

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Cristina Cunha Ferreira

Orientador(es)

Prof. Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-Orientador(es)

Dr. Roberto Maher Chau (Hospital Central Veterinário de Gondomar, Lda)

Dra. Heidi Radke (The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge)

Porto 2012

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Cristina Cunha Ferreira

Orientador(es)

Prof. Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-Orientador(es)

Dr. Roberto Maher Chau (Hospital Central Veterinário de Gondomar, Lda)

Dra. Heidi Radke (The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge)

Resumo

O estágio final que teve duração de 16 semanas, foi dividido entre o *Hospital Central de Gondomar* e o *The Queen's Veterinary School Hospital*, University of Cambridge. Neste relatório são descritos cinco casos clínicos reais, na área de medicina e cirurgia de animais de companhia, que tive oportunidade de acompanhar.

Os objectivos do meu estágio eram: aperfeiçoar o raciocínio clínico; adquirir experiência prática; desenvolver a capacidade de pesquisar, interpretar e integrar a informação relevante para a resolução de casos clínicos; aprender a lidar com os proprietários e pacientes; aprender a trabalhar em equipa.

No *Hospital Central de Gondomar*, tive a oportunidade de aprender com os médicos veterinários assistentes, ao acompanhar as consultas, ao contactar com os proprietários e na discussão de casos clínicos. Consegui seguir a maioria dos casos que se apresentaram e pude realizar diversos procedimentos práticos, tanto de manejo e diagnóstico como terapêuticos. Também ajudei no internamento, estando responsável pela monitorização dos internados em relação às medicações, exames físicos e bem-estar.

No *The Queen's Veterinary School Hospital*, participei nas rotações de anestesiologia, oncologia, medicina interna e serviço de urgência. Em medicina interna e oncologia, tive oportunidade de assistir e realizar consultas. Era da minha responsabilidade realizar a lista de diagnósticos diferenciais, exames complementares e sugerir o tratamento. Em oncologia, pude assistir e aprender sobre os tratamentos com quimioterapia e radioterapia. Em anestesiologia, pude realizar planos anestésicos, monitorizar a anestesia e acompanhar o animal no recobro. No serviço de urgência, ajudava na prestação de cuidados básicos aos animais hospitalizados.

Acredito que consegui cumprir todos os objectivos a que me propus no meu plano de estágio e creio que foi uma experiência muito enriquecedora. Ao estagiar em dois sítios completamente diferentes pude de alguma forma contactar com duas realidades e métodos de trabalho distintos que me ajudaram a complementar o que aprendi durante o curso.

Agradecimentos

À minha orientadora, Prof. Paula Ferreira, por ter aceitado orientar o meu estágio, pela sua disponibilidade, paciência e simpatia.

Ao meu co-orientador no *Hospital Central de Gondomar*, Dr. Roberto Chau, pela recepção, por tudo o que me ensinou, pela amizade e apoio durante o estágio.

À minha co-orientadora no *The Queen's Veterinary School Hospital*, Dra. Heidi Radke, pela recepção e pela oportunidade de estágio.

A toda a equipa do *Hospital Central de Gondomar*, em especial à Joana, ao Nuno, ao Pedro, ao Mário, à Lília, ao Diogo, à Juliana, às “Lilianas”, à Cristina, à Paula e ao Tony por me terem feito sentir parte da equipa, por todos os conhecimentos e conselhos que me transmitiram, pela paciência, pelos momentos bem passados e ajuda em tudo o que precisei.

Às minhas companheiras de quarto em Cambridge, Ana e Maria, pela boa disposição, companhia e apoio.

Aos estudantes, enfermeiras, internos, residentes e veterinários de Cambridge, que se preocuparam comigo, me fizeram sentir integrada e ensinaram. Em especial à Susana, Joaquina e Bianca, pela hospitalidade, pela ajuda quando me sentia mais perdida e pela amizade.

A todos os professores que me acompanharam nestes anos de curso, por terem contribuído para a minha formação, pela preparação e pelos conhecimentos que transmitiram.

À equipa da clínica veterinária do ICBAS, Dr. Joana, Dr. Liliana, Dr. Jorge, Enfermeira Carla, Sr. Frias, Verónica e Dona Vitória, por tratarem sempre bem dos meus animais e por tudo o que me ensinaram e ajudaram.

A todos os meus colegas da faculdade que tive oportunidade de conhecer, mas em especial à Catarina, Estefânia, Joana, Ana Sofia, Sofia, Daniela, Carla, Ricardo, que me apoiaram nos momentos mais difíceis e fizeram com que estes anos de curso fossem mais agradáveis.

A todas da Tuna Feminina de Biomédicas, pela amizade, pelas loucas aventuras, pelas praxes e o gosto pela música que nos uniu. Agradeço por fazerem com que estes anos de curso fossem bem mais do que só estudar.

Às minhas amigas, Isabel, Cláudia, Isa e Lisa, que apesar de estarem longe e de não estarmos sempre juntas, posso sempre contar com elas.

Aos meus pais, pelo amor, carinho e apoio, por acreditarem em mim e me deixarem escolher o que queria fazer e porque sem eles não era possível.

À minha irmã, porque apesar das nossas divergências não deixa de ser minha amiga, pelo apoio e carinho.

À minha avó, pela paciência para ouvir as minhas histórias, pelos conselhos e apoio.
Ao meu avô que apesar de já ter partido, contribuiu para a minha paixão pelos animais.

À minha madrinha, pelos 2 periquitos que ofereceu há uns anos atrás, por todo apoio e orgulho que tem em mim.

À minha família por estar sempre presente, por todo o apoio e carinho.

A todos os animais que tive durante a minha vida, que me fizeram perceber que era este o caminho que eu queria seguir. Ao meu gato, Dic e aos meus cães, Duke e Cleo, que me acompanharam durante a maior parte da minha vida.

Muito obrigado a todos

Abreviaturas

SID: uma vez ao dia

BID: duas vezes ao dia

TID: três vezes ao dia

QID: quatro vezes ao dia

QOD: cada 48 horas

L: litro

dl: decilitros

ml: mililitro

μl: microlitro

kg: quilogramas

g: gramas

mg: miligramas

μg: microgramas

m²: metro quadrado

cm: centímetro

μmol: micromol

mmol: milimol

min: minuto

pg: picograma

mEq: miliequivalente

IM: via intramuscular

IV: via intravenosa

PO: via oral

SC: via subcutânea

ASA: “American Society of Anesthesiology”

IBD: Doença Inflamatória do Intestino

μ: mu

κ: kappa

δ: delta

CID: coagulação intravascular disseminada

DU: densidade urinária

ALT: alanina aminotransferase

CK: creatinina quinase

ALP: fosfatase alcalina

NaCl: cloreto de sódio

°C: graus centígrados

>: superior

<: inferior

=: igual

%: percentagem

ppm: pulsações por minuto

rpm: respirações por minuto

TRC: tempo de repleção capilar

OVH: ovariectomia

ECG: electrocardiograma

PCR: “Protein Chain Reaction”

RM: ressonância magnética

LCR: líquido céfalo-raquidiano

PaO₂: pressão parcial de O₂

CO₂: dióxido de carbono

O₂: oxigénio

LL: projecção laterolateral

VD: projecção ventrodorsal

GABA: ácido gama amino butírico

Índice

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	vi
Índice	vii
Caso clínico nº1: Urologia	1
Caso clínico nº2: Neurologia	7
Caso clínico nº3: Oncologia	13
Caso clínico nº4: Anestesiologia	19
Caso clínico nº5: Pneumologia	25
Anexos I: Urologia	31
Anexos II: Neurologia	32
Anexos III: Oncologia	33
Anexos IV: Anestesiologia	34
Anexos I: Pneumologia	36

Caso clínico nº1: Urologia

Identificação do animal: O Ozzy era um canídeo macho, inteiro, de raça Bulldog Inglês, com 6 anos de idade e 26 kg de peso.

Motivo da consulta: Fraqueza, apatia, anorexia e vômito.

Anamnese: O animal estava vacinado (Vanguard 7®) e desparasitado, não tinha passado médico e nunca foi submetido a nenhuma cirurgia. Comia ração seca comercial dividida em duas refeições diárias e tinha livre acesso à água. Nos últimos meses o Ozzy vivia numa zona rural de Gondomar, com pátio e acesso aos terrenos próximos, passando apenas os fins-de-semana com os donos, num apartamento. O animal tinha uma história de fraqueza, apatia e perda de apetite que durava há 5 dias. Nessa altura, os donos apresentaram o Ozzy a consulta onde se realizou um raio-X abdominal, detectando-se ligeiros sinais degenerativos entre L6-L7, o que o levou à suspeita de hérnia discal. O Ozzy foi medicado com anti-inflamatórios, mas os donos desconheciam quais. O animal não melhorou com a medicação e começou a vomitar. Por essa altura apresentou-se à consulta no *Hospital Central de Gondomar*, com vômitos que tinham começado 2 dias antes. Em relação aos restantes sistemas, o Ozzy não apresentava nenhuma alteração.

Exame de estado geral: O Ozzy tinha uma atitude normal e um temperamento linfático. Os movimentos respiratórios eram profundos, regulares, ritmados, de tipo costo-abdominal, com relação inspiração:expiração de 1:1,3 e frequência de 20 rpm. A frequência do pulso era 90 ppm e este forte, regular, ritmado, bilateral, simétrico e sincrónico. Condição corporal normal. O grau de desidratação era de 6% e as mucosas oral e ocular estavam húmidas e rosadas, com o TRC inferior a 2 segundos. A temperatura rectal era 38,7°C. Na palpação abdominal, o Ozzy manifestou um ligeiro desconforto. Os gânglios linfáticos, auscultação cardio-pulmonar, pele, olhos, ouvidos e boca não apresentavam anomalias.

Lista de problemas: Fraqueza, apatia, anorexia, vômito, ligeira desidratação (6%), dor abdominal.

Diagnósticos diferenciais: distúrbios gastrointestinais: indiscrição/intolerância alimentar, corpo estranho, gastrite, enterite, obstrução, IBD, sobrecrecimento bacteriano, intussuscepção, estenose pilórica; Outras causas: ingestão de tóxicos; insuficiência renal, patologia hepática/hepatobiliar, pancreatite, peritonite, patologia prostática, hipoadrenocorticism, diabetes *mellitus*.

