a sonda ecográfica fosse envolvida numa manga estéril. Este procedimento possibilitaria uma maior segurança durante a oclusão temporária do shunt, evitando, assim, a perfuração do vaso.^{1,4,7}

Continuando a exploração, foi identificado um SPSIH no lobo central do fígado e utilizaram-se pinças hemostáticas e curva na sua dissecação. Após a identificação e exposição necessária do shunt, utilizou-se fio de sutura PDS 2-0 para o ligar e, quando aplicada tensão no vaso, a Stella mostrou sinais evidentes de hipertensão portal. Visualizaram-se moderadas alterações cardiovasculares, cianose na parede intestinal e gástrica e hiperperistaltismo intestinal.⁵ Atenuou-se a oclusão e a Stella normalizou. Foi colocado uma ligadura celofane que laqueou parcialmente o shunt possibilitando oclusão gradual nas seguintes 6 a 8 semanas.

Esta técnica de atenuação do shunt com posterior oclusão total permite que o organismo tenha tempo para se adaptar às diferenças na circulação portal. No entanto, pode ser necessária outra cirurgia para oclusão completa do shunt devido à não resolução do desvio sanguíneo e consequente encefalopatia hepática.⁵ A execução de uma oclusão completa está associada a um prognóstico mais favorável, correndo-se o risco, no entanto, de hipertensão portal que pode ser fatal, e de formação de shunts adquiridos.¹ A ligadura de celofane estimula a formação de fibrose, a qual em 8 semanas, deveria ocluir totalmente o vaso. Contudo, a resposta inflamatória nos gatos é limitada, podendo ser esta a causa de algum insucesso nesta espécie e exige frequentemente posterior correcção do shunt com oclusão total.⁵

O resultado da biopsia é fundamental para avaliar o nível de lesão hepática e o prognóstico. Em situações que o fígado aparenta estrutura anormal como bordos irregulares ou friável, deve aguardar-se o resultado histopatológico antes da atenuação do shunt.^{3,7}

Após a cirurgia, a observação e o acompanhamento constantes são fundamentais devido a possíveis complicações: hemorragias, anemia, hipoglicémia, hipotermia, convulsões, hipertensão portal e sinais neurológicos. Problemas menores podem ser encontrados como ascite (normalmente resolve em 5 a 7 dias), pirécia e pneumotórax (por lesão no diafragma).²

A Stella permaneceu na UCI devido à recuperação lenta da anestesia, hipotermia e para monitorização das possíveis complicações. Os sinais que apresentava após a cirurgia enquadravam-se dentro dos sinais típicos de hipertensão portal aguda: evidente choque hipovolémico (mucosas pálidas, TRC prolongado, pulso fraco e hipotensão) e endotóxico, hipotermia, dor e distensão abdominal, diarreia e vômitos. No dia seguinte, não apresentava nenhum destes sinais; no entanto, exibia algumas anomalias: hiperestesia, tremores, cegueira, tumefacção na zona da sutura com secreção serosanguinolenta (de acordo com a citologia efectuada) que melhorou em 4 dias. Contudo, as outras manifestações de Stella eram indicativas de sinais neurológicos comuns após atenuação de shunts ou persistência de encefalopatia hepática. Outros sinais possíveis são: convulsões, ataxia (relatados em 15 a 25% dos gatos, tal como a cegueira) e profunda depressão e fraqueza.⁵ A Stella estava a comer e beber relativamente bem.

Segundo estudos, é prevista uma taxa de mortalidade mais elevada na resolução de SPSIH, particularmente os centrais, do que nos SPSEH.² A experiência do cirurgião, a localização, a técnica cirúrgica utilizada, o grau de atenuação e a saúde do paciente influenciam estes resultados.⁷ Comparativamente com os cães, em gatos está associado um mau prognóstico, com apenas 59% de probabilidade de se obter um bom a excelente prognóstico.² Pacientes que apenas toleraram oclusão parcial do shunt e que têm persistência dos sinais clínicos necessitam de dieta de baixo teor proteico e tratamento médico, sendo aconselhada a oclusão total.⁴

1. Bright SR, Williams JM, Niles JD (2006) "Outcomes of intrahepatic portosystemic shunts occluded with ameroid constrictors in nine dogs and one dog" in **Veterinary Surgery**, 35:300-309.
2. Broome CJ, Walsh VP, Braddock JÁ (2004) "Congenital portosystemic shunts in dogs AMD cats" in **New Zeland Veterinary Journal**, 52(4): 154-162.
3. Fossum TW, Hedlunf CS, Hulse DA, Johnson AL, Seim HB, Willard MD (2007) "Surgery of the liver" in **Small Animal Surgery**", 3th edition, Elsevier.
4. Hunt GB e tal (2004) "Outcomes of cellophane for congenital portosystemic shunts in 106 dogs and 5 cats" in **Veterinary Surgery**, 33: 25-31.
5. Lipscomb VJ, Jones HJ, Brockman (2007) "Complications AMD long-term outcomes pf the ligation of congenital portosystemic shunts in cats" in **The Veterinary Record**,160: 465-470.
6. Lipscomb VJ, Lee CK, Lamb CR, Brockman DJ (2009) "Association of mesenteric portovenographic findings with outcome in cats receiving surgical treatment for single congenital portosystemic shunts" in **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 234 (2): 221-228.
7. Slatter D (2002) "Portosystemic shunts AMD other hepatic vascular anomalies" in **Textbook of Small Animal Surgery**, 3rd edition, Elsevier

Caso clínico nº 2: Oftalmologia

Identificação do animal: Rufus, canídeo macho orquiectomizado com 4 anos de idade, 33 Kg de peso e de raça Basset Hound.

Motivo da consulta: Referido para acompanhamento de glaucoma.

História clínica: O proprietário recorreu ao veterinário local uma semana após ter notado que o olho direito (OD) se apresentava “vermelho”, aumentado de tamanho e “esbranquiçado”. A medição das pressões intraoculares (PIO) em ambos os olhos foi o único exame referido e apresentava valores de 21 mmHg no olho esquerdo (OE) e de 23 mmHg no olho direito. Passada uma semana, o dono relatou agravamento dos sinais clínicos e as pressões intraoculares estavam significativamente aumentadas (OE: 40 mmHg; OD: 42 mmHg). Nesse mesmo dia, iniciou tratamento local com dorzolamida (uma gota duas vezes ao dia - BID) tendo-se verificado uma diminuição de 10 mmHg em ambos os olhos, diminuição da hiperémia conjuntival, visão normal mas com sinais de dor (blefarospasmo). Fez nova reavaliação 8 dias após ter iniciado a medicação, tendo sido efectuados os seguintes testes: Teste de Schirmer, com produção lacrimal normal (19 e 25 mm durante um minuto), teste de fluoresceína, não se verificando lesões na córnea, medições da PIO apresentando valores de 22 mmHg (OD) e 13 mmHg (OE) e, no exame oftalmoscópico, foram observadas alterações no nervo óptico (OD). A medicação foi alterada e aplicada apenas no olho direito: manteve-se dorzolamida na mesma dose e introduziu-se: travopost (uma gota, BID, durante uma semana, reduzindo posteriormente para uma vez por dia - SID), acetato de prednisolona (SID), pomada de cloreto de sódio (SID) e metazolamida (1.5 mg/kg, BID, PO). O veterinário local referenciou o Rufus para o Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee.

Anamnese: O Rufus foi adoptado desde cachorro e não tinha registo clínico relevante até à data, à excepção de otites. Estava correctamente desparasitado e vacinado e vivia no interior.

Exame físico: O Rufus apresentava atitude normal em estação, decúbito e movimento. Estava alerta, temperamento normal e não agressivo. Boa condição corporal. Movimentos respiratórios e pulso sem alterações, com uma frequência de 24 rpm e 80 ppm, respectivamente. Auscultação cardio-pulmonar normal. Temperatura rectal 38,7 °C. Mucosas oral, ocular e anal, brilhantes, húmidas e tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. Tónus e reflexo anal/perineal normais, sem vestígios de conteúdo anormal no termómetro. Sem sinais de desidratação, palpação abdominal sem alterações e gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos normais.

Exame oftalmológico: Avaliou-se a resposta de ameaça e reflexo pupilar directo e consensual sendo positivos em ambos os olhos. Teste de Schirmer normal (OD: 28 mm; OE: 24 mm). As pressões intraoculares apresentavam-se controladas com a medicação instituída (OD: 13 mmHg; OE: 14 mmHg). Não foi identificada qualquer anomalia no globo ocular, pálpebras ou membrana nictitante, no entanto, era notória uma acentuada hiperémia conjuntival. O exame

da córnea com lâmpada de fenda e o teste de fluoresceína foram considerados normais. Não foi identificada qualquer anomalia na câmara anterior, pupila, íris ou no cristalino. Através de oftalmoscopia indirecta binocular diagnosticou-se ligeira atrofia da retina (OD) e por gonioscopia confirmou-se a existência ângulos iridocorneais anormais em ambos os olhos.

Lista de problemas: Aumento do tamanho do globo ocular, hiperémia conjuntival, edema da córnea, pressões intraoculares elevadas, ligeira atrofia da retina no olho direito e ângulos iridocorneais fechados.

Diagnóstico definitivo: Glaucoma primário crónico de ângulo fechado.

Tratamento: Manteve-se o tratamento anteriormente prescrito, recomendando-se a sua aplicação em ambos os olhos, aumento da frequência de dorzolamida para 2 a 5 vezes por dia e do travapost apenas uma vez.

Acompanhamento: Foi recomendado ao proprietário de Rufus monitorizar atentamente qualquer exacerbação dos sinais anteriormente referidos e controlar as pressões intraoculares, no seu veterinário local, a cada duas semanas. Foi também alertado para a eventual perda de eficácia do tratamento médico e aconselhado a marcar cirurgia nessa fase evolutiva da doença.

Discussão: O glaucoma é uma condição patológica caracterizada pela elevação da pressão intraocular associada a outros distúrbios, tais como perda progressiva da sensibilidade e função das células ganglionares da retina, apoptose, perda de axónios do nervo óptico, deformações no disco óptico por lesão mecânica, défices visuais progressivos e perda da visão.^{2,3} Esta patologia é uma das causas mais comuns de cegueira, afectando 0,5% dos cães.⁶ Normalmente, está associado a uma alteração na drenagem normal do humor aquoso. Este é produzido pelo epitélio não pigmentado do corpo ciliar, sendo secretado para a câmara posterior, tanto por transporte activo como por difusão passiva, passando através da pupila para a câmara anterior.^{3,5} Existem duas formas de drenagem: convencional, em que o humor aquoso sai pelo ângulo iridocorneal passando pelas suas estruturas (ligamento pectinado, rede trabecular corneoescleral e rede trabecular uveal) para o plexo venoso da esclera, sendo este processo sensível a pressões e responsável por 85 a 90% da drenagem em cães. A via não convencional ou via uveoescleral representa 10 a 15% da drenagem normal.^{3,4,5}

A pressão intraocular normal (valores entre 10 a 25 mmHg) é o resultado do equilíbrio entre a produção do humor aquoso e a sua drenagem, evitando-se assim que ocorra colapso da câmara anterior ou aumento da pressão intraocular.^{3,4}

Os glaucomas podem ser classificados segundo a sua etiologia em primários (ângulo iridocorneal aberto ou fechado), secundários e congénitos (Anexo I: tabela I).¹

O glaucoma primário é considerado hereditário em determinadas raças (Anexo I: tabela II), sendo uma doença bilateral progressiva que resulta de alterações no ângulo iridocorneal e das fendas endoteliais situadas no sistema trabecular do ângulo ou de alterações no metabolismo das células trabeculares da via de drenagem.¹ O glaucoma secundário surge

habitualmente associado a uma patologia subjacente que origina obstrução das vias de drenagem do humor aquoso. São normalmente unilaterais e não hereditários, apesar de se saber que existem raças geneticamente predispostas a algumas das doenças responsáveis pelo glaucoma.¹ O glaucoma congénito é invulgar, está associado a transtornos no segmento anterior e o aumento da PIO ocorre logo após o nascimento.¹

Os sinais clínicos relatados pelo dono do Rufus, os exames oftalmológicos realizados, nomeadamente a gonioscopia, foram suficientes para a confirmação deste diagnóstico no seu animal.

