

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Filipa Ferreira Espinheira Rio

Orientador

Dr. Augusto José Ferreira de Matos, DVM, PhD

Co-Orientador(es)

Dr. Artur Font (Hospital Ars Veterinaria)

Dr. Nuno Proença (Clínica Veterinária da Areosa)

Porto 2011

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Filipa Ferreira Espinheira Rio

Orientador

Dr. Augusto José Ferreira de Matos, DVM, PhD

Co-Orientador(es)

Dr. Artur Font (Hospital Ars Veterinaria)

Dr. Nuno Proença (Clínica Veterinária da Areosa)

Porto 2011

O relatório final de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária aqui apresentado tem como objectivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia.

O estágio teve a duração de 16 semanas e foi realizado em duas instituições distintas, no Hospital ARS Veterinária em Barcelona e na Clínica Veterinária da Areosa no Porto.

No Hospital ARS Veterinária tive a oportunidade de integrar os serviços de medicina interna, cirurgia de tecidos moles, neurologia, ortopedia, dermatologia, oftalmologia, cuidados intensivos e urgências. No serviço de cirurgia foi-me permitido auxiliar nos procedimentos pré-cirúrgicos, assistir às cirurgias e prestar assistência na monitorização anestésica e recuperação pós-cirúrgica. Nos serviços de cuidados intensivos bem como nas urgências prestei assistência aos animais internados, nomeadamente monitorização, administração de tratamentos prescritos pelos Médicos Veterinários e realização de exames complementares. Nos restantes serviços enunciados, pude assistir às consultas das diversas especialidades, acompanhar os casos clínicos, participar na elaboração de planos diagnósticos e realização de exames complementares. Durante esse período, assisti a rondas teóricas semanais sobre diversos temas na área de Medicina Interna que me permitiram complementar e adquirir novos conhecimentos.

Na Clínica Veterinária da Areosa tive a oportunidade de seguir e acompanhar os casos de diversas áreas, assistir e participar na realização das consultas, auxiliar em cirurgias e realizar procedimentos de diagnóstico e tratamento. Era ainda da minha competência prestar assistência aos animais internados, nomeadamente a realização de exames físicos regulares, fisioterapia e administração da terapia prescrita.

Durante o estágio, a consolidação dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso bem como a aquisição de novas informações, a possibilidade de execução de diversas tarefas práticas e o contacto com diferentes realidades e métodos de trabalho contribuíram significativamente para o enriquecimento da minha formação profissional e pessoal.

Após estes meses, o sentimento que prevalece é o de “missão cumprida”, de ter sido capaz de superar os objectivos a que me propus e de me sentir mais segura e confiante para encarar o futuro que se aproxima.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, o Professor Augusto de Matos, por toda a atenção, disponibilidade e ajuda prestada durante o estágio e o curso.

À equipa da Clínica Veterinária de Montes dos Burgos, que me recebeu num estágio extra-curricular. Em especial à Dra. Marta e à Dra. Diana pelo profissionalismo, pelo gosto em transmitir os conhecimentos, pela enorme simpatia e amizade que sempre me transmitiram. Por toda a ajuda e pelos bons momentos passados na clínica, o meu obrigado.

A toda a equipa da ARS Veterinária, pela oportunidade de estágio. Pelo acolhimento, simpatia, por me incentivarem a estudar e por todos os conhecimentos transmitidos, em especial aos serviços de neurologia e cirurgia pelos excelentes profissionais sempre dispostos a ensinar. À Dra. Ana Avellaneda por ter sido incansável. Aos internos, por me fazerem sentir em casa, por toda a ajuda com os casos clínicos e pelos momentos de convívio dentro e fora do hospital. Às restantes estagiárias portuguesas pela cooperação e entreajuda, principalmente à Cláudia por se ter revelado uma pessoa incrível.

A todos os membros da Clínica Veterinária da Areosa, por me receberem tão bem de todas as vezes que lá estagiei. Por toda a simpatia, amizade e disponibilidade. Ao Dr. Nuno Proença, por todo o conhecimento que me transmitiu, pela exigência e por todo o auxílio e paciência prestados principalmente nesta última fase. À Dra. Joana, por estar sempre disposta a ensinar-me a teoria e a prática, por toda a ajuda e incentivo.

A todos os meus Professores que contribuíram para a minha formação, pela dedicação, por me inculpirem o gosto pelo estudo e me incentivarem a seguir a minha vocação.

Às minhas melhores amigas da faculdade, às Ritas e à Maria Pia, que sei que continuarão a fazer parte da minha vida por largos anos. À Rita Marques, pela boa disposição, por me fazer chorar a rir, pelas horas intermináveis de estudo e pelos dias e noites cansativos de urgências. Por nesta última fase, ter demonstrado muito mais do que eu esperava de uma amiga....por todo o apoio, pela preocupação e por toda a ajuda, muito obrigada por tudo!

À Rita Gomes, por me acompanhar em todas as fases do curso, pela simpatia e enorme amor pelos animais que a caracteriza e que tanto admiro. Por partilhar comigo, três meses incríveis em Barcelona. Por toda a ajuda, disponibilidade e pela amizade e carinho principalmente nos momentos mais difíceis.

À Maria Pia, por ser uma das melhores pessoas que alguma vez conheci. Pela amizade e enorme carinho com que sempre me tratou.

À Lígia, por fazer parte, juntamente com a Rita, da “família de Barcelona”. Pela amizade, pelos momentos de boa disposição e por todas as histórias e peripécias que tinha sempre para contar ao jantar!

A todos os amigos que fiz ao longo do curso, à Rupi, ao Tiago, à Renata e a tantos outros, que fizeram com que os anos passados no ICBAS fossem uma experiência inesquecível.

Aos meus restantes amigos, em especial ao Bruno, à Ágata, à Patrícia e ao Luis André pelos momentos de descontração e por todo o apoio durante estes meses.

Aos meus pais, pelo amor incondicional, por colocarem sempre a minha educação em primeiro lugar, por me orientarem para o caminho certo e por todas as oportunidades que me proporcionaram ao longo da vida. À minha mãe, por ser um exemplo de força e coragem, pela sua energia positiva e por me mimar e apoiar em todos os momentos. Ao meu pai, por todo o carinho e confiança que sempre depositou em mim, por acreditar sempre nas minhas capacidades mesmo quando eu própria duvidava. Obrigado aos dois, sem vocês nada disto seria possível!

Ao Pedro, o meu irmão, por ser desde sempre o meu ídolo, o modelo que eu gostaria de seguir. Por todo o carinho, por me fazer rir, por ser um grande amigo, por todos os conselhos, por me incentivar a arriscar na vida, enfim...por me ensinar a crescer!

Ao Luis, o meu namorado, simplesmente por tudo, principalmente nesta última fase. Pelo amor e carinho, por ser o meu equilíbrio, pela paciência nos momentos de mais nervosismo, pelas palavras certas, por confiar e acreditar sempre nas minhas capacidades. Por ser uma das pessoas mais fantásticas que conheci. Obrigado por teres cruzado a minha vida!

Aos meus queridos cães, a Gabi e o Dinis, por terem sido tantas vezes modelos de estudo mas principalmente por me fazerem sempre lembrar da minha verdadeira vocação.

A todos os meus familiares, principalmente à minha tia Lina, por me acarinharem e apoiarem.

Ao meu tio Manel, que foi e continuará a ser uma das pessoas mais especiais da minha vida. Por ser muito mais do que um amigo, pelo carinho e pelo enorme orgulho que sentia por mim...estarás sempre no meu coração.

A todos, Obrigada!

ABREVIATURAS

ALT: alanina aminotransferase

BID: duas vezes ao dia

BUN: ureia nitrogenada sanguínea

COX – 2: cicloxigenase 2

dL: decilitro

DM: diabetes mellitus

DTM: *Dermatophyte Test Medium*

ELISA: *Enzyme-Linked Immuno Sorbet Assay*

FA: fosfatase alcalina

GI: gastrointestinal

h: hora

IC: infusão continua

IgG: imunoglobulina G

IV: via intravenosa

KCL: cloreto de potássio

Kg: quilograma

L: litro

mEq: miliequivalente

mg: miligrama

mL: mililitro

mmol/L: milimoles por litro

NaCl: cloreto de sódio

nº: número

PO: via oral

ppm: pulsações por minuto

PT: Proteínas totais

QID: quatro vezes ao dia

rpm: respirações por minuto

SID: uma vez ao dia

TAC: tomografia axial computadorizada

TID: três vezes ao dia

TL: toraco-lombar

TRC: tempo de repleção capilar

UI: unidades internacionais

U/L: unidades por litro

VD: ventrodorsal

° C: graus Celsius

µg: micrograma

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	vi
Índice	vii
 Caso clínico 1 - Cirurgia de tecidos moles	
Pilorectomia com gastroduodenostomia (Billroth I).....	1
 Caso clínico 2 - Neurologia	
Hérnia discal Hansen tipo I.....	7
 Caso clínico 3 - Endocrinologia	
Diabetes Mellitus.....	13
 Caso clínico 4 - Dermatologia	
Sarna sarcóptica.....	19
 Caso clínico 5 - Reprodução	
Piómetra aberta.....	25
 Anexo I	31
Anexo II	33
Anexo III	34
Anexo IV	35
Anexo V	37

Identificação do paciente: O Ronco era um cão castrado, de raça Bulldog Americano, com 7 anos e 40 Kg de peso.

Motivo da consulta: Vômitos e regurgitações crônicas.

Anamnese: Aproximadamente há três meses o Ronco começou com episódios de vômito de ocorrência esporádica, várias horas após a ingestão de comida, com conteúdo digestivo não digerido e sem sangue. Inicialmente não havia alteração do apetite, no entanto, há cerca de vinte dias, o quadro clínico agravou-se progressivamente, com aumento da frequência dos vômitos. O proprietário referiu que ultimamente o Ronco “vomitava” o alimento sólido e a água ingerida e que não realizava qualquer esforço abdominal antes destes episódios, que estava mais apático, sem apetite e parecia ter emagrecido. Ausência de alterações nos restantes sistemas. Quatro dias antes da consulta foi avaliado pelo seu Médico Veterinário que lhe administrou Citrato de maropitant (Cerenia®, Pfizer) 1mg/Kg SC SID não tendo havido melhoria. A sua dieta era composta por ração seca para cães adultos de raças grandes de qualidade premium. A vacinação e a desparasitação interna e externa estavam actualizadas. Vivia num apartamento sem animais coabitantes, sem acesso a ervas nem a tóxicos. Não estava a fazer nenhuma medicação. Quanto ao passado cirúrgico incluía-se a castração electiva aos seis anos de idade.

Exame de estado geral: O Ronco apresentava-se alerta, com temperamento linfático e não agressivo. A atitude em estação e em movimento era normal sem relutância no decúbito. A sua condição corporal foi considerada normal. Os movimentos respiratórios e o pulso não apresentavam alterações. A temperatura era de 37,4 °C, sem muco, sangue ou parasitas aderidos ao termómetro e com tónus anal adequado. As mucosas estavam congestivas, secas, com TRC inferior a 2 segundos e a prega de pele persistia por mais de 3 segundos, atribuindo-se um grau de desidratação entre 6%-8%. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e de características normais. Os gânglios axilares e inguinais não eram palpáveis. Apresentava distensão abdominal e à palpação, não dolorosa, era possível identificar o estômago caudalmente aos arcos costais, dificultando a palpação dos restantes órgãos abdominais. A auscultação cardíaca era normal. Nos restantes exames da boca, olhos, ouvidos e pele não foram detectadas anomalias. **Exame do aparelho digestivo:** Normal, à excepção da distensão abdominal e dilatação gástrica.

Diagnósticos diferenciais: Regurgitação – Causas obstrutivas: Hérnia de hiato, estriatura esofágica, corpo estranho esofágico, obstrução do fluxo pilórico; Alteração esofágica: Megaesófago secundário; Inflamatório: Esofagite de refluxo; **Vômitos crónicos - Obstrução do fluxo gastrointestinal (GI):** Hipertrofia muscular pilórica benigna, hipertrofia da mucosa antral, corpo estranho, intususcepção; Inflamatório/infeccioso: Gastrite crónica, parasitas, Doença inflamatória intestinal; Neoplasia GI: Adenocarcinoma, carcinoma, leiomioma, leiomiosarcoma, linfoma; Idiopáticas: Hipomotilidade gástrica idiopática.

Exames complementares: **Rx torácico:** sem alterações; **Rx abdominal** (Anexo I, figura 1): Perda de definição na região abdominal cranial com severa dilatação gástrica. Estômago deslocado ventral e caudalmente, atingindo o soalho abdominal e projectando-se atrás do arco costal. Restantes vísceras comprimidas caudalmente. **Hemograma:** sem alterações; **Bioquímica sérica:** ALT 126 U/L (normal:10-100); BUN 41 mg/dL (normal: 7-27); PT 9,3 g/dL (normal: 5,2-8,2); Globulinas 5,4 g/dL (normal: 2,5-4,5); Cloro 102 mmol/L (normal: 109-122); Potássio 3,3 mmol/L (normal: 3,5-5,8); Restantes parâmetros dentro dos limites de referência. **Urianálise:** pH: 6,5; Proteínas: 4+; Bilirrubina: 4+; Densidade urinária: superior a 1,040. **Ecografia abdominal:** Dilatação gástrica severa com conteúdo líquido no interior. Zona pilórica engrossada. Sem evidência de metástases nos órgãos abdominais. **Endoscopia** (com esvaziamento gástrico prévio): Esófago: normal; Estômago: Proliferação irregular a nível do piloro (antro pilórico) de consistência dura e de aspecto tumoral. **Biópsia gástrica:** As amostras recolhidas por endoscopia não permitiram um diagnóstico.

Diagnóstico presuntivo: Obstrução pilórica por neoplasia. **Decisão terapêutica:** Laparotomia exploratória para avaliação e possível resolução da causa obstrutiva.

Tratamento e estabilização pré-cirúrgica: Ranitidina 2 mg/Kg SC BID; enrofloxacina 5 mg/Kg SC BID; ampicilina 22 mg/Kg IV TID; sucralfato 1g PO TID e omeprazol 0,7 mg/Kg IV SID. Fluidoterapia: Lactato de Ringer® + 4% de glicose + 10 mEq/L de KCL a 1,6 ml/Kg/h e infusão contínua (IC) de metoclopramida 0,1 mg/Kg/h. Durante este período, o Ronco diminuiu a sua condição corporal, pesando 37,5 Kg antes da cirurgia. **Anestesia: Pré-medicação:** Metadona 0,3 mg/Kg SC e acepromazina 0,03 mg/Kg SC; **Indução:** Propofol 5 mg/Kg IV e diazepam 0,5 mg/Kg IV; **Manutenção:** Isoflurano. Durante a cirurgia foram administrados dois *bolus* de fentanil 0,005 mg/Kg IV. Fluidoterapia: Lactato de Ringer® a 10 ml/Kg/h.

Procedimento cirúrgico: Laparotomia exploratória para avaliação da extensão da lesão pilórica com pilorectomia para extracção da mesma e gastroduodenostomia (Técnica de Billroth I). Recolha de tecido pilórico e ganglionar para análise histopatológica. **Biópsia da massa:** Carcinoma gástrico com invasão vascular e disseminação aos gânglios linfáticos regionais; **Prognóstico:** Reservado.

