

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Cristina e Silva Loureiro

Orientadora
Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador
Dr. Abel Nuno Fernandes

Porto 2011

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Cristina e Silva Loureiro

Orientadora
Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador
Dr. Abel Nuno Fernandes

Porto 2011

Resumo

O meu estágio final de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Teve lugar no Hospital Veterinário de Viseu – SOS Animal e teve a duração de 16 semanas.

O estágio possibilitou-me uma intervenção prática ao nível da clínica veterinária e, acima de tudo, um contacto directo com a realidade que se vive em Portugal. Tive a oportunidade de acompanhar consultas clínicas, colaborar e efectuar exames complementares de diagnóstico, assistir e auxiliar cirurgias de tecidos moles, ortopédicas e oftalmológicas, assim como realizar exames físicos e administrar medicações aos pacientes internados. Realizava também urgências que decorriam em horário nocturno rotativo. Todas estas actividades permitiram-me interligar os conhecimentos adquiridos durante o curso com a prática clínica.

O meu relatório de final de curso é composto por cinco casos clínicos que tive a oportunidade de acompanhar durante o estágio.

Agradecimentos

À minha orientadora, Dra. Cláudia Baptista pela disponibilidade de ajuda e simpatia sempre que surgiram questões de dúvida.

Ao meu co-orientador, Dr. Abel Fernandes, por toda a orientação prática e por ser um objecto da minha admiração pessoal e profissional.

À Dra. Joana Fernandes, Dra. Ana Faria e Dra. Liliana Antunes por me orientarem sempre com muito companheirismo, respeito e pulso firme e tornarem todo este processo uma experiencia agradável e inesquecível.

À Enf. Marlene Teixeira e Enf. Daniela Ferraz por tudo o que me ensinaram referente aos pormenores rotineiros de um hospital e pelos momentos agradáveis lá passados.

À minha amiga e colega, Rafaela Rodrigues, pelo apoio dentro e fora de casa e por toda a ajuda prestada em tantos momentos que precisei.

À Geraldine, Inês, Ângela, André e Joana por porem os meus interesses à frente dos deles.

Às minhas boas amigas do Porto por serem sempre companheiras, divertidas e compreensivas e por fazerem tudo para que a minha vida seja sempre melhor e mais fácil. São grandes parceiras, pilares de todas as minhas conquistas pessoais e profissionais. Muito obrigada.

Aos meus bons amigos do Porto por serem a minha fonte de descontração nos dias que precisei de relaxar.

Aos meus maiores amores do mundo, os meus Pais, a quem devo o maior obrigada de todos. Poderia ter feito todo este percurso sem o seu apoio mas com certeza não seria a mesma coisa. Tenho a certeza que me acompanharão com amor incondicional até atingir o fim de todas as minhas metas. Muito obrigada por serem realmente maravilhosos!

Ao Cisco por me fortalecer e me ensinar formas não clássicas de amar e ao Zé Guna por ter trazido cor e tranquilidade à minha vida. Saudades aos dois!

Lista de Abreviaturas

AINE - anti-inflamatório não esteróide

BID - duas vezes ao dia

BUN - nitrogénio ureia do sangue

CID - coagulação intra-vascular
disseminada

Cl - cloro

cm - centímetro

CMG - cistometrograma

CPV - parvovirus canino

D. *canis* - *Demodex canis*

dl - decilitro

DNA - ácido desoxirribonucleico

ECG - electrocardiograma

EDTA - ácido etilenodiamino tetra-
acético

ELISA - *enzyme linked immunosorbent
assay*

et al. - *et ally*

FA - fosfatase alcalina

FC - frequência cardíaca

FLUTD - *feline lower urinary tract
disease*

FR - frequência respiratória

GABA - ácido gama-aminobutírico

g - grama

h - hora

HA – humor aquoso

Hg - hemoglobina

Ht - hematócrito

IBD - *inflammatory bowel disease*

IEM - microscopia imuno-electrónica

IM - via intramuscular

ITU - infecção do tracto urinário

IV - via intravenosa

IMAO - inibidor da monoamina oxidase

K - 10^3

K⁺ - potássio

KCS - queratoconjuntivite seca

Kg - quilograma

L - litro

M - 10^6

meq - miliequivalente

min - minuto

ml - mililitro

mm - milímetro

MMP - metaloproteinase da matriz

MO - microscópio óptico

Na - sódio

nº - número

OD - olho direito

OE - olho esquerdo

O₂ - oxigénio

PCR - *reacção em cadeia da polimeras*

PO - via oral

ppm - pulsações por minuto

PPU - perfil de pressão uretral

QID - quatro vezes ao dia

rpm - respirações por minuto

SC - via subcutânea

SID - uma vez ao dia

SNC - sistema nervoso central

SNP - sistema nervoso periférico

SU - sedimento urinário

spp - *species pluralis*

TID - três vezes ao dia

TIMP - inibidor de metaloproteinases
do tecido

TRC - tempo de repleção capilar

µg - micrograma

°C - graus Celsius

< - menor do que

Índice

Resumo	iii
Agradecimentos.....	iv
Lista de Abreviaturas	v
Índice.....	vi
CASO CLÍNICO Nº 1: Dermatologia	1
CASO CLÍNICO Nº 2: Oftalmologia	7
CASO CLÍNICO Nº 3: Cirurgia de Tecidos Moles	13
CASO CLINICO Nº 4: Gastroenterologia	19
CASO CLINICO Nº 5: Anestesiologia	25
Anexo I – Dermatologia	vii
Anexo II – Oftalmologia.....	viii
Anexo III – Cirurgia de tecidos moles.....	ix
Anexo IV – Gastroenterologia	x
Anexo V – Anestesiologia	x

CASO CLÍNICO Nº 1: Dermatologia

Identificação do animal e motivo da consulta: O Cherry era um canídeo, de raça Caniche, macho castrado, com aproximadamente 12 anos de idade e 4,5 Kg de peso.

Foi levado à consulta no SOS Animal com perda de pêlo em duas zonas com forma circular. A dona percebeu o início do caso há cerca de uma semana, após lhe ter dado banho em casa com um champô para cão mas com amaciador de cabelo para humano. Referiu ainda que as lesões estariam a aumentar de tamanho.

História Clínica: O Cherry vivia numa casa sem jardim mas fazia passeios com a dona ao exterior. Não coabitava com mais nenhum animal. Não tinha tido acesso a lixos ou tóxicos e não tinha o hábito de roer objectos. Come apenas ração seca de uma marca de supermercado de boa qualidade. O protocolo vacinal e desparasitação externa estavam actualizados. Necessitava de desparasitação interna tendo esta sido efectuada durante a mesma consulta com um comprimido contendo febantel, pamoato de pirantel e praziquantel. Não tinha feito viagens. Tinha história de convulsões, cataratas maduras bilaterais, conjuntivite purulenta, criptorquidismo com presença do testículo intra-abdominal, castração e luxação da rótula do membro posterior direito. Não se encontrava de momento sob qualquer medicação. Não apresentava quaisquer problemas adicionais para além do dermatológico.

Exame Geral: O Cherry apresentava uma atitude normal, tanto em estação como em decúbito e movimento. O estado mental era alerta e o temperamento equilibrado e não agressivo. A condição corporal era normal. Os movimentos respiratórios eram classificados como profundos, costo-abdominais, regulares, a relação inspiração:expiração era de 1:1,3, não fazia uso dos músculos acessórios e tinha uma frequência de 28 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, sincrónico e foi medido nas artérias femorais com uma frequência de 112 ppm. A temperatura rectal era de 38,7°C apresentando reflexo perineal e tónus anal normal e não tinha vestígios de fezes, parasitas, muco ou sangue no termómetro. As mucosas oral, ocular, anal e peniana apresentavam-se húmidas, rosadas e brilhantes. O TRC foi menor que 2 segundos e foi medido na mucosa oral. A avaliação do interior da boca não apresentava alterações. O grau de desidratação era < 5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, bem delimitados, móveis e sem aderências, de forma elipsoidal, consistência, sensibilidade, dimensões e temperatura normais. Os gânglios linfáticos parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. A auscultação cardio-pulmonar e a palpação abdominal não apresentavam qualquer alteração. **Anamnese dirigida Dermatológica:** A dona referiu que o Cherry tinha algum prurido sempre constante, tendo este sido detectado posteriormente às lesões. Ninguém em casa apresentava sintomas semelhantes. As lesões não libertavam qualquer odor. O Cherry tomava banhos mensais sempre com champô canino e o uso de amaciador humano terá sido uma situação pontual,

sem precedentes. O Cherry não tinha contacto com roedores nem tinha o hábito de escavar na terra. Não tinha alterado a sua dieta nem o ambiente onde se inseria. **Exame dirigido dermatológico:** No exame à distância o pêlo estava baço e não se tinha percepção das lesões. Na avaliação mais pormenorizada o pêlo apresentava-se mate e seco por todo o animal (Fig.ii – Anexo I). Apresentava duas lesões de forma circular, ambas com cerca de 3 cm de diâmetro, de alopecia e hipotricose com presença de uma ligeira descamação seca, pouco evidente (Fig.iii e iv – Anexo I). Uma destas lesões localizava-se no pescoço na parte dorsal e a outra na parte torácica lateral direita (Fig.i – Anexo I). A depilação era resistente e nas lesões era facilitada. A pele apresentava elasticidade e espessura normais e os lugares alvo de pesquisa dermatológica (periocular, pavilhão auditivo, axilas, virilhas, abdómen, área sacra, interdigitais, almofadas plantares, uniões muco-cutâneas) não apresentavam quaisquer sinais de lesões adicionais.

Lista de problemas: Pêlo baço, alopecia, hipotricose, prurido, descamação, depilação facilitada. **Diagnósticos diferenciais:** Sarna sarcóptica, cheiletiella, pulicose, alergias, piodermas, malassezia, sarna demodécica, foliculite bacteriana, foliculite micótica, distrofia folicular, eflúvios telogeno/anageno, endocrinopatias, alopecia psicogénica.

Exames complementares: O tricograma apresentava pontas partidas e pontas intactas (Fig. v, vi e vii – Anexo I). A raspagem profunda foi positiva à presença de *Demodex canis*. (Fig. viii e ix – Anexo I). A raspagem superficial, impressão de fita-cola e teste de dermatófitos com lâmpada de Wood apresentaram resultados negativos.

Diagnóstico: Sarna demodécica localizada na forma adulta.

Terapêutica: Banhos com digluconato de clorhexidina e nitrato de miconazol com a frequência de dois banhos na primeira semana e um banho semanal durante um mês. Foi-lhe aplicada uma pipeta de phytosphingosine tendo levado mais duas para aplicação semanal em casa nas duas semanas seguintes. Administração de ivermectina (0,3 mg/Kg – SC).

Acompanhamento: Voltou 15 dias depois apresentando uma resposta ao tratamento muito favorável com ausência de prurido e crescimento de pêlo nas zonas alopécicas. Foi recomendado dar continuidade aos banhos por mais um mês. Aplicou-se profilaticamente uma pipeta de imidacloprid 10% e moxidectina 2,5% recomendando-se a sua aplicação mensal.

Discussão: A sarna demodécica trata-se de um processo inflamatório parasitário, não contagioso, que ocorre devido ao sobre crescimento de um ácaro da espécie *Demodex* spp. O *Demodex canis* é o ácaro mais frequente em cães e é um ectoparasita comensal dos folículos pilosos, glândulas sebáceas e sudoríparas (López 1997, Gross 2005). Um número reduzido de ácaros está geralmente presente nos folículos pilosos de quase todos os animais saudáveis. Em paralelo estão descritas mais duas espécies raras da mesma família sendo uma mais alongada do que o *D.canis* e outra mais curta e arredondada. (Gross 2005). O ciclo de vida do

ácaro dura, em média, 20-35 dias no hospedeiro sendo que neste intervalo passa pelos estádios de ovo fusiforme, larva hexápoda, ninfa octópoda e adulto octópoda. As raças puras são um factor predisponente para a doença, grupo em que o Cherry se insere já que é um Caniche puro (López 1997).

A demodicose canina pode ser dividida em dois tipos: juvenil e adulta sendo que ambas podem apresentar uma forma localizada (escamosa ou crostosa) e generalizada (pustulosa), podendo esta levar a casos de septicemia e pododemodicose (López 1997, Gross 2005). Pela apresentação das lesões do Cherry (menos de 4 lesões focais, circulares e bem delimitadas no dorso) classificamos como sarna localizada que, mesmo sendo muito característica de animais jovens dos 2-10 meses de idade, pode aparecer em idosos e tem cerca de 10% de possibilidade de se transformar numa sarna generalizada (López 1997, Mueller 2008). Parece, portanto, tratar-se de um processo transitório no início do seu desenvolvimento, apesar da escassa percentagem de casos descritos. A origem imunológica da sarna demodécica generalizada (mais de 12 lesões focais, uma lesão extensa ou com envolvimento das patas) com início em adulto está relacionada com défices imunitários causados por doença subjacente imunossupressora ou com fármacos imunossupressores ou citotóxicos. Por outro lado, o tipo juvenil pode surgir da predileção racial e ser hereditário devendo estes animais ser excluídos da função reprodutiva, já que está comprovada a sua componente genética. A piodermatite secundária está descrita como sendo uma complicação comum (Gross 2005, Mueller 2008). A demodicose pode assim apresentar um quadro clínico pruriginoso ou não pruriginoso sendo que o primeiro surge na presença de infecções secundárias (Tater & Patterson 2008). Partindo do facto do arrancamento do pêlo na zona das lesões estar facilitado e no tricograma aparecerem pontas intactas concluiu-se que a patologia poderia estar a afectar os folículos pilosos. Assim sendo, os diagnósticos diferenciais incluíam os de foliculite (sarna demodécica, bacteriana ou micótica) ou de patologias não foliculares mas com comprometimento dos folículos pilosos (distrofia folicular, eflúvios telogeno/anageno, endocrinopatias).