Os sinais clínicos variam consoante o tipo de glaucoma, a rapidez e duração da evolução da doença, da idade, espécie do animal e dos valores de PIO.^{1,2,3} Podem caracterizar-se como agudos, subagudos ou crónicos não havendo relação directa com o grau de lesões presentes.¹ Em cães, normalmente observa-se ingurgitação dos vasos episclerais (incomum em gatos), blefarospasmo, edema difuso da córnea, pupila fixa, dilatada e perda da visão. Em gatos, o sinal mais comum é pupila dilatada não responsiva.⁵ Nos casos de glaucoma agudo, são habituais sinais de dor (blefarospasmo, epífora e prolapso da terceira pálpebra), edema da córnea, congestão episcleral, midriase e perda de visão. Situações de glaucoma crónico, podem apresentar sinais comuns ao glaucoma agudo (aumento da PIO, edema da córnea e défices visuais) destacando-se por apresentarem buftalmia, úlceras, neovascularização e estrias da córnea, atrofia da íris, pupila dilatada, luxação ou subluxação do cristalino, hemorragias intraoculares, atrofia da retina e do nervo óptico e alteração do formato do disco óptico (curvado).^{3,4,5}

O diagnóstico precoce quase sempre é difícil de estabelecer uma vez que se trata duma patologia de progressão gradual e muitas vezes silenciosa.^{1,2} Como no caso do Rufus, é imprescindível considerar os dados da história clínica, anamnese, sinais e exame clínico. Após avaliação da qualidade da visão por reflexo de ameaça devem ser efectuados os seguintes exames: tonometria, gonioscopia e oftalmoscopia (os 3 meios de diagnóstico mais indicados). Porém, a ultrasonografia e a electroretinografia são também métodos de diagnóstico relevantes mas menos utilizados.⁴

Para avaliação da pressão intraocular foi utilizado o Tonopen (tonómetro de aplanção). Este é um método fiável visto que não requer correcto posicionamento do animal, córnea paralela ao solo ou adequada retracção palpebral. No entanto, se exercida excessiva pressão, podem ser obtidas falsas elevações da pressão intraocular.^{1,6} Existem vários factores que podem influenciar os valores da PIO tais como: hora da avaliação, idade e fármacos midriáticos utilizados. Assim, alguns estudos documentam variações durante o dia, obtendo-se valores mais elevados no início da manhã (2 a 4 mmHg em cães normais e 6 a 10 mmHg em cães com glaucoma não controlado). Contudo, estas variações não têm impacto significativo no evoluir das lesões irreversíveis.^{1,2} A elevação da PIO está correlacionada com a idade, tendo-se

verificado que aos 20 e 30 meses de idade ocorre um aumento mais acentuado (Anexo I: fig 1).² A utilização de midriáticos de curta duração (tropicamida) eleva significativamente a PIO (35%) 30 minutos após administração. Midriáticos de longa duração (atropina 1%) resultam num aumento mais acentuado (50%) (Anexo I: fig 2).²

A gonioscopia permite avaliar o ângulo iridocorneal, possibilitando classificar o tipo de glaucoma segundo o grau de abertura (normal, estreito, fechado e displásico). Este procedimento permite evidenciar anomalias presentes antes da manifestação de sinais clínicos, justificando o tratamento do olho não afectado^{1,2,6}. Um estreitamento gradual do ângulo pode resultar no colapso completo da fenda ciliar. Resultados histopatológicos mostram que aos 8 meses de idade não se observam anomalias contudo, aos 20 meses o colapso total foi observado podendo ser esta a causa responsável pelo aumento gradual da PIO. Desta forma, a gonioscopia deve ser instrumento de monitorização frequente, tal como a medição da PIO.²

A observação do fundo do olho é fundamental para avaliar a progressão da doença. Tanto a oftalmoscopia directa como a indirecta permitem identificar alterações como hiperreflexia da área tapetal, atenuação dos vasos retinianos e deformação no nervo óptico. Este exame deve também ser realizado em ambos os olhos, possibilitando um diagnóstico precoce num olho aparentemente saudável^{1,3,6}.

A ultrasonografia é útil na medição do globo, da profundidade da câmara anterior, da espessura do cristalino e dimensão do corpo vítreo. Estudos efectuados em Samoiedos com glaucoma primário de ângulo fechado, apresentaram estreitamento da câmara anterior e aumento da espessura do cristalino na zona axial e do corpo vítreo.¹

A electroretinografia (ERG) avalia a integridade da retina através da medição da resposta eléctrica das células da retina a estímulos luminosos, identificando alterações funcionais nas células ganglionares da retina. Segundo um estudo recente em Basset Hounds com glaucoma primário,² são detectados deficits no ERG antes da elevação da PIO, sendo considerado este método o indicador mais precoce de doença. Todavia, agravamentos nos défices do ERG estão positivamente relacionados com o aumento da PIO. Aos 18 meses de idade detectavam-se alterações funcionais e as amplitudes do ERG diminuíram progressivamente. Estes valores foram significativamente mais baixos quando comparados com o grupo controlo constituído por Beagles.²

O tratamento depende do nosso objectivo, o que por sua vez deriva do tipo de glaucoma e da capacidade visual do paciente. A abordagem pode ser farmacológica e cirúrgica.

O controlo da pressão intraocular é considerado o principal alvo no tratamento de glaucoma uma vez que é o maior factor de risco para o desenvolvimento de alterações na retina e disco óptico, sendo a sua monitorização imprescindível para verificação da eficácia da terapêutica instituída.¹ Assim, apesar de não estar definido um intervalo de valores seguros, as pressões devem ser inferiores a 20 mmHg após diagnosticada a patologia de forma a prevenir

o aparecimento ou a progressão das lesões esperadas.^{1,3} O tratamento médico do glaucoma primário consiste na administração de um único fármaco de curta duração, na combinação de vários fármacos ou na utilização de fármacos de longa duração para controlo da PIO. A origem do problema, nestes casos, é irreversível e progressiva mesmo durante controlo terapêutico. Consequentemente, a necessidade de alterar o protocolo terapêutico na tentativa de atrasar a progressão da doença, é imperativo.^{1,3,5} Nos casos de glaucoma secundário, para além da diminuição e monitorização das pressões intraoculares é imprescindível tratar a causa subjacente.¹

Os medicamentos geralmente prescritos pertencem aos seguintes grupos de fármacos: hiperosmóticos, inibidores da anidrase carbónica (IAC), parassimpaticomiméticos (mióticos), β -bloqueadores, prostaglandinas e neuroprotectores (Anexo I: tabela III).^{1,3,5}

A selecção do procedimento cirúrgico adequado depende maioritariamente se a visão está ou não preservada. Assim, para animais com visão existem 3 possibilidades: ciclofotocoagulação (a laser, calor ou frio), gonioimplantes (shunts como via de drenagem alternativa) ou combinação destes dois procedimentos. Para animais invisuais as opções cirúrgicas são diferentes: evisceração com prótese intraescleral, enucleação, laser, crioterapia e injeção de gentamicina intravitreal (Anexo I: tabela IV).^{1,3,5} No caso do Rufus planeia-se realizar ciclofotocoagulação a laser guiada por endoscopia ou gonioimplantes. A primeira técnica recorre à destruição do corpo ciliar diminuindo desta forma a produção de humor aquoso. É necessário um correcto posicionamento da sonda e do laser devido à proximidade do corpo ciliar com o limbo (5 mm) e que a via de drenagem do humor aquoso esteja parcialmente funcional para que ocorra diminuição da pressão intraocular. Este procedimento diminui a PIO em 58% dos casos durante 12 meses.^{1,5} Um excessivo uso do laser pode levar a lesão ocular, inflamação, destruição irreversível do corpo ciliar e hipotonia ocular permanente.^{1,5} Os gonioimplantes consistem em pequenos tubos colocados na câmara anterior possibilitando a drenagem do humor aquoso para o espaço subconjuntival. Este método possibilita uma diminuição imediata da pressão intraocular (5 a 12mmHg). No entanto, é esperada a formação de uma cápsula fibrosa impermeável em torno do shunt 3 a 6 semanas após a cirurgia, ocorrendo um aumento gradual da PIO de 12 a 20 mmHg. Segundo Gelatt (2007), este procedimento permite um bom controlo das PIOs (76%), 49% mantém visão durante 6 meses e 41% durante um ano.^{1,5}

Ao Rufus foi diagnosticado um glaucoma primário crónico de ângulo fechado. A gonioscopia foi o exame diagnóstico que confirmou a suspeita desta patologia hereditária. Porém, a predisposição racial, a idade (na maioria das raças manifesta-se aos 6 anos, podendo nos Basset Hound variar entre os 5 anos e os 7 anos e meio¹), os sinais clínicos e as sucessivas medições das pressões intraoculares já eram indicativas. Os primeiros sinais passaram despercebidos aos donos o que dificultou o sucesso do tratamento.

Decidiu-se controlar a PIO utilizando uma combinação de fármacos, entre eles inibidores da anidrase carbónica e prostaglandinas, com o objectivo de futuramente se realizar cirurgia. No entanto, este protocolo terapêutico deixa apenas outra possível combinação realizável (beta-bloqueadores e IAC) após perda de eficácia da anterior. Também foi prescrito um IAC sistémico (metazolamida) para além do tratamento tópico com dorzolamida, igualmente um IAC. Contudo, nenhum estudo comprova que a associação destes dois fármacos amplifique a diminuição da produção do humor aquoso para além do esperado (20 a 30% ¹), tendo ainda a desvantagem de sujeitar o paciente aos efeitos secundários sistémicos da metazolamida.

Foi recomendado ao proprietário monitorizar as PIOs a cada duas semanas as do Rufus e para estar alerta para a exacerbação dos sinais anteriormente descritos durante o tratamento terapêutico. Esta abordagem tem riscos, na medida em que a elevação PIO pode ocorrer subitamente e causar danos irreversíveis passíveis de causar cegueira, não se podendo, posteriormente, realizar cirurgias de forma a manter a visão (gonioimplantes ou ciclofotocoagulação por endoscopia). Porém, não faria sentido abordar cirurgicamente após estabelecido o diagnóstico final considerando o mau prognóstico das cirurgias. Para além da monitorização das PIOs, também deveria ter sido recomendado repetir com frequência a gonioscopia na tentativa de prever futuras elevações das pressões.

1. Gelatt KN (2007) "The canine glaucomas" in **Veterinary Ophthalmology**, 4th edition, Blackwell Publishing, 753 - 803.
2. Grozdanic SD, Kecova H, Harper MM, Nilaweera W, Kuehn MH, Kardon RH (2010) "Functional and structural changes in a canine model of hereditary primary angle-closure glaucoma" in **Association for Research in Vision and Ophthalmology**, 51:255 – 263.
3. Petersen-Jones S, Crispin S (2002) "Glaucoma" in **BSAVA manual of Small Animal Ophthalmology**, 2nd edition, British Small Animal Veterinary Association, 185 – 203.
4. Reinstein SL, Rankin AJ, Allbaugh R (2009) "Canine glaucoma: pathophysiology and diagnosis" in **Compedium: Continuing Education for Veterinarians**, 450 – 452.
5. Sapienza JS (2008) "Surgical procedures for glaucoma: what the general practitioner needs to know" in **Elsevier**, 23 (1):38 – 45.
6. Martins BC, Vicenti FAM, Laus JL (2006), "Síndrome glaucomatosa em cães – Parte 1" in **Ciência Rural**, 1952 – 1958.

Caso clínico nº 3: Urinário

Identificação do animal: Krista, canídeo fêmea inteira com 1 ano de idade, raça Doberman Pinscher e com 20,6 Kg de peso.

Motivo da consulta: Referida para investigação de poliúria (PU) e polidipsia (PD) com duração de 4 meses.