Tratamento e estabilização pós-cirúrgica: Continuação com medicação referida, com excepção de sucralfato. Adição de dalteparina sódica 100 UI/Kg SC BID e citrato de maropitant 1 mg/Kg SC SID. Fluidoterapia: Lactato de Ringer® + 4% de glicose + 20 mEq/L de KCL a 1,6 ml/Kg/h e IC de fentanil 6 µg/Kg/h. Indicações: Manter o animal num plano inclinado durante a recuperação anestésica (o Ronco regurgitou duas vezes sangue fresco durante este período) e não ingestão por via oral até realização de endoscopia de controlo. No dia seguinte foram colocados dois pensos de fentanil (75 mg e 25 mg respectivamente) substituindo a IC; **Hemograma:** leucocitose $25,4 \times 10^3$ (normal: 6-17); **Bioquímica sérica:** Iões (Sódio, Potássio e cloro) – valores dentro dos limites de referência; **Endoscopia** (dois dias depois da cirurgia):

Sem anomalias. Iniciou-se alimentação oral (i/d + água) em pouca quantidade e várias vezes ao dia. Fluidoterapia: NaCl 0,3% + 3,6 % de glicose (Glucosalino isotónico 3,6%®, Braun) + 20 mEq KCL a 1,5 ml/Kg/h e IC de metoclopramida 0,1 mg/Kg/h. O Ronco recuperou bem da cirurgia, tolerando a via oral, sem ocorrência de vômito nem regurgitação tendo alta no dia seguinte. O seu peso nesse momento era de 36,5 Kg. Recomendou-se a alteração da sua dieta habitual para uma ração húmida intestinal, repartindo a dose total diária recomendada por várias refeições, em intervalos de 4 a 6 horas e o uso de colar isabelino até consulta de controlo. Medicação prescrita: ciprofloxacina 7 mg/Kg PO SID e ampicilina 20 mg/Kg PO BID, ambos durante 8 dias, metoclopramida 0,3 mg/Kg PO TID e omeprazol 0,55 mg/Kg PO SID. Consulta de seguimento passados oito dias para remoção dos agraes, realização de radiografia abdominal de controlo, comentar o resultado das biópsias e a possibilidade de realizar quimioterapia. Na consulta de controlo, foi referido que o Ronco, nos últimos três dias realizou três vômitos biliosos, um em cada dia, continuando apático. Contudo, tolerava a comida e o apetite aumentou. Na radiografia de controlo (Anexo I, Figura 2) não foram detectadas anomalias. Duas semanas depois foi realizada a primeira sessão de quimioterapia à qual o Ronco reagiu sem complicações.

Discussão: As patologias de origem gástrica são frequentemente acompanhadas por vômitos agudos ou crónicos ou simplesmente por anorexia.^{3,4} No caso do Ronco, a sintomatologia era um pouco atípica, dado apresentar regurgitações, expulsando conteúdo digestivo de forma passiva, não se identificando nenhuma das fases características de vômito. Contudo, considerando a informação obtida na anamnese, nomeadamente a ocorrência de vômitos crónicos constituídos por comida não digerida, 8 a 10 horas após a ingestão, a ausência de resposta a um tratamento antiemético e a presença de regurgitações sugeriam a existência de um problema gástrico primário e uma possível causa obstrutiva.⁵ Desta forma, tendo em conta as considerações descritas e as alterações obtidas no exame físico, foram realizados inicialmente testes laboratoriais de rotina (hemograma, bioquímica sérica e urianálise), radiografias torácica e abdominal e ecografia abdominal. Os resultados alterados dos testes laboratoriais confirmaram a presença de desidratação e alterações electrolíticas, nomeadamente hipocalémia e hipoclorémia. Na radiografia abdominal, tanto na projecção lateral como na ventrodorsal, identificou-se uma dilatação gástrica severa, com conteúdo líquido no interior, comprimindo as restantes vísceras caudalmente. Na ecografia abdominal, além da dilatação gástrica, identificou-se um engrossamento da zona pilórica. Adicionalmente poderia ter sido realizado um estudo contrastado, no entanto a ecografia abdominal é preferível nestes casos, eliminando a necessidade de realização do primeiro.⁴ Na endoscopia detectou-se uma proliferação irregular, de consistência dura e de aspecto tumoral a nível pilórico, mas as amostras enviadas para biópsia não foram significativas, estando indicada a obtenção de amostras que incluíssem toda a parede pilórica. Dada a urgência em resolver a obstrução e a

necessidade de obter um diagnóstico definitivo, foi realizada uma laparotomia exploratória (para avaliação da extensão da lesão), pilorectomia e gastroduodenostomia – Técnica de Billroth I. A realização desta técnica está indicada nos casos de neoplasia, obstrução do fluxo gástrico causada por hipertrofia muscular pilórica benigna e ulceração pilórica.^{2,3} Durante o período em que realizaram os testes e se esperavam os resultados, o Ronco esteve hospitalizado, corrigindo-se a desidratação e os défices electrolíticos, encontrando-se estável no dia da cirurgia, diminuindo o risco de possíveis complicações anestésicas. No entanto, considerando que a sua condição corporal no período pré-cirúrgico diminuiu e que a anorexia e as regurgitações persistiam, a cirurgia deveria ser realizada o mais rápido possível. O Ronco foi pré-medocado com metadona e acepromazina. Apesar da existência de vários protocolos, deve ser considerada a administração de anticolinérgicos (atropina ou glicopirrolato) a animais com gastropatias para diminuir a secreção gástrica e o risco de lesão na mucosa esofágica ou respiratória.³ As cirurgias gástricas em que o lúmen é exposto são classificadas como cirurgias limpas contaminadas, sendo apropriada a administração de antibióticos profiláticos por via IV antes da indução anestésica, continuando até 12 horas após a cirurgia.^{3,4} Dado que o Ronco já estava a ser medicado com antibióticos, não foi necessária a sua administração prévia à indução anestésica. A indução foi feita com uma combinação de propofol e diazepam. A zona cirúrgica foi tricotomizada e preparada assepticamente com clorexidina. No bloco cirúrgico, o Ronco foi posicionado em decúbito dorsal, o prepúcio foi fixado com uma pinça de campo num lado do corpo e foram colocados os panos de campo. Realizou-se nova antissépsia com clorexidina. A mesa cirúrgica foi ligeiramente inclinada de modo a que a parte cranial do paciente ficasse mais elevada, facilitando o acesso ao estômago durante a cirurgia e minimizando o risco de refluxo e regurgitação. Com um bisturi nº10 realizou-se uma incisão ao longo da linha média ventral, desde o processo xifóide até ao prepúcio, desbridando-se de seguida o tecido subcutâneo com uma tesoura de Metzenbaum. A linha alba foi suspensa com uma pinça dente de rato e, com o bisturi, realizou-se uma pequena incisão. Palpou-se o interior para pesquisa de aderências, prolongando-se a incisão cranialmente e caudalmente, com uma tesoura de Metzenbaum. Foram colocadas pinças de Allis e um afastador de Finochietto para retrain a parede abdominal, permitindo uma exposição adequada da cavidade abdominal e a inspecção do seu conteúdo. O ligamento falciforme foi seccionado com o eletrocautério monopolar e removido. A massa pilórica (Anexo I, Figura 3) foi avaliada quanto à sua extensão e, segundo o cirurgião, a sua extracção era viável. Para uma avaliação mais fiável da extensão da lesão poderia ter sido realizada uma gastrotomia oposta à lesão permitindo a visualização do interior do lúmen gástrico.⁴ Foram identificados o ducto biliar comum e os ductos pancreáticos evitando lesioná-los. A porção ventral do ligamento hepato-gástrico foi seccionada, possibilitando uma maior mobilidade pilórica. Os ramos das artérias gástrica e gastroepiplóica direitas e das veias que supriam a zona afectada foram identificados e ligados

com fio de sutura monofilamentar absorvível de poliglecaprona 2-0. As ligações omentais e mesentéricas foram ligadas circunferencialmente com poliglecaprona 2-0, para evitar o sangramento de pequenos vasos, e seccionadas. Procedeu-se ainda à excisão de um gânglio linfático regional para análise histopatológica. Colocaram-se duas pinças de Doyen e três pinças de Allen (duas nas parede gástrica, distais à pinça de Doyen e uma no duodeno) no estômago e no duodeno, proximal e distalmente à área a ser excisada (Anexo I, Figura 4). Com uma tesoura de Metzenbaum excisou-se a parede gástrica delimitada pelas pinças (Anexo I, Figura 5) removendo-se, tal como indicado na literatura, uma porção de aproximadamente dois centímetros de tecido normal juntamente com tecido anormal, dado suspeitar-se de uma neoplasia.³ Realizaram-se suturas de fixação para auxiliar na manipulação do estômago (Anexo I, Figura 6), encerrando-se totalmente a parede gástrica, primeiro com um padrão de sutura simples interrompido com poliglecaprona 2-0 (Anexo I, Figura 7), seguido de uma sutura invertida de Lambert com poliglecaprona 3-0. A sutura dupla da parede gástrica é vantajosa na medida em que a primeira linha de sutura (idealmente pontos simples interrompidos na técnica de Billroth I) faz a hemostase dos vasos que se encontram na mucosa e submucosa, diminuindo o risco de hemorragia intraluminal. Já a sutura invertida de Lambert diminui a possibilidade de extravasamento de conteúdo gástrico.⁵ Os materiais de sutura monofilamentares absorvíveis, como a poliglecaprona, são preferíveis para este tipo de cirurgia porque são fortes e resistentes, mantendo a força tênsil por mais de 10 dias.³ A área pilórica a ser removida foi excisada com uma tesoura de Metzenbaum, procedendo-se de seguida à anastomose gastro-duodenal. A maioria das descrições deste procedimento^{1,3,5} referem que a sutura dupla da parede gástrica deve ser continuada até se obter uma abertura de tamanho igual ao diâmetro do duodeno junto à curvatura maior, onde depois se realiza uma nova sutura para se anastomosar os dois órgãos. Apesar de esta técnica ser bem sucedida, a deiscência da sutura tem sido relatada como complicação.¹ No caso do Ronco, após o encerramento completo do estômago, realizou-se uma incisão (aproximadamente do mesmo diâmetro do duodeno) na superfície visceral da parede gástrica, numa zona intermédia entre a pequena e a grande curvatura. O duodeno foi anastomosado, realizando-se um padrão de sutura simples interrompido com fio de sutura poliglecaprona 2-0, cerrando-se primeiro a face dorsal da incisão terminando na face ventral, seguido de uma sutura invertida de Lambert (Anexo I, Figura 8). Durante este procedimento deve-se evitar uma inversão excessiva de tecido para não causar uma diminuição do diâmetro do tracto de saída gástrico.^{3,5} Esta técnica evita o padrão em “Y” invertido descrito pela técnica anterior, diminuindo o risco de deiscência de sutura.¹ A cavidade abdominal foi lavada com uma solução estéril morna de lactato de ringer, procedendo-se depois ao seu encerramento. A linha alba foi suturada com um padrão simples interrompido com nylon 0, o tecido subcutâneo foi aproximado com um padrão de sutura contínuo simples com poliglecaprona 2-0 e por fim a pele foi encerrada com agrafes de aço

inoxidável. Alternativamente, a técnica de Billroth I pode ser realizada com *stapling devices* lineares e circulares.^{1,5,6} A utilização correcta destes instrumentos, comparativamente à anastomose com suturas, tem como vantagens a diminuição do tempo de cirurgia, do trauma tecidual e da contaminação cirúrgica, proporcionando ainda uma maior resistência durante a fase de cicatrização.⁶ As complicações associadas à cirurgia pilórica incluem deiscência de sutura, atraso no esvaziamento gástrico devido a alteração da motilidade, pancreatite, refluxo gástrico e duodenal e obstrução biliar, sendo de extrema importância vigiar o animal no período de convalescença.⁵ Após a cirurgia, está indicada a monitorização dos electrólitos (principalmente o potássio) e um bom controlo de dor. A fluidoterapia deve ser continuada até o animal ser capaz de beber o suficiente para manter a hidratação e a ingestão de comida pode ser iniciada 24 horas após a cirurgia se não ocorrer vômito^{1,5}, caso em que deve ser ponderada alimentação entérica por tubo de enterectomia.^{3,5} Inicialmente o alimento deve ser brando e de fácil digestão, dividido em várias refeições diárias, transitando-se lentamente para uma dieta de maior consistência.¹

Segundo um estudo recente, não randomizado, com o objectivo de avaliar os factores de risco relacionados com a morbilidade e mortalidade em cães submetidos a pilorectomia e gastroduodenostomia, a perda de peso pré-cirúrgica e a presença de uma neoplasia maligna, como no caso do Ronco, foram os únicos factores associados a uma diminuição da sobrevivência após a cirurgia. Os animais com perda de peso no período pré-cirúrgico estavam ainda mais susceptíveis a morrer no período de recuperação cirúrgica.²

Dois meses após a cirurgia, o Ronco encontrava-se a fazer o primeiro ciclo de quimioterapia, aumentou de peso e não teve mais nenhum vômito ou regurgitação, esperando-se que, apesar do mau prognóstico, este possa ser um caso de sucesso.

Bibliografia:

- 1- Bojrab JM (1998) "Stomach", in Bojrab JM (Ed.) **Current Techniques in Small Animal Surgery**, 4^a Ed, Williams & Wilkins, pp. 205-245
- 2- Elsele J, McClaran KJ, Runge JJ, Holt ED, Culp TW, Liu S, Long F, Bergman JP (2010) "Evaluation of RISK Factors for Morbidity and Mortality after Pylorectomy and Gastroduodenostomy in Dogs", **Veterinary Surgery** 39, 261-267
- 3- Fossum TW (2007) "Surgery of the Stomach", in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 3^a Ed, Mosby Elsevier, pp. 337-366
- 4- Halfacree Z (2010) "Surgical diseases of the stomach in small animals", **In Practice** 32, 138-149
- 5- Lara Rasmussen (2003) "Stomach", in Slater D (Ed.) **Textbook of Small Animal Surgery**, 3^a Ed, Mosby Elsevier, vol. 1, pp. 592-640
- 6- Tobias MK (2007) "Surgical Stapling Devices in Veterinary Medicine: A Review", **Veterinary Surgery** 36, 341-349

Identificação do paciente: O Brownie era um cão inteiro, de raça indeterminada e porte pequeno, com 7 anos e 9,7 Kg de peso.

Motivo da consulta: Paraparesia não ambulatória.

Anamnese: Três dias antes da apresentação, enquanto passeava, o Brownie deixou de caminhar após realizar um salto, não conseguindo manter os membros pélvicos em estação apesar de os movimentar. No dia seguinte, os proprietários consultaram o Médico Veterinário assistente, o qual não realizou quaisquer métodos de diagnóstico, administrando-lhe apenas 0,02 mg/Kg IM de dexametasona, referindo o hospital para uma nova avaliação. Na consulta de referência, o estado do Brownie mantinha-se aparentemente inalterado segundo a descrição dos proprietários. A capacidade de micção e defecação era normal desde o início do quadro clínico. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas alterações. O Brownie vivia num apartamento sem animais coabitantes, era passeado diariamente, tendo acesso a ervas mas não a tóxicos. A sua alimentação era constituída por ração seca comercial de qualidade premium e encontrava-se desparasitado e vacinado, tanto interna como externamente. Não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos nem história de viagens.

Exame de estado geral: O Brownie apresentava-se alerta, com temperamento nervoso e não agressivo. A atitude em estação e movimento era anormal uma vez que o Brownie era incapaz de se levantar e de caminhar, permanecendo sentado ou deitado durante a consulta. A sua condição corporal era normal. A respiração era do tipo costo-abdominal, profunda, regular, com relação inspiração/expiração 1:1 e sem utilização dos músculos acessórios. A frequência respiratória não foi quantificada porque o Brownie estava a arfar. O pulso era forte, bilateral, simétrico, sincrónico e com uma frequência de 140 ppm. A temperatura era de 38,8 °C, sem fezes, sangue ou muco aderidos ao termómetro e com reflexo e tónus anal adequados. As mucosas estavam ligeiramente secas e congestivas e com um TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Não se verificaram alterações à palpação abdominal e dos gânglios linfáticos, auscultação torácica e inspecção da boca, olhos e ouvidos.