Existem várias formas de diagnóstico de demodicose que visam o isolamento do ácaro. Entre as descritas incluem-se as raspagens de pele, amostras de pêlo, amostras de exsudação (com pioderma profunda), preparações com fita adesiva (*Demodex cornei*), zaragatoas auriculares (otite concomitante) e biopsia de pele (Tater & Patterson 2008). O método diagnóstico mais frequentemente utilizado pelos dermatologistas consiste na raspagem profunda da pele, com uma lâmina de bisturi nº19 previamente humedecida com uma gota de óleo mineral, até existir sangramento capilar para assegurar que se evidenciem os folículos pilosos. Se se verificar a presença de ácaros mortos ou fragmentados considera-se um resultado positivo (López 1997, Tater & Patterson 2008). A zona a testar deve ser a lesionada e deve comprimir-se a pele antes da raspagem de forma a extrair os ácaros presentes nos folículos (Tater & Patterson

2008). Assim, o resultado positivo deste teste, com 3 ou mais ácaros por campo, exclui os restantes diagnósticos diferenciais de arrancamento facilitado do pêlo sem pontas partidas e confirma sarna demodécica na forma adulta. É extremamente raro observar mais de um *Demodex* spp em animais sem demodicose. As amostras de pêlo para realizar o tricograma devem ser efectuadas com uma pinça hemostática na margem das lesões, colocar numa lâmina com óleo mineral e lamela e observar no MO. Este teste de diagnóstico é consideravelmente menos sensível que o descrito anteriormente, sendo que, neste caso, não se observou o ácaro com este teste. A biopsia de pele é sempre o diagnóstico mais fiável, já que confirma a presença do ácaro histologicamente mas por ser mais traumático e demorado, apenas se utiliza no caso de forte suspeita de demodicose com resultados de raspagem negativos (Tater & Patterson 2008, Mueller 2008). No tricograma confirmou-se a existência de prurido por apresentar algumas pontas partidas. Os resultados negativos da raspagem superficial, da impressão por fita-cola, o facto de o Cherry não apresentar pulgas no momento da consulta e estar correctamente desparasitado externamente confirmou que se trataria de pioderma secundária que, como já foi referido, é uma complicação muito comum destes casos. A sarna demodécica localizada juvenil tem geralmente resolução espontânea em 2 meses, não se fazendo por rotina tratamento acaricida, a não ser que a doença generalize e piore o prognóstico (Tater & Patterson 2008). Qualquer tratamento com glucocorticoides está fortemente contra-indicado já que esta doença pode surgir devido a uma imunossupressão (Tater & Patterson 2008). Para o tratamento da demodicose generalizada recomenda-se o uso de amitraz ou lactonas macrocíclicas e, no caso de haver pioderma secundária associada, aplica-se antibioterapia sistémica e tópica (López 1997, Tate & Patterson 2008). O amitraz pode ser usado no tratamento de animais com mais de 4 meses. É um composto acaricida e insecticida inibidor da monoamina-oxidase (MAOI) e da síntese de prostaglandinas e um agonista alfa₂-adrenérgico. Recomenda-se a sua utilização tópica a 0,025% e 0,05% cada 7-14 dias. Sendo um pesticida registado na *Environmental Protection Agency* existem alguns riscos na manipulação abusiva do mesmo, tanto para as pessoas como para os animais. Assim, quem manipula amitraz deve usar vestuário protector e fazê-lo num local ventilado, tendo especial atenção se sofrerem de patologias respiratórias ou diabetes. Um estudo refere também que o uso de coleiras de amitraz não se mostra eficaz no tratamento da demodicose (Tate & Patterson 2008). A eficácia do amitraz é exponenciada quando se procede à tosquia prévia do pêlo para maximizar o contacto do produto com a pele do animal. No entanto, este tratamento é muito intensivo e moroso, o que para muitos donos se torna impensável (Heine *et al.* 2005). As lactonas macrocíclicas englobam as avermectinas (ivermectina e doramectina) e as milbemicinas (milbemicina oxima e moxidectina). Estas ligam-se selectivamente aos canais de cloro controlados pelo glutamato e o ácido gama-aminobutírico (GABA) no sistema nervoso

do ácaro. São seguras para os mamíferos já que não possuem estes canais de cloro no sistema nervoso periférico (SNP), eliminam o GABA no sistema nervoso central (SNC) e não atravessam a barreira hematoencefálica. Pela facilidade de administração é a primeira linha de opção de muitos dermatologistas tendo em atenção que, idealmente, deveriam ser tratados apenas animais que obtivessem resultados negativos à dirofilariose. A forma injectável de ivermectina deve ser administrada PO na dose de 300-600 µg/Kg SID tendo como principal preocupação a possibilidade de neurotoxicidade grave. É um fármaco com elevada semivida, o que promove o aumento da sua concentração sérica com o passar dos dias de tratamento. A formulação *pour-on* não se mostrou eficaz no tratamento da demodicose (Tater & Patterson 2008). Existem também protocolos descritos de tratamentos com ivermectina injectável que variam de administrações diárias a duas por semana (Heine *et al.* 2005). Devido a impossibilidade da dona administrar oralmente comprimidos diários ao Cherry optou-se por uma administração única de ivermectina 0,3 mg/Kg SC com possibilidade de se repetir semanal ou quinzenalmente caso não apresentasse melhorias. A doramectina deve ser administrada semanalmente, por via SC na dose de 600 µg/Kg e nenhum animal mostrou quaisquer efeitos adversos, no entanto, são necessários mais estudos na avaliação da eficácia deste fármaco. A milbemicina oxima é a única alternativa para animais sensíveis à ivermectina mas tem efeitos secundários semelhantes. Deve ser usada PO na dose de 1,5-2 mg/Kg SID e a sua principal limitação é o custo (Tater & Patterson 2008). Também a sua administração diária leva por vezes a fracos resultados por falta de cumprimento por parte dos donos (Heine *et al.* 2005). O tratamento com moxidectina deve iniciar-se com doses baixas PO e aumentar gradualmente até à dose de 400 µg/Kg SID. (Tate & Patterson 2008). Um estudo realizado, comparando a eficácia do imidacloprid 10% e moxidectina 2,5% tópico com a milbemicina oxima oral no tratamento da demodicose, revelou que ambos os fármacos têm eficácia semelhante mas a aplicação mensal do spot-on é muito mais conveniente para os donos do que a administração de comprimidos diários ou banhos semanais com amitraz (Heine *et al.* 2005). Outro estudo comparativo de eficácia usou como produto de teste o imidacloprid 10% e moxidectina 2,5% em comparação com a ivermectina oral. Neste caso, a ivermectina revelou maior eficácia no tratamento da demodicose canina; no entanto, conclui-se que a eficácia da moxidectina aumenta com a frequência da aplicação sendo que um tratamento semanal obtém muito bons resultados (Paterson *et al.* 2009). Na consulta de acompanhamento não foram feitas novas raspagens para avaliação do progresso da doença por motivos financeiros da dona. Assim, foi sugerida a aplicação mensal de imidacloprid 10% e moxidectina 2,5% que, tratando-se de um antiparasitário contra pulgas, dirofilariose e nemátodes intestinais, poderia resultar também na prevenção da evolução da demodicose de localizada para generalizada. O tratamento antibiótico da pioderma superficial consiste quase sempre no uso de antibióticos

resistentes à beta-lactamase durante 4 semanas juntamente como uso tópico de agentes antibacterianos em champô (peróxido de benzoílo, clorhexidina, mupirucina ou lactato de etilo) semanalmente para acelerar a resolução clínica (López 1997, Tater & Patterson 2008). No entanto, na resolução da sarna demodécica de início adulto deve sempre ter-se em conta a possível resolução da patologia subjacente já que desta depende o seu prognóstico. Teria sido muito útil à data da consulta a realização de um hemograma completo, perfil analítico sérico e urianálise para avaliar o estado de saúde do animal mas tal não foi aceite pela dona do Cherry. Embora existam casos de demodicose de início adulto idiopático, pensa-se, pela história clínica do Cherry, que a imunossupressão causada pelas inúmeras medicações que tomou anteriormente será o motivo primordial (Mueller 2008). Neste caso, a pioderma secundária não justificava o uso de antibioterapia sistémica. Foi suficiente o tratamento com digluconato de clorhexidina e nitrato de miconazol tópico em banhos. Os resultados foram muito satisfatórios em apenas 15 dias eliminando com eficácia o prurido que se havia instalado. Idealmente, para seguir este caso, seriam consultas mensais de acompanhamento com realização de raspagens de pele até obtenção de dois resultados negativos consecutivos (Tater & Patterson 2008).

Bibliografia:

1. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK (2005) "Part II – Diseases of the dermis – Perivascular Diseases of the Dermis" in **Skin diseases of the dog and cat – Clinical and Histopathologic Diagnosis**, 2nd Ed., Blackwell Science, 442-447.
2. Heine J, Krieger K, Dumont P, Hellmann K (2005) "Evaluation of the efficacy and safety of imidacloprid 10% plus moxidectin 2,5% spot-on in the treatment of generalized demodicosis in dogs: results of an European field study" **Parasitology Research** 97:S89-S96.
3. López R (1997) "Procesos parasitários" in **Manual de dermatologia de animales de compañía**, 63-81.
4. Mueller RS (2008) "Demodicosis – a frequent problem in the dog" **Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress 2008 – Dublin, Ireland**, 150-152.
5. Paterson TE, Halliwell RE, Fields JP, Louw ML, Louw JP, Ball GS, Pinckney RD, McKibben JS (2009) "Treatment of canine-generalized demodicosis: a blind, randomized clinical trial comparing the efficacy of Advocate® (Bayer Animal Health) with ivermectin" **Veterinary Dermatology** 20, 447-455.
6. Tater KC, Patterson AP (2008) "Canine and Feline Demodicosis" **Veterinary Medicine** 60, 32-46.

CASO CLÍNICO Nº 2: Oftalmologia

Identificação do animal e motivo da consulta: O Mocas era um canídeo, de raça Bulldog Inglês, macho inteiro, com 3 anos de idade e 27 Kg de peso. O Mocas foi levado à consulta no SOS Animal com uma deformação corneal unilateral no olho esquerdo (OE) e queixa de esfregar intensamente o mesmo olho. A dona ter-se-á apercebido do caso há dois dias e não notava qualquer alteração desde então.

História Clínica: O Mocas vivia num apartamento com acesso ao exterior público e privado. Não coabitava com mais nenhum animal. Não tinha tido acesso a lixos ou tóxicos e não tinha o hábito de roer objectos. Come ração seca e comida caseira cozinhada para ele. A vacinação e desparasitação encontravam-se actualizadas. Não tinha feito viagens. Tinha história de exérese das glândulas de Harder há dois anos, de conjuntivites e otites. Actualmente estava medicado com carbómero em gel, flurbiprofeno colírio 0,03%, cloranfenicol colírio 8% e atropina colírio 1%, prescrito por um colega Médico Veterinário.

Exame Geral: O Mocas apresentava uma atitude normal, tanto em estação como em decúbito e movimento. O estado mental era alerta e o temperamento equilibrado e não agressivo. A condição corporal era normal a moderadamente obeso. Os movimentos respiratórios eram classificados como profundos, costo-abdominais, regulares, a relação inspiração:expiração era de 1:1,3, não fazia uso dos músculos acessórios e tinha uma frequência de 26 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, sincrónico e foi medido nas artérias femorais com uma frequência de 56 ppm. A temperatura rectal era de 38,1°C apresentando reflexo perineal e tónus anal normal e não tinha vestígios de fezes, parasitas, muco ou sangue no termómetro. As mucosas oral, ocular, anal e peniana apresentavam-se húmidas, rosadas e brilhantes. O TRC foi menor que 2 segundos e foi medido na mucosa oral. A avaliação do interior da boca não apresentava alterações. O grau de desidratação era <5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, bem delimitados, móveis e sem aderências, de forma elipsoidal, consistência, sensibilidade, dimensões e temperatura normais. Os gânglios linfáticos parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. A auscultação cardio-pulmonar e a palpação abdominal não apresentavam qualquer alteração.