Exames complementares: Hemograma completo: leucocitose 41.8 (5,8 – 20,3 x 10⁹/L) e neutrófilia 36.9 (3,7 – 13,3 x 10⁹/L). Bioquímica sérica: ureia 233 (15 – 68,5 mg/dL) e creatinina 5,2 (0,4 – 1,2 mg/dL), restantes valores normais. Urianálise: densidade urinária 1.016 (1.015 – 1.045); ver Tabela 1, Anexo I. Ecografia abdominal: nefromegália bilateral com uma ligeira dilatação pélvica e hiperecogenicidade do córtex renal (Imagem 1, Anexo I). Teste de

aglutinação microscópica (MAT) para *Leptospira spp.*: serologia positiva para *L. autumnalis* (1:3200), *L. australis* (1:3200), *L. saxkobing* (1:100) e *L. bratislava* (1:100). Sendo negativa (< 1:100) para *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippothyphosa*, *L. sejroe* e *L. pomona*.

Diagnóstico: Insuficiência renal aguda por Leptospirose.

Tratamento e evolução do caso: O Ozzy ficou internado 10 dias, sendo que, o tratamento consistiu em penicilina G (30.000 U/kg IM, BID), ranitidina (0.5 mg/kg IM, BID) e metoclopramida (0.5 mg/kg IM, BID). Nos primeiros 4 dias, a fluidoterapia implementada foi Lactato de Ringer suplementado à taxa de 80 ml/h. Nos restantes dias, a fluidoterapia foi modificada para NaCl 0.9% a uma taxa de 40 ml/h. O hemograma e os parâmetros bioquímicos foram controlados durante o internamento: 4º dia – leucocitose 31.5 (5,8 – 20,3 x 10⁹/L) e neutrófilia 29.2 (3,7 – 13,3 x 10⁹/L), ureia 204 (15 – 68,5 mg/dL) e creatinina 2.5 (0,4 – 1,2 mg/dL); 7º dia – leucocitose 22,9 (5,8 – 20,3 x 10⁹/L) e neutrófilia 20,4 (3,7 – 13,3 x 10⁹/L), ureia 173 (15 – 68,5 mg/dL) e creatinina 1.8 (0,4 – 1,2 mg/dL). No período em que esteve internado o Ozzy perdeu cerca de 4 Kg, mas recuperou gradualmente o apetite e a actividade física. No dia em que foi para casa, os donos foram informados sobre os riscos da leptospirose e as precauções a tomar, como lavar as mãos após contacto com Ozzy ou usar luvas para limpar a urina contaminada. No tratamento instituído foi mantido o antibiótico, penicilina G (30.000 U/kg IM, BID), e acrescentado sucralfato (1 g/25 Kg PO, BID, 30 minutos antes da refeição) e alimentação com uma dieta renal durante 7 dias. Na consulta de controlo, o Ozzy tinha bom apetite e aumentou 3 kg de peso. A antibioterapia foi modificada para doxiciclina (7 mg/kg PO, BID), durante 14 dias. Passado um mês voltou à consulta e foram realizadas análises sanguíneas de controlo. O exame clínico apresentou-se normal e a azotémia tinha desaparecido.

Discussão: A insuficiência renal aguda (IRA) é uma diminuição da função renal provocada por isquémia ou tóxicos, podendo também estar associada a doenças infecciosas, como a leptospirose. É dividida em 3 fases: início, manutenção e recuperação. Na primeira fase, ocorre lesão dos túbulos renais, que é detectada através da presença de cilindros e células epiteliais tubulares renais no sedimento urinário, mas a função renal mantém-se adequada. Nesta fase, o desenvolvimento da IRA pode ser evitado através de medidas terapêuticas que reduzam a lesão renal. Durante a fase de manutenção, além da lesão tubular, ocorre também disfunção dos nefrónios. A intervenção terapêutica nesta fase pode salvar a vida do animal. Porém nem sempre é eficaz a diminuir a gravidade da lesão renal existente, nem a melhorar a função renal ou o período de recuperação. A fase de recuperação corresponde à fase de reparação das lesões renais, altura em que a função renal deve melhorar. As lesões tubulares podem ser reversíveis se a membrana basal tubular estiver intacta e com células epiteliais viáveis. A hipertrofia funcional dos nefrónios não lesionados pode compensar o baixo número de

nefrónios, apesar de novos nefrónios não poderem ser produzidos e algumas lesões não serem reversíveis.² A sintomatologia é não-específica incluindo, como no presente caso, letargia, anorexia, vômito, desidratação e fraqueza mas também pode ocorrer diarreia, poliúria, polidipsia ou oligúria/anúria. No exame físico, os animais podem apresentar boa condição corporal, dor abdominal, halitose urémica ou úlceras orais, taquicardia ou bradicardia. Há suspeita de IRA quando se desenvolve azotémia aguda, associada a isostenúria persistente ou concentração baixa da urina, tal como aconteceu com o Ozzy, cujos valores de ureia e creatinina estavam aumentados e a densidade urinária estava próximo dos valores isóstenúricos.^{1,2} A investigação inicial deve incluir o hemograma completo e bioquímica sérica, que além da azotémia pode revelar, hiperfosfatémia, acidose metabólica, hipocalcémia, hipo/hipercalcémia ou anemia. A urianálise revela baixa densidade urinária ou isostenúria e proteinúria, como no caso do Ozzy, mas também pode apresentar glicosúria. Embora neste caso o sedimento urinário não tivesse sido avaliado, podem estar presentes cilindros, eritrócitos, leucócitos ou bactérias. A cultura urinária pode revelar infecção bacteriana. A radiografia abdominal pode mostrar rins de tamanho normal a aumentado ou cálculos renais.¹ No Ozzy, esta não revelou qualquer anomalia no abdómen e não havia alterações a nível do tamanho, forma e radiopacidade dos órgãos, permitindo descartar a presença de corpos estranhos, obstrução e intussuscepção. A ecografia neste caso mostrava nefromegália e uma ligeira dilatação pélvica. A biópsia renal é indicada quando o seu resultado influencia a alteração da terapia ou prognóstico.⁴ Os testes de diagnóstico para patologias específicas devem ser realizados para certas causas de IRA, como é o caso do MAT para leptospirose.¹

A leptospirose é uma patologia zoonótica que tem uma grande distribuição mundial e maior prevalência em regiões geográficas de climas quentes e chuvosos.^{1,5} É causada pela *Leptospira spp*, uma bactéria com características gram-positivas e gram-negativas.¹ Existem mais de 250 serotipos patogénicos, adaptados a diferentes hospedeiros, reservatórios e ambientes. O desenvolvimento da vacina para uma determinada região geográfica depende do conhecimento dos serogrupos que habitualmente causam doença, pois a imunidade é específica para cada serogrupo. Antes da introdução da vacina bivalente para *L. icterohaemorrhagiae* e *L. canicola*, estes eram os serogrupos mais infectantes no cão. Outros serogrupos são suspeitos de provocar leptospirose no cão, nomeadamente, a *L. grippothyphosa*, *L. pomona*, *L. autumnalis* e *L. Bratislava*.⁵ Estas duas últimas em conjunto com *L. saxkobing* e *L. australis*, foram consideradas positivas na serologia do Ozzy, o que justifica a leptospirose, visto que o animal estava vacinado contra os dois principais serogrupos (Vanguard 7®).

A transmissão directa ocorre por contacto com urina, por via venérea ou transplacentária, através de mordeduras ou ingestão de tecidos infectados, visto que a bactéria

consegue penetrar mucosas ou lesões na pele. Indirectamente os animais podem ser infectados por contacto com o ambiente contaminado (solo, água, comida) com urina infectada. A água, nomeadamente águas estagnadas, é o meio de infecção mais comum, que favorece o crescimento do organismo. Os hospedeiros reservatórios (roedores, texugos, veados) podem ser portadores e excretar a leptospira durante longos períodos de tempo e não apresentarem sinais da doença. A *L. canicola* é o único serotipo em que o cão é o hospedeiro reservatório.¹

O período de incubação é cerca de 7 dias mas vai depender da dose infectante e do estado imunitário do hospedeiro.⁵ A *Leptospira* spp. multiplica-se nos túbulos renais e provoca uma nefrite aguda que pode progredir para nefrite crónica. É excretada na urina, sendo que baixas densidades urinárias são condições favoráveis à sua sobrevivência.¹ Quando há infecção do fígado, pode provocar hepatite, fibrose hepática e icterícia.⁵ Outros tecidos podem ser afectados como o sistema nervoso central, baço, pâncreas, olhos, tracto genital e endotélio vascular, causando conjuntivite, uveíte, aborto, infertilidade, hemorragia pulmonar e CID. Os sinais clínicos de leptospirose normalmente estão relacionados com a IRA, podendo também surgir febre ou icterícia mas são menos frequentes.^{1,5} O diagnóstico é muito importante pois os animais constituem um hospedeiro reservatório e a doença têm alto risco zoonótico. A sintomatologia, resultados do hemograma, bioquímica sérica e urianálise ao não serem específicos, tornam o diagnóstico bastante difícil, sendo necessário recorrer a outros exames. No hemograma é comum verificar-se neutrofilia, leucocitose e trombocitopénia, sendo que os parâmetros de coagulação estão alterados em animais severamente infectados.⁵ No caso do Ozzy, a intoxicação por AINE's era uma possível causa, mas o animal apresentava alterações no hemograma como leucocitose e neutrofilia, que indicavam a existência de uma possível causa infecciosa. A bioquímica sérica mostra alterações compatíveis com IRA (azotémia, hiperfosfatémia, acidose metabólica, hipocalcémia, hipo/hipercalcémia) mas também, elevação das enzimas hepáticas e ligeiro aumento da concentração de bilirrubina.^{1,5} O MAT é o teste mais comum para diagnosticar a leptospirose, porém a presença de anticorpos nem sempre significa a existência da doença pois este teste também detecta anticorpos vacinais. Os resultados deste teste são negativos na primeira semana de infecção, mas tornam-se positivos passado 1 semana, atingindo o seu pico às 3 ou 4 semanas. Por isso, um título elevado de MAT (≥ 800) para um serogrupo não vacinal e um título negativo ou baixo (≤ 400) para um serogrupo vacinal, associado a sinais clínicos de leptospirose, é normalmente sugestivo de infecção activa. Na história do Ozzy, a sintomatologia e possibilidade de contacto com roedores ou com águas estagnadas, levou à realização do MAT para *Leptospira* spp. A bactéria pode ser identificada na urina através do uso de um microscópio de fundo escuro, mas um resultado negativo não exclui a infecção. Por isso, em seguida, devem ser realizados outros exames como a cultura da bactéria e testes serológicos. O ideal é a identificação do microorganismo na

cultura de urina, sangue ou líquido cefalorraquidiano, mas o crescimento da *Leptospira spp* é difícil e muito demorado (semanas a meses). O PCR é outro meio de diagnóstico usado para detectar *Leptospira spp*, sobretudo na urina, onde a sua concentração é mais elevada. No entanto, o seu resultado é negativo no início do processo infeccioso ou após a terapia com antibióticos. A transmissão de leptospirose de cães para humanos é rara, em donos e veterinários. As medidas preventivas incluem lavar as mãos após contacto com o animal infectado e usar luvas para limpar urina infectada. A medida mais importante é a vacinação pois nem sempre é possível o controlo dos animais selvagens, os hospedeiros reservatórios.¹