Exame Neurológico: **Observação:** Estado mental: alerta; Postura: sentado/decúbito; Marcha: paraparesia não ambulatória; **Palpação:** Pele: sem alterações evidentes; Esqueleto: ligeira hiperestesia à palpação da coluna vertebral na região toraco-lombar (TL); Musculatura: adequada e com tónus normal em todos os membros; **Reacções posturais:** ausentes nos membros pélvicos; normais nos membros torácicos; **Reflexos miotáticos:** nos membros pélvicos, à excepção da hiperreflexia patelar no membro direito, os restantes reflexos apresentavam uma resposta normal; Resposta normal nos membros torácicos. **Reflexo flexor:** Normoreflexia; **Reflexo perineal:** Normoreflexia; **Reflexo panicular:** Ausente caudalmente a L1 (bilateral); **Pares cranianos:** normais; **Sensibilidade:** presença de sensibilidade superficial e profunda; Hipersensibilidade à palpação da coluna vertebral na região TL.

Localização da lesão: Segmentos medulares T3-L3.

Diagnósticos diferenciais: **Vascular:** tromboembolismo fibro-cartilágneo; **Inflamatório/Infeccioso:** meningomielite infecciosa; **Traumáticas:** fratura, luxação vertebral; **Neoplasia:** extradural, intradural extramedular; **Degenerativas:** Hérnia discal (Hansen tipo I e II).

Exames complementares: **Hemograma e perfil bioquímico:** sem alterações; **Radiografias simples em projecção lateral direita, ao longo de toda a coluna vertebral:** Ligeira diminuição do espaço intervertebral e alteração do foramen intervertebral entre L1 e L2 (Anexo II, figura 1); Ausência de alterações nas restantes vértebras; **Mielografia Lombar** (Anexo II Figura 2): Projecção lateral direita: estreitamento e perda de definição da coluna de contraste ventral no espaço subaracnoideu ao nível de L1-L2 devido a compressão ventral extradural; Projecção ventrodorsal (VD): perda de definição da coluna de contraste direita e desvio da mesma para o lado esquerdo ao nível de L1-L2; **Diagnóstico:** **Hérnia discal Hansen tipo I com lateralização direita.**

Tratamento: Após a mielografia, o Brownie foi encaminhado para cirurgia. Foi realizada uma hemilaminectomia direita ao nível do espaço intervertebral L1-L2 para descompressão medular, removendo-se todo o material discal, e fenestração lateral profilática de T13-L1 e L1-L2.

Prognóstico: Bom.

Evolução: O pós-cirúrgico decorreu sem complicações, tendo por base repouso absoluto em jaula, administrando-se metadona 0,3 mg/Kg QID SC, carprofeno 2 mg/Kg BID PO e gabapentina 10 mg/Kg PO TID, para controlo da dor e cefazolina 20 mg/kg TID IV como profilaxia antibacteriana. O Brownie tinha controlo voluntário da micção mesmo no período pós-cirúrgico imediato, continuando não ambulatorio. No dia seguinte, a evolução foi bastante satisfatória havendo já tentativas de se colocar em estação tendo alta no dia seguinte. Foi entregue aos proprietários um plano de fisioterapia para o Brownie, consistindo numa sequência de massagens nos membros, movimentos passivos das articulações, exercícios de sustentação e marcha e exercícios de balanço. Idealmente, estas sessões deveriam ser realizadas quatro vezes por dia. Aconselhou-se o máximo de repouso, evitando esforço excessivo nos membros pélvicos. Indicou-se a continuação de carprofeno 2 mg/Kg BID PO durante 3 dias, gabapentina 10 mg/Kg TID PO durante 3 semanas e cefalexina 25 mg/Kg BID PO durante 8 dias. Na consulta de controlo passados 5 dias, o Brownie continuava não ambulatorio no entanto, foi referido que se tentava colocar em estação e caminhar frequentemente. **Exame neurológico:** ausência de dor e hipersensibilidade à palpação da zona da lesão e normoreflexia nos membros pélvicos; Restantes parâmetros sem alterações (comparativamente à primeira avaliação). Foi aconselhado aos proprietários continuar com a fisioterapia e que muito provavelmente o Brownie, dentro de poucos dias, estaria a caminhar. Uma semana depois foi comunicado por telefone que o Brownie já caminhava, não comparecendo a mais nenhuma consulta de controlo.

Discussão: Com base nas informações recolhidas na anamnese e no exame físico do Brownie, foi identificado o seguinte problema: paraparesia não ambulatória. No exame neurológico foram identificadas alterações na postura e marcha, ligeira hiperestesia e hipersensibilidade à palpação da coluna vertebral na região TL, ausência de reacções posturais nos membros pélvicos, hiperreflexia patelar no membro pélvico direito e ausência do reflexo panicular caudal a L1. Considerando que a localização neuroanatômica de paraparesia é específica dos segmentos T3-L3 ou L4-S3² e as alterações presentes se inseriam num quadro do tipo motoneurónio superior a lesão foi localizada na região TL, entre T3-L3. Tendo em conta estas considerações foi elaborada uma lista de diagnósticos diferenciais. No caso do Brownie a herniação de disco foi considerada como a causa mais provável devido à elevada incidência desta patologia no segmento TL e à história clínica, sugerindo que após um impacto brusco ocorreu uma ruptura do disco com consequente compressão medular aguda. No entanto, todas as possibilidades diagnósticas deveriam ser ponderadas. De seguida foi realizado um plano diagnóstico. Uma vez que os valores do hemograma e perfil bioquímico se encontravam dentro dos limites de referência, o Brownie foi submetido a anestesia geral, procedendo-se à realização de radiografias simples de toda a coluna vertebral e mielografia. Na análise radiológica simples observou-se um encurtamento do espaço intervertebral e alteração do foramen intervertebral ao nível de L1-L2. O encurtamento do espaço intervertebral é considerada a indicação mais útil no diagnóstico de hérnias discais, no entanto a sua sensibilidade e o seu valor preditivo são considerados moderados.¹ Na análise da mielografia, nas projecções lateral direita e VD observou-se um estreitamento e perda de definição das colunas de contraste e um desvio das mesmas para o lado esquerdo ao nível de L1-L2. Estas alterações eram compatíveis com uma compressão ventral extradural, devido à extrusão de material discal, confirmando assim o diagnóstico de hérnia discal Hansen tipo I com lateralização direita. Ainda em relação à história clínica, é de salientar que a administração de dexametasona, segundo a literatura, não tem indicação no manejo do trauma medular. Os glucocorticóides, apesar de eficazes na redução da inflamação e no alívio da dor, podem prejudicar a sobrevivência dos neurónios danificados após o trauma medular.⁷

As hérnias discais são causas frequentes de disfunção neurológica em cães sendo que os segmentos toraco-lombares são os mais afectados contribuindo com 66% a 87% dos casos reportados.¹ As hérnias discais Hansen tipo I estão geralmente associadas a uma metaplasia condróide do núcleo pulposo e degeneração e enfraquecimento da porção dorsal do anel fibroso, predispondo à extrusão de material discal para o canal medular, causando uma compressão ventral, ventrolateral ou circunferencial da medula espinhal.^{1,3} Este tipo de herniação afecta maioritariamente raças pequenas do tipo condrodistrófico^{1,2,6} e o início da sua sintomatologia é geralmente agudo.² As raças grandes também podem ser afectadas numa proporção muito menor.^{1,2,6} O pico de incidência nas raças condrodistróficas ocorre entre os 3

e os 7 anos.¹ A hérnia discal Hansen tipo I ocorre maioritariamente na região TL entre T11 e L3 e os segmentos T12/L3 e T13/L1 são os mais afectados nas raças pequenas.¹ A sua ocorrência cranial a T9/10 é rara devido à presença do ligamento intercapital que cruza o canal vertebral dorsalmente aos discos intervertebrais.³ São sinais clínicos comuns deste tipo de patologia a dor TL e os défices neurológicos dos membros pélvicos, que podem variar desde défices proprioceptivos a paraplegia com ausência de sensibilidade profunda.^{1,6} Em caso de lesões mais severas pode ocorrer disfunção urinária.⁶ A dor está associada a irritação das raízes nervosas e das meninges, causando hiperestesia à manipulação da coluna vertebral.⁶ O diagnóstico de hérnias discais TL baseia-se no resultado do exame neurológico e um ou mais dos seguintes meios de diagnóstico: radiografias simples da coluna vertebral, mielografia, tomografia axial computadorizada (TAC) e ressonância magnética. A análise radiográfica tem uma precisão citada entre 51 e 94,7%¹ na correcta identificação dos espaços herniados para cirurgia descompressiva. No entanto, esta técnica não deve ser utilizada como método único dado não fornecer informações sobre a lateralização, a extensão da lesão, o grau de compressão do canal medular e a presença de outras alterações.^{1,3} O objectivo principal da realização de radiografias simples é a identificação de alterações morfológicas evidentes.⁶ A mielografia é a técnica padrão no diagnóstico de hérnias discais tipo I em cães, possibilitando a avaliação de toda a extensão da coluna vertebral, possuindo uma elevada precisão na localização e lateralização das lesões, mas é uma técnica invasiva com risco de ocorrência de convulsões devido a reacção adversa ao contraste.^{1,3} A injeção de contraste a nível lombar é preferível devido à presença de edema resultante da lesão, que poderá impedir a progressão caudal do contraste se este for introduzido a nível cervical.⁶ Outras técnicas imagiológicas que podem ser utilizadas são a tomografia axial computadorizada (TAC) e a ressonância magnética. São técnicas muito precisas no que diz respeito à localização exacta da zona de compressão/extrusão e podem ser utilizadas como auxílio à mielografia ou como técnica única.^{1,2,6} A TAC é considerada mais precisa que a mielografia na identificação da localização da lesão tendo a vantagem de ser um teste mais rápido.³ A ressonância magnética é considerada o melhor meio de diagnóstico para detecção precoce de herniação de disco em cães e para avaliação dos discos intervertebrais e das estruturas associadas.^{1,2} No caso do Brownie as radiografias e a mielografia foram suficientes para apurar com precisão a localização da lesão, não sendo necessário o recurso a outras técnicas.

O tratamento de hérnias discais pode ser conservativo ou cirúrgico.^{1,2,6} As indicações de tratamento conservativo incluem: primeiro episódio de dor simples, paraparesia leve a moderada e restrições financeiras por parte dos proprietários.² O tratamento consiste em repouso em jaula durante um período mínimo de 4 semanas e administração, se necessária, de analgésicos e anti-inflamatórios.⁶ Apesar de esta ser uma opção viável para alguns cães com disfunções neurológicas menos severas, raramente é o tratamento de eleição para

animais com sintomatologia mais grave como no caso do Brownie. As desvantagens do tratamento conservativo comparativamente à cirurgia descompressiva são a possível deterioração do estado clínico durante o tratamento, a maior probabilidade de recorrência da sintomatologia e um aumento do tempo de recuperação.⁶ (Anexo II, Tabela 1) O tratamento cirúrgico tem como objectivo a descompressão medular e está indicado nos animais com dor aguda severa, paraparesia aguda, dor ou paraparesia que não respondem à terapia médica, recorrência ou progressão da sintomatologia e paraplegia com sensibilidade profunda ou com anestesia por um período inferior a 24-48 horas.^{2,3} Os procedimentos cirúrgicos para resolução de hérnias discais TL incluem a hemilaminectomia, a mini-hemilaminectomia, a pediclectomia e a laminectomia dorsal. A hemilaminectomia é a técnica cirúrgica de eleição, promovendo um acesso directo à porção lateral e ventral do canal medular, possibilitando a remoção de todo o material discal e ainda o acesso ao disco intervertebral para a realização de fenestração. Esta técnica está associada a uma maior eficácia na descompressão medular e a uma elevada taxa de melhoria da sintomatologia neurológica pós-cirúrgica. A fenestração profilática do disco herniado e dos discos adjacentes é aconselhada aquando da cirurgia descompressiva com o objectivo de reduzir a possibilidade de ocorrência de nova herniação, reportando-se uma taxa de recorrência superior a 32% aliada à não realização deste procedimento.⁶ No entanto, este é um tema controverso, havendo relatos de recorrências em discos previamente fenestrados, suportando o facto de que o anel fibroso é uma importante estrutura estabilizante e que a sua fenestração contribui para uma instabilidade vertebral.¹ O aumento do tempo da cirurgia e da anestesia e a possibilidade de hemorragia são também apontados como desvantagens que desencorajam a realização deste procedimento.¹

Quanto à profilaxia antibacteriana, considerando que estes procedimentos cirúrgicos são classificados como limpos não contaminados, a sua realização está indicada nos casos de falhas na assepsia ou quando estão presentes factores que poderão predispor a infecção da ferida cirúrgica. Nestes casos, está indicada a administração de cefazolina (20 mg/Kg IV) no período entre o início da cirurgia até 3 horas após a sua finalização. No caso do Brownie foi administrada cefazolina antes da cirurgia e durante o período de hospitalização, indicando-se a administração de cefalexina por mais 8 dias, o que segundo a literatura não oferece qualquer vantagem, excepto na presença de doenças concomitantes o que não era o caso.⁷

No período pós-cirúrgico, foi recomendada a realização de fisioterapia e a administração de gabapentina e carprofeno para controlo da dor. A fisioterapia representa um importante componente no tratamento de animais com disfunções neurológicas. Os objectivos de um programa de reabilitação nos casos de lesão aguda, como nas hérnias discais, incluem a redução da dor pós-cirúrgica e da dor muscular, a manutenção dos movimentos articulares, a redução do desenvolvimento de atrofia muscular e a restauração da função neuromuscular.⁵

A gabapentina é um fármaco anticonvulsivante frequentemente utilizado como analgésico devido à sua capacidade em bloquear uma subunidade presináptica específica dos canais de cálcio dependentes da voltagem, que se encontram desregulados durante a sensibilização central, impedindo este processo. A gabapentina pode ser administrada em associação com outros fármacos ou como agente analgésico único.⁴

Os anti-inflamatórios não esteróides selectivos para a enzima cicloxigenase 2 (COX-2), como o carprofeno, têm efeito em numerosas localizações ao longo das vias nociceptivas centrais diminuindo a sua sensibilização.⁴ O seu efeito analgésico deve-se à sua capacidade em bloquear as COX-2 e consequentemente diminuir a produção de prostaglandinas, que actuam como mediadores inflamatórios. No caso do Brownie, estes dois fármacos foram administrados inicialmente em associação, no entanto a administração de carprofeno foi suspensa, permanecendo a gabapentina como único método de analgesia.

Quanto ao prognóstico para os animais submetidos a cirurgia descompressiva, a taxa de recuperação em cães de raças pequenas não ambulatorios e com sensibilidade profunda pré-cirúrgica varia entre 86% e 96% e o tempo médio estimado para recuperação da função ambulatoria varia aproximadamente entre 2 a 4 semanas.² Tendo em conta estas considerações e o facto de que o Brownie recuperou a função ambulatoria em menos de 2 semanas após a cirurgia, este foi considerado um caso de sucesso.