História clínica: Aos 8 meses de idade, a Krista apresentava um aumento da ingestão de água e da excreção urinária. Foi sempre criada com os seus donos, estava vacinada, desparasitada e não tinha antecedentes médicos até à data. Manteve o apetite normal e nunca apresentou episódios de vômito ou diarreia. Contudo, o proprietário notou que a Krista se encontrava mais magra comparativamente com os outros cães que criava, pelo que pensa que esta possa ter perdido peso. É um cão de exterior e convive com outros cães saudáveis. Aos 10 meses, o seu dono recorreu ao veterinário local, o qual realizou um hemograma completo, bioquímica sérica e urianálise. Os resultados revelaram anemia, azotémia, urina hipostenúrica e infecção do tracto urinário (ITU). Foi recomendada iniciar antibioterapia com trimetoprim-sulfadiazina 480 mg (23mg/kg, BID durante duas semanas) mas, apesar de reduzir os sinais apresentados esta terapêutica não resolveu totalmente a infecção do tracto urinário.

Anamnese dirigida: O dono não foi capaz de documentar o posicionamento que a Krista adoptava durante a micção. Quanto à frequência do número de micções, numa escala de 1-10 classificou como 7. Outro dado que relatou foi a grande quantidade e transparência da urina.

Exame físico: A Krista apresentava atitude normal em estação, decúbito e movimento. Estava alerta, temperamento normal e não agressivo. Boa condição corporal. Movimentos respiratórios e pulso sem alterações com uma frequência de 28 rpm e 140 ppm, respectivamente. Auscultação cardio-pulmonar normal. Pressão arterial: 176 /120 mmHg Temperatura rectal de 38,6 °C. Mucosa oral rosada a pálida, brilhante, húmida e tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. As restantes mucosas normais. Tónus e reflexo anal/perineal normais, sem conteúdo anormal no termómetro. Sem sinais de desidratação, palpação abdominal sem alterações e gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos normais.

Exame dirigido: Os rins não foram identificados por palpação. A bexiga, de localização pélvica normal, foi facilmente identificada pelo seu volume aumentado, apresentando consistência normal da parede. Durante a palpação abdominal, a Krista não manifestou dor ou desconforto. A vulva e a parte externa da vagina estavam normais, sem evidência de massas ou secreções. Foi efectuada colheita de urina por cistocentese com agulha 20G de 3,5 cm, enviada para urianálise e cultura.

Lista de problemas: Poliúria, polidipsia, urina hipostenúrica, anemia, azotémia e infecção do tracto urinário.

Diagnósticos diferenciais: Poliúria e polidipsia: insuficiência renal crónica, diurese pós-obstrutiva, glomerulonefrite, pielonefrite e glicosúria renal primária. Creatinina elevada:

azotemia pré-renal, insuficiência renal aguda ou crônica. Ureia elevada: pré-renal: hemorragia gastrointestinal, insuficiência cardíaca, dieta com elevado teor proteico, hipoadrenocorticismo; renal: insuficiência renal aguda ou crônica; pós-renal: obstrução vesical (coágulos sanguíneos, neoplasia, pólipo, urólitos), trauma vesical, obstrução dos ureteres, obstrução uretral (neoplasia, urolitos) e trauma uretral. Anemia de doenças crônicas: doença inflamatória crônica, IRC, doença hepática, hipoadrenocorticismo, hipotireoidismo, histoplasiose, leishmaniose, tripanossomíase e hemoparasitas.

Exames complementares: Hematologia: Eritrócitos: 4.66×10^6 μL (5.6-8.7); hematócrito: 30.6%; hemoglobina: 9.7 g/dL (14.7-21.6); MCV: 65.7 (62- 74), MCH:22,9 pg (22 - 26,2), MCHC 35.2 g/dl (34.5 – 36.3), leucócitos: $14,2 \times 10^3$ (5.1 – 14), neutrófilos em banda: 10% (0-2), Monócitos: 2% (3.3 – 10.3). Bioquímica sérica (electrólitos): ALT: 20 μL (22 - 84), ALP: 153 μL (42 – 126), cálcio 12.7 mg/dL (9.5 – 11.2), fosforo: 7.9 (2.1- 4.5), creatinina: 2.8 mg/dL (0.7 – 1.7), ureia nitrogenada: 60mg/dL (9 – 23).. Urianálise: densidade urinária: 1.006 (>1.030), leucócitos: 3-8 hpf (0 -5), bactérias: 2+. Cultura Urinária: Escherichia Coli: >100000 CFU/ml. Radiografia abdominal: redução do tamanho dos rins e dilatação da bexiga. Ecografia abdominal: permitiu evidenciar alteração da morfologia renal compatível com displasia renal, redução do tamanho dos rins e dilatação bilateral da pelve renal consistente com pielonefrite.

Diagnóstico: Displasia renal bilateral e pielonefrite.

Tratamento: A Krista foi medicada com enalapril (0.5 mg/kg; SID, PO durante 2 semanas), cefalexina (35 mg/kg; BID - durante 6 semanas), famotidina (1mg/kg; BID, PO) e febendazol (50 mg/kg; SID, PO, durante 3dias).

Acompanhamento: Após duas semanas de tratamento foi efectuada uma reavaliação. A Krista mantinha-se com poliúria e polidipsia. Porém, o apetite permaneceu normal e sem episódios de vômitos ou diarreia. O exame físico não revelou alterações significativas e a pressão arterial encontrava-se normal. Efectuou nova colheita de urina para cultura que se revelou negativa.

Discussão: A Krista foi admitida no Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee por insuficiência renal crônica (IRC) diagnosticada pelo seu veterinário local aos 10meses de idade.

A insuficiência renal crônica é considerada uma patologia que afecta com maior frequência animais mais velhos. Porém, pode ocorrer em cães e gatos de todas as idades, variando entre os 9 meses e os 22 anos de idade (média: 8 anos e meio).^{1,3,5} Existem inúmeras causas de IRC, podendo ser de origem familiar, congénita e adquirida.⁵ (Anexo II: tabela I) A insuficiência renal crônica progressiva em animais jovens é habitualmente consequência de nefropatias familiares ou juvenis.^{1,2,6} Porém, algumas destas patologias podem ser caracterizadas por defeitos tubulares renais (Síndrome de Fanconi), alterações morfológicas (telangiectasia renal) ou presença de estruturas anormais nos rins (displasia renal). Os rins

podem estar normais à nascença mas sob efeito de um processo evolutivo de deterioração estrutural e funcional.⁵

A displasia renal é uma patologia hereditária e congénita que ocorre no período embrionário, definida por apresentar desorganização do parênquima renal devido a anormal diferenciação, podendo ser uni ou bilateral. As lesões sugestivas incluem diferenciação assíncrona dos nefrónios (indicada pela persistência de glomérulos imaturos ou “fetais”), persistência de mesênquima no interstício medular e hiperplasia dos ductos colectores medulares.⁵ É descrita com maior frequência em algumas raças: Shi Tzu, Lhasa Apso, Boxer, Chow Chow, Golden Retriever, Schnnauzer miniatura, Poodle, Elkhound Norueguês, Soft Coated Wheaten Terrier, Dog alemão, Alaska Malamute, Cocker Sapaniel e Yorkshire.^{1,6}

A insuficiência renal é a complicação mais provável da displasia renal, principalmente nas afecções bilaterais, levando a total disfunção renal.^{2,7} Os sinais clínicos e achados laboratoriais são similares aos parâmetros exibidos em animais de idade avançada com IRC, apresentando diferentes graus de evolução de acordo com a proporção das lesões.^{2,6}

Os sinais de insuficiência renal crónica surgem geralmente quando 75% dos nefrónios estão comprometidos com redução da taxa de filtração glomerular.⁵ As manifestações mais comuns de falência renal são: azotémia ou urémia, devido à perturbação da função excretória do rim; incapacidade de controlar o volume de fluidos corporais e as concentrações electrolíticas, por perda da função reguladora; hipertensão sistémica devido a alterações na produção de renina; anemia por diminuição de eritropoietina; alterações do metabolismo do cálcio e fósforo (hiperparatiroidismo secundário).⁴ Desidratação, pelagem de má qualidade e halitose são sinais menos comuns constatados durante anamnese e exame físico.^{4,5}

A evolução clínica é organizada em dois grupos distintos com impacto no prognóstico: pode observar-se uma evolução rápida com elevada deterioração do estado do animal apresentando normalmente depressão, perda de peso, PU/PD, anemia, urémia e sinais associados como: vómitos, diarreia, úlceras gástricas, hálito urémico, progredindo para convulsões, e osteodistrofia renal; ou podem ser animais aparentemente saudáveis apenas com PU/PD, sendo-lhes diagnosticada doença renal por análises sanguíneas (desenvolvem azotémia gradual) e urianálise.^{1,2,6,8} Estes cães podem viver 1 a 2 anos, desenvolvendo progressivamente IRC, com azotémia e anemia.^{6,8}

A partir dos 4 meses de idade é relatado o início de sinais clínicos, podendo surgir até aos 2 ou 5 anos de idade.^{2,6} Podem também ocorrer de forma compensatória alterações degenerativas ou inflamatórias (fibrose intersticial, infiltração de células inflamatórias mononucleares no interstício, mineralização distrófica e atrofia glomerular quística) dissimulando a causa primária o que dificulta a avaliação da doença renal crónica em animais jovens.^{1,5,8}

O diagnóstico baseia-se na história e sinais clínicos, achados laboratoriais e técnicas imagiológicas. Contudo, unicamente o exame histopatológico da biópsia renal permite estabelecer um diagnóstico definitivo.^{1,2,4,5,6}

No momento da consulta, os dados disponíveis permitiram-nos suspeitar de insuficiência renal crónica tendo como causa mais provável a displasia renal. No entanto, antes de se avançar para métodos diagnósticos detentores de informação adicional, foi sugerido avaliar a evolução do grau da insuficiência renal. Efectuou-se um hemograma completo, bioquímica sérica, urianálise e cultura urinária. Os resultados obtidos são idênticos aos anteriores, sendo excepção os níveis elevados de cálcio e fosfato. Segundo a bibliografia, seria de esperar hipocalcémia e hiperfosfatémia em consequência da insuficiência renal crónica. No entanto, os resultados obtidos podem indicar hiperparatiroidismo secundário (em consequência de hiperfosfatémia, baixos níveis de 1,25-dihidroxitamina D e de cálcio ionizado), justificando assim os valores elevados de cálcio pela hiperestimulação da paratiróide. Porém, o valor de cálcio elevado pode ser considerado como normal uma vez que a Krista é um animal jovem.^{4,5}

Outros exames complementares efectuados orientaram para a hipótese diagnóstica de displasia renal, tendo-se posteriormente, continuado a efectuar exames para a sua confirmação. Os achados radiográficos apenas evidenciaram redução do tamanho dos rins, consistente com displasia renal, e marcada distensão da bexiga (Anexo II: fig 1). A ecografia abdominal apresentou severa alteração da morfologia dos rins, perda da diferenciação cortico-medular, dilatação da pelve renal, dos ureteres e presença de material ecogénico na bexiga e no uretér direito, podendo representar exsudado purulento, sugestivo de pielonefrite. As dimensões dos rins foram de 6.1 cm e de 4.6 cm de comprimento no rim direito e esquerdo respectivamente (Anexo II: fig 2 e 3). Foi ainda medida a pressão arterial de Krista que revelou hipertensão sistémica (176/120 mmHg) estando associada à progressão da doença renal, resultando em lesão por incapacidade de vasodilatação pré-glomerular. Apesar de toda a informação obtida ser compatível com displasia renal, apenas através de biópsia renal e exame histopatológico se poderia estabelecer um diagnóstico definitivo. Todavia, os donos não permitiram a realização deste exame invasivo.

As lesões resultantes de IRC são irreversíveis e portanto não deve ser esperada recuperação de função renal.^{4,5} No caso de Krista, a abordagem terapêutica baseou-se nos mesmos princípios do tratamento a ser instituído num cão com IRC uma vez que as alterações estruturais existentes não são reversíveis manifestando-se como IRC. O objectivo principal da terapêutica é garantir a qualidade de vida, diminuindo a prevalência e severidade das complicações, prolongar o tempo de vida diminuindo a mortalidade por complicações e retardar a progressão da doença.