O tratamento da IRA consiste em terapia específica para a causa, bem como terapia de suporte, tendo em conta a necessidade de fluidos e os desequilíbrios electrolíticos e ácido-base.⁴ O factor chave para uma fluidoterapia apropriada é a determinação da hidratação. Esta pode ser monitorizada através do peso do animal, pressão venosa central, grau de desidratação, pressão sanguínea arterial, hematócrito e proteínas totais.³ A produção de urina também deve ser monitorizada, para avaliar a presença de oligúria/anúria ou poliúria. O débito urinário é determinado através da colocação de um cateter urinário. Outros parâmetros podem ser monitorizados como a bioquímica sérica (ureia, creatinina, sódio, potássio, cloro e fosfato).^{3,4} No, entanto, no caso do Ozzy, apenas a azotémia foi monitorizada. A maioria dos animais com IRA estão desidratados devido às perdas gastrointestinais de fluido (vómito) e incapacidade de concentrar a urina, como o Ozzy.² Na rehidratação, o volume inicial de fluido deve ser administrado em 4 a 6 horas e é calculado com base no peso do animal e no grau de desidratação. Posteriormente, a manutenção da fluidoterapia deve ser feita administrando 44-66 ml/kg/d de fluido isotónico e poli-iónico (lactato de ringer ou NaCl 0.9%).⁴ Porém, o NaCl 0.45% com dextrose a 2.5%, é mais apropriado visto que tem baixa concentração de sódio, sendo importante em animais com hipernatrémia.³ Após a rehidratação, o valor do débito urinário deve ser de 2-5 ml/kg/h.⁴ Se o animal continuar com poliúria, devesse avaliar os desequilíbrios electrolíticos (hiponatrémia e hipocalémia) e ajustar a terapia, até que o débito urinário diminuía e a função renal e electrolítica estabilize. Opostamente, se o animal permanecer em oligúria ou anúria, pode usar-se um diurético como a furosemida, em bólus de 2 mg/kg e depois a 4-6 mg/kg/h se a dose inicial não resultar. O manitol a 20% pode ser usado como diurético osmótico, a uma dose em bólus de 0.5-1 mg/kg administrada lentamente durante 15-20 minutos. Com este tratamento a produção de urina deve aumentar em 1 hora.⁴ Animais com oligúria/anúria, têm tendência a desenvolver hipercalémia cujo controlo é conseguido através da administração de fluidos sem potássio como o NaCl 0.9%, sendo que nos casos mais graves (> 7-8 mEq/L) pode ser usada insulina, gluconato de cálcio ou bicarbonato de sódio. Normalmente, no controlo da acidose metabólica, não é necessário usar o bicarbonato de sódio, que só deve ser utilizado quando o pH sanguíneo é menor que 7.2 ou o

nível de bicarbonato é menor que 14 mEq/L após a rehidratação.² Assim que o animal atinge uma produção de urina normal, o volume de fluidos administrados deve diminuir. Isto deve acontecer nas seguintes situações: diminuição significativa de ureia e fosfato; controlo do vômito e diarreia; aumento do apetite do animal. Normalmente estas indicações não ocorrem antes dos 5-6 dias de tratamento e podem ser necessários 10 dias ou mais de tratamento. O fluido deve ser gradualmente reduzido em 25% todos os dias.² No caso do Ozzy o vômito foi controlado com ranitidina e metoclopramida, porém podem ser usados outros fármacos neste problema bastante comum.⁴ Para o tratamento da leptospirose é essencial o uso de antibióticos para eliminar a bacteriemia e deve ser iniciada rapidamente após a suspeita e antes da confirmação do diagnóstico. Na primeira fase de tratamento, o objectivo é inibir a multiplicação e a transmissão do organismo, e assim também diminuir o risco zoonótico e as complicações da infecção. Quando é possível a administração oral, é recomendado o uso de doxiciclina (5 mg/kg BID) ou de amoxiciclina (22 mg/kg BID). Animais com vômito, urémia, como no caso do Ozzy, e disfunção hepática são tratados com antibióticos injectáveis, sendo os escolhidos a ampicilina (22 mg/kg TID), a amoxiciclina (22 mg/kg BID) ou, como no presente caso, a penicilina G (25000-40000 U/kg IV BID).^{1,5} A finalidade da segunda fase do tratamento é eliminar o estado portador da infecção, ou seja, eliminar a possibilidade de excreção do organismo na urina. O fármaco de eleição quando a terapia oral é possível e não há comprometimento hepático, é a doxiciclina (5 mg/kg PO BID durante 3 semanas), tal como se verificou com o Ozzy, o que possibilitou a prescrição deste antibiótico na consulta de controlo.¹

O prognóstico do Ozzy para a IRA provocada por leptospirose é bom, sendo que 85% dos animais sobrevive.⁴ Outros dados que permitiram avaliar o prognóstico foram a resposta à fluidoterapia e aos antibióticos, durante o internamento.

Bibliografia:

1. Ettinger SJ, Feldman EC (2009) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7º Ed, Elsevier Saunders, Chapters 40, 198, 309.
2. Grauer GF (2009) "Chapter 44 – Acute Renal Failure and Chronic Kidney Disease" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4º Ed, Mosby, 645-653.
3. Langston C (2008) "Managing Fluid and Electrolyte Disorders in Renal Failure" **Veterinary Clinics of North America** 38, 677–697.
4. Ross L (2011) "Acute Kidney Injury in Dogs and Cats" **Veterinary Clinics of North America** 41, 1–14.
5. Sykes JE, Hartmann K, Lunn KF, Moore GE, Stoddard RA, Goldstein RE (2011) "ACVIM Small Animal Consensus Statement on Leptospirosis: Diagnosis, Epidemiology, Treatment, and Prevention" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 25, 1–13.

Caso clínico nº 2: Neurologia

Identificação do animal: O Milo era um canídeo macho, orquiectomizado, de raça Pastor Alemão, com 2 anos de idade e 30 kg de peso.

Anamnese e motivo da consulta: O Milo estava vacinado e desparasitado, comia uma dieta de elevada qualidade dividida em duas refeições diárias e tinha livre acesso à água. Vivia numa zona rural em Peterborough (Reino Unido), numa casa com jardim, sem contacto com outros animais e sem acesso a lixos ou tóxicos. Nunca tinha viajado. Na sua história clínica constava uma orquiectomia e havia sofrido cerca de 8 crises convulsivas, num espaço de 2 meses, com 2 semanas de intervalo entre crise, sendo que chegaram a ocorrer 2 num só dia. Segundo os donos, cada ataque durava cerca de 1 a 2 minutos e antes de ocorrer o Milo ficava agitado e vocalizava, ou então estava em repouso. Durante o ataque, o Milo ficava em decúbito lateral, o tônus muscular aumentava, tinha movimentos involuntários de pedalar e hipersalivava mas não urinava, nem defecava. Depois do ataque, ficava desorientado e com ataxia durante cerca de 20 minutos. No primeiro episódio convulsivo, o Milo foi observado pelo seu médico veterinário, que lhe realizou um hemograma completo e bioquímica sérica. O hemograma estava normal mas na análise bioquímica foi detectado um ligeiro aumento da CK (269.5 U/L; valores referência: 20.0-225.0) ácidos biliares pré-prandiais aumentados (11.8 µmol/L; valores de referência: 0.1-5.0) e o cálcio diminuído (2.04 mmol/L; valores de referência: 2.45-3.10). O caso foi referido para investigação ao *The Queen's Veterinary School Hospital*. Em relação às restantes perguntas por sistemas não havia qualquer anomalia.

Exame de estado geral: O Milo tinha uma atitude e temperamento normais. Os movimentos respiratórios eram profundos, regulares, ritmados, de tipo costo-abdominal, com relação inspiração:expiração de 1:1.3 e frequência de 16 rpm. A frequência do pulso era 128 ppm e este era forte, regular, ritmado, bilateral, simétrico e sincrónico. A condição corporal era normal. O grau de desidratação menor que 5% e as mucosas oral e ocular estavam húmidas e rosadas, com TRC inferior a 2 segundos. A temperatura rectal era 38°C. Os gânglios linfáticos, palpação abdominal, auscultação cardio-pulmonar, pele, olhos, ouvidos e boca não apresentavam anomalias.

Exame neurológico: Estado mental, postura, marcha, reacções posturais, reflexos miotáticos, pares cranianos e sensibilidade, sem alterações.

Localização da lesão: Córtex cerebral

Diagnósticos diferenciais: Epilepsia idiopática; Epilepsia secundária ou sintomática a várias causas: vasculares - tromboembolismo cerebral e hemorragia cerebral; inflamatórias/infecciosas - víricas (esgana), parasitárias (Toxoplasma, Neospora, Babesia), Riquetsias (Erlíquia), fúngicas (Blastomyces, Histoplasma); traumáticas; toxicológicas: organofosforados, chumbo, etilenoglicol; imunomediadas - meningoencefalite granulomatosa

neoplásicas - linfoma, meningioma; Epilepsia reactiva: insuficiência renal, insuficiência hepática, hipo/hipernatrémia, hipocalcémia, hipoglicémia. Epilepsia provavelmente sintomática

Exames complementares: Hemograma completo: normal. Ionograma: cálcio 2.7 mmol/L (2.45-3.10) e restantes valores normais; Bioquímica sérica: normal; glicose: 4.1 mmol/L (3.4-5.6); ácidos biliares (pré-prandiais): 1 µmol/L (0.1-5.0); ácidos biliares (pós-prandiais): 2 µmol/L (0-20); Ressonância magnética cerebral: T1 e T2 weighted sagital e transversal sem alterações (ver Imagens 1 e 2, Anexo II); LCR (cisterna magna): aspecto macroscópico: transparente e incolor; proteínas 0.16 g/l (0.0-0.25); células nucleadas 1.0/µl (0.0-8.0); citologia: sem pleiocitose evidente, presença de alguns eritrócitos; sem sinais de inflamação/infecção.