Bibliografia:

- 1- Brisson AB (2010) "Intervertebral Disc Disease in Dogs", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40, 829-858
- 2- Coates RJ (2004) "Paraparesis", in Platt SR, Olby NJ (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3^a Ed, BSAVA, pp. 237-264
- 3- Hecht S, Thomas BW, Marioni-Henry K, Echandi LR, Matthews RA, Adams HW (2009) "Mielography vs Computed Tomography in the evaluation of acute thoracolumbar intervertebral disk extrusion in chondrodystrophic dogs", **Veterinary Radiology & Ultrasound** 50, 353-359
- 4- Lamont, AL (2008) "Multimodal Pain Management in Veterinary Medicine: The Physiologic Basis of Pharmacologic Therapies", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 38, 1173-1186
- 5- Olby N, Halling BK, Glick RT (2005) "Rehabilitation for the Neurologic Patient", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 35, 1389-1409
- 6- Sharp HJN, Wheeler JS (2005) "Thoracolumbar disc disease", in Sharp HJN, Wheeler JS (Eds.) **Small Animal Spinal Disorders Diagnosis and Surgery**, 2^a Ed, Elsevier Mosby, pp. 121- 135
- 7- Sharp HJN, Wheeler JS (2005) "Preoperative assessment", in Sharp HJN, Wheeler JS (Eds.) **Small Animal Spinal Disorders Diagnosis and Surgery**, 2^a Ed, Elsevier Mosby, pp. 81- 91

Identificação do paciente: O Teddy era um cão inteiro, cruzado de Bichon Frisé, com 12 anos e 10 Kg de peso.

Motivo da consulta: Poliúria / Polidipsia.

Anamnese: Segundo a proprietária, desde há duas semanas, o consumo de água e o volume de urina estavam aumentados comparativamente ao habitual. A quantificação de água ingerida em casa, no dia anterior à consulta, resultou num valor de aproximadamente 1200 ml. Foi referido ainda que o Teddy tem urinado pela casa, o que anteriormente não acontecia, tendo sido inclusivamente retirado o recipiente da água para evitar que urinasse durante a noite. Não notou que tivesse mais apetite do que o habitual ou que tivesse perdido peso. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas alterações. O Teddy vivia num apartamento, sem acesso a ervas nem a tóxicos e sem animais coabitantes. A sua dieta era constituída por ração seca e húmida comercial para cães seniores de qualidade premium e por comida caseira não confeccionada especificamente para ele. Encontrava-se desparasitado e vacinado, tanto interna como externamente. Não estava a fazer nenhuma medicação e não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos.

Exame de estado geral: O Teddy apresentava uma atitude normal em estação, decúbito e movimento. Apresentava-se alerta, com temperamento equilibrado e não agressivo. Condição corporal: obeso moderado. Os movimentos respiratórios eram regulares, do tipo costo-abdominal, com profundidade normal, com relação inspiração/expiração de 1:1,3, sem uso dos músculos acessórios e com frequência de 20 rpm. O pulso era forte, regular, bilateral, simétrico e com frequência de 100 ppm. A temperatura era de 38,1°C, sem muco, sangue ou formas parasitárias aderidas ao termómetro. O grau de desidratação era inferior a 5%. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas, com TRC inferior a 2 segundos. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais. Os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. Ausência de alterações à palpação abdominal, auscultação torácica e inspecção da boca e ouvidos.

Diagnósticos diferenciais: Comportamental: Polidipsia psicogénica;

Infeccioso/Inflamatório: Pielonefrite; **Metabólicas:** Diabetes mellitus, insuficiência renal crónica, hiperadrenocorticism, insuficiência hepática, hipertiroidismo, hipercalcémia neoplásica, hipocalcémia, diabetes insípida central ou nefrogénica e glicosúria renal primária.

Neoplásicas: Linfossarcoma.

Exames complementares: **Glicemia em jejum** (com medidor portátil): 395 mg/dl; **Urianálise** (recolha por cistocentese): pH: 7,5; proteínas: 1+; Corpos cetónicos: negativo; Glicose: 4+; Densidade urinária: superior a 1,035. **Hemograma:** sem alterações. **Bioquímica sérica:** Hiperglicémia (412 mg/dl; normal: 60 a 120); ALT aumentada (142 U/L; normal: 0 a 100), hipercolesterolemia (317 mg/dl; normal: 125 a 280); Fosfatase alcalina aumentada (368 u/l; normal: 0 a 180). Cálcio, sódio, potássio, cloro, ureia e creatinina: valores dentro dos limites de

referência. **Sedimento urinário:** sem alterações. **Ecografia abdominal:** ausência de anormalidades nos órgãos abdominais. **Diagnóstico:** Diabetes mellitus.

Tratamento: Insulinoterapia com insulina do tipo lente de origem suína (Caninsulin®, Intervet), 0,3 UI/Kg SC BID e alteração da dieta habitual para uma dieta de prescrição específica para cães diabéticos (w/d, Hill's®). Realização de exercício regular e não exaustivo, idealmente duas vezes por dia à mesma hora.

Recomendações: A dose total diária recomendada de ração deveria ser repartida em duas refeições, de manhã e à noite, antes da administração da insulina e a dieta deveria ser totalmente restrita. A proprietária foi elucidada quanto à utilização das seringas de insulina bem como à administração, armazenagem e manutenção da mesma. Foi aconselhado alternar os locais de administração para evitar o risco de ocorrência de inflamação no local da injeção e consequente diminuição da absorção da insulina. O frasco de insulina deveria ser armazenado no frigorífico, mantendo uma temperatura constante e não deveria ser agitado com demasiado vigor para evitar alterar as propriedades do composto. No caso de ocorrência de fraqueza, alteração do comportamento, incordenação da marcha ou convulsões, os proprietários deveriam esfregar mel ou geleia na gengiva do Teddy ou dar-lhe uma pequena refeição, contactando de seguida o Médico Veterinário. Explicou-se que este tratamento era vitalício e que teria de ser realizado de uma forma rigorosa podendo ser necessário realizar ajustes na dosagem durante o tratamento.

Acompanhamento: Foi marcada uma consulta de controlo passadas 4 semanas do início do tratamento, embora fosse mantido o contacto telefónico semanal. Os proprietários comentaram que os sinais clínicos tinham cessado, que o Teddy estava com boa atitude e que provavelmente teria perdido algum peso porque comia unicamente a ração na dose prescrita. Na consulta de controlo não foram detectadas alterações no exame físico, excepto uma diminuição de peso de 500 gramas. Foi recolhido sangue e urina por cistocentese para medição da glicemia e urianálise respectivamente: **Glicemia** (cerca de 6 horas após a administração de insulina): 310 mg/dl; **Urianálise:** pH: 7; proteínas: negativo; Corpos cetónicos: negativo; Glicose: 2+; Densidade urinária: 1,035. A dose de insulina foi mantida, admitindo-se um bom controlo da patologia na dosagem prescrita. Marcou-se uma nova consulta de controlo passados 3 meses para controlo dos níveis de glicemia, antecipada no caso de retorno da sintomatologia ou de uma crise hipoglicémica. Aconselhou-se ainda um controlo mensal do peso do Teddy.

Discussão: A Diabetes Mellitus (DM) é uma endocrinopatia comum na clínica canina sendo que, virtualmente todos os cães são considerados insulino-dependentes na altura do diagnóstico.^{1,2,3} A etiologia da DM ainda não foi caracterizada, no entanto é sem dúvida multifactorial, identificando-se alguns potenciais factores de risco como a predisposição genética, infecção, doenças ou fármacos que antagonizam o efeito da insulina, obesidade e

pancreatite.^{2,3} O facto de o Teddy ser cruzado de Bichon Frisé, que é uma das raças consideradas de risco para o desenvolvimento da DM^{2,3}, pode ter contribuído para o aparecimento da doença. A DM não insulino-dependente ou reversível é rara nos cães, estando associada ao tratamento com fármacos ou a estádios precoces de patologias que provocam resistência insulínica. A insulina é sintetizada e libertada pelas células beta pancreáticas e tem como função diminuir a glicemia através do transporte de glicose do sangue para o interior das células. Dentro das células, a insulina promove reacções anabólicas (síntese de glicogénio, ácidos gordos e proteínas) e controla reacções catabólicas (redução da gluconeogénese e inibição da lipólise e glicólise). A perda de funcionalidade das células beta e consequente deficiência em insulina leva a uma redução na utilização celular de glucose conduzindo a um acúmulo de glicose a nível sanguíneo - hiperglicemia. À medida que a glicemia aumenta, a capacidade de reabsorção de glicose pelos túbulos renais é ultrapassada resultando em glicosúria. A glicosúria provoca uma diurese osmótica o que conduz a poliúria com consequente polidipsia compensatória.^{2,3,4} A poliúria e polidipsia só se desenvolvem quando a hiperglicemia resulta em glicosúria.^{3,5} Os cães diabéticos tendem ainda a diminuir de peso, devido à perda calórica associada à glicosúria e à redução das reacções anabólicas nos tecidos periféricos. Apesar da hiperglicemia, as células hipotalâmicas encontram-se em hipoglicemia o que resulta numa estimulação do centro da fome levando a polifagia.^{2,3,4} Desta forma, a sintomatologia clássica da DM é a poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso, no entanto a apresentação destes sinais pode ser variável dependendo, em parte, da precocidade do diagnóstico clínico, da severidade da hiperglicemia, da presença e severidade de cetoacidose e de outras doenças concomitantes.^{2,5} Alguns animais apresentam-se com sintomatologia sistémica, como vómito e anorexia, devido à diabetes cetoacidótica⁵ que se caracteriza por um aumento da produção de corpos cetónicos para compensar a subutilização de glicose.² No caso do Teddy, a poliúria e polidipsia eram os únicos sinais clínicos presentes, o que pode ser justificado pelo curto período de tempo desde o seu aparecimento até à valorização por parte da proprietária e ao diagnóstico clínico.

A maior incidência da doença ocorre entre os 4 e os 14 anos com um pico entre os 7 e os 10 anos. As fêmeas são afectadas mais frequentemente do que os machos.³ O diagnóstico é baseado na presença de sintomatologia clínica característica e na persistência de hiperglicemia e glicosúria. Este último parâmetro é de grande importância aquando do diagnóstico porque a hiperglicemia diferencia a DM de glicosúria renal primária e a glicosúria diferencia a DM de outras possíveis causas de hiperglicemia.^{2,3} Uma vez diagnosticada DM, deve ser feita uma avaliação geral do animal para identificar patologias concomitantes, que poderão interferir com o tratamento, ou complicações da doença como cataratas. Devem ainda ser avaliados factores de risco como a obesidade.^{2,3,5} Os exames complementares mínimos necessários devem incluir um hemograma, perfil bioquímico, medição dos níveis séricos da lipase pancreática e

urianálise com cultura bacteriana. No caso do Teddy, uma única medição de glicemia e de glicosúria foi considerada suficiente para o diagnóstico definitivo da patologia. Com base na ausência de corpos cetónicos na tira urinária e na inexistência de sintomatologia sistémica, a DM do Teddy foi classificada como não complicada. Quanto aos resultados dos exames laboratoriais realizados, o hemograma sem alterações, a hipercolesterolemia e o aumento nos valores de ALT e FA, são alterações frequentes em cães com DM não complicada (Anexo III, quadro 1).^{2,3,5} O aumento da actividade enzimática hepática resulta da lipidose hepática.⁵ A cultura bacteriana não foi realizada dado não existirem alterações no sedimento urinário compatíveis com a presença de uma infecção urinária. No entanto, segundo a literatura este teste deve ser realizado nos animais recentemente diagnosticados independentemente dos achados no sedimento devido à elevada prevalência de infecções do tracto urinário nos cães diabéticos.⁴ Por ecografia abdominal não foram detectadas alterações nos órgãos abdominais nomeadamente no pâncreas, glândulas adrenais, fígado e tracto urinário. Uma vez estabelecido o diagnóstico de DM, o Teddy foi considerado como insulino-dependente iniciando-se o tratamento com insulina. Além da administração de insulina e da modificação da dieta e prática de exercício, patologias concomitantes que causem resistência insulínica devem ser prevenidas e/ou controladas.^{2,3} Os objectivos do tratamento são eliminar a sintomatologia, otimizar o peso, o nível de actividade e a condição corporal, evitar a hipoglicemia e a cetoacidose e minimizar complicações.⁵ A insulino-terapia com insulina de acção intermédia do tipo lente de origem suína ou com insulina recombinante humana (NPH) são preferencialmente utilizadas no início do tratamento.^{1,2,3,4,5} Teoricamente, a insulina de origem suína é a melhor opção para o uso em cães uma vez que a sequência de aminoácidos é idêntica em ambas as espécies.¹ Além do mais a insulina de origem suína é considerada segura e eficaz no manejo da DM em cães.¹ A utilização de insulina de origem bovina pode originar o desenvolvimento de anticorpos contra a insulina comprometendo o controlo glicémico.^{2,3,5} A dose inicial recomendada na literatura é de 0,25 U/kg, com uma frequência de administração de 12 em 12 horas. O início da terapia com doses baixas facilita o estabelecimento mais rápido do controlo glicémico e os problemas como hipoglicemia e efeito Somogyi são menos prováveis.^{1,2,3} No início do tratamento os proprietários devem ser instruídos relativamente ao manejo da insulina bem como o seu acondicionamento.^{2,3} Segundo a literatura, quando se inicia a insulino-terapia o animal deve ser hospitalizado por um período de 24 a 48 horas realizando-se medições da glicemia no momento da administração da insulina e 3, 6 e 9 horas depois.^{2,3} O objectivo é identificar se a dose administrada provoca hipoglicemia e não o estabelecimento de um controlo glicémico perfeito.^{2,3} No caso do Teddy, esta possibilidade não foi considerada. A terapia foi iniciada em casa e a proprietária foi alertada acerca da possibilidade de ocorrência de hipoglicemia explicando-se as atitudes que deveria tomar no caso de esta complicação acontecer. Relativamente à alimentação, a correcção da obesidade e o aumento do conteúdo

de fibra na dieta são dois aspectos benéficos no controlo da glicemia uma vez que a obesidade causa resistência insulínica em cães podendo levar a variações na resposta à terapia.^{2,3,5} O uso de dietas com maior conteúdo de fibra solúvel ou com mistura de fibras solúveis e insolúveis melhora o controlo glicémico ao reduzir a hiperglicemia pós-prandial, promovendo ainda restrição calórica em cães diabéticos obesos submetidos a redução de peso.^{2,3,5} No quadro 2 do anexo III estão descritas algumas recomendações do tratamento dietético. A realização diária de exercício regular e moderado ajuda a promover a redução de peso e a diminuir as concentrações sanguíneas de glicose devido ao aumento da sua utilização.^{2,3,5} Idealmente o cão deve ser exercitado duas vezes por dia, de preferência depois de comer para diminuir a hiperglicemia pós-prandial.^{2,3,5} Durante o primeiro mês de tratamento, que é o tempo estimado para se estabelecer um protocolo de tratamento satisfatório (assumindo a ausência de doenças que possam antagonizar a insulina), o animal deveria ser avaliado semanalmente na clínica.^{2,3,5} No caso do Teddy, a sua evolução foi controlada através de telefonemas semanais, não se realizando exames físicos nem medições de glicemia durante esse período. Segundo a proprietária a sintomatologia clínica cessou quando se iniciou a terapia, o Teddy estava com óptima atitude e ambos estavam a adaptar-se bem à nova rotina, o que era bastante positivo. O controlo glicémico num animal diabético é atingido quando os sinais clínicos são resolvidos, o cão está saudável e interactivo em casa, a sua condição corporal está estável (a menos que esteja a perder peso para corrigir a obesidade, como no caso do Teddy), o cliente está satisfeito com a terapia e, se possível, os níveis de glucose sanguínea se encontrem em concentrações entre os 100 e os 250 mg/dl durante a maior parte do dia e da noite.² No entanto, existem cães diabéticos estáveis com glicemias mais elevadas (mas inferiores a 300 mg/dl).² Um mês após o início da terapia, o Teddy foi avaliado novamente. Como já referido, não foram encontradas alterações no seu exame físico à excepção de uma pequena diminuição de peso. A glicemia foi medida cerca de 6 horas após a administração de insulina indicando um valor de 310 mg/dl. Com base nos valores referidos na literatura, a concentração de glucose do Teddy estava um pouco acima dos valores ideais.^{2,3,4,5} Considerando que o Teddy tinha perdido pouco peso, podendo a obesidade estar a interferir com a terapia, e que este valor poderia ainda ser influenciado pelo stress ou excitação, seria interessante nesta fase ter-se realizado uma medição de frutossamina ou uma curva de glicemia. A frutossamina é uma proteína glicosilada que resulta da ligação irreversível, não enzimática e independente da insulina, da glucose com proteínas séricas. A quantidade de frutossamina produzida é directamente proporcional à concentração sanguínea de glucose nas duas a três semanas precedentes à medição.^{2,3,4} A sua medição poderia também assistir no diagnóstico da DM, no entanto em alguns pacientes “recém diabéticos”, como o Teddy, os valores poderiam estar dentro da normalidade uma vez que a glicemia não tinha estado elevada durante o tempo suficiente para serem evidenciadas alterações.⁴ Esta medição não é