Primariamente, o objectivo do tratamento consistiu numa alteração da dieta. As dietas recomendadas para pacientes com IRC consistem num baixo teor de fosfato e proteínas e

elevado teor calórico.⁴ Os requerimentos de energia calculados foram de 1675Kcal por dia (considerando que a Krista era um animal em crescimento). Foi aconselhada a ração Hill's k/d 2 copos (396kCal/copo) e duas latas de K/d (496 kCal/lata) por dia.

Para tratamento da infecção urinária, foi prescrito um antibiótico de largo espectro de segunda linha no tratamento de pielonefrites (cefalexina). Segundo Ettinger (2000), em casos de pielonefrites a duração do tratamento deve ser entre 4 a 6 semanas estando recomendado para *Escherichia coli* o antibiótico trimetropim-sulfadiazina como primeira escolha, no entanto, este já tinha sido utilizado anteriormente.⁵ Foi recomendado ao proprietário reavaliar a urina 2 ou 3 semanas após início do tratamento, porém, na bibliografia aconselha após uma semana e antes de descontinuar o tratamento para avaliação da eficácia.⁵ É também fundamental corrigir a hipertensão uma vez que esta é passível de agravar a insuficiência renal, podendo também ser sua consequência. Desta forma, foi recomendado enalapril, um inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA), durante duas semanas e, nessa altura, proceder a uma reavaliação. A hipertensão é considerada uma emergência quando são detectados danos noutros órgãos ou quando a pressão sistólica é superior a 200 mmHg. Caso contrário, recomenda-se determinar 3 vezes consecutivas a pressão arterial e iniciar tratamento se estas forem superiores a 160/100 mmHg.⁵ Nestes casos são comumente seleccionados IECAS uma vez que foi comprovado que diminuem a severidade das lesões renais por influência na hemodinâmica intraglomerular e proteinúria em cães. No entanto, produz uma diminuição relativamente pequena na pressão arterial devendo ser monitorizada regularmente. Os bloqueadores de canais de cálcio, como a amlodipina, produzem um efeito maior na redução da pressão arterial e antagonizam a vasoconstrição pré-glomerular.^{4,5}

Foi também recomendada a desparasitação interna com febendazol e famotidina para tratar ou prevenir úlceras gástricas, com a finalidade de descartar a hipótese de anemia por parasitas intestinais ou ulceração gastrointestinal, tendo sido explicado ao proprietário que estas poderiam ser causas de anemia. Contudo, tendo em conta que a Krista estava correctamente desparasitada e que a anemia regenerativa pode ser uma das complicações da IRC, não considero a explicação dada ao proprietário a mais provável. Todavia, eliminar esta hipótese através da desparasitação é um bom procedimento. O protector gástrico é importante visto ocorrer hipergastrinémia quando a taxa de filtração glomerular diminui significativamente, originando hiperacidez que pode cursar com ulceração gástrica.⁴

A Krista apresentava um mau prognóstico uma vez que a disfunção renal, devido à destruição do parênquima, é progressiva e irreversível. Desta forma, o objectivo do tratamento consiste em atenuar factores que contribuem para a progressão da doença e que comprometem a sua qualidade de vida. A insuficiência renal crónica foi classificada como sendo de grau 3 por apresentar moderada azotémia e alguns sinais típicos de disfunção renal (Anexo

II: tabela II). Cães com este nível de progressão da doença sobrevivem aproximadamente 6 a 12 meses, dependendo do sucesso do tratamento e da dedicação do dono.

1. Abraham LA, Beck C, Slocombe (2003) "Renal dysplasia and urinary tract infection in a Bull Mastiff puppy" in **Aust Vet J**, 81: 336-339.
2. Aresu L *et al* (2009) "Bilateral renal dysplasia in a Norwegian Forest Cat" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 11: 326-329.
3. **BSAVA manual of Canine and Feline**, 2nd edition, British Small Animal Veterinary Association.
4. Ettinger SJ, Feldman EC (2000) "Chronic kidney disease", "Urinary tract infections", "Familial renal disease in dogs and cats" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6th edition, Elsevier.
5. Hunning PS *e tal* (2009) "Displasia renal em um cão" in **Acta Scientiae Veterinariae**, vol. 37, 73-77.
6. Ohara K *et al* (2001) "Renal dysplasia in a Shih Tzu in Japan" in **Journal of Veterinary Medical Science**, vol. 63, 1127-1130.

Caso clínico nº 4: Gastroenterologia

Identificação do animal: Jackson, canídeo, macho castrado com 5 anos de idade, raça Rottweiler com 49 Kg.

Motivo de consulta: Referido por história de vômito crónico, regurgitação e perda de 10% de peso.

História clínica: O proprietário recorreu ao seu veterinário local duas semanas antes de se apresentar no Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee, relatando episódios de vômitos durante 2 dias. Apetite e fezes normais. O exame físico não evidenciou qualquer anomalia. Foi medicado com maropitan (1 ml/10kg, SC), famotidina (5 mg/kg, SC), 600 ml de fluidos SC. Recomendou continuação do tratamento com famotidina 10mg (0.5mg/kg, BID, PO). Passada uma semana, o dono notou agravamento da condição do Jackson por apresentar prostração, diminuição progressiva do apetite, vômitos e constipação. Durante a consulta, o veterinário local considerou-o letárgico e à palpação abdominal a zona cranial apresentava-se tensa. Iniciou metoclopramida 10 mg (0.2 mg/kg, BID, PO, durante 3 dias), febendazol (50 mg/kg, SID, PO, 3 dias) e metronidazol 250mg (25 mg/kg, BID, PO, durante 14 dias). O Jackson piorou, tendo então sido internado. Foi efectuado um hemograma completo, bioquímica sérica, urianálise e radiografias abdominais. Os resultados apenas revelaram níveis elevados de neutrófilos e monócitos. Iniciou fluidoterapia, ampicilina 1g (15mg/kg, BID, IV) e famotidina 25 mg (2.5 ml, BID, SC).

Anamnese: O Jackson não tinha registo clínico relevante até à data. Estava correctamente desparasitado, vacinado e vivia no interior. A sua dieta nunca foi alterada consistindo em ração seca da marca "Purina" para raças de grande porte. O dono descreve que o Jackson tinha contracções abdominais involuntárias precedentes à expulsão do alimento no entanto, nos últimos dias expelia material líquido passivamente, não tendo qualquer relação com as refeições. Mostrou preocupação com a possibilidade de Jackson ter ingerido um corpo estranho uma vez que já existiam antecedentes.

Exame físico: O Jackson apresentava atitude normal em estação, decúbito e movimento. Estado mental consciente mas temperamento linfático. Boa condição corporal. Movimentos respiratórios e pulso sem alterações com uma frequência de 24 rpm e 112 ppm, respectivamente. Auscultação cardio-pulmonar normal. Temperatura rectal de 38.8° C. Mucosas oral, ocular e anal, brilhantes, húmidas e tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. Tónus e reflexo anal/perineal normais, sem conteúdo anormal no termómetro. Sem sinais de desidratação e gânglios linfáticos mandibular, pré-escapular e poplíteos normais.

Exame dirigido: Durante a inspecção da cabeça, não se identificou nenhuma atrofia muscular, incapacidade de encerrar a boca, tumefacções, deformações, lesões, sialorreia, pseudoptialismo ou presença de corpos estranhos. O posicionamento do pescoço era normal e não havia evidência de dilatação esofágica. À palpação abdominal superficial o abdómen

apresentava-se tenso. À palpação profunda não foi detectada nenhuma anomalia, embora o Jackson tenha manifestado dor e regurgitado material líquido.

Lista de problemas: Anorexia, vômito crónico, regurgitação, neutrofilia e monocitose.

Diagnósticos diferenciais: Um elevado número de situações cursam com anorexia, entre elas a dor, gastrite e doença inflamatória crónica do intestino. Vômito crónico: obstrução (corpo estranho, intussuscepção ou neoplasia), estenose pilórica, ulceração gástrica ou duodenal, alterações da motilidade gástrica, infecções bacterianas, fúngicas, parasitárias e víricas, neoplasia, gastrite, enterite, colite, obstipação, refluxo enterogástrico, doença inflamatória crónica do intestino. Regurgitação: patologias esofágicas, hérnia do hiato, obstrução pilórica por corpo estranho, neoplasia ou estenose; Neutrofilia: condições inflamatórias agudas ou crónicas; Monocitose: inflamação crónica, infecções virais, fúngicas e parasitárias e neoplasias.

Exames complementares: Hematologia: leucócitos: $38 \times 10^3 \mu\text{L}$ (5.1–14), neutrófilos segmentados: $30.4 \times 10^3 \mu\text{L}$ (2.65-9.8), neutrófilos em banda: $5.7 \times 10^3 \mu\text{L}$ (0-0.3), monócitos: $1.52 \times 10^3 \mu\text{L}$ (0.165-0.85). Bioquímica sérica (electrólitos): dentro dos valores normais. Radiografia torácica: não evidenciou anomalias. Radiografia abdominal: revelou a presença de uma massa com cerca de 11.5cm de diâmetro na zona pilórica do estômago contígua com a silhueta hepática, estômago dilatado com conteúdo líquido e ansas intestinais distendidas e tortuosas compatível com íleo mecânico (Anexo III: fig 1 e fig 2). Ecografia abdominal: presença de gás no intestino não possibilitando visualização. Abdominocentese: líquido peritoneal que após cultura revelou a presença de *Escherichia Coli*. Laparotomia exploratória: Presença de dois corpos estranhos, um de consistência maleável na zona do piloro e início do duodeno e de um outro de forma linear somente no duodeno. A mucosa intestinal encontrava-se pregueada e com múltiplas perfurações desde a flexura duodenal à porção média do jejuno. Presença de focos de necrose ao longo do bordo mesentérico.

Diagnóstico: Obstrução parcial do piloro por corpo estranho maleável, do duodeno por corpo estranho linear e peritonite.

Tratamento: Laparotomia exploratória, removendo-se o corpo estranho do piloro através de uma incisão no fundus gástrico. Realizou-se também uma enterotomia com incisão no duodeno proximal até à flexura duodenal e enterectomia desde a flexura duodenal à porção média do jejuno. No pré-operatório administrou-se cefoxitina (10 mg/kg, IV) e no pós-operatório, nos 3 primeiros dias de internamento na unidade de cuidados intensivos, foi administrado fentanil e lidocaína em infusão contínua, hidromorfina (0.1 mg/kg, SC), sucralfato 1g (1 g/30 kg, PO, BID), famotidina (5 mg/kg, IV, BID), enrofloxacina (10 mg/kg, 50mg/ml, IV) e cefoxitina (10 mg/kg, IV) Ao quarto dia, alterou-se a antibioterapia uma vez que o resultado da cultura da abdominocentese revelou *Escherichia Coli* resistente a todos os antibióticos testados para susceptibilidade à excepção da amikacina (5 mg/kg, tid, SC). Nos dois últimos dias, iniciou tratamento oral com gabapentina (3 mg/kg, TID, PO), tramadol 50mg (3 mg/kg, TID, PO),

famotidina 10mg (0.5mg/kg, BID, PO) e amikaci (5mg/kg, SC, SID, durante 7 a 10 dias). Teve alta e o dono foi instruído a continuar a medicação.

Acompanhamento: Foi aconselhado ao proprietário restringir a área de descanso do Jackson para minimizar os seus movimentos. Foi recomendado repouso máximo, permanência do colar isabelino até cicatrização da incisão e vigilância para a presença sinais de dor, vômito ou regurgitação. Remoção dos pontos de sutura após 7 a 10 dias da cirurgia.