Exame dirigido oftalmológico: Para a realização do exame dirigido procedeu-se à sedação do Mocas com uma associação de hidrocloreto de dexmedetomidina (40 µg/Kg, IM) e butorfanol (0,4 mg/Kg, IM). O olho direito (OD) está normal, logo todas as alterações descritas referem-se apenas ao olho esquerdo. Reflexo pupilar directo e consensual e reflexo de ameaça presentes. Realizou-se o teste de Schirmer (Fig. i - Anexo II). Os músculos mastigadores não tinham alterações. O globo ocular esquerdo parecia ligeiramente aumentado em relação ao direito. Observava-se facilmente a irregularidade do epitélio corneal (Fig. ii – Anexo II). A posição dos globos oculares era simétrica, sem epífora nem corrimentos anormais, não

apresentava massas ou tumefacções, não tinha alopecia periocular nem se verificavam assimetrias nas estruturas anexas ao globo ocular. Os eixos visuais estavam bem posicionados. Apresentava nistagmo fisiológico. A avaliação da película lacrimal foi difícil pela irregularidade da córnea. Reflexo palpebral presente e não resistia à abertura com os dedos. Entropion bilateral mais acentuado no OE com triquíase e blefarospasmo. Presença de ligeira hiperémia conjuntival. Não foram detectadas quaisquer anomalias das membranas nictitantes. A córnea apresentava uma lesão côncava, arredondada com cerca de 3 mm de diâmetro. Era convexa, transparente, pouco reflexiva, húmida e sensível. Realizou-se o teste da fluoresceína (Fig. Iii e iv – Anexo II). Câmara anterior transparente e convexa. Íris e cristalino sem alterações. A oftalmoscopia directa permitiu realçar a extensão da fluoresceína no OE.

Lista de problemas: OE – úlcera da córnea, blefarospasmo, entropion conformacional, triquíase, hiperémia conjuntival, buftalmia suspeita.

Exames complementares: Teste de Schirmer - OD: 21mm, OE: 20mm; Teste de fluoresceína positivo no OE.

Diagnóstico: Úlcera profunda da córnea devido à triquíase decorrente do entropion conformacional.

Terapêutica: Antimicrobiana: acrescentar ao cloranfenicol (1 gota TID) a ofloxacina 0,3% (1 gota TID); anti-inflamatória: manter flurbiprofeno (1 gota BID) no saco conjuntival; lágrima artificial: manter o carbómero (1 gota TID); midriático: manter atropina 1% (1 gota QID). Perante a buftalmia suspeita e ausência de tonómetro medicou-se com dorzolamida 2% (1 gota BID) e manitol injectável 20% (1 g/Kg IV durante 20 minutos) para avaliar a progressão.

Acompanhamento: No dia seguinte, o Mocas apresentava ligeira quemose conjuntival. Interrompeu-se o tratamento com dorzolamida e aumentou-se a dose de flurbiprofeno para 1 gota TID. Voltou passados 3 dias para reavaliação e apresentava melhorias na quemose conjuntival e na buftalmia anteriormente suspeita. A úlcera mantinha as mesmas dimensões embora sem confirmação pelo teste de fluoresceína. Interrompeu-se a ofloxacina colírio e acrescentou-se um anti-inflamatório sistémico prednisolona (1+1/2 comprimido BID, PO) e um protector gástrico sucralfato (1 saqueta BID, PO) meia hora antes da prednisolona, iniciou-se também a terapia com soro autólogo (2 gotas TID). O animal voltou passados 5 dias para reavaliação e apresentava diminuição do tamanho da úlcera e já não evidenciava outros sinais oculares. Uma semana depois resolveu-se cirurgicamente o entropion. O Mocas voltou 7 dias após a cirurgia para retirar os pontos oculares e já não apresentava vestígios da lesão corneal. Usou um colar isabelino desde a primeira consulta ate 3 dias após a remoção das suturas.

Discussão: Na primeira consulta do Mocas foram identificados os seguintes problemas: úlcera da córnea, blefarospasmo, entropion conformacional, triquíase, hiperémia conjuntival e buftalmia suspeita no OE. Através do exame oftalmológico e do resultado do teste de

fluoresceína, concluiu-se que se tratava de uma úlcera profunda da córnea. A úlcera da córnea ou queratite ulcerativa é qualquer queratopatia que leve a perda do epitélio. A protecção da córnea é assegurada pelo filme lacrimal e pelas pálpebras, logo, qualquer quebra neste equilíbrio pode resultar numa úlcera corneal. A classificação das úlceras divide-se em simples ou complicadas dependendo da sua duração e profundidade, sendo as primeiras agudas e superficiais (só envolvem o epitélio) enquanto as segundas são crónicas e/ou profundas (com envolvimento estromal). Estas podem progredir até à membrana de Descemet que, se herniar, designa-se descemetocèle, ou perfurar completamente (Peiffer & Jones 2008). As úlceras corneais podem ter várias causas, tais como: trauma, químicos, infecção, anormalias da película lacrimal ou dos cílios, queratopatia por exposição ocular, doença da membrana basal do epitélio ou erosão epitelial (Peiffer & Jones 2008). Assim sendo, a ulceração corneal presente no Mocas foi classificada como profunda tendo como causa endógena a irritação provocada pela triquíase decorrente do entropion característico da raça.

Designa-se por entropion o enrolamento para dentro da margem palpebral que pode ser conformacional da raça, espasmódico, cicatricial ou resultado de microftalmia ou endoftalmia. Sendo o Bulldog a terceira raça pura mais predisposta para defeitos conformacionais, acredita-se que o entropion conformacional possa ser hereditário no Bulldog Inglês. Estas patologias são de grande importância, apesar da sua baixa severidade, devido à elevada prevalência nestas raças. Sendo um animal de 3 anos e estando completa a maturação facial procedeu-se à sua resolução cirúrgica após o tratamento da úlcera (Asher *et al.* 2009). A triquíase é a condição na qual cílios normais e com origem em folículos posicionados normalmente estão desviados e contactam com a superfície corneal e conjuntival. Pode ser uma condição primária ou secundária a outras patologias oculares. A irritação ocular produzida pode originar conjuntivite ou queratite e é identificada por blefarospasmo e/ou lacrimejamento excessivo. Pode estar também associada a casos de entropion como o do Mocas (Bedford 2007).

A buftalmia está tipicamente associada ao aumento da pressão intra-ocular (PIO) e pode desenvolver-se no espaço de dias ou meses. Os grupos de doenças que aumentam a PIO são designados de glaucomas podendo resultar de uma obstrução à drenagem do humor aquoso (Gelatt & Brooks 2007). Como métodos de diagnóstico de glaucoma destacam-se a tonometria, a oftalmoscopia e a gonioscopia mas a falta de um tonómetro não permitiu fazer um diagnóstico definitivo. Decidiu, então, fazer-se o tratamento preventivo e analisar o resultado. Instituiu-se a terapêutica anti-glaucomatosa no dia da primeira consulta com dorzolamida (inibidor da anidrase carbónica com efeito diminuidor da produção do HA) e uma única infusão contínua de manitol 20%. Alguns dos efeitos secundários desta terapêutica incluem dor e irritação ocular, blefaroconjuntivite, e hiperémia conjuntival. A presença de ligeira quemose no dia seguinte fez com que se interrompesse esta terapia já que a dorzolamida pode levar a

reações de hipersensibilidade (Peiffer & Jones 2008). Nas seguintes consultas de acompanhamento verificou-se a aparente resolução completa da buftalmia inicialmente suspeita. Concluiu-se que, com a ausência de um tonometro, nada se poderia inferir sobre a existência de glaucoma e com a reacção adversa à terapêutica não se valorizou a suspeita de buftalmia.

Alguns dos procedimentos padrão do exame dirigido oftalmológico são o Teste de Schirmer, a Prova de Fluoresceína, a Oftalmoscopia directa e Tonometria (Strubbe & Gelatt 2007). O Teste de Schirmer avalia quantitativamente o componente aquoso do filme lacrimal sendo muito útil para excluir queratoconjuntivite seca (KCS). Coloca-se a tira de teste medialmente no olho com a ponta virada para o saco conjuntival e mede-se o resultado passado 1 min. O papel humedecido deve apresentar valores entre 15-25 mm, sendo que menor que 15 mm é indicativo de KCS (Peiffer & Jones 2008). O resultado deste exame complementar foi satisfatório já que os valores se encontravam dentro da normalidade. A Prova de Fluoresceína é realizada usando um corante solúvel em água com o mesmo nome. As erosões e ulcerações epiteliais expõem o estroma hidrofílico permitindo a penetração e retenção do corante. Deve ser usado sempre que esteja presente dor ocular ou lesões corneais. Aplica-se a tira com uma gota de soro salino estéril e lava-se o excesso com flush do mesmo soro. Observa-se o resultado com uma fonte luminosa com filtro de cobalto azul. O oftalmoscópio é particularmente útil nesta fase já que a luz azul permite evidenciar até as lesões mais subtis (Peiffer & Jones 2008). O resultado deste teste permitiu demonstrar com exactidão a extensão e profundidade da úlcera confirmando que a lesão atingia o estroma corneal.

O tratamento de patologias oculares é essencialmente tópico em gotas ou gel. Deve ter-se o cuidado de, quando administradas várias medicações, esperar um mínimo de 5 min entre cada uma para uma penetração eficaz do fármaco. Usa-se comumente a antibioterapia primária profilática para o tratamento de infecções superficiais (conjuntivite) e todo o tipo de úlceras para prevenir infecção estromal, sendo o cloranfenicol o mais rotineiro. No Mocas manteve-se o tratamento já iniciado com cloranfenicol 8% que, mesmo sendo bacteriostático, penetra rapidamente na córnea e atinge altas concentrações intraoculares. Além disso associamos a ofloxacina 0,3%, uma fluoroquinolona bactericida muito eficaz contra a maioria dos patogenos gram-negativos resistentes a antibióticos (Peiffer & Jones 2008).

A terapêutica anti-inflamatória deve ser usada muito cautelosamente na presença de úlcera da córnea uma vez que atrasa a cicatrização epitelial, podendo afectar negativamente todo o processo. No caso do Mocas foi útil a diminuição das prostaglandinas para controlo da reacção inflamatória usando para esse efeito flurbiprofeno 0,03% sódico colírio, um AINE inibidor da ciclo-oxigenase e endoperoxidase. O uso de atropina 1% tópica QID é também benéfico pela

sua capacidade cicloplégica e consequente alívio da dor (Peiffer & Jones 2008). A atropina ajuda a prevenir os efeitos duma possível uveíte anterior concomitante (Sánchez 2006).

As proteinases desempenham um importante papel na remodelação lenta do estroma corneal e as metaloproteinases da matriz (MMPs) encontram-se presentes no tecido matricial normal na forma latente. Após a sua activação estas são controladas pelos inibidores das metaloproteinases teciduais (TIMPs) (Couture *et al.* 2006, Olliver *et al.* 2007). A película lacrimal e a córnea possuem naturalmente proteinases e é o desequilíbrio entre estas e os seus inibidores que levam a excessiva degradação do tecido normal. As proteinases produzidas podem ser endógenas ou exógenas no caso de estar presente uma infecção. Um estudo revelou que em úlceras da córnea a actividade proteolítica total na película lacrimal estava aumentada. Assim, a queratite ulcerativa está inicialmente associada com níveis elevados de actividade proteolítica que vai diminuindo aquando da sua cura ou mantendo níveis elevado que levam à progressão da úlcera (Olliver *et al.* 2007). A cura das lesões corneais é, portanto, um processo muito complexo envolvendo proteinases, factores de crescimento e citosinas produzidas pelas células epiteliais, queratócitos estromais, células inflamatórias e glândulas lacrimais (Olliver *et al.* 2007). Na queratite ulcerativa complicada o mecanismo de feedback enzimático fisiológico que está associado com a regeneração corneal encontra-se afectado. Observa-se, neste caso, um aumento descontrolado destas enzimas no filme lacrimal (Couture *et al.* 2006). Assim, o tratamento para que seja bem sucedido deve diminuir rapidamente a actividade proteolítica, o que pode ser verificado pela melhoria dos sinais clínicos (Olliver *et al.* 2007). Num outro estudo, *in vitro*, foi comprovada a eficácia da doxiciclina, EDTA, N-acetilcisteína e soro autólogo na inibição da actividade enzimática das proteinases. Das opções anteriormente mencionadas optamos pelo uso do soro autólogo que apresentou cerca de 90% de sucesso na redução da actividade proteolítica. Este foi obtido duma amostra de sangue retirada da veia jugular que se deixou coagular e se conservou no frigorífico (dura até 14 dias). Deve ser usado cada 1-2h até se iniciar a cura dos sinais clínicos passando posteriormente para 4-6 vezes/dia, embora, para comodidade da dona se tenha estipulado 2 gotas TID (Couture S *et al.* 2006, Olliver FJ *et al.* 2007).