afectada pela hiperglicemia induzida por stress.^{2,3} Quanto à curva de glicemia, segundo alguns autores a realização desta prova está indicada nos animais recém diagnosticados, algumas semanas após o início da terapia.⁵ A interpretação da curva de glicemia permite tirar conclusões acerca da eficácia da insulina em diminuir a glicemia, o pico de acção da insulina (valor mínimo de glicemia - *nadir*) e a duração da sua acção.^{2,3,4,5} Desta forma, considerando as informações que podem ser obtidas nestes testes, teria sido vantajosa a realização dos mesmos no caso do Teddy para nos certificarmos se o valor de glicemia era o real no momento da recolha bem como das variações de glicemia ao longo do dia e da eficácia da terapia. O Teddy foi considerado como controlado com base na melhoria da sintomatologia, na sua atitude e satisfação da proprietária com a terapia instituída. Não se realizaram alterações na dose de insulina, referindo-se só que o Teddy teria de perder um pouco mais de peso. Marcou-se uma nova avaliação de controlo passados três meses. Considerando que a DM é uma patologia de “longo termo” não foi possível acompanhar a evolução no Teddy, no entanto, durante aproximadamente um mês após a última revisão, não foi comunicada pela proprietária, a ocorrência de nenhuma complicação, indicando à prior que o Teddy continuou estável. Quanto ao prognóstico para os cães diabéticos, o tempo médio de vida após o diagnóstico é de aproximadamente 3 anos, no entanto este valor é subjectivo, considerando que os animais quando diagnosticados já têm uma idade avançada, como no caso do Teddy, havendo uma maior taxa de mortalidade associada a estes animais.^{2,3} De qualquer forma, os cães diabéticos podem manter uma boa qualidade de vida se forem correctamente tratados e acompanhados regularmente pelo veterinário.^{2,3}

Bibliografia:

- 1- Monroe EW, Laxton D, Fallin AE, Richter PK, Santen RD, Panciera LD, Towell LT, Williams AK, Hart RJ, Hill S, Finkler RM, Shinn SJ (2005) “Efficacy and Safety of a purified Porcine Insulin Zinc Suspension for Managing Diabetes Mellitus in Dogs”, **Journal of Veterinary Internal Medicine** 19, 675-682
- 2- Nelson WR (2009) “Disorders of the Endocrine Pancreas”, in Couto CG, Nelson RW (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª ed, Elsevier, pp. 764-785
- 3- Nelson WR (2004) “Canine diabetes mellitus”, in Mooney TC, Peterson EM (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 3th Ed, BSAVA, pp. 112-127
- 4- Petrie G (2004) “Monitoring the diabetic dogs 1. Clinical signs, goals of therapy and techniques”, **In Practice** 26, 411-418
- 5- Rucinsky R, Cook A, Haley S, Nelson R, Zoran D, Poundstone M (2010) “AAHA Diabetes Management Guidelines FOR Dogs and Cats”, **Journal of the American Animal Hospital Association** 46, 215-224

Identificação do paciente: A Sasha era uma cadela inteira, de raça Husky siberiano, com 4 meses de idade e 14 Kg de peso.

Motivo da consulta: Consulta pré-cirurgia ortopédica e avaliação dermatológica devido a prurido intenso e alopecia nos quatro membros e na zona abdominal.

Anamnese: Há cerca de um mês, os proprietários da Sasha notaram que esta se coçava com mais frequência do que o habitual principalmente nas orelhas e nas extremidades. Inicialmente não deram importância pensando que era normal, no entanto o prurido agravou-se com o passar do tempo. Foi referido que a Sasha começou a perder pêlo nas extremidades e no abdómen e que aproximadamente há uma semana apareceram umas borbulhas de cor amarela no abdómen. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas alterações. A Sasha vivia em Andorra, numa vivenda com jardim privado, sem animais coabitantes, tendo acesso a ervas mas não a tóxicos. Tinha o hábito de roer objectos. Era passeada regularmente contactando com vários cães. A sua alimentação era a mesma que comia no criador e consistia em ração seca para cães júnior de qualidade premium. Estava vacinada, com a excepção da vacina da raiva, e desparasitada internamente mas não externamente. Não estava a fazer nenhuma medicação. Há 3 semanas, a Sasha sofreu um traumatismo na articulação carpo-radial. Segundo a radiografia realizada no seu Médico Veterinário assistente, era visível uma fractura cominutiva da diáfise distal do cúbito. Foi referenciado o hospital para realização da cirurgia, nomeadamente uma osteotomia do cúbito distal.

Anamnese dermatológica: Presença de prurido intenso, classificado como 7- 8 em 10. Os proprietários desconheciam se o prurido teve início em alguma zona específica do corpo, no entanto achavam que este era mais intenso nas áreas alopécicas e nas orelhas. Ausência de lesões dermatológicas nos proprietários. O contacto com roedores era considerado pouco provável. Tinha o hábito de escavar na terra. Foi comprada a um criador e estava com os proprietários desde os 2 meses de idade. A Sasha tinha acesso restrito ao interior da casa passando maior parte do tempo no exterior e dormia nos anexos. Desde que está com os proprietários ainda não tomou nenhum banho.

Exame de estado geral: A Sasha apresentava uma atitude normal em estação e decúbito, no entanto a sua atitude em movimento era anormal pois apresentava claudicação do membro anterior esquerdo devido à lesão. O seu estado mental era normal, com temperamento equilibrado e não agressivo. A sua condição corporal foi considerada normal. Os movimentos respiratórios eram regulares, do tipo costo-abdominal, com relação inspiração/expiração de 1:1,3, sem auxílio dos músculos acessórios, com frequência e auscultação normal. O pulso era forte, regular, bilateral, sincrónico e simétrico e com frequência de 94 ppm. A temperatura era de 38,2 °C, sem sangue, parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro. O grau de desidratação era inferior a 5%. As mucosas estavam rosadas e húmidas com TRC inferior a 2

segundos. Ausência de alterações à palpação abdominal e dos gânglios linfáticos, auscultação torácica e inspecção da boca. No exame otológico, observou-se eritema na face auricular interna e descamação e hipotricose na face auricular externa.

Exame dermatológico: Pêlo: Nas zonas de lesão, principalmente nas extremidades e no abdómen, o pêlo tinha uma aparência seca e sem brilho. Resistência à depilação – Nas zonas de alopecia e de hipotricose (ouvidos) a depilação era facilitada na periferia das lesões. **Pele:** Elasticidade – Diminuída nas extremidades devido à presença de hiperqueratose. Espessura – aumentada nas zonas de hiperqueratose. **Localização e descrição das lesões:** Membros torácicos e pélvicos (principalmente nos cotovelos e tarsos e regiões distais aos mesmos): pápulas eritematosas, pústulas, alopecia, eritema, hiperpigmentação e hiperqueratose; Área inguinal e abdómen: pápulas com crosta amarela, pústulas, eritema e alopecia; Face auricular interna: eritema; Face auricular externa: eritema, hipotricose e descamação; **Reflexo otopodal**: negativo; Temperatura aumentada nas áreas de lesão.

Diagnósticos diferenciais: Parasitários: sarna sarcóptica, sarna otodética, dermatite por Cheyletiella, sarna demodécica, dermatite por Malassezia; Processos alérgicos: alergia alimentar, atopia, dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP), dermatite irritativa de contacto; Bacterianas: foliculite superficial por estafilococos; Fúngicas: Dermatofitoses por *Microsporum* spp e *Trichophyton* spp.

Exames complementares: Hemograma e Bioquímica sérica: sem alterações. Como a Sasha regressaria para cirurgia 5 dias depois, foi marcada uma revisão dermatológica para esse dia.

Tratamento para foliculite superficial estafilocócica: Cefalexina 21,5 mg/Kg BID PO e banhos com champô com clorexidina a 3% (Pyoderm®, Virbac) duas vezes por semana até à próxima revisão dentro de 5 dias. Nos banhos, deve ser utilizada água morna e o champô deve permanecer em contacto com a pele durante 5 a 10 minutos antes de enxaguar. Uso de colar isabelino.

Revisão dermatológica: A pele estava menos eritematosa. Presença de pápulas com crosta na zona abdominal (Anexo IV, Figura 1), pápulas eritematosas nos membros e pústula no membro torácico esquerdo (Anexo IV, Figura 2). Persistência da alopecia e hiperpigmentação. Descamação, crostas e hipotricose nas orelhas (Anexo IV, Figura 3). O prurido mantinha-se.

Exames complementares: Raspagens superficiais e profundas: negativas; Lâmpada de Wood: ausência de fluorescência; DTM: negativo; Teste ELISA para sarcoptes: Positivo; Biópsia de pele: Dermatite perivascular eosinofílica com hiperplasia e hiperqueratose compacta.

Indicação: Continuação do antibiótico na dose prescrita e dos banhos até o resultado das provas. **Diagnóstico definitivo:** Sarna sarcóptica. **Tratamento:** Milbemicina oxima 2 mg/Kg/dia cada 7 dias durante 3 a 5 semanas e suspensão da terapia antibiótica. O

acompanhamento da Sasha foi continuado no seu Médico Veterinário habitual. Três semanas após a terapia, foi comunicada uma melhoria significativa das lesões e desaparecimento do prurido. Indicou-se a continuação do tratamento durante mais uma semana.

Discussão: Na primeira avaliação dermatológica da Sasha, a presença de pústulas e pápulas com crostas no abdómen e nas extremidades foi considerada uma complicação consequente ao prurido, nomeadamente uma foliculite superficial estafilocócica. A citologia de uma pústula intacta deveria mostrar neutrófilos e cocos, no entanto neste caso as lesões foram suficientemente representativas não se realizando a citologia. A foliculite superficial é a piodermite mais frequente nos cães e caracteriza-se por uma infecção que afecta o epitélio superficial dos folículos pilosos.⁴ Esta dermatite é normalmente secundária a outros processos, como alergias ou ectoparasitismo, que devem ser diagnosticados e tratados para se alcançar o sucesso terapêutico e evitar recaídas.⁴ Nestes casos é preferível a realização de um tratamento antibiótico sistémico para eliminar a sintomatologia cutânea e o prurido consequentes da piodermite e depois reavaliar o paciente.⁴ No caso de a terapia ser constituída unicamente por antibióticos, são necessárias 3 semanas de tratamento mais uma semana após a cura clínica.⁴ Uma alternativa a esta terapia, é a associação de antibióticos com antisépticos tópicos, como foi realizado no caso da Sasha. Neste caso, 10 dias de antibioterapia podem ser suficientes, sempre que se mantenham os banhos até à cura clínica.⁴ Na segunda avaliação dermatológica a melhoria das lesões cutâneas foi notória, no entanto ainda era visível uma pústula, várias pápulas e o prurido mantinha-se. Há que ter em conta que a antibioterapia e os banhos se tinham iniciado há 5 dias, não correspondendo ao período de tempo desejável para se concluir que a piodermite estava definitivamente resolvida. Quanto aos exames complementares realizados, nas raspagens superficiais não se observaram ácaros adultos ou forma imaturas de *Sarcoptes scabiei*. Apesar de a raspagem cutânea ser um teste frequentemente empregue para a detecção destes ácaros, a percentagem de falsos negativos é extremamente elevada e um resultado negativo não permite a exclusão desta patologia. Apesar de a sarna demodécica e de as dermatofitoses não serem processos caracteristicamente pruríticos podem complicar-se com uma foliculite bacteriana secundária, havendo então prurido. Na raspagem profunda não se observaram *Demodex* o que descartava sarna demodécica. Quanto às dermatofitoses, a ausência de fluorescência não é conclusiva visto alguns fungos não serem fluorescentes. Como tal, realizou-se uma cultura fúngica. O seu resultado negativo permitiu descartar os processos micóticos. O teste ELISA para detecção de imunoglobulinas, nomeadamente IgG específicas contra a *Sarcoptes scabiei* é um teste muito preciso para a detecção de sarna sarcóptica e o seu resultado positivo possibilitou a confirmação do diagnóstico. A biópsia de pele pode fornecer informação útil acerca das alterações cutâneas mas no caso de sarna sarcóptica é raramente conclusiva, excepto se forem identificados ácaros.⁵ As lesões histológicas confirmaram a presença de um quadro

inflamatório que deveria ser de base parasitária ou, menos provável pela idade do paciente, de base alérgica. No caso da Sasha, optou-se pela realização de todos estes testes, alguns deles bastante dispendiosos, dado o pouco tempo disponível (a Sasha partia para Andorra nesse mesmo dia) e pela disponibilidade financeira dos proprietários. No entanto, esta situação não reflecte a realidade da prática veterinária, uma vez que um grande número de proprietários têm restrições económicas que não permitem despende muito dinheiro em estudos diagnósticos.

No caso da Sasha, o aparecimento súbito de prurido e a localização das lesões nos cotovelos, tarsos, abdómen e orelhas sugeriam a presença de sarna sarcóptica. A ausência de animais coabitantes dificultava a avaliação da contagiosidade do processo. A inexistência de lesões dermatológicas nos proprietários poderia dever-se ao facto de a Sasha passar a maioria do tempo no exterior não mantendo um contacto suficientemente próximo com os donos para lhes provocar lesões. No caso de suspeita de sarna sarcóptica, fundamentada pela anamnese e pela existência de lesões compatíveis, poderia optar-se pela realização de um ensaio terapêutico como prova diagnóstica alternativa, que consiste na realização de um tratamento acaricida e reavaliação passadas duas semanas.^{1,4} Devido à grande eficácia dos acaricidas modernos na eliminação de diferentes espécies de ectoparasitas, uma resposta favorável ao tratamento não permite uma confirmação absoluta de que o animal sofra de sarna sarcóptica.¹

A sarna sarcóptica canina, provocada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *canis* é uma afecção cutânea prurítica, não sazonal, contagiosa e zoonótica.^{1,5} O ciclo de vida do ácaro é de 14 a 21 dias dependendo das condições ambientais.¹ Após a infecção, os ácaros deslocam-se para a superfície cutânea do hospedeiro⁵ e as fêmeas fertilizadas escavam na epiderme formando pequenos túneis onde depositam os seus ovos.^{1,5} As áreas corporais com pouco pêlo, nomeadamente as orelhas, os cotovelos, o abdómen e os tarsos, são as mais comprometidas.