Diagnóstico: Epilepsia idiopática

Tratamento: Fenobarbital (3 mg/kg PO BID)

Acompanhamento: Foi explicado aos donos que esta doença tem que ser controlada com fármacos a longo prazo, muito provavelmente, durante toda a vida do animal. Os donos foram aconselhados a dirigirem-se ao médico veterinário habitual, 2 semanas após o tratamento inicial com fenobarbital. Na consulta, deveriam ser monitorizados os ataques e os níveis de fenobarbital no sangue, para fazer acertos na dose ou adicionar outros fármacos ao tratamento, se necessário.

Discussão: Ataques convulsivos, como os relatados pelo dono do doente deste caso clínico, constituem acontecimentos anormais, não específicos e paroxísticos, considerados dos problemas neurológicos mais comuns na clínica de animais de companhia (0.5 -5.7%).^{1,5} A excessiva ou hipersincrónica actividade neuronal no córtex cerebral, leva à ocorrência deste distúrbio. A patofisiologia, multifactorial, é explicada pelo desequilíbrio entre os neurotransmissores inibitórios (GABA) e excitatório (glutamato e aspartato), mas também pode ser devida a mutações genéticas funcionais nos canais de cálcio, que levam à entrada de sódio em excesso, bloqueio da saída de potássio ou alteração do fluxo de cálcio.

Na abordagem inicial a estes casos é necessária a descrição do ataque, de modo a classifica-lo. A informação fornecida pelos donos na anamnese deve então permitir distinguir o ataque convulsivo do não convulsivo (síncope, miastenia gravis, disfunção vestibular periférica, episódios de encefalopatia, comportamentos anormais, dor cervical).^{4,5} O ataque é constituído por 4 fases, o pródromo, aura, ictus e pós-ictus. O pródromo é a fase que antecede o ataque, em que o animal pode mostrar comportamentos anormais (agitação, procura do dono, vocalização), dias ou horas antes do ataque, embora nem sempre seja identificada pelos donos. A aura é a manifestação inicial do ataque, podendo durar minutos a horas. No caso do Milo, a aura era caracterizada pelo seu estado agitado e vocalização. O ictus é a fase do ataque, que ocorre em segundos a minutos. Após o ataque segue-se a fase de recuperação, pós-ictus, que pode durar minutos a dias. O Milo apresentava desorientação e ataxia durante

cerca de 20 minutos, mas outros comportamentos anormais, como agitação, surdez, cegueira, podem ser visualizados.⁵ Os ataques podem ser classificados como isolados, agrupados (2 ou mais crises em 24 horas) ou contínuos (*status epilepticus*), podendo ainda ser focais ou generalizados. O *status epilepticus* define-se como um estado de actividade epiléptica contínua, com mais de 30 minutos, ou como, a ocorrência repetida de ataques sem possibilidade de recuperação inter-ictal.⁴ As crises focais são caracterizadas por sinais motores, autónomos e comportamentos anormais de qualquer parte do corpo, dependendo da região do córtex cerebral afectada.⁵ Contrariamente, os ataques generalizados afectam todo o córtex cerebral e dividem-se em tónico-clónicos, mioclónicos, atónicos ou ausentes.⁴ As crises do Milo foram consideradas agrupadas (2 ataques por dia), generalizadas tónico-clónicas, pois o animal ficava em decúbito lateral, sem nunca perder a consciência e manifestava aumento do tônus muscular, movimentos involuntários de pedalar e hipersalivava. Os ataques podem ainda ser recorrentes, durante um período de tempo, ou ocorrer como um acontecimento isolado, independentemente da causa. As crises do Milo recorriam cada 2 semanas, num espaço de 2 meses, pelo que o animal foi considerado como sofrendo de epilepsia. Foi elaborada uma lista de diagnósticos diferenciais com as 4 etiologias mais prováveis de ataques epilépticos no Milo: epilepsia idiopática, epilepsia secundária ou sintomática a várias causas, epilepsia reactiva e epilepsia provavelmente sintomática. Esta última, considerada importante porque permite compreender que alguns animais sejam refractários à terapia com anti-epilépticos, estando associada aos casos fortemente suspeitos de patologia cerebral cuja causa não chega a ser identificada. Estas podem dever-se a traumatismo craniano anterior com sinais imagiológicos normais, ataques pós-encefálicos com desenvolvimento tardio, situações de hipóxia ou problemas vasculares cerebrais consequentes a uma anestesia ou parto. A epilepsia reactiva é uma reacção do cérebro a um distúrbio sistémico que pode ser devido a insuficiência orgânica (hepática, renal), desequilíbrios electrolíticos (hipo/hipernatrémia, hipocalcémia) e energéticos (hipoglicémia). No caso do Milo, na primeira abordagem clínica, os valores dos ácidos biliares pré-prandiais estavam aumentados e o cálcio diminuído o que não permitiu descartar de imediato uma causa metabólica. No entanto, a normalidade destes parâmetros aquando da sua reavaliação, assim como concentrações séricas normais das enzimas hepáticas e da ureia, da creatinina, da glucose e dos vários iões avaliados no ionograma, levaram a que as causas de epilepsia reactiva fossem descartadas. A epilepsia secundária ou sintomática é provocada por patologias estruturais no córtex cerebral.⁴ As causas mais frequentes nos cães são as listadas na descrição do caso. Nos animais jovens as causas mais frequentes são estruturais, associadas a problemas de desenvolvimento, infecciosas e tóxicas. Nos idosos (> 7 anos), o aparecimento de neoplasias intracranianas e distúrbios vasculares são as causas mais comuns.^{4,5} O Milo não tinha história de trauma ou acesso a tóxicos, sendo que estas causas

eram muito pouco prováveis. A ausência de alterações no LCR, associada à ausência de outros sinais clínicos, permitiu descartar as causas imunomediadas, víricas, parasitárias, fúngicas e por riquetsias. A RM é recomendada em animais idosos, devido às causas que mais frequentemente acometem este grupo etário, tendo, apesar dos 2 anos de vida do Milo, sido realizada neste caso o que permitiu descartar as causas imunomediadas, vasculares e neoplásicas. Em consequência, não tendo sido identificada nenhuma causa que justificasse os ataques epilépticos do Milo, a epilepsia idiopática foi considerada como diagnóstico final. Este é o tipo de epilepsia mais comum em cães, sobretudo com idades entre os 1 e 5 anos e com o exame neurológico normal no período interictal, condições que se verificavam no presente caso clínico.⁴ Os ataques ocorrem espontaneamente, maioritariamente à noite, quando o animal está a dormir ou em repouso, sendo que em alguns pacientes, estímulos específicos como barulhos, podem provocar os ataques. Inicialmente, os ataques ocorrem com pouca frequência, mas sem tratamento adequado, a tendência é para aumentar.⁵

O tratamento é indicado em animais em que se verifique um ou mais ataques por mês, história de *status epilepticus*, ataques mais frequentes ou graves, e diminuição da qualidade de vida.² Quanto mais cedo for iniciado, maior será a probabilidade de êxito com recurso à monoterapia.³ Contudo, a comunicação com o dono, é o factor mais importante para o controlo da epilepsia.² É necessário que o dono entenda que a epilepsia é uma patologia sem cura, cujo tratamento pode ser para toda a vida, e o sucesso deste nem sempre implica o desaparecimento dos ataques, mas ocorre em 22% dos casos, sendo que a sua atitude no cumprimento do tratamento também poderão influenciar a resposta ao tratamento e o tempo de vida do seu animal.^{1,2} A frequência aceitável de ataques não é passível de ser definida pois vai depender da sua gravidade e das alterações de comportamento no pródrómo e pós-ictus.² O tratamento ideal é aquele que elimina os ataques com o mínimo de efeitos secundários.³

O fenobarbital (FB) é um dos fármacos escolhidos para iniciar a monoterapia. Os mecanismos de acção consistem em aumentar a resposta dos neurónios ao GABA, diminuir os efeitos excitatórios do glutamato e o fluxo de cálcio nos neurónios.⁵ O Milo foi tratado com uma dose oral de 3 mg/kg BID, sendo esta a dose considerada necessária para controlar os ataques. Os donos foram aconselhados a levar o animal à consulta 2 semanas após o início do tratamento, pois o tempo de semi-vida do FB é longo (40 a 90 horas) e demora 7 a 14 dias a atingir a concentração sérica terapêutica. Tal significa que este fármaco só é eficaz após este período de tempo, sendo que também os efeitos secundários acontecem mais frequentemente nesta fase, embora possam posteriormente desaparecer.² Os efeitos secundários mais comuns são sedação, poliúria, polidipsia, polifagia, ataxia e aumento da FA.^{2,5} Com menos frequência pode ocorrer hepatotoxicidade, trombocitopenia, neutropenia, anemia e dermatite necrótica superficial.^{2,4} Inicialmente, a dose é calculada segundo o peso do animal, mas os ajustes

seguintes são dependentes da concentração sérica do FB.⁴ Logo, esta deve ser avaliada após 14 dias de tratamento e cada vez que a dose for modificada.² Posteriormente a monitorização é feita a cada 3-6 meses ou aos 14, 45, 90, 180 e 360 dias após o início do tratamento.^{2,4} É recomendado recolher as amostras de manhã, em jejum e antes da dose de FB. O ajuste da dose, tem como objectivo melhorar a resposta ou diminuir os efeitos secundários.⁴ Este ajuste é feito usando a seguinte formula: nova dose oral (mg) = (concentração sérica desejada/concentração sérica actual) x dose diária actual (mg). A concentração sérica de FB mais eficaz e segura está entre os 15 e 45 µg/ml, porém alguns animais só respondem quando a concentração é pelo menos 25 µg/ml.^{2,4} O risco de hepatotoxicidade aumenta quando a concentração é maior que 35 µg/ml.² Está descrito que a cada 6-12 meses, a bioquímica sérica seja monitorizada, nomeadamente os ácidos biliares e ALT.³ No caso de Milo, não foi possível fazer o acompanhamento do caso, mas se os ataques não fossem controlados com uma concentração sérica de FB de 25-35 µg/ml e/ou os efeitos secundários não fossem tolerados, seria necessário adicionar outro fármaco ao plano de tratamento.²