Outra forma de abordar o tratamento de úlceras corneais é a resolução cirúrgica. Quando se tratam de úlceras com mais de metade de extensão da espessura corneal ou que não respondem ao tratamento médico, recomenda-se que se pesquise a causa subjacente para avaliar a necessidade de cirurgia. Neste caso, por se tratar de um trauma recorrente, resolveu-se cirurgicamente o entropion conformacional, obtendo resultados satisfatórios. Estão, no entanto, descritas outras técnicas cirúrgicas no tratamento de úlceras complicadas, tais como o desbridamento epitelial, queratotomia superficial pontuada, queratotomia em grelha e queratotomia superficial. Caso se tratem de úlceras que ocupem mais de $\frac{3}{4}$ da extensão

corneal, é também útil ponderar a hipótese de realizar flaps conjuntivais de forma a proteger a córnea, evitar perfuração e acelerar a cicatrização. O prognóstico das úlceras de córnea é assim reservado dependendo da resposta ao tratamento médico e da necessidade de intervenção cirúrgica (Gilger & Whitley 2007).

Bibliografia:

1. Asher L, Diesel G, Summers JF, McGreevy PD, Collins LM (2009) "Inherited defects in pedigree dogs. Part 1: Disorders related to breed standards", **The Veterinary Journal** 182, 402-411.
2. Bedford PG (2007) "Diseases and Surgery of the Canine Eyelids" in Gelatt KN (Ed.) **Veterinary Ophthalmology**, 4th Ed. Blackwell Publishing, Vol. 2, 535-568.
3. Couture S, Doucet M, Moreau M, Carrier M (2006), "Topical effect of various agents on gelatinase activity in the tear film of normal dogs", **Veterinary Ophthalmology**, 9, 3, 157-164.
4. Gelatt KN, Brooks DE (2007) "The Canine Glaucomas" in Gelatt KN (Ed.) **Veterinary Ophthalmology**, 4th Ed. Blackwell Publishing, Vol. 2, 701-754.
5. Gilger BC, Whitley RD (2007) "Surgery of the Canine Cornea and Sclera" in Gelatt KN (Ed.) **Veterinary Ophthalmology**, 4th Ed. Blackwell Publishing, Vol. 2, 675-700.
6. Olliver FJ, Gilger BC, Barrie KP, Kallberg ME, Plummer CE, O'Reilly S, Gelatt KN, Brooks DE (2007) "Proteinases of the cornea and precocular tear film" **Veterinary Ophthalmology**, 10, 4, 199-206.
7. Peiffer R, Jones SP (2008), **Small Animal Ophthalmology – A Problem-Oriented Approach**, 4th Ed, Saunders, 23-124.
8. Sánchez G, (2006) "Management of Complicated Corneal Ulcers" **Proceedings of The North American Veterinary Conference**, Vol. 20, 859-860.
9. Strubbe DT, Gelatt KN (2007) "Ophthalmic Examination and Diagnostic Procedures" in Gelatt KN (Ed.) **Veterinary Ophthalmology**, 4th Ed. Blackwell Publishing, Vol. 2, 427-466.

CASO CLÍNICO Nº 3: Cirurgia de Tecidos Moles

Identificação do animal e motivo da consulta: O Tarequinho era um felideo, de raça indeterminada, macho inteiro, com 5 anos de idade e 4,2 Kg de peso. Foi levado à consulta no SOS Animal com urina vermelha detectada pelas proprietárias 3 horas antes.

História Clínica: O Tarequinho vivia numa moradia com acesso ao exterior. Coabitava com dois cães e estavam todos vacinados e desparasitados. Comia ração e comida caseira cozinhada propositadamente para ele. Tinha chegado no dia anterior ao hospital com fractura dupla da cauda depois de ter fugido de casa. Foi marcada a cirurgia para o dia seguinte.

Exame Geral: O Tarequinho apresentava uma atitude anormal em permanente decúbito, com vocalização de dor e de difícil contenção. O estado mental era alerta de temperamento nervoso e muito agressivo. Foi sedado com hidrocloreto de dexmedetomidina (40 µg/Kg, IM) associado com butorfanol (0,4 mg/Kg, IM), já que não era possível a manipulação do animal, e foi-lhe colocada uma fonte de oxigénio. A condição corporal era normal. Os movimentos respiratórios eram superficiais, costo-abdominais, regulares, a relação inspiração: expiração não foi possível avaliar, não fazia uso dos músculos acessórios e tinha uma frequência de 52 rpm. O pulso era fraco, bilateral, simétrico e sincrónico com uma frequência de 208 ppm. A temperatura rectal era de 37,7°C sem alterações na região perianal ou vestígios anormais no termómetro. As mucosas oral, ocular, anal e peniana apresentavam-se pálidas, secas e baças. O TRC era de cerca de 3 segundos. A avaliação da boca não apresentava alterações. O grau de desidratação era de 6-8%. Os gânglios linfáticos e a auscultação cardio-pulmonar não apresentavam quaisquer alterações. Durante a palpação abdominal o animal libertou uma grande quantidade de urina com coloração anormal (vermelha escura); a palpação dos restantes órgãos não apresentava qualquer alteração. Toda a zona abdominal e face interior das coxas apresentava um hematoma muito extenso.

Lista de problemas: urina vermelha, estado de choque (atitude anormal, taquipneia, mucosas pálidas, secas e baças, TRC aumentado, desidratação), hematoma abdominal. **Diagnósticos**

Diferenciais: FLUTD, obstrução urinária, neoplasia do aparelho genitourinário, trauma, cistite idiopática, ITU, glomerulonefrite, pielonefrite, uretrite, ureterite. **Exames complementares:**

Ecografia abdominal: Na visualização da bexiga observou-se a presença de líquido anecogénico compatível com urina e a presença de uma massa irregular, de ecogenicidade heterogénea e móvel compatível com um coágulo, que ocupava quase toda a bexiga (Fig i – Anexo III). Não se conseguiu verificar a integridade de toda a parede vesical nem a presença de soluções de continuidade. Não apresentava líquido livre abdominal e os restantes órgãos não demonstravam qualquer alteração. **Hemograma e Bioquímica sérica:** eritrocitopenia 2,93 M/µL (5 – 10), hematócrito (Ht) baixo 13,3% (30 – 45), [hemoglobina] (Hg) baixa 4,5 g/dL (9 - 15,1), neutrofilia 15,28 K/µL (2,5 – 12,5), basofilia 0,14 K/µL (0 - 0,1). Os restantes parâmetros

encontravam-se dentro dos valores de referência. Urianálise: a tira urinária foi inconclusiva devido a erro de leitura e tanto no esfregaço como no sedimento urinário (SU) viam-se apenas inúmeros eritrócitos.

Diagnóstico: Obstrução vesical intermitente por coágulo com origem em trauma vesical.

Internamento pré-cirúrgico: 1º dia: Fluidoterapia: NaCl 0,9% - 8 ml/h. Foi algaliado com algália de extremidade fechada e acoplada a um saco de recolha de urina. Antibioterapia: enrofloxacin (5mg/Kg - SC, SID); Analgesia: butorfanol (0,4 mg/Kg - IV, BID). O microhematócrito era de 14%. Vomitou duas vezes um fluido transparente durante a noite. 2º dia: Fez jejum de 12 h e realizaram-se os procedimentos cirúrgicos.

Pré-medicação: diazepam (0,1 mg/kg, IV) e propofol (6 mg/Kg, IV) *ad efectum* alternando cada substância; **Preparação pré-cirúrgica:** Realizou-se tricotomia abdominal, escrotal e da cauda. Usou-se um tubo endotraqueal com 3,5 mm e foi iniciada a manutenção anestésica com isoflurano volátil a 2% e O₂ a 1,5 L/min; a assepsia das áreas cirúrgicas foi realizada usando álcool seguido de iodopovidona. **Procedimento cirúrgico:** Inicialmente procedeu-se à cistotomia com uma incisão longitudinal, de cerca de 5 cm caudal ao umbigo na pele, tecido subcutâneo e linha branca (Fig ii – Anexo III). Seguidamente exteriorizou-se a bexiga e isolou-se dos restantes órgãos da cavidade abdominal com compressas humedecidas em soro estéril (Fig. iii – Anexo III). Colocaram-se dois pontos de fixação na parte dorsal do corpo da bexiga para permitir a manipulação (Fig. iv – Anexo III). Fez-se a incisão entre os dois pontos de fixação e expôs-se o lúmen vesical. Seguidamente aspirou-se a urina da bexiga e removeu-se o coágulo (cerca de 2,5 x 2,5 cm) (Fig. v e vi – Anexo III). Para fechar a bexiga realizou-se uma sutura dupla de colchoeiro horizontal contínua, com um fio sintético, absorvível e monofilamentar de gliconato. De seguida suturaram-se os planos musculares, tecido subcutâneo e pele. Por fim procedeu-se à castração e à amputação da cauda. Monitorizou-se o animal através do ECG, oximetria e capnografia. Fluidoterapia: NaCl 42 ml/h; analgesia: tramadol (2 mg/Kg – dose única, IV); anti-inflamatório: meloxicam (0,5 mg/Kg – dose única, SC); antibioterapia: amoxicilina (10 mg/Kg, SC). A cirurgia decorreu sem complicações e a anestesia manteve-se estável. No final foi-lhe colocado um colar isabelino para impedir que o Tarequinho lambesse as suturas.

Internamento pós-cirúrgico: Durou apenas 2 dias tendo sido levado pela dona no 3º dia, apesar de contra-indicado pelo Médico Veterinário responsável. Durante o internamento realizou-se fluidoterapia, NaCl 0,9% - 8 ml/h e anti-inflamatório, cetoprofeno (1 mg/Kg, IV, SID). Continuava algaliado e tentava ir ao caixote urinar mas necessitava de compressão manual da bexiga 3 a 4 vezes/dia.

Recomendações e terapêutica em ambulatório: Os proprietários foram informados de que o Tarequinho não estava totalmente recuperado e que seria muito desaconselhado ter alta

hospitalar. Visto a dona estar irredutível, o animal foi para casa com a recomendação de que continuassem as compressões manuais da bexiga até que urinasse sozinho e que se tal não fosse possível o trouxessem imediatamente para não distender demasiado a bexiga. Devia também continuar a usar o colar isabelino até remover as suturas (após 10 a 14 dias) e ser mantido dentro de casa. Ligaram no dia seguinte a informar que o Tarequinho não urinava e foi-lhes dito que o trouxessem imediatamente. O Tarequinho faleceu durante o transporte até ao hospital, já à noite. Depois de questionadas sobre a eficácia das compressões manuais, as proprietárias admitiram não o ter feito por medo de causar dor ao animal.

Discussão: O Tarequinho chegou à consulta de urgência com hematúria e um hematoma abdominal extenso decorrentes do trauma que também originou a fractura dupla da cauda no dia anterior. No exame geral verificaram-se alguns dos sinais típicos de choque hipovolémico por perda de sangue (estado fisiológico complexo que resulta da resposta sistémica à agressão): palidez das mucosas, TRC elevado, extremidades frias, taquipneia e hipotensão. Poderia, com estes sinais, confundir-se com choque cardiogénico mas esta hipótese foi descartada devido à ausência de veias jugulares aumentadas. Uma das causas mais frequentes de choque hipovolémico são as hemorragias abundantes, especialmente decorrentes de trauma físico. O Tarequinho apresentava também taquicardia e vasoconstrição decorrente dos mecanismos compensatórios da hipotensão que conseguem manter uma pressão sanguínea adequada até que se perca 20-25 % de volume intravascular (Ettinger & Feldman 2005). Devido a esta perda importante de volume, a fluidoterapia imediata é muito importante e, idealmente, são necessários cerca de 3 ml de cristaloides por cada ml de sangue perdido (Perkowski 2007). Como o animal não estava estabilizado para obter um diagnóstico seguro do tipo de choque presente, foi iniciada a terapia para choque hipovolémico, baseada no exame físico e história clínica (Ettinger & Feldman 2005). Os parâmetros hematológicos avaliados e o aumento do esforço respiratório são compatíveis com uma anemia por perda de sangue; a palidez das mucosas e a taquicardia também corroboram a presença de anemia. Alguns autores recomendam que, perante uma concentração de hemoglobina <10 g/dl em pacientes pré cirúrgicos, se deve ponderar a realização de uma transfusão sanguínea. Essa possibilidade foi discutida com as donas ([Hgb] = 4,5 g/dl) e será abordada posteriormente na discussão (Barfield & Adamantos 2011). As alterações dos parâmetros da análise bioquímica sérica não foram valorizadas por serem muito próximas dos valores de referência. O Tarequinho padecia de uma desordem da micção secundária a uma obstrução mecânica posteriormente confirmada pela ecografia. Via-se uma massa que obstruía de forma intermitente a uretra (o que levava a retenção urinária com distensão da bexiga) e que, com o movimento do animal e da sonda, desaparecia fazendo com que este urinasse. Não foi possível inferir sobre a integridade da parede vesical nem sobre a sua espessura. No entanto,