^{1,5} As orelhas e os cotovelos são o habitat favorito dos ácaros e estão quase sempre afectadas, sendo consideradas as áreas preferenciais para a realização de raspagens diagnósticas.⁵ No entanto, as lesões podem ser generalizadas dada a velocidade de disseminação da patologia. Quanto ao quadro clínico, as lesões iniciais consistem em pápulas com crosta, eritematosas e muito pruríticas, sendo característica a presença de alopecia nas áreas de lesão.⁵ Os cães afectados manifestam prurido leve poucos dias após a infecção, proporcional ao número de ácaros presentes. À medida que estes se vão multiplicando o prurido intensifica-se devido a uma reacção de hipersensibilidade.⁵ Nos seres humanos, as lesões cutâneas aparecem algumas horas após um contacto directo com o animal afectado e caracterizam-se por pápulas pruríticas nos braços e no tronco.⁵ A sarna sarcóptica é transmitida por contacto directo ou, menos frequentemente, de forma indirecta através de fomites, podendo afectar cães de qualquer idade, raça ou sexo.¹ Num estudo retrospectivo com o objectivo de avaliar factores de risco associados à sarna sarcóptica, realizado em cães apresentados para cirurgia com sintomatologia compatível com a patologia, como no caso da Sasha, concluiu-se que os

animais mais jovens, com idade inferior a 2 anos, estavam significativamente mais predispostos à sarna sarcóptica.² As causas subjacentes ainda não se encontram definidas mas uma das possíveis justificações é a maior sociabilidade dos cachorros com os outros cães, bem como maior curiosidade relativamente ao meio, estando assim mais expostos à transmissão do ácaro.²

O diagnóstico definitivo de sarna sarcóptica realiza-se através da observação de ácaros, em qualquer fase de desenvolvimento em amostras recolhidas por raspagens superficiais, que devem ser múltiplas. A visualização de *Sarcoptes* pode ser difícil, principalmente nos casos crónicos, quando existe prurido intenso ou quando o animal foi submetido a banhos, como no caso da Sasha.⁵ Uma prova útil mas não específica é a avaliação do reflexo otopodal. Este teste é positivo na maioria dos cães com sarna e com lesão auricular embora na Sasha este teste tenha sido negativo.⁵ O diagnóstico de sarna sarcóptica pode obter-se através de um teste ELISA, que possui uma elevada sensibilidade e especificidade na detecção da patologia. A seroconversão pode demorar até cinco semanas após a infecção, de modo que a sua avaliação não deve ser realizada precocemente.⁵ O exame histológico pode ser útil mas geralmente não é conclusivo uma vez que os ácaros raramente se identificam na epiderme superficial e no estrato córneo.⁵ Nas fases iniciais as alterações histopatológicas são mínimas, já nos casos crónicos cerca de metade das biópsias exibem intensa dermatite eosinofílica perivascular a intersticial. A hiperqueratose pode ser pronunciada.⁵ É ainda frequentemente empregue, nos casos de suspeita de sarna sarcóptica, um ensaio terapêutico com acaricida como já referido anteriormente.¹ O diagnóstico de sarna sarcóptica pode ser excluído se o animal não apresenta melhoria com um tratamento adequado.⁵

O tratamento da sarna sarcóptica pode ser tópico ou sistémico. Podem ser realizados banhos com uma solução de amitraz, uma a três vezes cada duas semanas durante 4 a 6 semanas.⁵ No entanto, este tipo de terapia é mais difícil de realizar quando se trata de cães com pêlo denso. Uma opção mais cómoda é a aplicação de fipronil nos casos de infecções recentes ou em cachorros e fêmeas gestantes em que um tratamento mais agressivo está contra-indicado.^{1,4} O êxito terapêutico da aplicação de fipronil em animais adultos também foi reportado.^{1,5} Relativamente ao tratamento sistémico, existem várias alternativas disponíveis para controlar com êxito a sarna sarcóptica canina, nomeadamente a ivermectina, a milbemicina oxima a moxidectina e a selamectina.^{1,5} A selamectina é uma nova avermectina e a sua formulação tópica com absorção sistémica é o único tratamento sistémico permitido para o controlo de sarna sarcóptica canina. Os produtos mais utilizados em medicina veterinária são a ivermectina e a milbemicina, o que não invalida a eficácia dos restantes fármacos.⁵ A ivermectina utiliza-se com maior frequência do que a milbemicina porque é um fármaco mais económico.⁵ A sua administração pode ser realizada de forma SC em duas administrações com um intervalo de 14 dias; PO em três administrações cada 7 dias ou tópica com duas aplicações intervaladas de 14

dias.^{1,5} A ivermectina não pode ser utilizada em determinadas raças como Collies e alguns cães pastores e as suas cruzas pois tem um efeito tóxico.^{1,5} A milbemicina tem uma actividade similar à ivermectina, utilizando-se com frequência como tratamento oral alternativo em cães sensíveis à ivermectina.⁵ A milbemicina, quando administrada em doses inferiores a 3 mg/Kg, raramente provoca reacções adversas em qualquer raça canina. Na Sasha optou-se por este tratamento pela sua segurança. A dose de milbemicina recomendada é de 2 mg/Kg PO cada 7 dias durante 3 a 5 semanas.⁵

Nos casos em que exista prurido intenso, pode associar-se ao tratamento acaricida corticoterapia em doses anti-inflamatórias durante dois a três dias.⁵

Existe ainda uma nova formulação “spot-on” constituída por metaflumizona e amitraz (ProMeris®, Fort Dodge). A sua administração em intervalos de 14 ou 28 dias foi considerada segura e eficaz no controlo de sarna sarcóptica promovendo uma melhoria da sintomatologia nos cães afectados, comparativamente às outras terapias disponíveis.³

Independentemente da terapia seleccionada, esta deve ser iniciada quando se suspeita ou enquanto se estabelece o diagnóstico visto tratar-se de uma doença contagiosa.⁵ No caso da Sasha, só após a confirmação laboratorial é que se instituiu o tratamento, o qual, segundo os dados da literatura, deveria ter sido realizado mais precocemente.

Durante a terapia deve ser evitada a socialização e o contacto com outros animais. Nas situações em que só exista um animal em casa, o seu tratamento pode ser suficiente para evitar recaídas. Quando existem vários cães na mesma casa, todos devem ser tratados. Como o parasita pode viver no ambiente até 21 dias aconselha-se a limpeza das zonas a que o cão tem acesso e aplicação de um pesticida ambiental para evitar infestações por estas fontes.⁵

Bibliografia:

- 1- Curtis C, Paradis M (2008) “Sarna Sarcóptica, Cheyletiellosis y Trombiculosis” in Foster A, Foil C (Eds.) **Manual de Dermatologia en pequeños animales y exóticos**, 2ª Ed, Ediciones S, pp. 205-213
- 2- Feather L, Gough K, Flynn JR, Elsheikha MH (2010) “A retrospective investigation into risk factors of sarcoptic mange in dogs”, **Parasitology Research** 107, 279-283
- 3- Fourine JL, Kok JD, Plessis A, Rugg D (2007) “Efficacy of a novel formulation of metaflumizone plus amitraz for the treatment of sarcoptic mange in dogs”, **Veterinary Parasitology** 150, 275-281
- 4- Lopez RJ (2007) “Dermatopatias caninas e felinas (I)”, **Consulta de Difusión Veterinaria** 140, 41-82
- 5- Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2002) “Dermatosis parasitarias” in Scott DW, Miller WH, Griffin CE (Eds.) **Muller & Kirk’s Dermatologia en Pequeños Animales**, 6ª Ed, Saunders, pp. 442- 541

Identificação do paciente: A Goldie era uma cadela inteira, de raça Golden retriever, com 12 anos e 28,6 Kg de peso.

Motivo da consulta: A Goldie foi referida para avaliação e tratamento de piómetra aberta.

Anamnese: A Goldie tinha sido consultada pelo seu Médico Veterinário habitual por apresentar um corrimento vulvar sanguinolento há aproximadamente oito dias, intensificando-se nos três dias precedentes à consulta. Ainda na anamnese dirigida ao aparelho genital foi referido que a Goldie tinha estado em cio três semanas antes e que teve uma ninhada há sete anos. O diagnóstico definitivo obteve-se por ecografia abdominal, observando-se uma distensão dos cornos uterinos com grande quantidade de fluído no interior, representados, ecograficamente, como estruturas tubulares anecogénicas. Iniciou-se o tratamento com carprofeno 3,5 mg/Kg SC SID, cefalexina 20 mg/Kg SC BID e amoxicilina 20 mg/Kg SC BID, referindo-se, nesse mesmo dia, a Goldie para a clínica para realização de ovariectomia. Foi ainda referido que a Goldie estava mais prostrada e que cerca de uma semana antes tinha deixado de comer a sua dieta habitual, constituída por ração seca para cães seniores de qualidade premium, embora comesse comida caseira à base de arroz e/ou massa com carne confeccionada especificamente para ela. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas alterações. A Goldie vivia numa casa com terreno privado sem animais coabitantes e com acesso a ervas mas não a tóxicos. Encontrava-se vacinada e desparasitada internamente mas não externamente. Não estava a fazer nenhuma medicação e não tinha antecedentes cirúrgicos.

Exame de estado geral: A Goldie apresentava uma atitude normal em estação, decúbito e movimento. O seu estado mental era normal, com temperamento linfático, no entanto mostrava-se agressiva quando manipulada. A sua condição corporal foi considerada normal. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, com relação inspiração/expiração de 1:1,3, regulares, sem auxílio dos músculos acessórios e com frequência de 28 rpm. O pulso era forte, regular, bilateral, simétrico e com frequência de 96 ppm. A temperatura era de 39,5°C, sem sangue, parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro. O grau de desidratação era de 5%. A mucosa oral apresentava uma coloração rosa pálida, ligeiramente seca e com TRC igual a 2 segundos. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. O abdómen estava tenso, dificultando a palpação das estruturas intra-abdominais, no entanto era perceptível algum desconforto abdominal.

Exame dirigido ao aparelho genital: Presença de corrimento sanguíneo-purulento com odor desagradável a nível vulvar (Anexo V, Figura 1).

Estabilização e evolução pré-cirúrgica: Fluidoterapia com NaCl 0,9% a 5 ml/Kg/h. No dia seguinte, a Goldie estava apática e a sua temperatura rectal tinha diminuído para 36,4 °C. Os movimentos respiratórios e o pulso não apresentavam alterações. As mucosas continuavam

pálidas e com TRC igual a 2 segundos. O grau de desidratação foi considerado inferior a 5%. Ausência de vômitos e diarreia. No período pré-cirúrgico a Goldie não urinou espontaneamente, porém à palpação abdominal era perceptível distensão da bexiga, sendo aliviada antes da cirurgia.

Continuação da medicação prescrita com a exceção da amoxicilina.

Exames complementares: **Hemograma (Anexo V, Tabela 1):** Anemia normocítica normocrômica – Diminuição dos eritrócitos ($4,4 \times 10^{12}/L$; normal: $5,4$ a $8,5 \times 10^{12}/L$), Diminuição da hemoglobina ($10,7$ g/dL; normal: $12,0$ a $18,0$ g/dL), Diminuição do hematócrito ($31,8\%$; normal: $37,0$ a $55,0\%$), volume corpuscular médio (VCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) dentro dos valores de referência; monocitose ($1,4 \times 10^9/L$; normal: $0,2$ a $0,7 \times 10^9/L$); **Bioquímica sérica (Anexo V, Tabela 2):** Fosfatase alcalina ligeiramente aumentada (103 UI/L; normal: <100 UI/L); Hipoalbuminémia ($2,1$ g/dL; normal: $2,7$ a $3,6$ g/dL); Hiperclorémia ligeira ($114,3$ mmol/L; normal: $96,0$ a $113,0$ mmol/L).

Tratamento cirúrgico: Após os resultados da analítica sanguínea, a Goldie foi encaminhada para cirurgia, procedendo-se à realização de uma ovariectomia (Anexo V, Figura 2).

Tratamento e evolução pós-cirúrgica: A Goldie recuperou bem da cirurgia. Como apresentava hiperclorémia, substituiu-se a fluidoterapia para Lactato de Ringer. A taxa manteve-se inalterada. No dia seguinte, o estado geral da Goldie melhorou bastante, principalmente na presença do dono, apresentando-se mais alerta e activa. A temperatura corporal era de $37,5$ °C, com pequenas variações ao longo do dia. Não se verificaram alterações nos restantes parâmetros do exame físico, à exceção das mucosas que permaneciam pálidas. Quando passeada, a Goldie urinou espontaneamente. Foi recolhido sangue para análise da glicemia, micro-hematócrito e proteínas totais. Resultados: Glicemia (com medidor portátil): 103 mg/dL; Micro-hematócrito: 26% (normal: $37,0$ a $55,0\%$); Proteínas totais (refractómetro): $4,6$ g/dL (normal: $5,0$ - $7,8$ g/dL). A taxa de fluidoterapia foi progressivamente reduzida até à taxa de manutenção correspondente ao seu peso corporal, $1,6$ ml/Kg/h. A Goldie teve alta no dia seguinte. Para tratamento em casa, prescreveu-se cefalexina $15,7$ mg/Kg PO BID durante 8 dias e firocoxib 8 mg/Kg PO SID durante 3 dias.

Acompanhamento: Dez dias após a cirurgia, a Goldie foi novamente avaliada para remoção dos pontos. Segundo os proprietários a evolução do quadro clínico foi satisfatória, não sendo registada nenhuma complicação.

Discussão: A piómetra é uma patologia uterina caracterizada pela acumulação de material purulento no interior do órgão.^{3,4} É considerada uma doença de diestro e o seu diagnóstico é efectuado, em média, 5 a 6 semanas após o cio, embora algumas cadelas possam ser diagnosticadas em anestro.^{4,6} Na cadela, a patogenia da piómetra envolve a estimulação do útero por estrogénio, seguida por um período de dominância por progesterona.⁵ A importância da progesterona na patogenia da doença deve-se à sua capacidade em suprimir a actividade

imunitária, estimular a proliferação endometrial e a produção de secreções uterinas, inibição das contracções miométriais e encerramento do cérvix.^{4,5,6} Estes efeitos são cumulativos e a afecção uterina vai sendo exacerbada em cada ciclo éstrico, explicando o aumento de incidência da patologia em cadelas de meia-idade a mais velhas.^{4,5} A combinação destes factores cria um ambiente favorável para a colonização bacteriana durante esta fase.⁴ Embora a piómetra seja bastante comum na prática veterinária, afectando cerca de um quarto das cadelas antes dos 10 anos de idade, a sua etiologia permanece pouco esclarecida.^{3,6} A piómetra é frequentemente associada a um processo degenerativo uterino denominado por hiperplasia quística do endométrio (HQE). Esta associação é referida como complexo HQE-piómetra.^{1,4,6} Como consequência de ciclos éstricos repetidos, o útero da cadela sofre alterações associadas a HQE que estimulam uma reacção inflamatória local.^{4,6} Durante o estro, o útero comprometido é invadido por bactérias patogénicas oportunista, principalmente *Escherichia coli*, as quais, possuindo determinados factores de virulência, são capazes de proliferar no seu interior. Durante o diestro, a acumulação de fluidos segregados pelas glândulas uterinas, a presença de quistos endometriais onde a bactéria pode proliferar e redução da imunidade local criam condições propícias para o estabelecimento de uma infecção bacteriana com consequente acumulação de conteúdo purulento no interior do útero e manifestação sistémica da doença. Apesar de ser frequentemente aceite que a HQE preceda a piómetra, esta condição não evolui inevitavelmente para piómetra em todas as cadelas, já que todas as cadelas desenvolvem, com a idade, alterações compatíveis com HQE, mas apenas algumas desenvolvem piómetra.^{1,3,6} Por outro lado, alguns casos de piómetra são observados em cadelas jovens que ainda não apresentam evidências de HQE.⁶ Alguns autores sugerem que estas duas condições devem ser separadas em duas entidades distintas uma vez que apresentam diferentes características clínicas e histopatológicas.⁴ No caso da Goldie, atendendo à sua idade, a piómetra desenvolveu-se provavelmente devido à presença de alterações degenerativas uterinas consequentes de ciclos éstricos consecutivos.