O brometo de potássio (BP), é o fármaco normalmente associado ao FB, mas pode também iniciar a monoterapia.² O mecanismo de acção do BP reside na hiperpolarização das membranas dos neurónios depois de atravessar os canais de cloro.⁵ A sua excreção é renal, por isso animais com patologia hepática beneficiam do uso do BP. A dose recomendada para monoterapia é 20 mg/kg BID e 15 mg/kg BID quando combinado com o FB. O BP é bem tolerado e seguro para os animais, mas pode provocar alguns efeitos secundários como vómitos, ataxia, poliúria, polidipsia, polifagia e pancreatite aguda.² Alterações de comportamento, como agitação e irritabilidade, estão também descritas com o uso deste fármaco e estão associadas com a dose.⁴ O tempo de semi-vida (24 horas) do BP é maior que no FB, sendo que quando se altera a dose, demora cerca de 3 a 6 meses até que a concentração sérica estabilize. Porém, 1 mês e 3 meses após o início da terapia com BP, deve ser medida a concentração sérica para assegurar que a dose está próxima da correcta.² Os níveis terapêuticos de BP são entre 1000 e 3000 µg/ml.² Quando usado em associação com o FB, as concentrações séricas recomendadas são 2000 µg/ml e 25 µg/ml, respectivamente.⁴ Quando a concentração sérica de FB ou BP necessita de ser rapidamente aumentada, como naqueles animais sem qualquer tratamento para os ataques, que foram recentemente tratados para *status epilepticus*, que têm elevada frequência de ataques ou que se apresentam com ataques agrupados, estão estabelecidos protocolos que devem ser usados. O protocolo com o FB consiste no seguinte: enquanto o animal estiver internado, administrar 3 mg/kg IV a cada 30 minutos até perfazer uma dose de 20 mg/kg; reduzir a dose para 3 mg/kg IV a cada 6 horas durante 24 horas; reduzir a dose para 3 mg/kg PO BID para continuar o tratamento em casa. No caso do BP, administrar 125 mg/kg/dia PO durante 5 dias, e depois 20 mg/kg BID ou

alternativamente, internar o animal e administrar 100 mg/kg PO QID durante 24 horas, interrompendo se o animal ficar obnubilado.²

Em pacientes com farmacoresistência ao FB e/ou BP, a terapia com vários fármacos deve ser evitada. Por isso, a concentração sérica destes deve estar no limite máximo recomendado antes de se associarem outros anti-epiléticos. Um 3º fármaco pode ser adicionado à terapia, mas a eficácia é baixa. O levetiracetam, gabapentina e zonisamida podem ser usados como 2º ou 3º fármaco no tratamento com FB e/ou BP.² O levetiracetam é um neuroprotector que actua inibindo as correntes eléctricas dos canais de cálcio e melhora a acção do GABA e dos canais de glicina, diminuindo a frequência de ataques.⁵ A sedação é um dos efeitos secundários, mas estes normalmente são raros. A dose recomendada é de 10 a 20 mg/kg TID ou QID.² O tempo de semi-vida (3-6 horas) é curto e a sua eficácia dura 6 meses. A gabapentina é um análogo do GABA, metabolizado maioritariamente pelo rim mas também pelo fígado, que provoca moderada sedação e ataxia. O tempo de semi-vida é muito curto e a dose oral deve ser de 10 mg/kg TID.² A zonisamida tem mecanismos de acção que influenciam os canais de cálcio, sódio e cloro, impedindo a propagação da descarga epilética e a actividade do foco epileptogénico.^{4,5} É metabolizada pelo fígado e os efeitos secundários incluem ataxia, sedação e inapetência. O tempo de semi-vida é de 15 horas.^{2,4} A dose recomendada é de 10 mg/kg BID.² A dose de FB deve ser reduzida em 25% quando combinado com a zonisamida.⁴

O estilo de vida, atitude e situação financeira do dono podem influenciar o tempo de vida e o tratamento do animal.¹ Porém, a esperança média de vida é de 6 anos em animais com epilepsia idiopática e a resposta ao tratamento é favorável, visto que apenas 25% dos casos não respondem à terapia.^{1,3} Tendo em conta estes factores, é possível que o caso do Milo tenha bom prognóstico.

Bibliografia

1. Arrol L, Penderis J, Garosi L, Cripps P, Gutierrez-Quintana R, Gonçalves R (2012) "Aetiology and long-term outcome of juvenile epilepsy in 136 dogs", *Veterinary Record* doi: 10.1136/vr.100316.
2. Chandler K (2011) "Treatment and monitoring of epilepsy in dogs", *In Practice* 33, 98–104.
3. Chang Y, Mellor DJ, Anderson TJ (2006) "Idiopathic epilepsy in dogs: owners perspectives on management with phenobarbitone and/or potassium bromide" *Journal of Small Animal Practice* 47, 574–581
4. Podell M (2004) "Seizures" In Platt SR, Olby NJ (Eds.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, 3ºEd, pp. 97-112.
5. Thomas WB, Dewey CW (2008) "Seizures and Narcolepsy" *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology*, 2º Ed, Wiley-Blackwell, pp. 237-252.

Caso clínico nº3: Oncologia

Identificação do animal: A Sadie era um canídeo fêmea, inteira, de raça Labrador Retriever com cerca de 6 anos e 26.7 kg de peso.

Motivo da consulta: Nódulo cutâneo no membro pélvico esquerdo (MPE).

Anamnese: A Sadie estava apenas desparasitada. A sua dieta consistia em carne crua de coelho ou galinha e tinha livre acesso à água. Vivia em Peterborough (Reino Unido), numa zona rural, com acesso ao exterior privado e público, e nunca tinha viajado. Tinha contacto com dois cães, também desparasitados e saudáveis, e não tinha acesso a lixos. No final de Outubro de 2010, tinha-lhe sido diagnosticado um nódulo cutâneo localizado no MPE, mais exactamente, na face cranial do 1/3 médio da perna. Na altura realizou a excisão cirúrgica do nódulo que, pela análise histopatológica, revelou ser um mastocitoma cutâneo de grau II, motivo pelo qual o caso foi referido para consulta oncológica. Nesta observou-se um aumento do gânglio linfático poplíteo esquerdo que, por citologia aspirativa por agulha fina (CAAF), revelou a presença de metástases. A Sadie foi tratada com radioterapia durante quatro semanas, no local de excisão do nódulo cutâneo e no gânglio linfático poplíteo. Durante o tratamento a Sadie não apresentou quaisquer efeitos secundários, apenas alopecia na zona irradiada, sendo que o tratamento foi considerado bem sucedido. Aconselhou-se uma consulta de controlo três meses depois, à qual o dono não compareceu. Um ano depois (Janeiro de 2012) a Sadie foi levada à consulta devido ao aparecimento de um novo nódulo, há 2 semanas, localizado lateralmente à cicatriz de onde foi retirado o nódulo anterior. Tratava-se de um nódulo firme, bem delimitado, com cerca de 2 cm de diâmetro e ligeiramente móvel. Os tecidos adjacentes ao nódulo estavam edemaciados. Em relação às restantes perguntas, dirigidas aos vários sistemas, não havia qualquer anomalia.

Exame de estado geral: A Sadie tinha uma atitude e temperamento normais. Os movimentos respiratórios eram profundos, regulares, ritmados, de tipo costo-abdominal, com relação inspiração:expiração de 1:1.3 e frequência de 28 rpm. A frequência do pulso era 88 ppm e este era forte, regular, ritmado, bilateral, simétrico e sincrónico. A condição corporal era normal. O grau de desidratação era menor que 5% e as mucosas oral e ocular estavam húmidas e rosadas, com TRC inferior a 2 segundos. A temperatura rectal era 39.1°C. Os gânglios linfáticos, palpação abdominal, auscultação cardio-pulmonar, pele, olhos, ouvidos e boca não apresentavam anomalias.

Lista de problemas: Nódulo cutâneo no MPE.

Diagnósticos diferenciais: Neoplasia (mastocitoma, lipoma), Pioderma profunda (bacteriano, fúngico, parasitário).

Exames complementares: CAAF: elevada celularidade com boa preservação das células; presença de alguns eritrócitos e grânulos púrpura; elevado número de mastócitos de tamanho

médio, com grânulos citoplasmáticos uniformes e abundantes de cor púrpura. Não foi atribuída classificação histológica.

Diagnóstico: Mastocitoma cutâneo

Tratamento e evolução: A Sadie foi tratada inicialmente com prednisolona 1 mg/kg PO, BID durante 3 dias e depois PO, SID durante 4 dias, para diminuir o edema dos tecidos adjacentes ao tumor e planejar o tratamento mais apropriado. Na semana seguinte, a Sadie voltou à consulta sendo que o edema tinha desaparecido e o nódulo diminuíra de tamanho para 1 cm de diâmetro. A radioterapia foi discutida como uma opção de tratamento mas a proximidade com o tecido anteriormente irradiado aumentava o risco de necrose dos tecidos moles e ósseos dessa área. Por isso optou-se pela quimioterapia, que consistiu em clorambucil 2 mg/m² PO, SID durante 25 dias e prednisolona 0.5 mg/kg QOD. Passadas 3 semanas, na consulta de controlo, a Sadie não apresentava efeitos adversos à quimioterapia e o nódulo estava reduzido a uma área edemaciada, que apenas era perceptível à palpação. Foi colhido sangue para hemograma que revelou resultados normais. O tratamento médico foi continuado com clorambucil 2 mg/m² PO, SID durante 2 meses e prednisolona 0.5 mg/kg QOD. Foi recomendado que a Sadie voltasse à consulta de controlo passados 2 meses de tratamento.