a urianálise e SU eram indicativos de hemorragia por trauma, segundo Ettinger & Feldman (2005). É muito importante a história de trauma perante uma obstrução urinária já que pode resultar em lesão uretral, da bexiga ou originar ruptura vesical. O urotélio funciona como uma barreira dependente das junções apertadas entre as células, o que reduz o movimento de íons e solutos entre estas. Quando esta barreira é comprometida, água, ureia e substâncias tóxicas podem passar para o tecido subjacente comprometendo a função de distensibilidade e contratilidade da bexiga (Birder *et al.* 2006). A distensão da bexiga pode originar urémia pós-renal e hipercalemia (emergência médica). Considera-se hipercalemia quando estão presentes concentrações de K^+ superiores a 7 meq/L podendo associar-se a ritmos cardíacos ventriculares irregulares e, se forem superiores a 9 meq/L, é comum a paragem auricular. Devem administrar-se soluções endovenosas para restaurar a hidratação, combater a diurese pós-obstrutiva e controlar a possível hipercalemia. No caso em que o K^+ se encontra dentro dos níveis normais, usa-se uma solução electrolítica balanceada. Se, por outro lado, os seus níveis de K^+ estão elevados, a solução indicada é o NaCl 0,9% (Fossum 2007). Perante uma situação de emergência, o objectivo primário é restabelecer a volémia e a concentração de O_2 usando oxigenioterapia imediata e cristaloides (60 ml/Kg), coloides (10 a 15 ml/Kg) ou soro hipertónico (3 a 5 ml/Kg). Ponderando as diferentes hipóteses optou-se por administrar NaCl 0,9% (cristaloide de substituição). Idealmente, o primeiro fluído usado para repor a hipovolémia por hemorragia deve ser o sangue (Ettinger & Feldman 2005). A melhor forma de definir um bom candidato para transfusão é verificar a presença de sinais clínicos de anemia e avaliar os dados do exame geral e da história clinicopatológica (Barfield & Adamantos 2011). O Tarequinho foi considerado um bom candidato para uma transfusão sanguínea. O sangue felino é recolhido em volumes muito pequenos, 40 a 50 ml de sangue por gato, o que se torna difícil devido à falta de um sistema multi-sacos apropriado (o dos cães não é eficiente para recolhas de volumes tão baixos) (Ettinger & Feldman 2005). Esta prática é pouco comum em gatos já que é muito difícil extrair grandes volumes de sangue tipificado e compatível, além de que, todos os dadores e receptores têm que testar o seu tipo de sangue e ser monitorizados durante e após a transfusão para prevenir e/ou reconhecer possíveis efeitos secundários (Ettinger & Feldman 2005, Barfield & Adamantos 2011). Dada a falta de sangue no hospital e os elevados custos, as donas preferiram não avançar com a transfusão.

Para indução anestésica de animais hipovolémicos a combinação de opióides com benzodiazepinas é útil pois não causa marcada vasodilatação ou depressão miocárdica. Como alternativa pode ser usado o propofol, um potente anestésico de acção rápida e curta, com excelente recuperação. A combinação propofol-diazepam (benzodiazepina) foi o protocolo escolhido para a indução do Tarequinho. Esta associação permite diminuir a dose de propofol necessária para indução e controlar as contracções musculares mioclónicas que ocorrem

ocasionalmente pós administração de propofol (Fossum 2007, Perkowski 2007). A manutenção da anestesia foi efectuada com isoflurano por ser um anestésico muito seguro e de recuperação rápida, embora o sevoflurano fosse também uma boa opção para manutenção após indução com propofol (Goldstein & Westropp 2005).

O uso de antibioterapia profilática é também importante uma vez que a presença de uma infecção prolonga o período de cicatrização e pode promover a formação de estenoses devendo, contudo, evitar-se os antibióticos nefrotóxicos (aminoglicosídeos e tetraciclina). Optamos pelo uso de uma fluoroquinolona, a enrofloxacina.

A localização da bexiga varia dependendo da quantidade de urina que contém. Quando está vazia encontra-se quase na sua totalidade dentro da cavidade pélvica. Esta divide-se em colo, que conecta com os ureteres, e corpo. A sua irrigação sanguínea provem das artérias vesicais craneal e caudal e a enervação simpática é da responsabilidade do nervo hipogástrico enquanto a parassimpática é do nervo pélvico. Para aceder cirurgicamente à bexiga recomenda-se uma incisão desde a face caudal do umbigo até ao púbis, o que, neste caso, não foi necessário. A cistotomia pode fazer-se com uma incisão na superfície dorsal ou ventral (melhor para observação das entradas dos ureteres) da bexiga distanciada da uretra. Optamos pela incisão ventral para uma observação mais minuciosa do urotélio e conteúdo vesical. Durante o procedimento cirúrgico deve isolar-se a bexiga do resto da cavidade abdominal com panos de campo humedecidos (neste caso usamos compressas estéreis humedecidas) e colocar pontos de fixação sobre o ápice vesical para facilitar a manipulação. Esta técnica permitiu manter a bexiga imóvel. A incisão deve ser realizada longe dos ureteres, uretra e entre os vasos sanguíneos maiores. Retira-se a urina por sucção e se não for possível realiza-se uma cistocentese intra-operatória antes da incisão. O encerramento da bexiga tem como objectivo a obtenção de um selo hermético que não promova a formação de cálculos, isto obtém-se usando um padrão aposicional em camada simples ou dupla, ou sutura invaginante com fio absorvível (polidioxanona, poligalactina 910, poligluconato e ácido poliglicólico). Pelas suas características ideais para suturas do aparelho urogenital e por se adequar aos requisitos anteriormente mencionados, escolhemos um fio monofilamentar, absorvível de gluconato. Idealmente, encerra-se com sutura aposicional em camada simples sem penetrar o lúmen. Pode tentar-se fazê-lo com uma sutura em dupla ou tripla camada. Na primeira recomenda-se uma sutura contínua de Cushing seguida de Lambert e na segunda sutura-se a mucosa com um padrão contínuo simples. Neste caso usou-se uma sutura dupla de colchoeiro horizontal contínua. A recuperação é relativamente rápida e com bom prognóstico já que a bexiga cicatriza muito rapidamente obtendo 100% da resistência tissular entre 14 a 21 dias. No pós-operatório é importante supervisionar a micção para detectar possíveis obstruções (Fossum 2007). Neste caso, o Tarequinho não voltou a urinar espontaneamente sendo necessárias

compressões manuais da bexiga. Designa-se esta complicação por incontinência por 'transbordamento' já que o animal urina mas apenas porque a bexiga atinge a sua capacidade máxima (Goldstein & Westropp 2005). Esta complicação deve-se provavelmente à atonia do músculo detrusor devido à sua hiperdistensão, resultando de uma obstrução mecânica ou funcional que separa as junções das fibras musculares, enfraquecendo-as. O detrusor é um músculo liso que, durante o armazenamento de urina, oferece pouca resistência para permitir a distensão da parede e, durante a micção, funciona como uma bomba muscular. Em contrapartida, a uretra é composta por músculo esquelético estriado que, durante o armazenamento de urina, funciona como uma barreira de alta resistência e, na micção, oferece pouca resistência (Ettinger & Feldman 2005). Existem técnicas descritas para avaliar o tônus uretral (perfil de pressão uretral, PPU) e função do músculo detrusor da bexiga (cistometrograma, CMG); no entanto não são realizadas na prática clínica comum, muito devido à falta de conhecimento e prática. O CMG seria especialmente útil neste caso pois centra-se na atonia quando se apresenta uma situação de incontinência por 'transbordamento' com bexigas compressíveis e aumentadas de tamanho (Goldstein & Westropp 2005). Nesta desordem, é recomendada a algaliação durante 7 a 14 dias para manter a bexiga o mais vazia possível e se restabelecerem as junções musculares (Ettinger & Feldman 2005). Como tal não foi possível, o Tarequinho acabou por falecer. O prognóstico desta patologia seria bom se se tivesse acompanhado o animal algaliado no internamento hospitalar até recuperação completa da função urinária (Ettinger & Feldman 2005).

Bibliografia:

1. Barfield D, Adamantos S (2011) "Feline blood transfusions – A pinker shade of pale" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13, 11-23.
2. Birder LA, Groat WC (2006) "Mechanisms of Disease: involvement of the urothelium in bladder dysfunction", **Nature Clinical Practice** 4, 46-54.
3. Ettinger JS, Feldman CE (2005) *in Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th Ed, Elsevier Saunders, 105-113, 455-457, 464-469, 480-485.
4. Fossum TW (2007) "Bladder and Uretra Surgery" *in Small Animal Surgery*, 3rd Ed, Mosby Elsevier, 523-558.
5. Goldstein RE, Westropp JL (2005) "Urodynamic Testing in the Diagnosis of small Animal Micturition Disorders", **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 20, 65-72.
6. Perkowski SZ (2007) "Sedation and anesthesia protocols for feline emergencies" **Proceedings of the NAVC Congress, Orlando Florida 2007 – Small Animal Anesthesiology**, 86-90.

CASO CLINICO Nº 4: Gastroenterologia

Identificação do animal e motivo da consulta: A Branquinha era um canídeo, de raça indeterminada, fêmea inteira, de 10 meses de idade e 4,95Kg de peso. Foi levada ao SOS Animal em Abril de 2011 com queixa de diarreia acastanhada profusa, de cheiro fétido, anorexia e apatia desde há 2 dias.

História clínica: A Branquinha vivia numa casa com jardim e tinha acesso ao exterior privado. Não coabitava com mais nenhum animal. Não tinha tido acesso a lixos ou tóxicos e não tinha o hábito de roer objectos. Come ração seca misturada com comida caseira cozinhada propositadamente para ela. Nunca tinha sido vacinada nem desparasitada. Não tinha feito viagens. Não se encontrava de momento sob qualquer medicação. Não apresentava quaisquer problemas adicionais para além da queixa actual.

Exame Geral: A Branquinha apresentava uma atitude anormal de cifose por medo em estação, não se movimentou pelo consultório e em decúbito mostrava-se muito assustada. O estado mental era normal e o temperamento equilibrado e não agressivo. A condição corporal era normal. Os movimentos respiratórios eram profundos, costo-abdominais, regulares, a relação inspiração:expiração era de 1:1,3, não fazia uso dos músculos acessórios e tinha uma frequência de 32 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, sincrónico e foi medido nas artérias femorais com uma frequência de 114 ppm. A temperatura rectal era de 36,8°C apresentando reflexo perineal e tónus anal normal e tinha vestígios de fezes sanguinolentas no termómetro. As mucosas oral, ocular, anal e vaginal apresentavam-se ligeiramente secas, esbranquiçadas e baças. O TRC foi menor que 2 segundos e foi medido na mucosa oral. A avaliação do interior da boca não apresentava alterações. O grau de desidratação era de 6-8%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, bem delimitados, móveis e sem aderências, de forma elipsoidal, consistência, sensibilidade, dimensões e temperatura normais. Os gânglios linfáticos parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. A auscultação cardio-pulmonar não apresentava alterações e a palpação abdominal revelou desconforto e dor.

Exame dirigido gastrointestinal: À palpação abdominal, mostrava um grande desconforto com as ansas intestinais aparentemente espessadas e conteúdo líquido. Ao toque rectal a Branquinha não manifestou desconforto nem apresentava nenhuma anomalia. A luva continha vestígios de fezes com sangue e muco, compatível com patologia do intestino grosso.

Lista de problemas: Apatia, anorexia, hematosquécia, desconforto abdominal, espessamento das ansas intestinais.

Diagnósticos diferenciais: Gastroenterite infecciosa vírica (parvovírus, coronavírus, esgana), bacteriana (*Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium*), parasitas gastrointestinais (*Trichuris*, Coccídeas, *Giardia*, Ténias, Ascarídeos), IBD, intolerância alimentar, doença extra-

gastrointestinal, doença inflamatória ou imuno-mediada, obstrução parcial, desordens da motilidade, intoxicação, corpo estranho gastrointestinal.

Exames complementares: Teste rápido de parvovirose positivo (Fig i – Anexo IV); Hemograma: leucopénia 3,11 K/ μ L (5,5-16,9), ligeira neutropénia 1,87 K/ μ L (2-12), eosinófilos diminuídos 0,04 K/ μ L (0,1-1,49), Ht elevado 63,4% (37-55), [Hg] alta 24,9 g/dL (12-18), eritrocitose 10,43 K/ μ L (5,5-8,5); Bioquímica sérica: Fosfatase alcalina (FA) ligeiramente aumentada 217 U/L (23-212), ureia (BUN) aumentada (7-27). Restantes parâmetros dentro dos valores de referência.

Diagnóstico: Gastroenterite infecciosa por parvovírus.