A piómetra ocorre, como já referido, mais frequentemente em cadelas inteiras de meia-idade com uma média de idades entre os 7 e os 8 anos, o que não invalida que a doença não seja diagnosticada em fêmeas jovens, principalmente se estas forem submetidas a tratamentos hormonais para indução ou supressão do estro e interrupção da gestação, factores de risco para a ocorrência da patologia.^{1,3,4} Pode ocorrer em qualquer raça, apesar de algumas raças, incluindo o Golden retriever, serem consideradas como mais predispostas à patologia.^{1,4,5} Além da terapia hormonal e da idade, a nuliparidade é também considerada um factor de risco.^{3,4,5} Recentemente foi realizado um estudo com o objectivo de avaliar factores de risco para piómetra, no qual foram analisadas as seguintes variáveis: pseudogestação, idade ao primeiro cio, duração e regularidade do interestro, terapia hormonal, nuliparidade, número de partos, idade ao primeiro parto, infecções prévias do tracto urinário e tumores mamários.² Atendendo à

maior predisposição de determinadas raças, o estudo foi realizado em cadelas de cinco raças distintas consideradas como susceptíveis à patologia. Quanto aos resultados do estudo, a nuliparidade foi o único factor de risco associado com a ocorrência de piómetra, sugerindo que a gestação promove um efeito protector, no entanto esta associação não foi verificada nas cadelas de raça Golden retriever, embora a selecção e o reduzido número efectivo de cadelas da amostra possam ter influenciado este resultado. De qualquer forma, estas conclusões indicam que os factores de risco para a piómetra podem variar consoante a raça e devem ser considerados quando se investiga a doença. Nenhum outro factor analisado neste estudo apresentou uma associação com o diagnóstico de piómetra. Por fim, foram ainda observados cinco casos de piómetra em cadelas com idade inferior a 2 anos que não tinham sido submetidas a tratamentos hormonais.²

A piómetra pode ser classificada como aberta ou fechada.^{1,3,5} A piómetra de cérvix aberto é caracteristicamente acompanhada pela presença de corrimento vulvar sanguinolento a muco-purulento com odor desagradável, como observado na Goldie.^{1,3,4,5,6} Por vezes o corrimento é mínimo e o facto de a cadela se lambar continuamente pode dificultar a sua detecção.⁶ Geralmente, estas cadelas encontram-se sistemicamente menos doentes, podendo, numa fase inicial da doença, apresentar corrimento vulvar como único sinal clínico.⁵ Em contraste, as cadelas com piómetra de cérvix fechado apresentam-se frequentemente à consulta num estado mais avançado da doença associado a uma condição clínica mais severa, dada a dificuldade de reconhecimento, por parte dos proprietários, de sintomatologia precoce que indique a presença de um problema sério.^{1,6} Normalmente o aparecimento da sintomatologia clínica é gradual e insidioso.⁶ As alterações do exame físico consistentes com piómetra incluem depressão, inapetência, desidratação e distensão uterina.¹ A presença de vômito também pode ser observada sendo mais comum em pacientes severamente afectados.⁶ A temperatura rectal pode estar aumentada ou dentro dos valores de referência. A febre encontra-se associada a uma inflamação uterina com infecção bacteriana secundária bem como a septicemia ou toxemia.¹ As cadelas com septicemia ou toxemia podem apresentar taquicardia, aumento do tempo de repleção capilar, pulso femoral fraco e temperatura rectal diminuída.¹

No caso da Goldie, uma vez que o seu estado clínico tinha piorado no período pré-cirúrgico, a realização da cirurgia tornava-se cada vez mais urgente para remover a fonte de infecção, reverter as alterações clínicas e evitar complicações. Até lá, enquanto se aguardavam os resultados das análíticas sanguíneas, a Goldie foi estabilizada com fluidoterapia e antibioterapia.

A presença de poliúria e polidipsia pode ainda ser referida. As endotoxinas bacterianas, principalmente de *E. coli*, diminuem a sensibilidade tubular à acção da hormona anti-diurética resultando no desenvolvimento de diabetes insipidus nefrogénica secundária, com

consequente poliúria e polidipsia compensatória.^{1,4,6} A presença destas alterações não é consistente, acometendo menos de 50% das fêmeas com piómetra.⁶

Para além da informação recolhida na história e das alterações do exame físico, o protocolo inicial de diagnóstico deve incluir hemograma, bioquímica sérica radiografia e/ou ecografia abdominal. A presença de marcada leucocitose caracterizada por neutrofilia com desvio à esquerda bem como a presença de monocitose são alterações frequentes no hemograma de cadelas com piómetra.⁶ Contudo, em 25% das cadelas afectadas estas alterações não são observadas. No caso da Goldie só foi detectada a presença de monocitose. A maioria das cadelas apresenta ainda uma anemia normocítica normocrómica, o que reflecte a natureza crónica da doença e a supressão tóxica da medula óssea.^{4,6} A remoção da fonte de infecção, histerectomia, normaliza rapidamente as alterações hematológicas e imunológicas verificadas.⁶ As alterações mais frequentes na bioquímica sérica incluem a elevação da fosfatase alcalina, presente em cerca de 50-75% dos casos.⁶ Ocasionalmente a concentração da enzima alanina aminotransferase também pode apresentar valores elevados. Estas alterações reflectem o dano hepato-celular em resposta à toxemia ou a diminuição da circulação hepática devido à desidratação.⁶ Podem também ser observadas hiperproteinemia e hiperglobulinemia, como consequência da desidratação e da estimulação antigénica crónica, respectivamente.⁶

A presença de hipoproteinemia observada na Goldie pode ser justificada pela perda de proteína a nível renal. A deposição de imuno-complexos no glomérulo pode desencadear o desenvolvimento de uma glomerulonefrite com consequente perda de proteínas plasmáticas no filtrado renal e azotémia.^{1,3} Esta alteração é gradualmente resolvida após a correcção da doença.^{1,3}

Considerando que a identificação da distensão uterina pode ser variável à palpação uterina, esta alteração deve ser confirmada ecograficamente, permitindo a obtenção de um diagnóstico final e possibilitando a determinação do tamanho uterino, a espessura das suas paredes e a presença de acumulação de fluidos no útero.¹ Na ecografia, a parede uterina encontra-se geralmente espessada e o útero distendido com conteúdo anecogénico.^{1,6} Na radiografia abdominal, pode-se observar uma estrutura tubular entre o cólon descendente e a bexiga.⁵

O tratamento da piómetra deve ser imediato e agressivo se a sobrevivência do animal estiver em risco.¹ O desenvolvimento de endotoxemia ou septicemia, ou ambos, pode ocorrer a qualquer momento, se já não estiver presente.¹ A ruptura uterina também pode ocorrer. Está indicada a realização de fluidoterapia com o objectivo de corrigir os défices existentes, manter a perfusão tecidual e promover a função renal. Nos animais em choque a fluidoterapia deve ser agressiva. A antibioterapia deve ser iniciada o mais cedo possível.^{1,3,6} A rápida instituição destas terapias de suporte pode aumentar consideravelmente as hipóteses de sobrevivência pós-cirúrgica, devendo ser realizadas e continuadas antes, durante e após a cirurgia.^{1,3,6} A escolha do antibiótico deve ter em conta a sua eficácia contra *E.coli*, o organismo mais

frequentemente isolado nos casos de piómetra, ou então os resultados dos testes de sensibilidade aos antibióticos, caso seja realizada uma cultura bacteriana do exsudado uterino.

^{1,3} A terapia antibacteriana deve ser continuada durante 7 a 10 dias após a cirurgia. ^{1,6} Mesmo após a instituição de terapias de suporte e da realização de ovariohisterectomia, a taxa de mortalidade varia entre 5 a 28%. ³ A ovariohisterectomia é o tratamento de eleição da piómetra, principalmente em cadelas com doença sistémica, idosas e sem valor reprodutivo como a Goldie. ^{5,6} A vantagem do tratamento cirúrgico é a exclusão de qualquer risco de recidiva. ⁶

A recuperação cirúrgica da Goldie foi bastante satisfatória tendo em conta a melhoria significativa do seu estado clínico.

Nas cadelas jovens de elevado valor reprodutivo e que não apresentam sintomatologia sistémica severa pode ser ponderada a realização de um tratamento médico com prostaglandinas ou associação de prostaglandinas com agonistas da dopamina ou com antagonistas dos receptores de progesterona. ^{1,5,6} Os objectivos do tratamento incluem a prevenção dos efeitos da progesterona através da indução de luteólise ou inibição da sua ligação aos receptores, relaxamento do cérvix e indução de contracções uterinas. ⁶ Os animais submetidos a esta terapia devem ser hospitalizados e monitorizados regularmente.

Apesar dos resultados satisfatórios associados à terapia médica, a ovariohisterectomia continua a ser o tratamento de eleição para piómetra, devendo sempre ser encorajada a sua realização. ¹

Bibliografia:

- 1- Feldman EC, Nelson RW (2004) "Cystic Endometrial Hperplasia/ Pyometra Complex" *in* Feldman and Nelson (Eds.) **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**, 3ª Ed, Saunders, pp. 852-866
- 2- Hagman R, Lagerstedt A, Hedhammar A, Egenvall A (2011) "A breed-matched case-control study of potencial risk-factors for canine pyometra", **Theriogenology** 75, 1251-1257
- 3- Johnson AC (2009) "Disorders of the Vagina and Uterus", *in* Couto CG, Nelson RW (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Elsevier, pp. 911-925
- 4- Pretzer DS (2008) "Clinical presentation of canine pyometra and mucometra: A review", **Theriogenology** 70, 359-363
- 5- Smith OF (2006) "Canine pyometra", **Theriogenology** 66, 610-612
- 6- Verstegen J, Dhaliwal G, Verstegen-Onclin K (2008) "Mucometra, cystic endometrial hyperplasia, and pyometra in the bitch: Advances in treatment and assessment of future success", **Theriogenology** 70, 364-374

ANEXO I – Cirurgia de Tecidos Moles

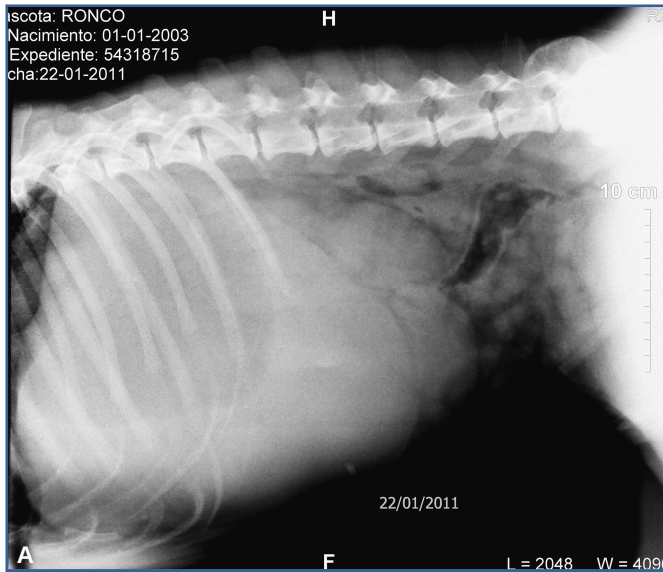


Figura 1 – Radiografias abdominais nas projecções lateral direita (A) e ventrodorsal (B). É possível observar uma dilatação gástrica severa com conteúdo líquido no seu interior. Restantes vísceras deslocadas caudalmente. A: Estômago deslocado ventral e caudalmente, atingindo o soalho abdominal e projectando-se atrás do arco costal.



Figura 2 – Radiografia abdominal em projecção lateral direita, realizada 10 dias após a cirurgia. Observa-se o estômago na sua posição anatómica, sem evidência de dilatação gástrica. Presença de ar nos intestinos.

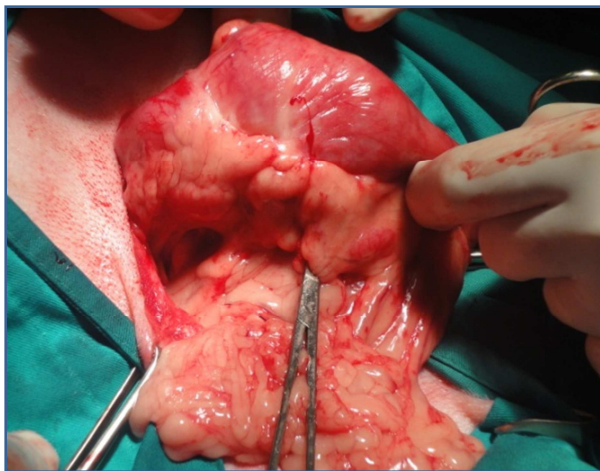


Figura 3 – Massa ao nível do piloro.

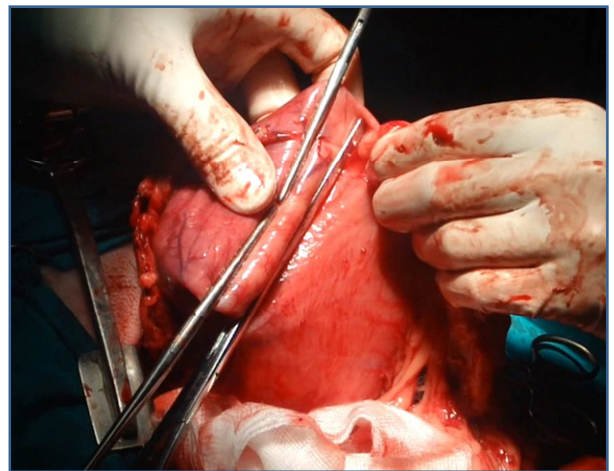


Figura 4 – Colocação de uma pinça de Doyen e duas pinças de Allen na parede gástrica a ser excisada.

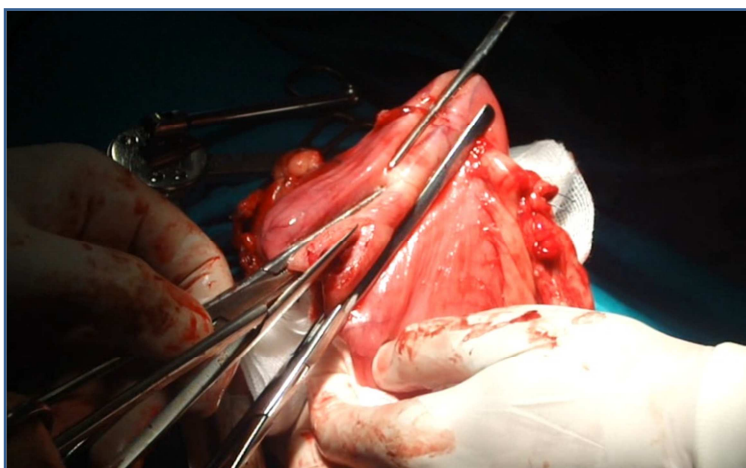


Figura 5 – Excisão da parede gástrica com uma tesoura de Metzenbaum.

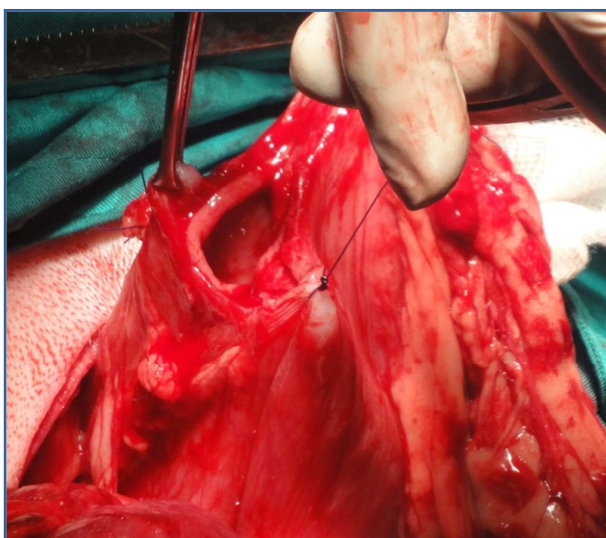


Figura 6 – Realização de suturas de fixação para facilitar a manipulação gástrica.