Discussão: O mastocitoma é a neoplasia cutânea mais comum em cães (16 – 21%) e provavelmente, a mais difícil de abordar na prática clínica, devido às diversas formas em que se apresenta, ao comportamento biológico imprevisível e ao difícil controlo terapêutico. Ocorre maioritariamente em cães idosos, embora também possa afectar animais mais jovens. As raças Boxer, Bull Mastiff, Boston Terrier que têm como antepassado o Bulldog estão mais predispostas. No entanto, existem outras raças com tendência para desenvolver esta neoplasia: Labrador Retriever, Golden Retriever, Shar Pei, Weimaraner, Schnauzers e Beagles. Embora o sexo do animal não tenha qualquer relevância nesta neoplasia, num estudo verificou-se que fêmeas tratadas com quimioterapia têm um prognóstico mais favorável que machos.¹ Esta neoplasia tem origem na derme e no tecido subcutâneo, sendo que o tronco é o local mais comum (50 – 60%), seguindo-se os membros (25%), local de apresentação do presente caso, e menos frequentemente, a cabeça e o pescoço, bem como, a conjuntiva, glândula salivar, nasofaringe, laringe, cavidade oral e tracto gastrointestinal.⁵ Estes locais de apresentação, fazem com que normalmente o motivo da consulta seja devido ao tumor primário e raramente devido a sintomatologia sistémica.¹ Durante o exame físico, é necessário que o médico veterinário seja cuidadoso, sobretudo na manipulação do mastocitoma, pois pode estimular a desgranulação dos mastócitos, com consequente libertação de histamina, heparina e outras aminas vasoactivas capazes de provocar eritema e edema nos tecidos adjacentes (sinal de Darier), mas também síndromes paraneoplásicas que constituem um problema no controlo do mastocitoma.^{4,5} Estas manifestam-se por edema e ulceração no local do

mastocitoma, atraso na cicatrização, alteração da coagulação (aumento do tempo de coagulação), hipotensão e ulceração gastrointestinal.¹ O mastocitoma pode ter diversas apresentações clínicas, logo qualquer nódulo cutâneo pode ser um mastocitoma, independentemente da forma. A maioria são solitários mas 11 – 14 % dos animais têm múltiplas lesões. O grau de diferenciação histológica está normalmente relacionado com a aparência clínica da neoplasia. A Tabela 1, Anexo III, mostra os 3 graus histológicos classificados pelo sistema de Patnaik: mastocitoma bem diferenciado (grau I), intermediário (grau II) e indiferenciado (grau III). Uma massa solitária de 1-4 cm de diâmetro, crescimento lento (menos de 6 meses), não ulcerada e com alopecia, é normalmente compatível com mastocitoma bem diferenciado. Opostamente, mastocitomas indiferenciados, apresentam-se como massas de crescimento rápidos por vezes ulceradas, com sinais de edema, inflamação e pequenos nódulos satélite nos tecidos adjacentes.⁵ No caso da Sadie, o nódulo cutâneo apresentava algumas características de mastocitoma bem diferenciado (nódulo com 2 cm de diâmetro e bem delimitado) e mastocitoma indiferenciado (nódulo com 2 semanas e edema nos tecidos adjacentes), ou seja gozava de uma aparência que se encontrava entre o grau I e o III, ou seja, de um mastocitoma intermediário, o que estava de acordo com a classificação histológica decorrente da primeira abordagem ao caso.⁵ O mastocitoma visceral é outra apresentação clínica, mas está sempre associado a um mastocitoma primário indiferenciado.⁴

O mastocitoma pode então ser confundido com outras patologias nodulares que têm origem na derme e no tecido subcutâneo, o que levou a que neste caso, apesar da história apoiar um provável diagnóstico de mastocitoma, fossem listados outros diagnósticos diferenciais, nomeadamente o de lipoma. O diagnóstico inicial de mastocitoma é feito através de CAAF, abordagem que foi seguida neste caso. Na citologia, são visualizados mastócitos como células redondas, de tamanho pequeno a médio, com grânulos citoplasmáticos púrpura uniformes e abundantes. Por vezes, os grânulos não coram com o Diff-Quick e os mastócitos adquirem uma aparência de “ovo estrelado”, semelhante aos macrófagos ou a células epiteliais. Quando isto acontece é necessário realizar uma coloração Wright-Giemsa para corar os grânulos, mas o diagnóstico tem que ser confirmado pela análise histológica que também permite classificar o grau do mastocitoma.^{1,5} A CAAF deve também ser realizada quando há alterações nos gânglios linfáticos regionais e durante ecografia abdominal (fígado e baço), pois os gânglios linfáticos regionais, baço, fígado ou outros órgãos, são os locais preferenciais para ocorrer metastização.^{1,4} A radiografia torácica, é o meio de diagnóstico menos significativo pois o mastocitoma não metastiza para os pulmões.² Em mastocitomas bem diferenciados a percentagem de metastização é muito baixa (menor que 10%) e em graus indiferenciados é alta (55 – 96%). Em graus intermediários a metastização é moderada a baixa. No entanto, a metastização em função do grau ainda não está totalmente clarificado nesta neoplasia.⁴

Idealmente, a primeira abordagem terapêutica deve ser a cirúrgica.¹ Na maioria dos mastocitomas (grau I e II) é possível controlar e remover com margens laterais de 2 cm e margens profundas, sendo por vezes necessário remover tecido muscular. As margens devem ser avaliadas histologicamente para assegurar a completa excisão.^{1,5} Contudo, a remoção completa pode não ser possível quando a localização é num membro.⁵ Nestes casos, deve realizar-se uma biopsia antes de avançar com qualquer tratamento.¹ Quando não é possível a excisão completa, uma das alternativas de tratamento é a amputação, que garante a excisão com margens amplas, mas o resultado final não é funcionalmente satisfatório.⁵ A radioterapia pode ser usada isolada mas é mais eficaz em conjunto com a cirurgia, o que leva a 1-2 anos de remissão em 81-95% dos casos, estando ainda recomendada para diminuir o tamanho do mastocitoma antes da cirurgia e como medida profilática, nos gânglios linfáticos regionais sem alterações.^{4,5} No caso da Sadie, recorrendo a um tratamento combinado por cirurgia e radioterapia, foi observado como período de remissão 1 ano, durante o qual os proprietários não compareceram ao controlo que se recomenda segundo o seguinte esquema: reavaliação 1 mês após a terapia definitiva, em seguida, a cada 3 meses durante 1,5 anos, seguindo-se um controlo bianual. A quimioterapia é usada para controlar mastocitomas disseminados, mastocitomas indiferenciados cuja excisão cirúrgica não é possível e mastocitomas múltiplos.^{1,4} É também recomendada como adjuvante após cirurgia ou radioterapia, como no caso da Sadie. A prednisolona e clorambucil foram os fármacos escolhidos, sendo este protocolo diferente dos habitualmente usados. A vantagem que me foi apresentada para este protocolo é a obtenção de resultados que incluem uma elevada remissão e período de sobrevivência, e baixa toxicidade.⁴ A prednisolona é um anti-inflamatório e anti-prurítico, que promove a diminuição do mastocitoma, pois inibe a produção de factores de crescimento e citocinas, e a formação de grânulos. É usada individualmente apenas para promover a redução do mastocitoma antes da excisão cirúrgica ou radioterapia.^{1,4} O clorambucil é um agente alquilante usado em diversas neoplasias de células redondas (p.ex. linfoma), que tem baixa toxicidade, baixo custo e pode ser usado por via oral. O protocolo utilizado foi o seguinte: inicialmente prednisolona 40 mg/m² PO SID, durante 14 dias, reduzindo a dose para 20 mg/m² PO QOD, em combinação com clorambucil 5 mg/m² PO QOD. O tratamento cessa em 6 meses quando o mastocitoma desaparecesse, caso contrário é contínuo. Quando os animais são submetidos a este protocolo é necessário fazer controlos 2 semanas após o seu início e depois mensalmente. A cada mês deve ser feito um controlo hematológico, nomeadamente devido à mielossupressão (neutrófilos) e toxicidade. O tratamento da Sadie foi realizado com base neste protocolo e apesar de ser ainda um protocolo experimental teve bastante sucesso. Os protocolos normalmente usados estão descritos na Tabela 3, Anexo III.⁴ Além da prednisolona, a vinblastina (VBL) e lomustina (CCNU), são os fármacos mais utilizados em quimioterapia.

Animais com mastocitomas indiferenciados e tratados com prednisolona/VBL, têm um período de sobrevivência de 331 dias e 45% tem possibilidade de viver 1-2 anos.¹ A desvantagem desta terapia é a sua toxicidade em 12 a 28% dos casos.³ A VBL e CCNU são usadas em conjunto ou isoladas para mastocitomas múltiplos e metastáticos. A CCNU usada sozinha permite controlar metástases regionais de mastocitomas intermediários. Em conjunto com a VBL é bastante útil em mastocitomas indiferenciados e múltiplos.¹ A CCNU tem uma toxicidade mais elevada (40%).³ A VBL/ciclofosfamida/prednisolona tem uma toxicidade moderada (31%), mas uma taxa de resposta ao tratamento de 78% em animais com metástases.^{3,4} Apesar de haver diversos protocolos, ainda não foi descoberto o ideal. Por vezes, é recomendado o tratamento das síndromes paraneoplásicas mediante inibição de alguns efeitos da histamina com difenidramina (2-4 mg/kg PO TID) e cimetidina (4 mg/kg PO TID) ou ranitidina (2 mg/kg BID). O omeprazol (0.5-1 mg/kg PO SID) também pode ser usado pois tem mais tempo de acção e é mais potente que a cimetidina. Se houver sinais de ulceração gastrointestinais, é usado sucralfato (0.5-1.0 g PO TID) e ocasionalmente misoprostol (3 µg/kg PO TID).¹

O prognóstico é normalmente avaliado pelos seguintes parâmetros: grau histológico, estado clínico, localização do tumor, grau de crescimento, recorrência, sinais sistémicos e raça.⁵ Deste conjunto, o grau histológico é o mais importante, pois consegue prever o tempo de sobrevivência e o comportamento biológico e clínico do mastocitoma. Os animais com mastocitomas bem diferenciados (80 – 90%) e moderadamente diferenciados (75%) têm um longo período de sobrevivência após a excisão cirúrgica completa.^{1,5} O oposto ocorre nos mastocitomas indiferenciados, em que os animais morrem no espaço de 1 ano, devido à recorrência da neoplasia ou metástases.¹ Ao avaliar o estado clínico (Tabela 3, Anexo III), animais com estado 0-I têm melhor prognóstico que animais em estado III-IV. O período de sobrevivência não se altera entre animais com um nódulo ou vários, mas é menor em nódulos de crescimento rápido e maior nos de crescimento lento.^{1,5} Relativamente à localização, mastocitomas em áreas mucocutâneas são considerados indiferenciados e com mau prognóstico.¹ Quando ocorrem sinais sistémicos a nível do tracto gastrointestinal (vómito com sangue, anorexia, melena e dor abdominal), estes estão associados a mastocitomas de grande extensão ou disseminados, e de pior prognóstico.^{1,5} Os Boxers têm um melhor prognóstico que outras raças pois têm mastocitomas menos agressivos.⁵ Esta raça, em conjunto com Golden Retriever, Labrador Retriever e Weimaraner, apresentam frequentemente múltiplos mastocitomas.¹ A recorrência do mastocitoma após a excisão cirúrgica tem um prognóstico mais reservado, sobretudo em intermediários, com uma probabilidade de recorrer de 23%.^{1,4,5} Por isso, é importante que a abordagem terapêutica do primeiro mastocitoma seja agressiva de modo a evitar a recorrência e a prolongar a vida do animal. Outros parâmetros para definir o prognóstico, têm vindo a ser usados, nomeadamente para avaliar o grau de proliferação

celular.⁵ A presença elevada de regiões nucleares organizadas argirofílicas (AgNORs) na histologia, permite prever um mau prognóstico no pós-cirúrgico.^{1,3} O antígeno nuclear de proliferação celular (PCNAs) serve para prever a recorrência e metástases.³ O Ki-67, é elevado em animais com mastocitomas mais agressivos e pode fazer a distinção entre mastocitomas grau II benignos e malignos. O índice mitótico (IM) é a quantificação das figuras mitóticas na histologia e é mais fácil de determinar que a AgNORs e Ki-67. Tal como estes, está directamente relacionado com o grau histológico e aumenta em mastocitomas grau III. Os animais com mastocitomas grau II, que têm um IM>5 têm um período de sobrevivência menor (3 meses). Mas se o IM<5, o período de sobrevivência aumenta (80 meses).³