Internamento/Acompanhamento: A Branquinha foi internada no próprio dia. Fluidoterapia: NaCl 0,9% suplementada com KCl e glicose 5% à taxa de 9 ml/h; antibioterapia: cefazolina 20 mg/Kg (IV) TID, enrofloxacin 5 mg/Kg (SC) SID; antiemético: maropitant 1 mg/Kg (SC) SID; protector gástrico: ranitidina 0,5 mg/Kg (IV) BID. Nada PO nas primeiras 24h. Nos 2 dias seguintes vomitou sempre após administração de ranitidina (Fig ii – Anexo IV) e não mostrou apetite nem comeu. No 4º dia, substituiu-se a ranitidina por sucralfato saquetas (1 ml PO, BID) e começou a comer um pouco de frango cozido. No 5º dia, comeu normalmente e não vomitou. No 6º dia de internamento, realizou-se um novo hemograma: monocitose 2,15K/ μ L (0,3-2), Ht ligeiramente elevado 59%, [Hg] ligeiramente elevada 18,4 g/dL e os restantes parâmetros encontravam-se dentro da normalidade. Foi-lhe dada alta clínica.

Discussão: A parvovirose canina é causada pelo parvovírus tipo 2 (CPV-2), um vírus DNA, de dimensões reduzidas, não capsulado e altamente contagioso (Goddard & Leisewitz 2010). Actualmente, são conhecidas três variantes antigénicas do CPV-2: CPV-2a, CPV-2b e mais recentemente, o CPV-2c. (Sellon 2005). Os parvovírus são extremamente estáveis e resistentes às influências ambientais adversas durante meses ou até anos, suportando uma ampla variedade de pH, temperaturas e desinfetantes, podendo ser inactivados por hipoclorito de sódio, formalina e luz solar (Sellon 2005).

A parvovirose canina pode afectar animais de qualquer idade, raça ou sexo, sendo no entanto, mais susceptíveis cães com idade entre as seis semanas e os seis meses. Os cães com menos de seis semanas de idade estão normalmente protegidos com anticorpos maternos (Sellon 2005). Os animais jovens não vacinados ou com o protocolo vacinal incompleto, como a Branquinha, estão em maior risco de infecção (Rewerts & Cohn 2000). Algumas raças como Rottweiler, Doberman Pinscher, American Pit Bull Terrier, Labrador Retriever e Pastor Alemão parecem ter maior predisposição para a doença (Goddard & Leisewitz 2010). O clima também parece ser um factor de risco, uma vez que há um aumento do número de casos de parvovirose canina reportados entre os meses de Julho e Setembro (Rewerts & Cohn 2000).

As infecções virais, bacterianas ou parasitárias concomitantes tornam os animais mais susceptíveis, piorando assim o prognóstico da parvovirose (Rewerts & Cohn 2000).

A transmissão do CPV pode ser directa (por via oro-fecal), indirecta (por contacto com fomites contaminados pelas fezes) ou vertical (Goddard & Leisewitz 2010). Após exposição ao vírus, este replica-se no tecido linfóide da orofaringe, gânglios mesentéricos e timo e dissemina-se por via hematogena para as criptas do intestino delgado (Goddard & Leisewitz 2010). A necrose das células das criptas intestinais leva ao colapso das vilosidades e à perda da integridade do epitélio intestinal. A diarreia hemorrágica, que é característica da fase clínica da doença, resulta da combinação do aumento da permeabilidade intestinal com a má assimilação, uma vez que a mucosa intestinal se encontra alterada. Esta quebra da barreira entérica predispõe à translocação das bactérias que formam a flora intestinal e à absorção das suas endotoxinas para a circulação sistémica, podendo levar a uma bacteriémia, à síndrome de resposta inflamatória sistémica, a uma CID e à morte do animal por choque endotóxico (Sellon 2005). Os órgãos linfóides, os pulmões, o fígado, o baço, os rins, a medula óssea e as células do miocárdio (nos animais jovens) podem também ser afectados pelo CPV (Goddard & Leisewitz 2010, Sellon 2005). O vírus começa a ser excretado nas fezes cerca de três a quatro dias após a exposição e ocorre tipicamente durante uma a duas semanas (Sellon 2005).

Os animais afectados pelo CPV tanto podem ser assintomáticos como apresentar uma infecção fulminante que resulte em morte rápida; no entanto, a manifestação mais comum da parvovirose canina é uma enterite aguda (Goddard & Leisewitz 2010, Sellon 2005). Os sinais clínicos iniciais são inespecíficos e incluem: anorexia, depressão, letargia e febre seguidos de vômitos e diarreia geralmente mucóide ou hemorrágica (Goddard & Leisewitz 2010). Perante estes sinais, história de ausência de vacinação e idade, a condição da Branquinha era compatível com parvovirose canina. Devido às perdas de fluidos e proteína do tracto gastrointestinal, os animais afectados poderão apresentar desidratação ou mesmo choque hipovolémico (Goddard & Leisewitz 2010). Quando a infecção ocorre *in* útero ou em recém-nascidos, há destruição dos miócitos cardíacos, resultando em miocardite e morte neonatal. No entanto, hoje em dia, a morte neonatal por doença cardíaca é extremamente rara, uma vez que a maioria das cadelas apresentam um certo grau de imunidade (Rewerts & Cohn 2000). Os animais com parvovirose normalmente apresentam uma severa, mas transitória, leucopenia, linfopenia e neutropenia. Podem ainda apresentar anemia, trombocitopenia e hipoproteinemia. A nível de bioquímicas sanguíneas, pode verificar-se hipoglicemia e hipocalcemia devido à anorexia e acidose metabólica, hiponatremia e hipocloremia devido aos vômitos, diarreia e desidratação (Rewerts & Cohn 2000). O perfil sanguíneo realizado era compatível com alguns destes sinais. O Ht estava aumentado devido à desidratação que a Branquinha apresentava. A FA está normalmente elevada em cães jovens por estar associada ao crescimento ósseo. O

aumento da BUN foi atribuído à enterite, desidratação e hemorragia gastrointestinal características da doença. Os animais infectados encontram-se imunossuprimidos pelo que é crucial uma correcta assepsia aquando da colocação de cateteres endovenosos (Sellon 2005). Os testes que se podem realizar para obtenção do diagnóstico definitivo de parvovirose canina consistem na detecção do vírus, na determinação dos títulos de anti-corpos ou na detecção do DNA viral, tais como isolamento viral, microscopia electrónica, hemaglutinação, *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA) e reacção em cadeia da polimerase (PCR) (Goddard & Leisewitz 2010, Rewerts & Cohn 2000, Sellon 2005). O método mais prático e realizado na maioria das clínicas veterinárias é o teste rápido para detecção do antígeno viral nas fezes dos animais suspeitos de parvovirose, que consiste num teste ELISA baseado na tecnologia da imunomigração rápida. Retirou-se, então, uma amostra de fezes da Branquinha e realizou-se um teste rápido comercial cujo resultado foi positivo. A ocorrência de falsos positivos pode surgir quando este teste é realizado 3 a 10 dias após vacinar os animais com uma vacina viva modificada e os falsos negativos podem ocorrer quando o teste é realizado quando não há excreção viral (Goddard & Leisewitz 2010). Schmitz *et al.* compararam a eficácia de 3 testes rápidos comerciais com a microscopia imuno-electrónica (IEM) e com a PCR. Concluíram que os testes rápidos apresentam elevada especificidade mas baixa sensibilidade quando comparados com a IEM e com a PCR. Assim, em geral, quando num teste rápido se obtém um resultado positivo, o diagnóstico de parvovirose pode ser feito; no entanto, quando se obtém um resultado negativo não se pode descartar a parvovirose (Schmitz *et al* 2009). De todos os testes, a PCR é o que revela uma maior sensibilidade e o único que permite diferenciar as variantes antigénicas do CPV-2 (Goddard & Leisewitz 2010).

O tratamento da parvovirose baseia-se num tratamento de suporte. É de extrema importância a correcção de desequilíbrios do balanço hídrico, electrolítico e ácido-base com fluidos cristalóides (Lactato de Ringer). Para reverter a hipocalemia e a hipoglicemia é necessária suplementação com cloreto de potássio e dextrose (Rewerts & Cohn 2000). Optou-se pelo uso de NaCl 0,9% suplementado com KCl e glicose a 5% já que o animal se encontrava em anorexia há algum tempo e tinha diarreia, que originam a perda de água e electrólitos. No caso de persistência dos vómitos será benéfica a administração de anti-eméticos, sendo os mais indicados a metoclopramida (deve ser evitada em animais em risco de intussuscepção) ou a proclorperazina (Goddard & Leisewitz 2010). Apesar de a Branquinha não apresentar vómitos, optou-se pelo uso de um anti-emético profilacticamente tendo sido escolhido o maropitant por ser um antiemético potente e ter uma elevada biodisponibilidade quando administrado por via SC. Nestes casos, a alimentação *per os* deve ser evitada, no entanto, o suporte nutricional deve ter início logo que possível (Goddard & Leisewitz 2010, Rewerts & Cohn 2000) com dietas facilmente digeríveis e com baixo teor em gordura (Sellon 2005). Os antibióticos estão

indicados em animais febris e/ou com leucopenia recorrente, uma vez que há risco de septicemia devido à destruição da mucosa intestinal pelo vírus. A terapia recomendada inclui a combinação de uma ampicilina ou uma cefalosporina de primeira geração (cefazolina) com um aminoglicosídeo, que confere um amplo espectro de acção, embora no caso da Branquinha se tenha optado pela combinação de uma cefalosporina de primeira geração com uma fluoroquinolona, uma vez que os aminoglicosídeos são nefrotóxicos. Os animais que se apresentem severamente anémicos podem beneficiar de uma transfusão sanguínea (Sellon 2005). A utilização de corticoesteróides e de AINEs na parvovirose pode ser considerada em animais suspeitos de endotoxémia ou septicemia; contudo, estes dois compostos provocam úlceras gastrointestinais pelo que só devem ser administrados esporadicamente. Quando existe um forte indício de que os animais afectados estão parasitados, estes devem ser desparasitados, pois a presença de parasitas possibilita uma maior replicação viral (Sellon 2005). Estes animais beneficiam também do uso de protectores gástricos. Inicialmente administramos um anti-histamínico H2 (ranitidina) mas a Branquinha tinha como efeito secundário constante o vómito. Reagiu melhor quando se substituiu a terapêutica por sucralfato saquetas.

Têm sido sugeridas novas terapias para a parvovirose canina, como a imunoterapia com soro ou plasma de cães hiperimunes, o tratamento com o factor estimulante colónia-granulócito recombinante, a administração de interferão ómega felino e o tratamento com oseltamivir (Tamiflu®). Contudo, estas terapias ainda são alvo de vários estudos no sentido de comprovar a sua real eficácia na parvovirose canina (Goddard & Leisewitz 2010, Sellon 2005).

As complicações da parvovirose canina incluem: septicemia ou endotoxémia, CID e intussuscepção intestinal (Rewerts & Cohn 2000).

A vacinação é um meio eficaz e determinante na prevenção da parvovirose canina. Actualmente, estão disponíveis vacinas vivas modificadas e vacinas mortas inactivas contra o CPV-2 (Sellon 2005). Está comprovado que, apesar das diferenças entre as três variantes antigénicas do CPV-2, os animais vacinados com este tipo estão totalmente protegidos contra qualquer uma dessas variantes (Spibey *et al* 2008). As vacinas vivas modificadas são as mais comumente utilizadas; as vacinas mortas são recomendadas sobretudo em raças consideradas de maior risco, em cachorros até às 5 semanas de idade, em fêmeas gestantes e em animais cuja imunidade se encontre diminuída (Sellon 2005). As vacinas vivas produzem uma infecção assintomática, sendo o período de imunização mais longo do que o alcançado com as vacinas inactivadas (Sellon 2005). É recomendado que o protocolo vacinal seja iniciado às 6 semanas de vida com reforços às 9 e às 12 semanas (Goddard & Leisewitz 2010). A frequência da vacinação em cães adultos é controversa, uma vez que alguns autores recomendam a vacinação anual enquanto outros asseguram que a vacinação de três em três

anos é suficiente para uma protecção adequada em animais imunocompetentes (Larson & Schultz 2007). O maior problema na imunização de animais contra o CPV é a persistência de altos níveis de anticorpos de origem materna nos animais jovens. Estes anticorpos podem persistir durante, pelo menos, 18 semanas e são capazes de suprimir o desenvolvimento da resposta imunitária à vacina, contudo, a maioria das vacinas modernas consegue superar o efeito dos anticorpos maternos a partir das 10 - 12 semanas (Sellon 2005). Os proprietários dos cães jovens devem ser alertados para o facto de haver um período crítico no qual há diminuição dos anticorpos maternos e o protocolo vacinal ainda se encontra incompleto, pelo que deverão limitar o contacto com outros cães (Rewerts & Cohn 2000).

O prognóstico da parvovirose canina é favorável para animais que iniciam o tratamento a tempo, contudo, as infecções secundárias e a leucopénia estão associadas a uma elevada taxa de mortalidade (Sellon 2005). Os animais que recuperam desta doença desenvolvem imunidade de longa duração, possivelmente para o resto da vida (Goddard & Leisewitz 2010).