Discussão: As obstruções gastrointestinais podem ser classificadas como agudas ou crónicas, parciais ou completas. As causas podem ter origem extraluminal, intramural ou intraluminal, existindo várias etiologias, sendo as mais comuns os corpos estranhos, neoplasias e intussuscepção intestinal, podendo também ocorrer por adesões e estriaturas.³

A ingestão de corpos estranhos é uma situação comum em cães que, segundo Hayes (2009), Staffordshire Bull terriers, English bull terriers, Jack Russell, Border Collies e Springer Spaniel, são raças de elevado risco. Podem apresentar diferentes quadros clínicos dependendo da localização, tamanho e formato do corpo estranho, do grau e da duração da obstrução.^{4,6}

Corpos estranhos pequenos e rombos podem ser facilmente eliminados pelas fezes sem qualquer sintomatologia. Porém, corpos estranhos lineares ou pequenos mas irregulares são capazes de causar lesões na parede intestinal e obstrução parcial, estando relacionados com sinais crónicos de má digestão e absorção. Obstruções completas estão associadas a corpos estranhos de maiores dimensões, a sinais clínicos severos e a uma rápida deterioração da condição física do animal. Diversos sinais clínicos inespecíficos podem estar presentes: vômito, anorexia, desidratação, dor e distensão abdominal.⁶ O jejuno é o local mais comum de obstrução por corpos estranhos não lineares, podendo ocorrer progressão do corpo estranho ou imobilização pelas ansas intestinais distendidas ou pela junção ileocólica.¹ Os corpos estranhos lineares podem ser identificados na base da língua, durante o exame à cavidade oral, ou no piloro, sendo este o ponto de ancoragem mais frequente (67 a 87%), podendo prolongar-se ao jejuno proximal.^{4,5}

Donos conscientes da ingestão de corpos estranhos apresentam-se significativamente mais cedo à consulta, comparativamente com proprietários em que esta situação não é recorrente. A média dos dias de história de obstrução de 4 dias (com corpos estranho lineares) e 6 dias (com corpos estranhos não lineares), o que influencia o sucesso do tratamento.^{4,6}

As complicações estão relacionadas com o grau de obstrução, perda de fluidos intestinais, proliferação bacteriana, inflamação e perfuração.¹ Íleo mecânico, lesão da parede gástrica e intestinal, comprometimento vascular, perfuração, peritonite e endotoxémia são as complicações mais graves.^{4,5} Com menor severidade mas maior ocorrência surgem distúrbios do equilíbrio hídrico, electrolítico e ácido-base devido à hipersecreção e sequestro de fluidos gastrointestinais que são agravados pelos vômitos, insuficiente ingestão de líquidos e

nutrientes.⁴ Segundo Boag (2005), as alterações electrolíticas e ácido-base mais comuns são hipoclorémia (51,2%), alcalose metabólica (45.2%), hipocalémia (25%) e hiponatrémia (20.5%). Este autor não estabeleceu nenhuma relação entre a localização dos corpos estranhos e as alterações bioquímicas. Contudo, os corpos estranhos lineares reflectem uma diminuição mais pronunciada da concentração de sódio.¹

A radiografia e ecografia abdominais são os exames complementares mais utilizados para investigação de corpos estranhos gastrointestinais, usando-se com maior frequência radiografias. Contudo, estudos referem que a ecografia é mais sensível para determinadas alterações não evidenciadas em radiografias.^{5,6}

Os achados radiográficos frequentemente encontrados são: opacidade pela presença de corpo estranho radiopaco, dilatação intestinal proximal ao corpo estranho, aumento da espessura do piloro ou do intestino devido a inflamação, diminuição do lúmen, acumulação de alimento e linfadenopatia.^{3,5,6} Corpos estranhos lineares podem ainda induzir pregueamento da mucosa do intestino delgado, descentralização da porção do intestino afectado, forma segmentada, distensão intestinal por gás ou fluido e perda do detalhe abdominal.⁵ As grandes desvantagens deste método de diagnóstico consistem na incapacidade de identificar corpos estranhos não radiopacos, não revelar a presença de corpos estranhos lineares de pequenas dimensões ou casos de obstrução recente que provoquem obstrução parcial do intestino (sem alterações radiográficas) e incapacidade de avaliar a motilidade gastrointestinal.^{4,5,6} Desta forma, a utilização de contraste positivo pode ser necessária mas existem limitações: ineficácia na presença de vômitos por não retenção do meio de contraste, contraindicado em caso de perfuração (sulfato de bário), procedimento demorado e podendo provocar atraso na decisão para laparotomia exploratória.⁶ Ao exame radiográfico, a colocação do animal em decúbito lateral esquerdo, desloca o gás do estômago para o piloro permitindo avaliação desta área por contraste negativo.⁵

A abordagem à história de vômito e dor abdominal cranial é raramente realizada através de ecografia abdominal devido à grande limitação deste método: dificuldade na interpretação da imagem na presença de gás intestinal.^{5,6} Contudo, foi provado que a ecografia identifica correctamente a presença de corpos estranhos e de distensão intestinal quando estes achados não são evidentes em radiografias. Os sinais ecográficos indicativos de corpo estranho são: intestino tortuoso nas áreas afectadas, hiperecogenicidade do omento das zonas inflamadas, estruturas lineares hiperecogénicas e presença de massas com sombra acústica evidente. A observação do peristaltismo é um importante indicador de obstrução fornecido por este método imagiológico. Para além de identificar alterações na parede gástrica ou intestinal, fornece informação sobre a sua viabilidade, identifica áreas de adesão e de peritonite.^{3,4,5}

Os resultados dos estudos de Tyrrell (2006) e Hoffmann (2003) concluíram que a ecografia abdominal é suficiente para identificação de corpos estranhos gastrointestinais,

mesmo quando esta informação é ocultada por exame radiográfico, fornece informação adicional e permite diferenciar íleo mecânico de íleo paralítico pela visualização da obstrução.^{5,6}

Os principais objectivos do tratamento consistem na estabilização do paciente e na remoção ou recessão da área obstruída.³ A estabilização do paciente consiste em corrigir a hipovolémia, hipotensão, desequilíbrios ácido-base, electrolíticos e controlo da dor. O uso de antibióticos profilaticamente antes da cirurgia é pratica comum, optando-se por antibióticos de largo espectro como ampicilina e cefalosporinas, frequentemente associadas com metronidazol.^{2,3} A informação fornecida pelos exames imagiológicos é crucial para a decisão do tipo de abordagem. Por conseguinte, a identificação de gás ou fluido no abdómen e áreas de severa inflamação (hiperrecogenicidade acentuada) são emergências cirúrgicas. Corpos estranhos gástricos de pequenas dimensões improváveis de provocar danos podem ser eliminados normalmente pelas fezes. Em caso de dúvida, é preferível optar por remoção. A indução do vômito com apomorfina (0.02 mg/kg IV ou 0.1 mg/kg SQ) ou peróxido de hidrogénio 3% (1 a 5ml PO) são formas de remoção, no entanto, pode traumatizar a mucosa esofágica durante eliminação forçada do objecto. Uma abordagem mais segura consiste na remoção por endoscopia ou gastrotomia.² A enterotomia é indicada quando não é possível eliminação do corpo estranho e quando a parede intestinal se encontra viável, não comprometendo a cicatrização. Na presença de vários corpos estranhos pode ser necessário executar múltiplas incisões, o que aumenta a duração da cirurgia, a contaminação e o material de sutura. Uma incisão única e manipulação dos corpos estranhos para extracção por essa incisão também é possível contudo, em situações crónicas, o segmento intestinal pode encontrar-se friável sendo uma situação de risco.⁴ Nestas condições, onde a elevada inflamação, comprometimento vascular, fragilidade do tecido e perfuração são comuns, a remoção do segmento intestinal é a melhor opção.^{4,5,6} Segundo Hayes (2009), o local onde se efectua a enterectomia, não tem influência significativa na recuperação.²

O pós-cirúrgico é crítico e exige uma analgesia eficaz, que frequentemente requer a combinação de um opioide (fentanil em infusão contínua) e ketamina ou lidocaina também em infusão contínua.¹ Após 2 a 5 dias da cirurgia pode ocorrer necrose intestinal e deiscência da sutura, sendo fundamental monitorizar o paciente para sinais de deterioração. Febre, dor abdominal e recorrência de vômitos são indicativos de complicações sendo aconselhável efectuar abdominocentese para citologia e cultura, hemograma e determinar a concentração de lactato.³

A causa e a severidade da obstrução tem grande impacto no prognóstico, assim como a duração dos sinais clínicos de obstrução que são inversamente proporcionais à taxa de sucesso.^{2,4} Os corpos estranhos lineares apresentam pior prognóstico do que os corpos estranhos rombos ou lisos por vários motivos: causa obstrução parcial, frequentemente não

identificada, tem maior probabilidade de afectar uma área mais extensa do intestino, pode culminar em perfurações múltiplas, peritonite e está associada à necessidade de executar diversas incisões intestinais.^{4,6} As manifestações clínicas são mais severas perante obstrução total contudo, Hayes (2009) não obteve dados estatisticamente diferentes na evolução e recuperação comparativamente com casos com obstrução parcial. Também constatou que a localização da lesão não influenciava o prognóstico.⁴ Obstruções mecânicas crónicas podem conduzir a íleo funcional, apesar de este normalmente resultar de anomalias vasculares ou neuromusculares, predispondo a mau prognóstico.⁶

No caso do Jackson, os exames imagiológicos não se mostraram totalmente esclarecedores quanto à causa do problema. No entanto, a distensão intestinal consistente com íleo mecânico e a acumulação de líquido no abdómen representaram uma emergência cirúrgica, tendo-se tomado a decisão de executar uma laparotomia exploratória. O Jackson apresentava mau prognóstico devido à cronicidade dos sinais, às lesões encontradas durante a laparotomia exploratória, às várias incisões efectuadas, à peritonite e à necessidade de remoção duma porção do intestino passível de causar diarreia crónica no futuro. No entanto, após 6 dias de internamento e selecção de um antibiótico eficaz de acordo com a cultura e teste de susceptibilidade ao fluido peritoneal, o Jackson recuperou rapidamente sem complicações.

1. Boag AK, Coe RJ, Martinez TA, Hughes D, (2005) "Acid-base and electrolyte abnormalities in dogs with gastrointestinal foreign bodies" *in Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19: 816-821.
2. Couto CG, Nelson RW (2009) "Disorders of the Stomach" *in Small Animal Internal Medicine*, 4th edition, Elsevier.
3. Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (2005) "Dysphagia and regurgitation", "Acute and chronic vomiting", "diseases of the small intestine" *in BSAVA manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2nd edition, British Small Animal Veterinary Association.
4. Hayes G (2009) "Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases" *in Journal of Small Animal Practice*, 50: 576-583.
5. Hoffmann KL (2003) "Sonographic signs of gastroduodenal linear foreign body in 3 dogs" *in Veterinary Radiology & Ultrasound*, 44: 466-469.
6. Tyrrell D, Beck C (2006) "Survey of the use of radiography vs. ultrasonography in the investigation of gastrointestinal foreign bodies in small animals" *in Veterinary Radiology & Ultrasound*, 47: 404-408.

Caso clínico nº 5: Anestesiologia

Identificação do animal: Taz, canídeo macho orquiectomizado com 9 anos de idade, raça West Highland White Terrier com 10.8 Kg.

Motivo da consulta: Referido para investigação de história de diarreia crónica desde há um ano.

História clínica: O Taz foi trazido à consulta pela ocorrência de episódios de diarreia e borborismo. Foi medicado com metronidazol 250 mg (25 mg/kg, sid, PO durante 7 dias) e febendazol (50 mg/kg, SID, durante 6 dias). Ao ano de idade, o Taz foi castrado sem qualquer ocorrência anormal registada. Encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado. Actualmente não se encontra com nenhuma medicação.

Anamnese: O Taz vivia no interior, não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos e a sua dieta foi alterada há 7 meses para ração seca hipoalergénica da marca Hill's. O dono não constatou qualquer alteração perante a mudança da alimentação. Durante os episódios de diarreia, o dono relata aumento da frequência das defecações (5 a 6 vezes por dia) mas de pequenas quantidades. As fezes parecem cobertas de muco e o Taz evidenciava dificuldade em defecar.

Exame físico: O Taz apresentava atitude normal em estação, decúbito e movimento. Estava alerta, temperamento normal e não agressivo. Boa condição corporal. Movimentos respiratórios e pulso sem alterações com uma frequência de 30 rpm e 90 ppm, respectivamente. Auscultação cardio-pulmonar normal. Temperatura rectal de 38.3 °C. Mucosas oral, ocular e anal, brilhantes, húmidas e tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. Tônus e reflexo anal / perineal normais, sem vestígios de conteúdo anormal no termómetro. Sem sinais de desidratação. À palpação abdominal o abdómen apresentava-se tenso. Os gânglios linfáticos pré-escapular estavam aumentados, os mandibular e poplíteos normais.