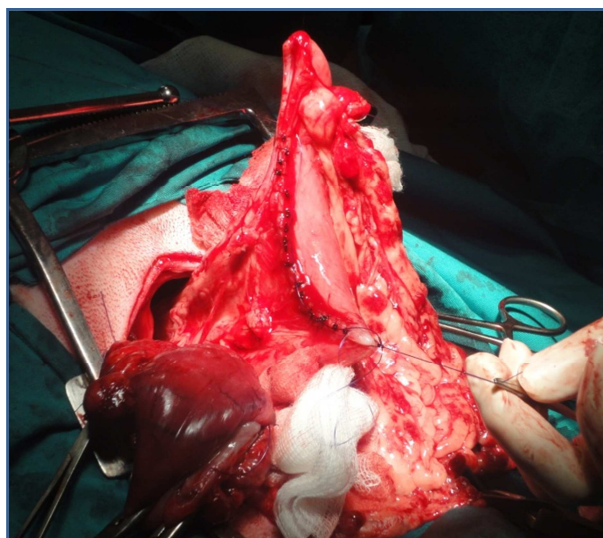


Figura 7 – Encerramento completo da parede gástrica com um padrão de sutura simples interrompido.

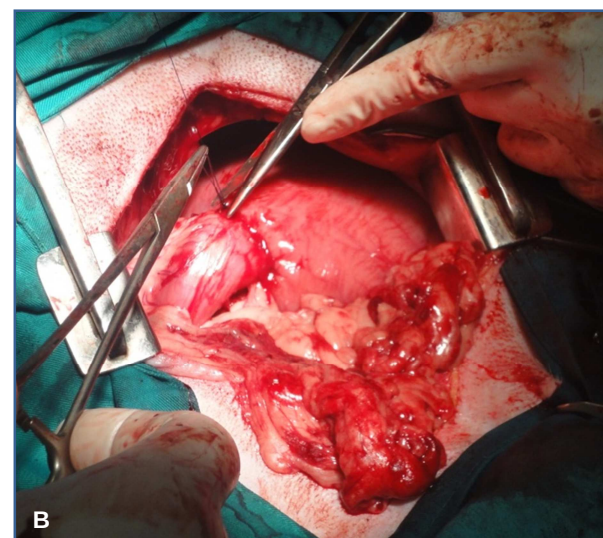


Figura 8 – Anastomose gastro-duodenal. **A:** Sutura com pontos simples interrompidos. **B:** Finalização da sutura invertida de Lambert.

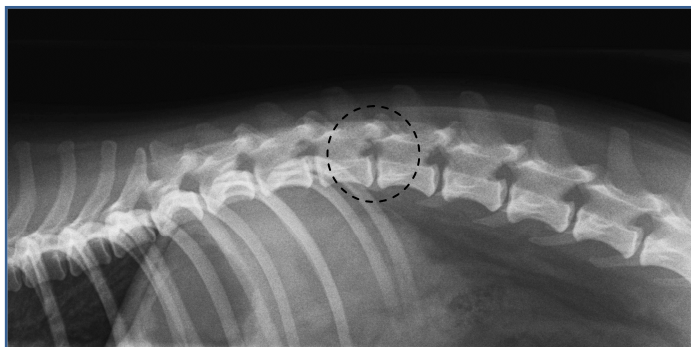


Figura 1 – Radiografia simples em projecção lateral direita da região toracolumbar. Observa-se uma ligeira diminuição do espaço intervertebral e alteração do foramen intervertebral entre L1-L2 (círculo a tracejado).

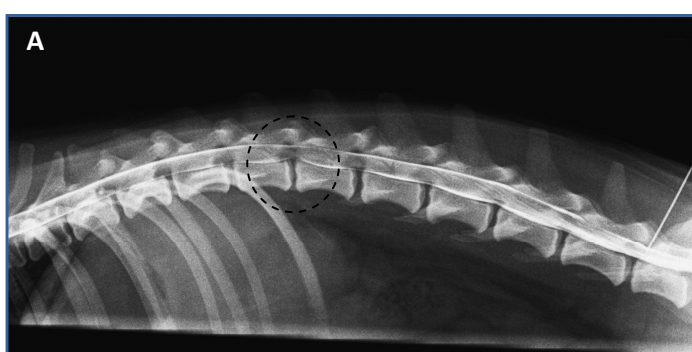


Figura 2 – Mielografia. **Projecção lateral direita (A):** estreitamento e perda de definição da coluna de contraste ventral no espaço subaracnoideu ao nível de L1-L2 (círculo a tracejado); **Projecção ventrodorsal (B):** perda de definição da coluna de contraste direita e desvio da mesma para o lado esquerdo ao nível de L1-L2 (seta).

Estado neurológico	Tempo médio de recuperação em semanas	
	Tratamento Conservativo	Descompressão cirúrgica
1- Sem défices	3	<2
2- Paraparesia ambulatória	6	<2
3- Paraparesia não ambulatória	6	<2
4- Paraplegia	9-12	1-4
5- Ausência de sensibilidade profunda	-	5-10
Recorrência dos sinais (%)	34	19

Tabela 1 - Tempo médio de recuperação e taxa de recorrência dos sinais após tratamento de hérnias toracolumbares (adaptado de Sharp HJN, Wheeler JS (Eds.) **Small Animal Spinal Disorders Diagnosis and Surgery** 2005)

Hemograma
Frequentemente normal
Leucocitose neutrofílica, neutrofilia tóxica se pancreatite ou infecção
Bioquímica sérica
Hiperglicémia
Hipercolesterolémia
Hipertrigliceridémia
Aumento da actividade da alanina aminotransferase (normalmente <500 IU/L)
Aumento da actividade da fosfatase alcalina (normalmente <500 IU/L)
Urianálise
Densidade urinária normalmente > 1,025
Glicosúria
Cetonúria variável
Proteinúria
Bacteriúria

Quadro 1 – Alterações clínico-patológicas normalmente encontradas nos cães com Diabetes Mellitus não complicada.

Corrigir a obesidade e manter a condição corporal num nível considerável

- Controlar o consumo diário de calorias
- Aumentar o exercício diário

Manter a regularidade das horas das refeições e do conteúdo calórico das mesmas

- Alimentar o animal antes da administração de insulina
- Dividir a quantidade de comida recomendada em duas refeições

Exemplos de dietas veterinárias de prescrição para cães diabéticos:

- Hill's w/d
 - Hill's r/d (cães diabéticos obesos)
 - Royal Canin Diabetic HF
 - Purina DCO
-

Quadro 2 – Recomendações para o tratamento dietético de cães diabéticos.



Figura 1 – Abdômen com alopecia, eritema e hiperpigmentação. Presença de pústulas eritematosas com crostas (círculos a tracejado).



Figura 2 - **A:** Pústula no membro torácico esquerdo. Membro pélvico esquerdo com alopecia, principalmente no tarso, pêlo com aparência seca e sem brilho. Zona onde foi realizada a biópsia cutânea (seta).
B: Membros pélvicos com alopecia e hiperpigmentação;
C: Membro torácico esquerdo com alopecia, pêlo com aparência seca e sem brilho e presença de uma pápula eritematosa.
D: Ampliação da pápula no membro torácico esquerdo referida na imagem anterior.

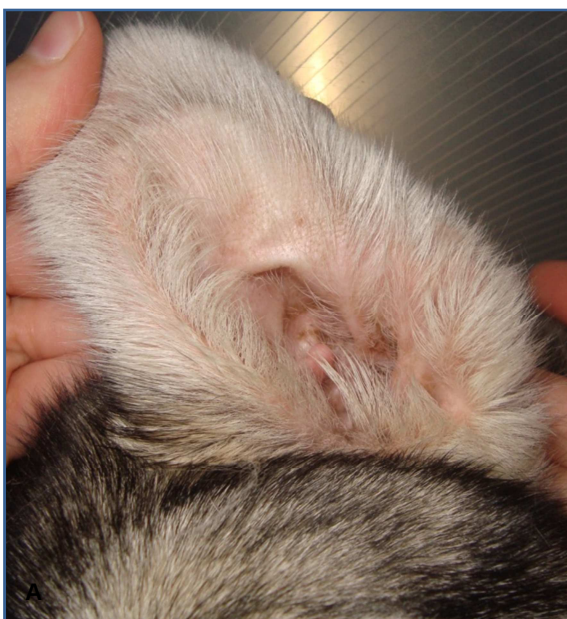


Figura 3 – A: Face auricular interna; **B:** Face auricular externa com eritema, hipotricose, descamação e algumas crostas (círculo a tracejado).

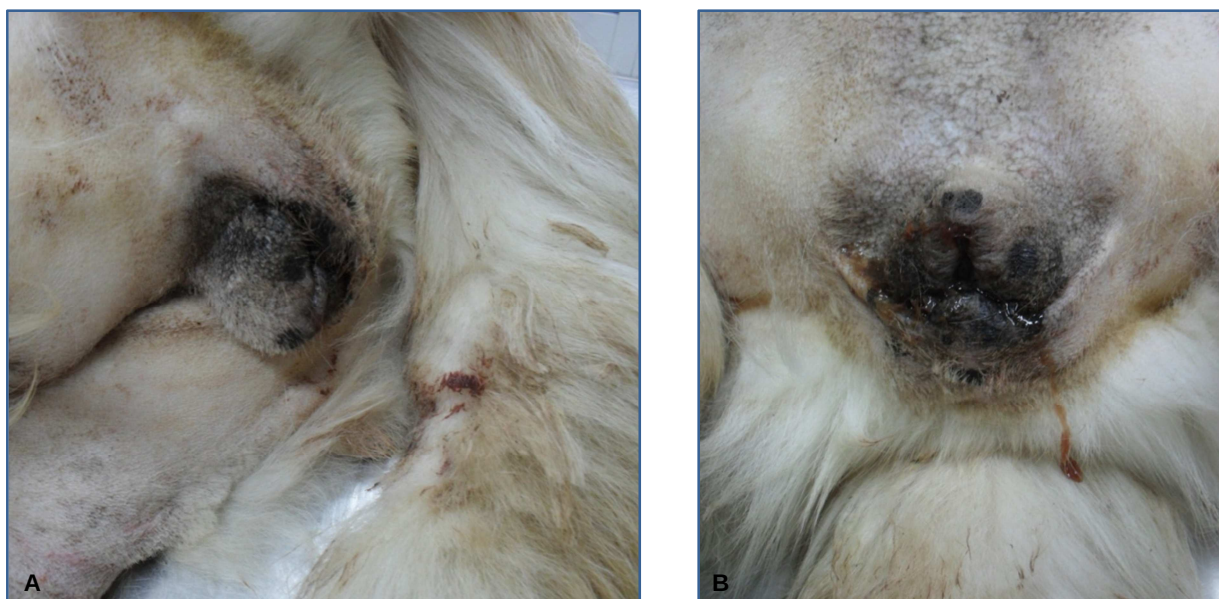


Figura 1 - A e B: Corrimento vulvar sanguíneo-purulento.

Parâmetro	Resultado	Valores normais
Eritrócitos	<u>4,4</u>	5,4 - 8,5x10 ¹² /L
Hemoglobina	<u>10,7</u>	12,0 – 18,0 g/dL
Hematócrito	<u>31,8</u>	37,0 – 55,0 %
VCM	72,0	60,0 – 77,0 fL
CHCM	32,2	31,0 – 36,0 g/dL
RDW	1,3,2	11,9 – 14,5 %
HDW	1,7	1,4 – 2,1g/dL
Plaquetas	197,0	173,0 – 486,5x10 ⁹ /L
Leucócitos	12,3	5,8 – 20,3x10 ⁹ /L
Neutrófilos	8,6	3,7 – 13,3x10 ⁹ /L
Linfócitos	1,9	1,0 – 3,6x10 ⁹ /L
Monócitos	<u>1,4</u>	0,2 – 0,7x10 ⁹ /L
Eosinófilos	0,1	0,1 – 1,3x10 ⁹ /L
Basófilos	0,1	< 0,1x10 ⁹ /L

Tabela 1 – Hemograma da Goldie.

Parâmetro	Resultado	Valores normais
Ureia	47,0	15,0 – 68,5 mg/dL
Creatinina	1,0	0,4 – 1,2 mg/dL
Fósforo	4,6	2,2 – 5,0 mg/dL
ALT/GPT	17	10 – 90 UI/L
Fosfatase alcalina	<u>103</u>	< 100 UI/L
GGT	0	< 14 UI/L
Bilirrubina total	0,2	< 0,3 mg/dL
Glucose (jejum)	75,0	54,0 – 100,0 mg/dL
Colesterol total	243,0	119,0 – 385,0 mg/dL
Proteínas totais	5,9	5,0 – 7,8 g/dL
Albumina	<u>2,1</u>	2,7 – 3,6 g/dL
Globulinas	3,8	2,7 – 4,4 g/dL
Rácio Albumina:Globulina	0,5	0,5 – 1,2 N/D
Cálcio total	8,2	8,1 – 12,0 mg/dL
Amilase	757	400 – 1650 UI/L
Sódio	143,2	135,0 – 150,0 mmol/L
Potássio	5,1	3,5 – 5,6 mmol/L
Cloro	<u>114,3</u>	96,0 – 113,0 mmol/L
Rácio Sódio:Potássio	28,1	27,0 – 40,0 N/D

Tabela 2 – Bioquímica sérica da Goldie.

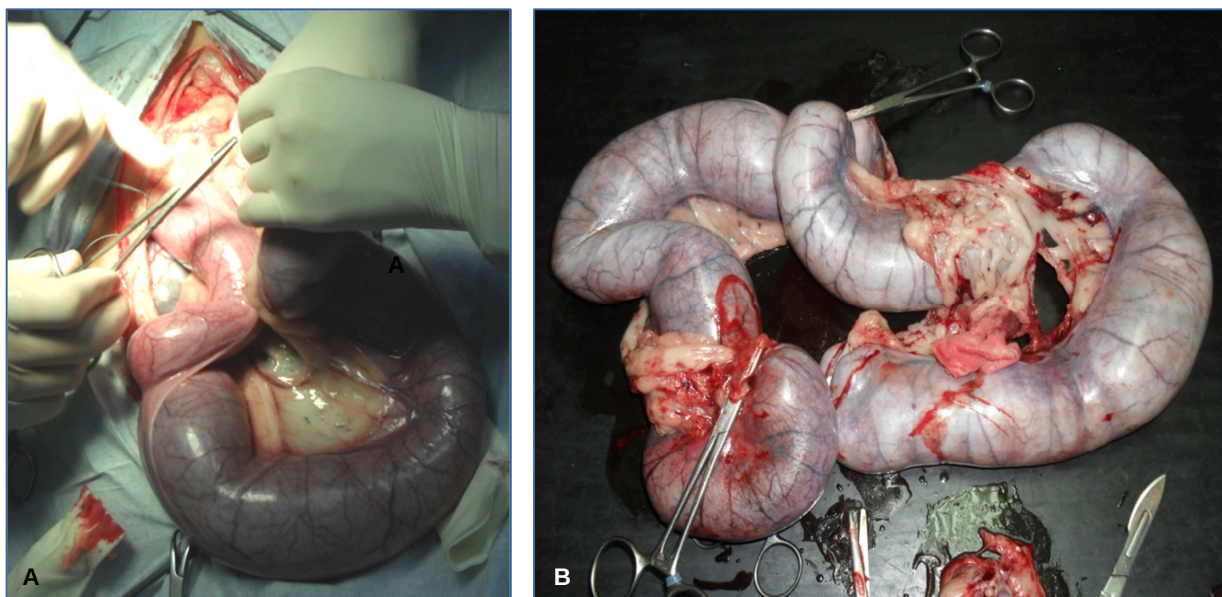


Figura 2 – A: Ovariohisterectomia; B: Útero da Goldie removido após a cirurgia.