Bibliografia:

1. Goddard A, Leisewitz AL (2010) "Canine Parvovirus", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40, 1041-1053.
2. Larson LJ, Schultz RD (2007) "Three-year serology immunity against canine parvovirus type 2 and canine adenovirus type 2 in dogs vaccinated with a canine combination vaccine", **Veterinary Therapeutics**, 8(4), 305-310.
3. Rewerts JM, Cohn LA (2000) "CVT Update: Diagnosis and Treatment of Parvovirus" in Bongura JD (Ed), **Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice**, Saunders Company, 629-632.
4. Schmitz S, Coenen C, Konig M, Thiel H, Neiger R (2009) "Comparison of three rapid commercial Canine parvovirus antigen detection tests with electron microscopy and polymerase chain reaction", **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, 21, 344-345.
5. Sellon RK (2005) "Canine Viral Disease" in Ettinger S, Feldman E (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6th Edition, Elsevier, 646, 647.
6. Spibey N, Greenwood NM, Sutton D, Chalmers WSK, Tarpey I (2008) "Canine parvovirus type 2 vaccine protects against virulent challenge with type 2c virus", **Veterinary Microbiology**, 128, 48-55

CASO CLINICO Nº 5: Anestesiologia

Identificação do animal e motivo da consulta: A Milk era um canídeo, de raça Bulldog Inglês, fêmea inteira, com 4 anos de idade e 28 Kg de peso. Foi levada à consulta SOS Animal para realizar uma ecografia e determinar uma data para a cesariana.

História Clínica: A Milk vivia numa casa com jardim privado e com acesso ao exterior público. Coabitava com mais duas cadelas, da mesma raça, e todas se encontravam correctamente vacinadas e desparasitadas. Não tinha tido acesso a lixos ou tóxicos e não tinha o hábito de roer objectos. Come apenas ração seca de boa qualidade e a sua última refeição tinha sido na noite anterior. Não tinha feito viagens. A cópula planeada tinha ocorrido 63 dias antes. Já tinha tido uma gestação anterior, na qual se procedeu também a uma cesariana, devido a distócia, que decorreu sem qualquer complicação. Nunca tinha tido nenhum problema de saúde nem se encontrava de momento sob qualquer medicação.

Exame Geral: A Milk mostrava-se relutante ao movimento, preferindo estar em decúbito. O estado mental era alerta e o temperamento equilibrado e não agressivo. A condição corporal era normal. Os movimentos respiratórios foram classificados como profundos, costo-abdominais, regulares, a relação inspiração:expiração era de 1:1,3, não fazia uso dos músculos acessórios e tinha uma frequência de 38 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, sincrónico e foi medido nas artérias femorais com uma frequência de 114 ppm. A temperatura rectal era de 38°C apresentando reflexo perineal e tónus anal normal e não tinha vestígios de fezes, parasitas, muco ou sangue no termómetro. As mucosas oral, ocular, anal e vaginal apresentavam-se húmidas, rosadas e brilhantes. O TRC foi menor que 2 segundos e foi medido na mucosa oral. A avaliação do interior da boca não apresentava alterações. O grau de desidratação era <5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, bem delimitados, móveis e sem aderências, de forma elipsoidal, consistência, sensibilidade, dimensões e temperatura normais. Os gânglios linfáticos parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. A auscultação cardio-pulmonar não apresentava qualquer alteração. O abdómen estava obviamente distendido e, à palpação, detectavam-se estruturas tubulares paralelas, com conteúdo firme, compatível com uma gestação.

Exame dirigido reprodutor: cérvix não dilatado, sem corrimentos nem contracções.

Lista de problemas: ligeira taquipneia, possível distócia.

Exames complementares: Ecografia abdominal: Presença de estruturas hiperecogénicas nos fetos compatíveis com o seu esqueleto. Visualizaram-se as câmaras cardíacas individuais tendo sido estimada a presença de quatro fetos, todos eles viáveis. Dois deles apresentavam valores de frequência cardíaca (FC) < 200 bpm, e um < 180 bpm o que é indicativo de stress

fetal. Hematócrito e Bioquímica sérica (glicose, ureia e creatinina): Todos os parâmetros encontravam-se dentro dos valores de referência.

Diagnóstico: Possível distócia (conformação racial e história de uma ocorrência semelhante).

Risco anestésico: Segundo a *American Society of Anesthesiologists*, a Milk inseria-se na categoria 2 (Tabela i – Anexo V).

Terapêutica: A indução anestésica foi feita com propofol 7 mg/Kg (IV) e a Milk foi entubada com um tubo endotraqueal de 6 mm de diâmetro com *cuff*. Foi-lhe também administrada atropina 0,02 mg/Kg (IV). Foi colocada na mesa de cirurgia sobre um tapete aquecido e iniciada a manutenção anestésica com isoflurano volátil a 2% e O₂ a 1,5 L/min (Fig. i e ii – Anexo V). A assepsia das áreas cirúrgicas foi realizada usando álcool seguido de iodopovidona. Iniciou-se o procedimento cirúrgico com total exposição dos dois cornos uterinos. De seguida fez-se uma incisão no útero e retiraram-se 4 fetos de grandes dimensões. Simultaneamente com o encerramento do útero e da cavidade abdominal foram realizadas as manobras de ressuscitação dos fetos (Fig. iii – Anexo V). A monitorização anestésica foi assegurada com recurso a ECG, pulsoxímetro e capnógrafo (Fig. iv – Anexo V). A analgesia foi assegurada pela administração de buprenorfina 10 µg/Kg (SC), butorfanol 0,2 mg/Kg (IM) e tramadol 2 mg/Kg (IV) após a remoção dos neonatos. A fluidoterapia usada foi NaCl 0,9% à taxa de 10 ml/Kg/h.

Acompanhamento: A Milk recuperou da anestesia rapidamente numa jaula com botija de água aquecida e cobertor, sendo a sua temperatura de 37,8°C. Foi reunida com a ninhada e recebeu-os com interesse. Passadas cerca de duas horas foi-lhe oferecida comida, água *ad libitum* e retirada a fluidoterapia. Comeu com apetite e teve alta no fim do dia.

Discussão: A Milk apresentava dois problemas no dia da consulta: ligeira taquipneia e suspeita de uma distócia. Tinha história de cesariana por não ser capaz de parir sozinha (devido à sua conformação racial) e estava no término do tempo de gestação (sem sinais de trabalho de parto). A taquipneia foi atribuída ao avançado estado de gestação e marcada distensão abdominal. O parto anormal (distócia) ocorre quando este não se inicia no momento certo ou quando há impossibilidade de expulsar normalmente os fetos. As causas de distócia podem ter origem materna (75%) ou origem fetal (25%). Como factores maternos podemos destacar a inércia uterina primária, secundária, a conformação racial, o tônus muscular abdominal alterado e torção ou ruptura uterina. Nos factores fetais estão incluídos a presença de um feto anormalmente estático ou desenvolvimento anormal (Luz *et al.* 2005).

O facto de a Milk ser uma cadela de raça Bulldog Inglesa criou uma forte suspeita de distócia por desproporção feto-materna derivada da sua conformação racial. Muitas raças apresentam predisposição para problemas conformacionais devido a uma selecção feita apenas com base nas características estéticas. Raças braquicefálicas (Bulldog) apresentam uma elevada

incidência destes problemas, nomeadamente, a forma da cabeça. O elevado ratio cabeça-pélvis está portanto associado a distócia nestes animais (Asher *et al.* 2009).

Os donos da Milk dirigiram-se à consulta para avaliar, através de ecografia abdominal, se seria o dia ideal para realizar cesariana visto que a cadela se encontrava no término da gestação e os antecedentes de distócia eram um forte indicador da necessidade da mesma (Luz *et al.* 2005). A mortalidade dos neonatos associada a cesariana é de 12,7% em situações de emergência comparada com 3,6% quando o procedimento é electivo. Cadelas Bulldog representam 17% de todas as cesarianas, pelo que deve ser considerada a realização desta cirurgia de forma electiva em cadelas desta raça (Robertson 2009). Após a ecografia abdominal, o Médico Veterinário apoiou essa decisão em detrimento do tratamento médico já que três fetos se encontravam em stress fetal (<220 bpm). Na Milk optou-se por realizar uma anestesia geral mas, em alternativa, poderia ter sido realizada uma anestesia regional (epidural) que é a opção que leva a menor depressão fetal induzida por fármacos. Com o uso desta técnica, os cachorros nascem vigorosos e com bom reflexo de sucção (Luz *et al.* 2005).

O exame da paciente em distócia deve ser cuidado e detalhado, realizando uma boa anamnese para saber o seu historial reprodutivo, exame físico, radiografia abdominal e ecografia abdominal. Neste último exame, deu-se especial atenção à viabilidade dos fetos pela medição da FC (180-220 bpm indica stress fetal e <180 bpm indica sofrimento fetal severo). Nesse dia não se realizou radiografia abdominal já que havia radiografias anteriores desta gestação. Também se recomenda a realização de hemograma, medição de cálcio, glicose, ureia e creatinina (Luz *et al.* 2005). Uma das vantagens de realizar a cesariana sem que a cadela tenha entrado em trabalho de parto é o ganho de tempo para a execução destes exames detalhados, o que poderia não seria possível numa situação de emergência (Robertson 2009).

Como principais objectivos na indução, anestesia e analgesia em cesarianas temos: conferir uma óptima analgesia para a cirurgia, prevenir a hipoxémia e/ou hipotensão materna, minimizar a depressão fetal, minimizar a depressão materna pós-operatória e não induzir nem impedir as contracções uterinas quando presentes (Muir III & Hubbell 2001).

Durante a gestação ocorrem alterações fisiológicas que requerem uma escolha acertada do protocolo anestésico. Estas são o aumento da frequência respiratória (FR) que pode levar a alcalose respiratória (importante no uso de anestesia volátil) e o aumento do débito e FC que diminui o tempo de indução anestésica (Luz *et al.* 2005).

A progesterona circulante e os níveis elevados de endorfinas decorrentes da gestação têm, respectivamente, efeitos sedativos e analgésicos. As cadelas possuem uma placenta endoteliocorial com uma pequena espessura quando comparada com as placentas de fêmeas de outras espécies. Esta barreira placentária é constituída por lipoproteínas, daí a sua

permeabilidade a fármacos com elevada solubilidade lipídica. Assim, estes compostos difundem-se rapidamente para os fetos podendo levar a depressão neonatal. Pelos motivos anteriormente descritos, não usamos quaisquer tranquilizantes ou sedativos na pré-medicação (Luz *et al.* 2005, Mathews 2005).

A indução anestésica foi feita com propofol cujas vantagens são um rápido início de acção e curta duração levando a uma depressão cardio-respiratória mínima dos fetos. É classificado como um sedativo hipnótico com elevada ligação às proteínas, metabolizado no fígado e excretado na urina. Tem uma duração de acção de 5 a 10 minutos. É recomendada a administração de 1/4 a 1/3 da dose calculada em *bólus*, avaliação do paciente e administração do resto da dose conforme necessário para realizar a intubação. O extravasamento aquando da sua administração IV não causa irritação dos tecidos perivasculares. Após a indução, é recomendado guardar-se o que restar do fármaco na seringa para estar disponível se for necessário na transição para o isoflurano (Faunt *et al.* 2008). O propofol está associado a um maior vigor dos cachorros quando comparado com os barbitúricos. Administramos, também, atropina, pelas suas características anticolinérgicas e facilidade de passagem da barreira placentária, e para reduzir a bradicardia detectada nos fetos durante a ecografia (Robertson 2009). Observa-se taquicardia fetal dentro de 10-15 min após a sua administração (Muir III & Hubbell 2001).

Para a manutenção anestésica, foi usado o isoflurano volátil. O isoflurano é classificado como um depressor respiratório. A depressão cardíaca é menor quando comparada com outros agentes inalantes como o halotado e o metoxiflurano e não sensibiliza o coração às arritmias induzidas pelas catecolaminas. Não existem também registos de toxicidade hepática e produz excelente relaxamento muscular (Muir III & Hubbell 2001). Este fármaco está associado a uma maior sobrevivência neonatal e tem também a vantagem de, quando usado em fêmeas gestantes, necessitar de uma dose 25-40% inferior do que no mesmo animal não gestante. Isto deve-se ao facto de as fêmeas gestantes apresentarem taquipneia, que leva a uma mais rápida absorção dos agentes inalantes (Robertson 2009). Os anestésicos inalatórios propiciam um excelente controlo da anestesia, indução e recuperação rápidas e poucos efeitos adversos. A sua captação e eliminação são relativamente rápidas, o que faz com que a profundidade anestésica seja controlável de modo eficaz mas requer uma monitorização constante (Muir III & Hubbell 2001).

A analgesia foi realizada após a remoção dos fetos para impedir a transferência transplacentária dos fármacos. Os opióides e os AINEs são os analgésicos mais frequentemente usados para o controlo da dor após a realização de uma cesariana. No entanto, ambos são excretados no leite, o que requer uma utilização muito cuidada destes

fármacos (Mathews 2005). Os fármacos eleitos para o controlo de dor da Milk foram uma combinação de buprenorfina, butorfanol e tramadol.