Lista de problemas: Diarreia crónica de intestino grosso e aumento dos gânglios linfáticos pré-escapulares.

Exames complementares: Hematológicos e bioquímica sérica dentro dos valores normais.

Gastroduodenoscopia: o esófago não apresentava anomalias e a mucosa gástrica revelou apenas ligeira hiperémia. Colonoscopia: a mucosa encontrava-se pálida nalguns locais, alternada de zonas de marcada hiperémia e petéquias. Era evidente um aumento de muco e, durante a recolha da bioópsia, constatou-se que a mucosa estava friável. Histopatologia: Infiltração difusa de linfócitos na lâmina própria da mucosa. A mucosa apresentava alterações: fibrose, hiperplasia das células epiteliais e dilatação glandular.

Diagnóstico: Doença inflamatória intestinal.

Caracterização da anestesia: Anestesia de animal geriátrico classificado como ASA 2.

Pré-medicação: O Taz estava em jejum há 12 horas. Foi pré-medicado com butorfanol (0.4 mg/kg, IM) e dexmedetomidina (2.5 mcg/kg, IM). Após tranquilização foi efectuada a

cateterização da veia cefálica direita com um cateter de 20G e iniciou-se a fluidoterapia com Normosol® R (solução estéril isotónica de manutenção, 108 ml/h).

Indução: Após 55 minutos foi efectuada a indução com ketamina (2 mg/kg, IV) e propofol (4 mg/kg, IV), até observado efeito.

Entubação: A entubação foi executada com o auxílio de um laringoscópio e foi colocado um tubo endotraqueal nº 8 com “cuff”, não tendo sido necessário insuflar uma vez que o tubo estava justo, evitando-se lacerar a mucosa. Foi conectado a um sistema de humidificação de ar e a um circuito respiratório “T-piece”. O fluxo de oxigénio foi mantido a 1 L/m.

Manutenção: Anestesia volátil com isoflurano a uma concentração entre 1 e 2% e analgesia com buprenorfina (0.02 mg/kg, IV)

Monitorização: Durante a anestesia (2 horas) controlou-se a sua profundidade avaliando o reflexo palpebral, posição do olho, tamanho pupilar e grau de tonicidade da mandíbula. A monitorização contou ainda com um electrocardiógrafo, doppler, pulsioxímetro e capnógrafo.

Analgesia pós-operatória: Administração de buprenorfina (0.02 mg/kg, IV, a cada 4 a 6 horas, consoante o grau de dor).

Discussão: O proprietário apresentou-se no serviço de medicina interna com o Taz para investigação da causa de diarreia crónica. Tendo-se decidido efectuar uma gastroduodenoscopia e colonoscopia, o Taz deu entrada de imediato no serviço de anestesiologia uma vez que se encontrava em jejum há 10 horas. Procedeu-se à avaliação pré-anestésica: estudo superficial da história para tomar conhecimento da medicação actual, condição clínica e como pode afectar a segurança da anestesia, patologias anteriores, outros procedimentos sob efeito de anestesia e quando iniciou jejum. Em seguida, realizou-se o exame físico e elaboraram-se de testes laboratoriais.

Uma rigorosa avaliação, estabilização e preparação do paciente antes da anestesia é fundamental de forma a minimizar a ocorrência de efeitos adversos uma vez que, qualquer protocolo anestésico possui riscos independentemente da idade ou estado clínico do paciente. A *American Society of Anesthesiologists* criou um sistema de classificação organizado em 5 categorias com o objectivo de calcular o risco anestésico e a qualidade da recuperação, com base na história, exame físico e resultados de testes laboratoriais.⁵

O Taz é considerado um animal geriático apresentando maior incidência de doenças concomitantes e maior probabilidade de ocorrer diminuição da função cardiovascular durante anestesia, mesmo que nenhuma anomalia tenha sido detectada no exame pré-anestésico. Estes factores e a condição clínica do Taz afectam a categoria em que se enquadra, tendo sido classificado como ASA 2.⁵ (Anexo IV: tabela)

A pré-medicação consiste na administração de fármacos com a finalidade de acalmar, sedar, permitir fácil manipulação do paciente e indução da anestesia. Os principais objectivos consistem em diminuir a dose dos agentes anestésicos necessários para indução e

manutenção, promover relaxamento muscular, diminuir secreções das vias respiratórias e salivação, garantir estabilidade cardiovascular, proporcionar uma eficaz analgesia perioperatória e uma boa recuperação da anestesia.^{5,6} Normalmente recorre-se à combinação de um sedativo ou tranquilizante (acepromazina, benzodiazepinas, alfa-2 agonistas) com um opióide (morfina, hidromorfina, fentanil, buprenorfina ou butorfanol). Este tipo de protocolo é designado por neuroleptoanalgesia.⁶

No caso do Taz, combinou-se um alfa-2 agonista (dexmedetomidina) com um opióide (butorfanol). Esta combinação garante uma sedação potente e segura. Contudo, não é aconselhada em animais geriátricos e animais com evidências de doença cardiovascular ou sistémica devido aos efeitos cardiovasculares da dexmedetomidina.⁵

Os alfa-2 agonistas são potentes sedativos e analgésicos, dependendo os seus efeitos das doses administradas.^{2,4} A dexmedetomidina é o mais potente (duas vezes mais que a medetomidina) e proporciona uma sedação e analgesia mais previsível. Tem início de acção 15 minutos após a administração intravenosa, sendo que o pico de acção máxima ocorre ao fim de 20 minutos e o tempo de semi-vida é de uma a duas horas.^{2,5} Permite reduzir as doses de outros fármacos anestésicos, proporcionar sedação, analgesia e relaxamento muscular. Como efeitos secundários provoca vasoconstrição inicial seguida de bradicardia, vasodilatação, bloqueios atrioventriculares de 2º grau, diminuição no output cardíaco e diminuição da perfusão tecidual.^{4,5,6} Os alfa-2 agonistas podem ainda causar inibição da libertação de insulina, diurese e depressão respiratória podendo ser potenciada por opióides. No entanto, os efeitos adversos podem ser revertidos com antagonistas alfa-2 adrenoreceptores como o atipamezol. Porém, no estudo de Granholm (2007), os efeitos cardiovasculares da dexmedetomidina não foram completamente revertidos.² A administração intravenosa de atipamezol cria uma recuperação demasiado rápida e com excitação, sendo recomendada a via intramuscular.⁵

Agentes opióides actuam em 3 tipos de receptores diferentes: μ , K e γ com propriedades farmacológicas distintas. São ainda classificados como agonistas (induzem resposta máxima), agonistas parciais (não têm a capacidade de produzir efeito máximo a não ser que se use uma dose muito elevada), antagonistas (ligam-se aos receptores mas não produzem efeito) e agonistas/antagonistas (actuam como agonistas num subtipo de receptores e como antagonistas noutro subtipo). O butorfanol é um agonista/antagonista (agonista parcial dos receptores K e antagonista μ) 2 a 3 vezes mais potente que a morfina, porém, é considerado menos eficaz e a duração da analgesia é inferior. Tem uma boa acção sedativa, possui actividade antitússica e não provoca vômito. Após 30 minutos da administração intramuscular ou subcutânea atinge a concentração plasmática máxima e tem um tempo de semi-vida curto (uma hora a hora e meia). O butorfanol apresenta os seguintes efeitos secundários: depressão respiratória (mais comum em agonistas μ), diminuição da contracção do miocárdio, redução da actividade propulsiva do tracto gastrointestinal, podendo resultar em íleo e constipação,

aumento do tônus muscular dos esfíncteres e da musculatura lisa. O seu efeito pode ser revertido com o uso de naloxona, nalmefene ou naltrexona.^{5,6}

A indução foi realizada com ketamina e propofol. A ketamina é considerada um analgésico adjuvante (fármacos com outras características para além da analgesia).¹ É um antagonista não competitivo dos receptores N-metil-D-aspartato, com propriedades analgésicas e anestésicas. Normalmente causa aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial.^{1,2,5} Também está associada a recuperações violentas da anestesia, aumento do tônus muscular e convulsões.³ O propofol é um álcool do grupo alquilfenol, hipnótico altamente lipossolúvel preparado na forma farmacêutica de emulsão para permitir a administração intravenosa. É metabolizado noutros locais para além do fígado (pulmões, rins) sendo seguro em animais mais velhos. Os seus efeitos adversos consistem na redução da pressão arterial, apneia ou hipoventilação e efeitos excitatórios como espasmos musculares ou opistotonus.³

A execução de co-indução, isto é, a administração de um sedativo ou outro agente anestésico na indução para diminuir a dose do agente hipnótico, é importante para garantir estabilidade cardiovascular. Segundo um estudo de Mair (2009), a administração de ketamina após a pré-medicação mostrou diminuir a dose de propofol necessária para proporcionar sedação suficiente para a intubação. A combinação destes dois fármacos pode anular os efeitos adversos cardiovasculares.³ A complicação mais comum do propofol é a depressão respiratória, tendo maior probabilidade de ocorrer com doses elevadas e administrações rápidas. Doses elevadas de ketamina também mostraram causar apneia. A sua associação com propofol aumenta a incidência de depressão respiratória comparativamente com a utilização de propofol sozinho após pré-medicação com medetomidina. Para além desta desvantagem, esta associação provoca efeitos excitatórios após administração do propofol.³

Os anestésicos voláteis actuam reduzindo a excitabilidade pós-sináptica e inibem a função ou libertação de neurotransmissores excitatórios.⁶ Estes agentes têm a vantagem de serem administrados no oxigénio pelo tubo endotraqueal, garantindo uma grande segurança. Os anestésicos mais recentes (isoflurano e sevoflurano) actuam rapidamente, produzem menor sensibilidade cardíaca a catecolaminas, têm reduzido metabolismo hepático e renal e possuem rápida eliminação, tornando-os seguros para pacientes geriátricos. No entanto, exigem equipamento dispendioso e que necessita de manutenção apropriada. A potência de um anestésico é determinada pela concentração alveolar mínima (CAM), isto é, pela sua concentração alveolar necessária para impedir resposta a estímulo doloroso (cirúrgico) em 50% de um grupo de animais. Valores elevados de CAM estão associados a baixas potências e a elevada solubilidade.^{5,6} Existem vários factores que podem fazer variar a CAM, entre eles a idade, obtendo-se valores inferiores em animais geriátricos devido à maior permeabilidade da barreira hemato-encefálica e à diminuição dos neurotransmissores.⁶

A manutenção da anestesia no Taz foi estabelecida com isoflurano. Este anestésico apenas necessita de 1,28% de concentração nos alvéolos para prevenir resposta em 50% dos pacientes (CAM = 1,28%) é, portanto, um agente potente que garante boa analgesia, amnésia e relaxamento muscular, tendo a vantagem da sua metabolização ser inferior a 1%. O isoflurano e o sevoflurano têm um efeito mínimo como depressor no miocárdio, diminuem o output cardíaco, causam vasodilatação com conseqüente hipotensão e têm efeitos arritmogénicos, apesar de mínimos. Todos os anestésicos inalantes, principalmente o isoflurano e o sevoflurano, são depressores respiratórios podendo provocar apneia e hipoxia.^{1,5,6} O sevoflurano é considerado mais seguro pelo baixo coeficiente de solubilidade sangue/gás que proporciona rápida indução da anestesia e recuperação. Bennett (2008) não detectou diferenças significativas no tempo de recobro. As únicas vantagens documentadas em relação ao sevoflurano é o menor grau de depressão respiratória e a possibilidade de indução com máscaras uma vez que é menos pungente e não induz tosse.^{1,5}

Como analgesia intra-cirúrgica utilizou-se a buprenorfina, um opióide agonista parcial dos receptores μ . Os opióides são considerados fármacos mais eficazes no controlo da dor crónica progressiva do que na dor aguda intermitente. No entanto, o efeito analgésico dos agonistas μ é dependente da dose, sendo possível reduzir a intensidade da maioria dos tipos de dor.⁵ Por ser um agonista parcial, o início de acção deste opióide é mais demorado (30 minutos a 2 horas) comparativamente com outros do mesmo grupo farmacológico. Contudo, tem uma longa duração de acção (4 a 12 horas).⁶ A utilização de buprenorfina durante endoscopia foi imprescindível considerando a curta duração de acção do butorfanol e da dexmedetomidina. A buprenorfina deve ser usada antes ou durante a anestesia quando se pretende usar com analgésico pós-cirúrgico para proporcionar analgesia imediata. Pode ser administrada por via intravenosa, intramuscular ou subcutânea.⁵