No caso da Sadie o grau histológico e o estado clínico do mastocitoma não foram classificados, embora outros aspectos como a história, aparência, recorrência e tamanho do nódulo levem a crer que provavelmente o novo nódulo é um mastocitoma intermediário. Apesar da sua recorrência ter um prognóstico mais reservado, neste caso tendo em conta a resposta positiva da Sadie ao tratamento quimioterápico, o prognóstico foi considerado favorável.

Bibliografia

1. North S, Banks T (2009) "Mast cell tumours" **Introduction to Small animal oncology**, 1º Ed, Elsevier Limited, pp. 183-191
2. Romansik EM, Reilly CM, Kass PH, Moore PF, London CA (2007) "Mitotic Index Is Predictive for Survival for Canine Cutaneous Mast Cell Tumors", **Veterinary Pathology** 44, 335-341
3. Taylor F, Gear R, Hoather T, Dobson J (2009) "Chlorambucil and prednisolone chemotherapy for dogs with inoperable mast cell tumours: 21 cases", **Journal of Small Animal Practice** 50, 284–289
4. Welle MM, Bley CR, Howard J, Rüfenacht S (2008) "Canine mast cell tumours: a review of the pathogenesis, clinical features, pathology and treatment", **Journal compilation** 19, 321–339
5. Withrow SJ, Vail DM (2007) "Mast Cell Tumors" **Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**, 4º Ed, Elsevier Saunders, pp. 402-416

Caso clínico nº4: Anestesiologia

Identificação do animal: O Benson era um canídeo macho, orquiectomizado, de raça English Springer Spaniel, com cerca de 12 anos e 27 kg de peso.

Motivo da consulta: Referido ao *The Queen's Veterinary School Hospital* para ressonância magnética à cabeça, rinoscopia e trepanação dos seios frontais.

Anamnese: O Benson estava vacinado e desparasitado. Comia ração seca comercial de elevada qualidade, dividida em duas refeições diárias. Vivía numa casa em Essex (Reino Unido), sem contacto com outros animais, lixos ou ervas. O Benson tinha uma história de 3 meses de espirros e descarga nasal mucopurulenta, inicialmente unilateral esquerda, que progrediu para bilateral. O Benson foi tratado com vários antibióticos mas sem sucesso. O médico veterinário que referiu o caso realizou radiografias intra-orais à cavidade nasal, que mostraram lise dos endoturbinados, cranialmente ao seio frontal esquerdo. Também fez serologia para *Aspergillus spp*, que se revelou positiva, e cultura da lavagem nasal que foi negativa para o fungo. Desde a lavagem nasal, o Benson não tinha descarga nasal, excepto alguns episódios de epistaxis. O Benson tinha uma história de atopia e artrite, encontrando-se a ser medicado com prednisolona e clorfenamina, para controlo da atopia e tramadol e ómega-3 para a artrite. Estava ainda a fazer meloxicam para diminuir a inflamação causada pelo *Aspergillus spp*, tendo ainda há 1 semana terminado um tratamento com doxiciclina. Na consulta de referência, o Benson não apresentava descarga nasal nem espirros. Em relação aos restantes sistemas, o Benson não apresentava nenhuma alteração.

Exame de estado geral: O Benson tinha uma atitude normal e temperamento linfático. Os movimentos respiratórios eram profundos, regulares, ritmados, de tipo costo-abdominal, com relação inspiração:expiração de 1:1.3 e frequência de 36 rpm. A frequência do pulso era 116 ppm e este era forte, regular, ritmado, bilateral, simétrico e sincrónico. Condição corporal obesa. O animal tinha ainda deposição anormal de gordura pelo corpo e atrofia muscular generalizada, provavelmente devido ao uso continuado de corticosteróides. O grau de desidratação era menor que 5% e as mucosas oral e ocular estavam húmidas e rosadas, com TRC inferior a 2 segundos. A temperatura rectal era 38.8°C. Os gânglios linfáticos, palpação abdominal, auscultação cardio-pulmonar, pele, olhos, ouvidos e boca não apresentavam anomalias. Na palpação da região nasal o Benson mostrou algum desconforto.

Abordagem diagnóstica e terapêutica: Ressonância magnética, rinoscopia e trepanação dos seios frontais sob anestesia geral para instilação de clotrimazol. Previamente foi realizado um hemograma, bioquímica sérica e ionograma, que estavam dentro dos valores de referência (Tabela 1, Anexo IV).

Risco anestésico: Anestesia de animal geriátrico classificado como ASA II.

Medicação pré-anestésica: O Benson foi pré-medicação cerca de 30 minutos antes de entrar no serviço de anestesia com acepromazina (0,01 mg/kg IM), medetomidina (3 µg/kg IM) e metadona (0,6 mg/kg IM).

Cateterização endovenosa/Fluidoterapia: A veia safena lateral esquerda foi cateterizada, com um catéter de 22G e foi iniciada a fluidoterapia com Lactato de Ringer, à taxa de 135 ml/kg.

Indução: Propofol (2 mg/kg IV).

Entubação: Com o auxílio de um laringoscópio, o Benson foi entubado com um tubo endotraqueal com um diâmetro interno de 10 mm, com cuff, acoplado a um sistema de humidificação e aquecimento do ar (*Intersurgical Clear-Therm Mini Heat and Moisture Exchanging Filter®*) e a um circuito respiratório T-piece fechado, conectado a um ventilador mecânico (*Merlin Small Animal Ventilator®*).

Ventilação: Ventilação por pressão positiva intermitente durante a anestesia para realizar a ressonância magnética, pois o Benson começou a hipoventilar. No decorrer da rinóscopia e trepanação sinusal não foi necessário recorrer à ventilação assistida.

Manutenção: A anestesia foi mantida com isoflurano, entre 1,5 e 3%, com um fluxo de O₂ entre 0,5 e 1,5 L/min.

Posição do paciente: Decúbito esternal.

Monitorização: O Benson esteve anestesiado durante 2 horas e 45 minutos (ver Imagem 1, Anexo IV). Durante esse período, foram continuamente monitorizados os seguintes parâmetros: a saturação de O₂ da hemoglobina (SpO₂, excepto na RM) e a frequência de pulso, através de um pulsoxímetro colocado na prega de pele da virilha; a pressão parcial de CO₂ (ETCO₂) e a frequência respiratória por capnografia; o ECG; a temperatura através de um termómetro esofágico colocado no ânus; a pressão arterial sistólica, média e diastólica foram avaliadas a cada 5 min através de um oscilómetro. Foi ainda monitorizado o plano anestésico através do reflexo palpebral e posição do globo ocular.

Administrações intra-operatórias: Ressonância magnética: gadobutrol (0,1 ml/kg IV, Gadovist®); Trepanação sinusal: Amoxiciclina + ácido clavulâmico (22 mg/kg IV); fentanil (1 mg/kg IV); soro fisiológico 0,9% aquecido (500 ml intra-sinusal); clotrimazole 1% solução (80 ml intra-sinusal) e clotrimazole 1% creme (40g intra-sinusal).

Pós-operatório: Buprenorfina (0,02 mg/kg IM QID) durante o internamento. Quando o Benson recuperou da anestesia, o cateter endovenoso foi removido.

Discussão: Ao doente do presente caso clínico foi diagnosticada uma aspergilose nasal pelo seu médico veterinário que, em consequência o referiu para completar a investigação diagnóstica através de ressonância magnética e rinóscopia e tratamento por instilação de clotrimazol através de trepanação do seio frontal, uma vez que o tratamento com anti-fúngicos

orais é longo, caro e tem uma resposta positiva fraca.⁵ Antes da anestesia, o animal foi submetido a uma avaliação pré-anestésica para classificar o risco desta. Tendo em conta a história, o exame físico e o painel pré-anestésico realizado, o risco anestésico do Benson foi considerado ASA II, ou seja, paciente com doença sistémica moderada. Contudo, o Benson é também um paciente geriátrico, que independentemente da aspergilose, tem alterações fisiológicas que o tornam mais vulnerável a uma anestesia que um animal jovem. Estas alterações compreendem, a diminuição do output cardíaco e da capacidade de reserva cardíaca que dificultam a manutenção da pressão sanguínea sob anestesia. Em relação à função pulmonar, o volume de reserva também está diminuído o que implica uma PaO₂ mais baixa. A composição corporal também está alterada com a idade, havendo mais deposição de gordura, pelo que, os anestésicos permanecem mais tempo em circulação, sendo necessário administrar pequenas quantidades de cada vez e esperar pelo efeito. Estes animais não devem ter um período de jejum muito prolongado antes da anestesia, normalmente 8 horas é o suficiente, pois a manutenção da glicose no sangue está reduzida. Não há anestésicos contraindicados em animais geriátricos, mas também não existe a anestesia “ideal” para estes pacientes. Logo, é necessário seleccionar com cuidado os fármacos a utilizar, os quais devem reunir as seguintes propriedades: recuperação rápida e completa; reversibilidade; poucos efeitos secundários ou tóxicos; diminuto metabolismo necessário à eliminação.⁴