A buprenorfina injectável é classificada como um opióide parcial agonista/antagonista. Após a sua administração IV são necessários cerca de 30 minutos para o início do seu efeito que dura aproximadamente 6-12h. Este fármaco possui uma elevada ligação às proteínas plasmáticas (96%), é metabolizado no fígado e é eliminado maioritariamente nas fezes (70%), sendo o restante excretado na urina. É particularmente útil neste caso de cesariana já que está indicado para o controlo de dor moderada a severa. O butorfanol é classificado, à semelhança da buprenorfina, como opióide parcial agonista/antagonista. Este fármaco possui início e duração de acção mais rápidos do que a buprenorfina com um efeito inicial 15 minutos após a sua administração por via IM e uma duração de 1-2h. Não produz depressão respiratória significativa nem apresenta efeitos indesejáveis. É bastante eficaz em casos de cesariana porque confere uma boa analgesia visceral. O tramadol é um analgésico agonista opióide sintético usado no controlo de dor leve a moderada. Funciona como inibidor da recaptação da serotonina e da norepinefrina. A sua duração de acção é moderada, é metabolizado no fígado e é excretado na urina (Faunt *et al.* 2008).

Para a monitorização anestésica usou-se ECG, pulsoximetria, capnografia e um estetoscópio. Em fêmeas gestantes, deve ter-se especial atenção a estes parâmetros dado que estas são mais propensas a desenvolver hipoxémia e é mais difícil o diagnóstico de hipoventilação baseado apenas nos seus sinais clínicos. Como foi usado propofol na indução anestésica, temos de ter em conta que este fármaco pode levar a depressão cardiovascular, diminuição do fluxo sanguíneo uterino e apneia transitória após a sua administração (hipoxia fetal) (Robertson 2009). Monitorizou-se de forma contínua a profundidade anestésica (através do reflexo palpebral), as funções cardiovasculares, funções respiratórias e temperatura, sendo que não houve qualquer alteração significativa de nenhum destes parâmetros no decorrer da cirurgia. A reanimação fetal foi realizada segurando os fetos entre as mãos com as suas cabeças voltadas para baixo, fazendo movimentos sucessivos de cima para baixo para expelir as secreções das vias respiratórias. Quando necessário, aspiraram-se as narinas com uma seringa e massajou-se vigorosamente o tronco de cada feto até que a respiração se processasse normalmente. Depois foram aquecidos e secos com um secador de mão para evitar choque térmico. Durante o período de recobro não foi necessário administrar novamente analgésicos uma vez que a Milk, após a recuperação da anestesia, não mostrou qualquer desconforto.

Bibliografia:

1. Asher L, Diesel G, Summers JF, McGreevy PD, Collins LM (2009) "Inherited defects in pedigree dogs. Part 1: Disorders related to breed standards" **The Veterinary Journal**, 182, 402-411.

2. Faunt K, Zimmerman NT, Engler KS, Goldstein G, Harris A, Hauser R, Loebach E, Stratton H, Tello L, Tyner CL (2008) **Anesthesia for the Pet Practitioner**, 2nd Ed, Editorial Team, 15-18, 24-26.
3. Luz MR, Freitas PMC, Pereira EZ (2005) "Gestação e parto em cadelas: fisiologia, diagnóstico de gestação e tratamento de distócias" **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, 29, 142-150.
4. Mathews KA (2005) "Analgesia for the pregnant, lactating and neonatal to pediatric cat and dog" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 15, 273-284.
5. Muir III WW, Hubbell JA (2001), **Manual de Anestesia Veterinária**, 3^a Ed, Artmed, 129-149, 243-250, 289-296.
6. Robertson SH (2009) "Physiology of Pregnancy and Anesthesia for Cesarean Section in Dogs" **Proceedings of the SEVC & Congreso Nacional AVEPA**.

Anexo I – Dermatologia

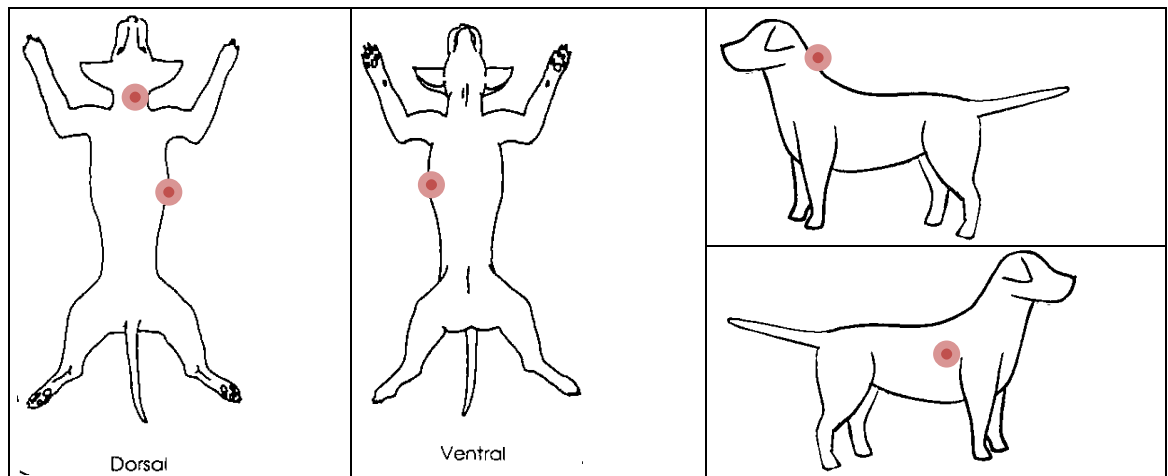


Fig. i – Esquema dermatológico das lesões (●).

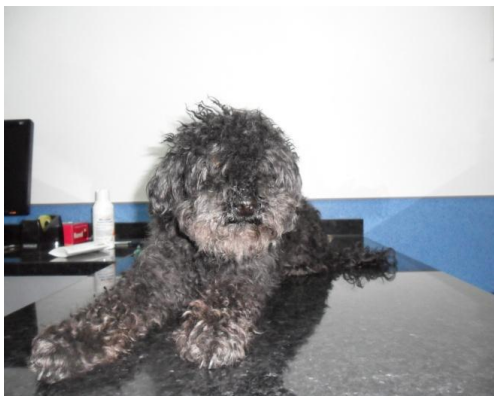


Fig. ii – Exame à distância de todo o pêlo do animal.



Fig. iii – Lesão cervical de alopecia e descamação seca.



Fig. iv – Lesão torácica de alopecia e descamação seca.

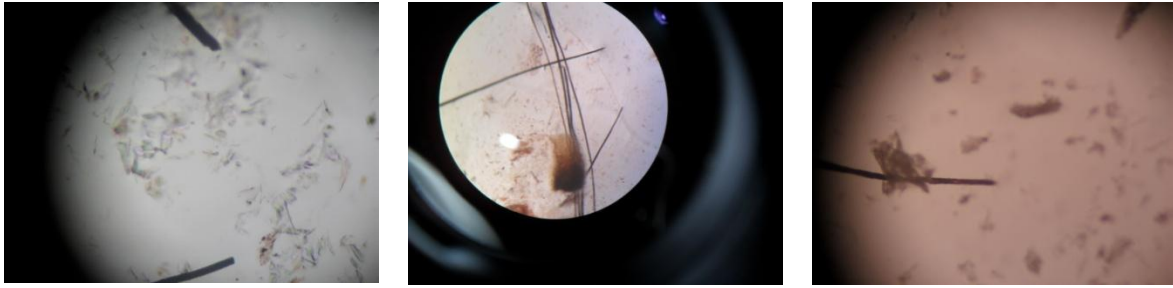


Fig. v, vi, vii – Tricograma com pontas intactas e partidas.



Fig. viii e ix – Imagem microscópica da raspagem profunda confirmando a presença de *Demodex spp.*

Anexo II – Oftalmologia

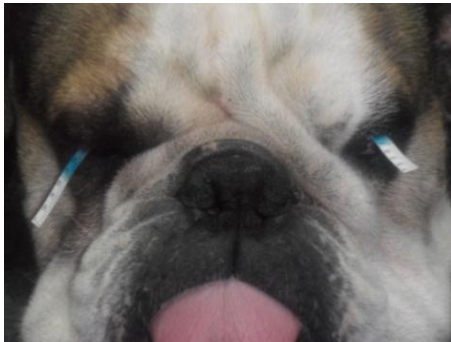


Fig.i – Teste de Schirmer.



Fig.ii – Úlcera da córnea.

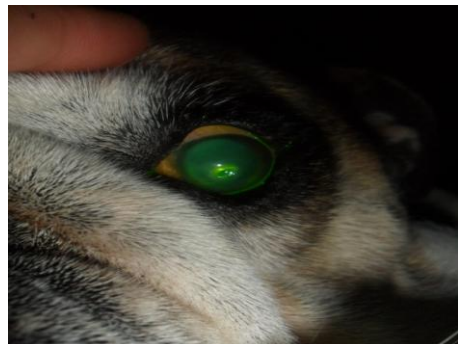
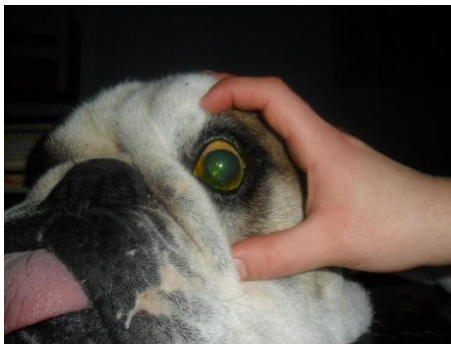


Fig. iii e iv – Teste de Fluoresceína positivo. Confirmação de úlcera profunda da córnea.

Anexo III – Cirurgia de tecidos moles



Fig. i – Imagem ecográfica da bexiga com presença de urina e massa compatível com coágulo.

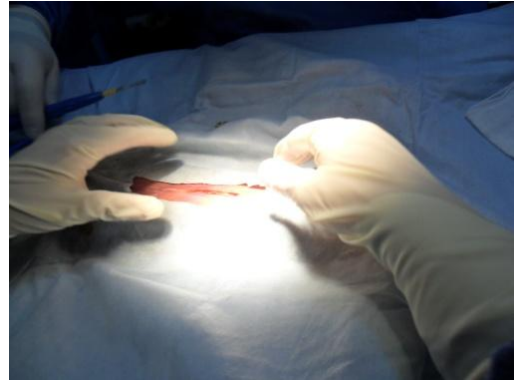


Fig. ii – Incisão abdominal.



Fig. iii – Bexiga exposta e cavidade abdominal protegida por compressas humedecidas.



Fig. iv – Pontos de fixação.

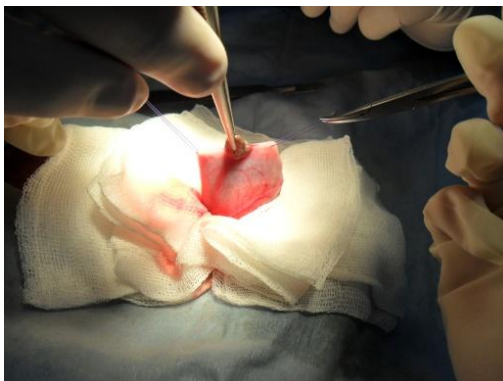


Fig. v – Remoção do coágulo.



Fig. vi – Dimensão do coágulo removido na sua totalidade.

Anexo IV – Gastroenterologia



Fig. i – Teste rápido de Parvovirose positivo.

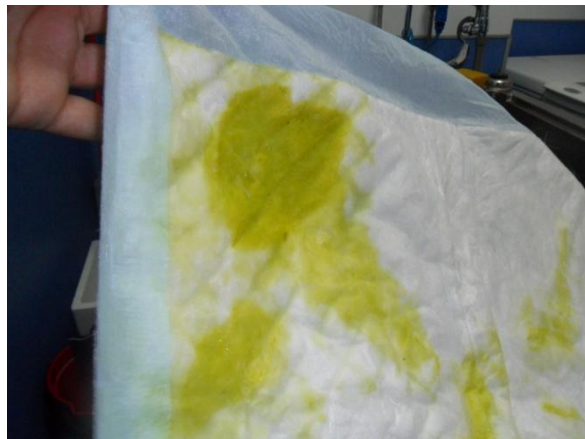


Fig. ii – Vômito após administração de ranitidina.

Anexo V – Anestesiologia



Fig. i – Preparação pré-cirúrgica.



Fig. ii – Anestesia inalatória com isoflurano volátil.



Fig. iii – Monitorização anestésica.



Fig. iv – Resuscitação dos bebés.

Tabela i – Categorias do Risco Anestésico pela ASA. Adaptado de Muir III & Hubbel 2001.

Category 1	Normal healthy patient with no detectable disease
Category 2	Slight or moderate systemic disease causing no obvious incapacity
Category 3	Mild to moderate systemic disease causing mild symptoms (e.g. moderate pyrexia, anaemia or hypovolaemia)
Category 4	Extreme systemic disease constituting a threat to life (e.g. toxaemia, uraemia, severe hypovolaemia, cardiac failure)
Category 5	Moribund or dying patients