No caso do Taz, passados 15 minutos da indução, o electrocardiograma apresentou traçado típico de bloqueios atrioventriculares de segundo grau. No entanto, os restantes parâmetros encontravam-se dentro dos valores normais. É provável que esta arritmia esteja relacionada com os efeitos cardiovasculares da dexmedetomidina. A combinação de um opióide com acepromazina teria proporcionado uma co-indução mais segura.⁵

Os anticolinérgicos actuam ao nível dos receptores muscarínicos antagonizando os efeitos da acetilcolina. Estes receptores estão presentes no coração, glândulas salivares e músculo liso do tracto gastrointestinal e urogenital. Como parassimpaticolíticos, os anticolinérgicos diminuem o tónus vagal, previnem bradicardia vagal, aumentam a frequência cardíaca e melhoram o output cardíaco. São portanto indicados na abordagem de bradicardia sinusal, assístoles, bloqueios sinusais e bloqueios atrioventriculares de primeiro, segundo e terceiro grau. A atropina é a primeira opção em caso de urgência uma vez que tem um início de acção mais rápido (1 minuto depois de administrar 0.03 mg/kg, IV) e o pico de acção ocorre

passados 5 minutos. Os efeitos cardiovasculares do glicopirrolato são similares, com a diferença que após administração intravascular ou intramuscular de doses baixas pode ocorrer diminuição transitória da frequência cardíaca e da velocidade da condução no nó atrioventricular. Por produzir bradicardia menos acentuada (apenas confirmado em humanos),^{5,6} decidiu-se optar pelo glicopirrolato para controlo do bloqueio.

Próximo do final do procedimento diagnóstico, administrou-se metoclopramida (0.5 mg/kg, IV lento). Contudo, com o propofol a incidência de vômitos pós anestésicos é de 15%, podendo diminuir quando se utiliza acepromazina ou um alfa-2 agonista na pré-medicação.² No grupo dos opióides, a morfina e a hidromorfina são os fármacos que mais frequentemente têm como efeito adverso o vômito, não tendo sido administrado nenhum destes fármacos no caso do Taz.^{5,6}

Durante o período de recobro, o Taz recuperou da anestesia de forma repentina e violenta. Estes sinais de excitabilidade podem estar relacionados com a administração de ketamina e propofol.

1. Bennett RC, Fancy SPJ, Walsh CM, Brown AJ, Taylor PM (2008) "Comparison of sevoflurane and isoflurane in dogs anaesthetised for clinical surgical or diagnostic procedures" in **Journal of Small Animal Practice**, 49: 392-397.
2. Granholm M, McKusick BC, Westerholm FC, Aspedrén JC (2007) "Evaluation of the clinical efficacy and safety of intramuscular and intravenous doses of dexmedetomidina and medetomidina in dogs and their reversal with atipamezole" in **The Veterinary Record**, 160: 891-897.
3. Mair AR, Pawson P, Courcier E, Flaherty D (2009) "A comparison of the effects of two different doses of ketamine used for co-induction of anaesthesia with a target-controlled infusion of propofol in dogs" in **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, 36: 532-538.
4. Murrell JC, Hellebrekers LJ (2005) "Medetomidine and dexmedetomidine: a review of cardiovascular effects and antinociceptive properties in the dogs" in **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, 32: 117-127.
5. Seymour C (2007), "Pain management I", "Premedication AMD sedation", Intravenous anaesthetics" in **BSAVA manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia**, 2nd edition, British Small Animal Veterinary Association.
6. Tranquilli WJ (2007) "Anticholinergics and sedatives", "Inhalation anesthetics" in **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**, 4th edition, Blackwell.

ANEXO I: Oftalmologia

Glaucomas primários:
Ângulo aberto e normal: agudo, crónico Ângulo estreito e fechado: agudo e crónico
Glaucomas secundários
Uveíte Luxação do cristalino Cataractas Uveíte facolítica e facoclástica Hifema Neoplasia intraocular Bloqueio ciliar maligno Proliferação de pigmento celular Esfoliação de pigmento celular, quisto uveal anterior Síndrome Schwartz-Matsuno Corpo estranho na câmara anterior Hipertensão ocular pós-operatória
Glaucoma congénito
Displasia do ligamento pectinato Goniodisgenesia

Tabela I: Tipos de glaucomas em cães.¹

Raça de cães comumente afectadas por glaucoma primário	
Afghan Hound	Maltês
Akita	Manchester Terrier
Alaskan Malamute	Norfolk Terrier
Basset Hound	Norwegian Terrier
Beagle	Pembroke Welsh Corgi
Border Collie	Pinscher Miniatura
Boston Terrier	Podle
Bouvier Des Flanders	Saluki
Cairn Terrier	Samoiedo
Cardigan Welsh Corgi	Schnauzer Gigante
Chihuahua	Scottish Terrier
Chinese Sharpei	Sealyham Terrier
Chow Chow	Shih Tzu
Cocker Spaniel	Shiba Inu
Dachshund	Skye Terrier
Dalmata	Welsh Springer Spaniel
Dandie Dinmont Terrier	Welsh Terrier
Dog Alemão	West Highland White Terrier
English Springer Spaniel	Whippet
Fox Terrier	Wire Fox Terrier
Husky Siberiano	

Tabela II: Raça de cães comumente afectadas por glaucoma primário.⁵

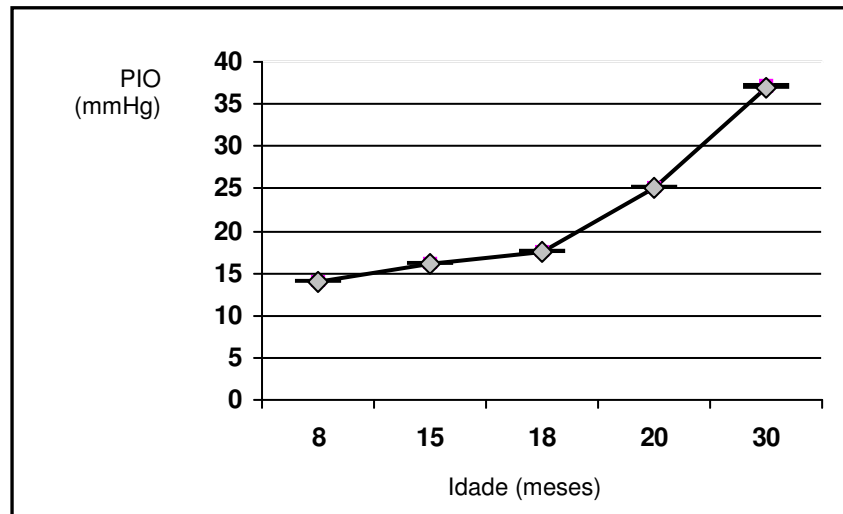


Fig. 1: Curva representativa da elevação da pressão intraocular em função da idade.²

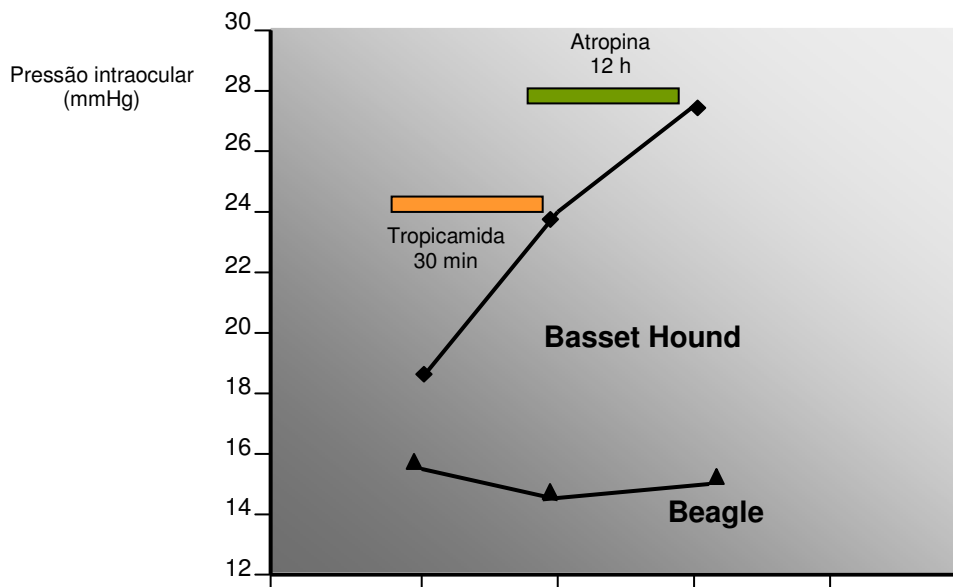


Fig 2: A influência de midriáticos de longa e curta duração da pressão intraocular.²

Grupo Farmacológico	Princípio Activo	Mecanismo de ação e Efeito
Hiperosmóticos	Manitol 20% (1-2 g/kg, IV lento) Glicerol ou glicerina (1-2 ml/kg, PO)	Aumento da osmolaridade sanguínea. Grande redução da PIO e o volume do humor vítreo. Usado em terapêutica de emergência.
Inibidores da Anidrase Carbónica	Metazolamida (2,2 mg/kg, PO, TID) Diclorfenamida (2,2 mg/kg, PO, TID) Dorzolamida 1-2% (tópico)	Reduz a produção de humor aquoso. Útil em qualquer tipo de glaucoma. Consequente redução de 20 ^a 30% da PIO (5-8mmHg).
Parassimpaticomiméticos	Pilocarpina 1-2% (QID) Brometo de demecário 0,25% (BID)	Agentes mióticos. Muitas vezes associados com β -agonistas em tratamentos longos. Aumenta a drenagem por constrição pupilar e dos músculos ciliares.
B-bloqueadores	Timolol 0,5% (BID) Metipranolol 0,3% (BID) Betaxolol 0,5% (BID)	Redução da produção de humor aquoso. Recomendado uso em associação para aumentar o efeito. Diminuição da PIO 5mmHg.
Prostaglandinas	Latanoprost Travapost	Aumento da drenagem de humor aquoso pela via não convencional.
Neuroprotectores	Amlodipina Memantina	Bloqueador dos canais de cálcio, diminuindo a pressão arterial (Amlodipina). Antagonista do receptor N-metil-D-aspartato.

Tabela III: Resumo dos fármacos possíveis de se usar no tratamento de glaucoma.

Cirurgia	Princípio Cirúrgico	Vantagens	Desvantagens	Complicações
Ciclofotocoagulação a laser	Destruição das células pigmentadas na zona do corpo ciliar. Diminuição da produção do humor aquoso.	Adequado controlo da PIO em 92%. Eficaz num período de 12 meses em 58%.	Baixa sucesso em animais com baixa pigmentação (ex: albinos ou pacientes com íris azul). 37-50% dos pacientes mantêm visão após 6 meses.	Uveíte, hifema, cataractas, picos de PIO após cirurgia, recorrência de glaucoma, descolamento da retina, ulcera e discoria
Ciclocrioterapia ou uso de calor	Mesmo princípio. Uso de nitrogénio líquido ou óxido nítrico.	Mais efectiva em animais com baixa pigmentação	Dolorosa.	Imediata elevação da PIO, cataractas, descolamento da retina, dor e recorrência de glaucoma.
Ciclofotocoagulação por endoscopia	Mesmo princípio da ciclofotocoagulação a laser. Possível remoção do cristalino.	Completa visualização e tratamento do corpo ciliar	As mesmas descritas para ciclofotocoagulação a laser. Dano colateral da lente, íris e da retina evitado.	
Gonioimplantes	Alternativa via de drenagem do humor aquoso através de implantes colocados na câmara anterior drenando para o espaço subconjuntival.	Eficaz na diminuição da PIO sem perigo de lesionar irreversivelmente outras estruturas.	Redução da produção de humor aquoso. Recomendado uso em associação para aumentar o efeito. Diminuição da PIO 5mmHg.	Uveítes no pós-operatório, progressão do glaucoma e oclusão do implante por deposição de fibrina. Migração do implante, formação de uma cápsula fibrosa e recorrência de glaucoma.
Evisceração com prótese intrascleral	O conteúdo intraocular é removido por uma incisão na esclera e coloca-se uma prótese de silicone Recomendado em cães com cegueira irreversível.	Resolução definitiva do glaucoma.	Não é recomendado em gatos (formação de sarcoma). Cegueira.	Dificuldade em fechar o olho, úlceras, extorsão do implante, infecção, queratoconjuntivite seca, neoplasia intraocular não reconhecida e evisceração inadequada.
Enucleação	Remoção do olho.	Alívio da dor, fácil obtenção de tecido para histopatologia e resolução definitiva.	Esteticamente não agradável, cegueira	Formação de quisto (devido a remoção inadequada do epitélio ou do tecido glandular). Espaço vazio.
Injecção de gentamicina	Injecção intraocular de 15 a 25 mg de gentamicina após remoção de humor aquoso ou vítreo	Procedimento rápido. Possível de se executar sob sedação ou anestesia peribulbar profunda. Destruição afectiva do corpo ciliar.	Citotóxico, esteticamente agradável.	Espaço vazio, recorrência de glaucoma e não identificação de tumor

Tabela IV: Resumo dos procedimentos cirúrgicos para o glaucoma.

ANEXO II: Urinário

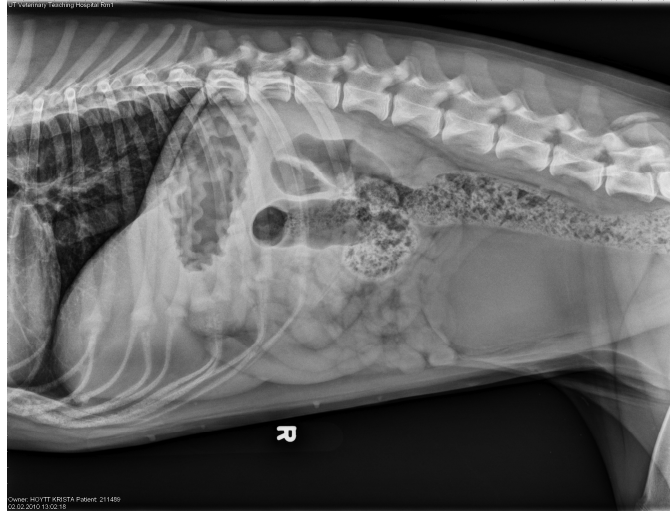


Fig 1: Radiografia abdominal lateral: diminuição do tamanho dos rins e distensão da bexiga.

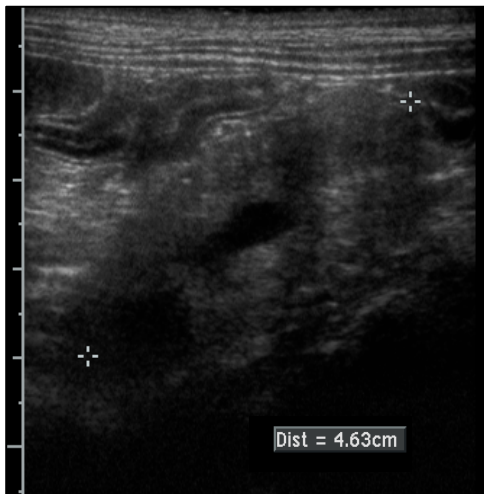


Fig 2: Imagem ecográfica do rim esquerdo.



Fig 3: Imagem ecográfica do rim direito.

Causas de insuficiência renal crónica
Familiar ou congénito
Amiloidose em Shar Pei e Beagles Displasia renal em Shi Tzu, Lhasa Apso, Chow Chow, Golden Retriever, Elkhound Norueguês e outras Glomerulopatia em Cocker Spanial Inglês, Doberman pinchers, Bull Terriers, Samoiedo Síndrome de Fanconi em Basenjis Doença poliquística em Cairn Terriers
Adquirida
Infeciosas Glomerulopatias Amiloidose Neoplasia Sequelas de IRA Hidronefrose bilateral Poliquística Hipercalemia Idiopática

Tabela I: Causas de insuficiência renal crónica.⁵

Grau da doença renal crónica em cães
Grau 1 (não azotémico)
Marcadores de doença renal presentes: - Creatinina: < 1.4 mg/dL (<125 µmol/L) - Proteinúria (ausente, presente, no limite dos valores normais) - Hipertensão (ausente, presente, no limite dos valores normais)
Grau 2 (Subtil azotémia renal)
Marcadores de doença renal presentes: - Creatinina: 1.4 – 2.0 mg/dL (125 - 180 µmol/L) - Proteinúria (ausente, presente, no limite dos valores normais) - Hipertensão (ausente, presente, no limite dos valores normais) Poliúria / Polidipsia (normalmente os únicos sinais de disfunção renal Lesões renais (pielonefrite aguda, nefrolitíse, etc)
Grau 3 (Moderada azotémia renal)
- Creatinina: 2.1 – 5.0 mg/dL (181 -440 µmol/L) - Proteinúria (ausente, presente, no limite dos valores normais) - Hipertensão (ausente, presente, no limite dos valores normais) Sinais clínicos de disfunção renal Tratamento capaz de controlar os sinais Objectivo do tratamento: modificar factores de progressão da doença Progressão devido à doença renal subjacente
Grau 4 (Severa azotémia renal)
- Creatinina: > 5.0 mg/dL (> 440 µmol/L) - Proteinúria (ausente, presente, no limite dos valores normais) - Hipertensão (ausente, presente, no limite dos valores normais) Insuficiência renal crónica Associado com sinais clínicos Diagnóstico e tratamento indicados são os mesmos do grau 3.

Tabela II: Classificação da doença renal crónica segundo o grau evolução.⁵

ANEXO III: Gastroenterologia



Fig 1: Radiografia abdominal lateral (massa pilórica e distensão das ansas intestinais).



Fig 2: Radiografia abdominal lateral (ansas intestinais distendidas e tortuosas compatíveis com íleo mecânico).

Anexo IV: Anestesiologia

Classificação	Definição
1	Paciente saudável
2	Paciente com doença sistêmica moderada
3	Paciente com doença sistêmica severa
4	Paciente com doença sistêmica severa que o coloca em risco de vida
5	Paciente moribundo morrendo, provavelmente, nas 24h seguintes

Tabela I: Sistema de classificação do risco anestésico segundo a American Society of Anesthesiologist.

21 17 32 TAZ
 5300 FIELD, BRENDA OR JOHN
 755 EOBETT HENDERSON RD
 SEVIERVILLE, TN 37862
 865 428 1394
 CAROL WEST HIGHLAND WHITE
 FC 2001 WHT
 CELL PHONE 865 548 4119

Protocol Approved by: C. J. G. Patient ID Verified by: C. J. G.

DATE	TIME SCHED	CAGE/STALL	SURGEON	ASSISTANT
03.23.10		1x0	Alvares	

PRE-OP DIAGNOSIS: Large bowel disease

PROPOSED OPERATION: Endoscopy - GI, desoculop

BODY WT	TEMP	PULSE	RESP	MM	CRT	PRE-OP RADS	FASTED YES NO
10.0kg	101.0	90	30	PK	22		
PCV	TTP	Hb	CREAT	BUN	URINE S/G	OTHER	
54	7.0		0.8	34		BG 155	

PHYSICAL STATUS: 1 (2) 3 4 5 E

PRE-ANESTHETIC DRUGS				ANESTHETIC INDUCTION						
DRUG	CONT #	DOSE	ROUTE	TIME	PRE-MED RESULT	DRUG	CONT #	DOSE	ROUTE	TIME
Tovb.	0.4mg/kg	0.4mL IM		8:05	J NONE	Ketamine	2mg/kg	0.2mL IV		10:00
DexDantrol	2.5mg/kg	0.05mL IM		8:05	J SLIGHT	Propofol (1999)	4mg/kg	4.3mL IV		10:00
					J MODERATE					
					J PROFOUND					
					J ADVERSE					

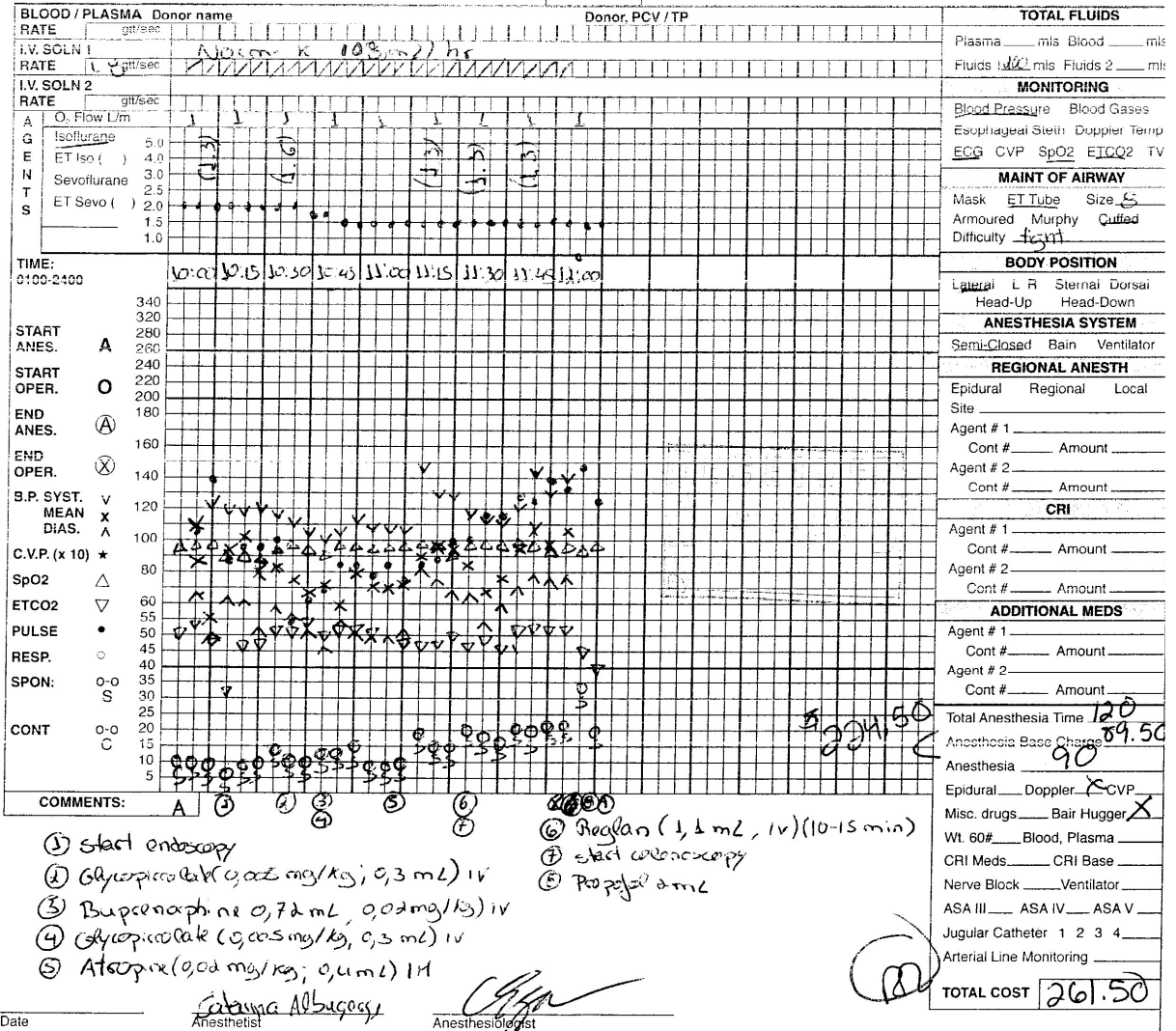


Figura 1: Folha de registo da anestesia do Taz, referindo todos os procedimentos e acontecimentos durante a monitorização anestésica.