A maioria dos animais são pré-medicados antes da indução. A pré-medicação tem os seguintes objectivos: promover a sedação, efeito ansiolítico e analgésico, o que ajuda à manipulação do paciente; contribui para uma anestesia equilibrada, reduzindo a dose dos anestésicos usados na indução e manutenção da anestesia; melhora a recuperação no pós-operatório.⁴ A pré-medicação do Benson consistiu na combinação de acepromazina (fenotiazina), medetomidina ($\alpha 2$ agonista) e metadona (opióide), sendo a mais utilizada para induzir neuroleptoanalgesia. Quando estes fármacos são administrados em conjunto permitem uma melhor sedação e analgesia, do que se fossem utilizados em isolado. Os derivados das fenotiazinas, como a acepromazina (ACP), são usados frequentemente para produzir tranquilização ligeira a moderada. São agentes antagonistas que interferem com os receptores da dopamina no sistema nervoso central. O uso de ACP tem vantagem em vários aspectos, na medida em que reduz a dose de outros anestésicos injectáveis e voláteis, e tem efeitos anti-eméticos e anti-arritmicos.² A adição de um agente opióide, promove a analgesia, visto que a ACP não tem propriedades analgésicas. A ACP também tem efeitos indesejáveis que não são reversíveis, como a vasodilatação periférica que provoca a diminuição da pressão sanguínea arterial e da temperatura corporal, sendo que o seu uso deve ser evitado em animais com problemas cardiovasculares ou em choque. Normalmente, os opióides mais utilizados na pré-medicação são os de longa acção como a morfina, metadona, hidromorfina e buprenorfina.⁴ A

analgesia é mediada pela estimulação dos receptores opióides (μ , κ e δ) localizados no cérebro e medula espinhal. A metadona é um opióide sintético derivado da morfina, com grande afinidade para os receptores μ (efeito agonista) e potência analgésica semelhante à morfina (1 a 1.5 vezes maior que a morfina), mas com menor sedação que esta.² A dose necessária em animais geriátricos é 0.05-0.3 mg/kg IV ou IM a cada 2 a 4 horas.⁴ Não induz o vômito e quando usada com ACP produz ligeira a intensa sedação e menos efeitos cardiovasculares.² Os efeitos secundários dos opióides são mínimos mas podem incluir depressão respiratória e diminuição da temperatura.⁴ Um estudo recente demonstra que a combinação de ACP com metadona resulta numa boa sedação, em comparação com o uso de outros opióides.² Os α_2 agonista incluem a xilazina e a medetomidina, sendo esta última a mais utilizada. A medetomidina induz uma sedação dose-dependente, mas tal como a ACP, quando atinge o *plateau*, o aumento da dose prolonga a sedação e não a intensidade. Tem propriedade sedativas, analgésicas mas também de relaxante muscular, provoca êmese e vasoconstrição periférica aumentando a pressão sanguínea, que depois volta aos valores normais ou ligeiramente diminuídos. Em comparação com a ACP, a vasoconstrição periférica impede a rápida diminuição da temperatura corporal.⁴ É necessário que antes da pré-medicação com medetomidina, os animais não apresentem sinais de stress, dor, medo ou excitação, pois estes factores provocam o aumento das catecolaminas endógenas, interferindo com os efeitos dos α_2 agonistas na diminuição dos neurotransmissores excitatórios, o que torna os animais refractários à sedação com medetomidina.³ Para que este fármaco seja eficaz e seguro deve ser evitado num determinado grupo de pacientes dos quais os animais geriátricos fazem parte. Embora a medetomidina tenha sido usada no Benson, a pré-medicação decorreu sem problemas. O atipamezole é o fármaco de eleição para reverter os efeitos dos α_2 agonista. Outras alternativas de pré-medicação para um paciente geriátrico classificado como ASA II como o Benson, era a combinação de uma benzodiazepina, diazepam (0.1-0.4 mg/kg IV) ou midazolam (0.1-0.2 mg/kg IV ou IM), com um opióide, butorfanol (0.1-0.5 mg/kg IV ou IM a cada 1 a 4 horas), ou com a ketamina (1-3 mg/kg IV).⁴

Após a pré-medicação procedeu-se à cateterização do Benson, para administração IV de fármacos e fluidos. É recomendada a administração de fluidoterapia, a uma taxa de 5-10 ml/kg/h, através de uma solução equilibrada em electrólitos e se necessário, suplementar com electrólitos e glucose, conforme a situação do animal. No presente caso, a fluidoterapia instituída foi com Lactato de Ringer, à taxa de 5 ml/kg/h (135 ml/kg). Em seguida fez-se a indução com propofol, para permitir a intubação e a anestesia com o agente volátil. O propofol é um agente não barbitúrico com propriedades anti-convulsivas e sedativas, mas poucas analgésicas. É de rápida indução (60-90 segundos) e curta duração (10 minutos), tendo um rápido metabolismo e pouco grau de acumulação. A dose necessária para induzir a anestesia é

2-6 mg/kg IV que pode ser reduzida em 50-80%, quando a pré-medicação é realizada com medetomidina. Em animais mais velhos a dose de indução também é mais baixa, porém no presente caso, foi usada a dose de 2 mg/kg IV. Deve ser administrado em 2 minutos pois a rápida administração pode provocar hipotensão, por redução do output cardíaco e resistência vascular sistêmica, apneia com hipercapnia e diminuição na saturação arterial de oxigênio.⁴

O isoflurano foi o agente volátil utilizado para a manutenção da anestesia do Benson. Tal como os restantes agentes voláteis é apropriado para pacientes geriátricos pela rápida eliminação, reduzido metabolismo renal e hepático, e tem baixa sensibilização miocárdica às catecolaminas. No entanto, pode provocar depressão dose-dependente do sistema nervoso central, respiratória e cardiovascular. Tem pouco efeito analgésico e por isso foi usado o fentanil.⁴ Este é um opióide sintético que actua como agonista nos receptores μ , tendo uma acção rápida (5 minutos) e uma curta duração (30 minutos) em comparação com a morfina. Os seus efeitos secundários são semelhantes a outros opióides agonistas dos receptores μ .³ A bradicardia, provocada pelo aumento do tônus vagal, é responsiva a anticolinérgicos (atropina e glicopirroato), os quais são usados raramente. Este opióide pode ser administrado em bólus para dor aguda ou grave (10-20 μ g/kg IV), como ocorreu no caso do Benson, durante a trepanação dos seios frontais.^{3,4} Outra opção é a administração IV por infusão com doses baixas para promover a analgesia durante a cirurgia e no pós-cirúrgico. Recentemente desenvolveu-se uma nova via de administração, a via transdérmica, que através do uso de pensos de fentanil, liberta uma dose constante do opióide por hora, podendo ser utilizada em diversos procedimentos.³

Quando a anestesia do Benson estava no plano adequado, isto é, havia ausência do reflexo palpebral e rotação do globo ocular, foram monitorizados, os seguintes parâmetros: SpO₂ e a frequência de pulso, ETCO₂ e a frequência respiratória, o ECG, a temperatura e a pressão arterial sistólica, média e diastólica. A capnografia é usada para avaliar a eficiência intraoperatória da ventilação através da medição de ETCO₂, o que permite descartar a análise invasiva dos gases sanguíneos arteriais. Durante a ressonância magnética do Benson, foi usada a ventilação por pressão positiva intermitente, pois o animal estava a hipoventilar e a ETCO₂ estava ligeiramente acima do valor normal (35-45 mm Hg). A função da ventilação assistida é corrigir a ETCO₂ e a hipoventilação, que neste caso foi provocada pelo propofol. Apesar de bem tolerada por animais saudáveis, a ligeira hipoventilação durante a anestesia pode provocar acidemia, hipercalémia e diminuição da contractilidade do miocárdio, provocando posteriormente taquiarritmias ventriculares. A pressão arterial (PA) é a medida mais importante da função cardiovascular, podendo ser monitorizada de 2 formas, não invasiva (indirecta) e invasiva (directa).⁴ A cateterização de uma artéria periférica permite a medição da pressão arterial de forma invasiva. Esta técnica é considerada o “gold standard” para avaliar a

PA durante a anestesia, mas devido á sua complexidade, é normalmente substituída pela medição não invasiva. Na monitorização da PA de forma não invasiva pode ser usado um monitor de Doppler manual ou um oscilómetro automático. Ambos implicam o uso de um *cuff* numa extremidade, que ao encher pára o fluxo sanguíneo e ao esvaziar detecta o aparecimento deste. A largura ideal do *cuff* tem que ser entre 40 a 60% do diâmetro da extremidade.¹ No caso do Benson, a PA não invasiva foi monitorizada com o oscilómetro, mas os resultados devem ser interpretados com precaução pois este método não é o mais preciso.^{1,4} Normalmente as PA sistólica, diastólica e média são 100 a 140, 60 a 100 e 80 a 120 mm Hg, respectivamente. Se a PA sistólica for menor que 100 e a média menor que 80 mm Hg, é motivo de preocupação, mas mais ainda quando a PA sistólica é 80 e a média 60 mm Hg.³ O pulsoxímetro é o método de medição não invasiva da SpO₂ e da frequência cardíaca. A SpO₂ indica se o paciente está a receber oxigénio suficiente e deve ser mantida acima dos 90% (60 mm Hg de pressão arterial de oxigénio) durante a anestesia. O ECG também mede a frequência cardíaca e fornece informação sobre a actividade eléctrica do coração, sendo útil no diagnóstico de insuficiência cardíaca e é o único meio de detecção de arritmias. A temperatura diminui durante a anestesia e por isso é necessária a sua monitorização e controlo. A hipotermia provoca diminuição do metabolismo celular, das necessidades anestésicas, bradicardia e recuperação prolongada.⁴

Na anestesia do Benson não ocorreram complicações, excepto a hipoventilação na RM que foi resolvida com ventilação assistida. Durante o pós-cirúrgico, o Benson teve uma boa recuperação, sendo administrada durante o internamento a buprenorfina, um opióide agonista parcial cujo longo tempo de acção, promove 4-12 horas de analgesia.⁴

Bibliografia:

1. MacFarlane PD, Grint N, Dugdale A (2010) "Comparison of invasive and non-invasive blood pressure monitoring during clinical anaesthesia in dogs" **Veterinary Research Communications** 34, 217-227.
2. Monteiro ER, Junior AR, Assis HMQ, Campagnol D, Quitzan JG (2009) "Comparative study on the sedative effects of morphine, methadone, butorphanol or tramadol, in combination with acepromazine, in dogs", **Veterinary Anaesthesia and Analgesia** 36, 25–33.
3. Tranquilli WJ, Thurmon JC, Kurt A (2007) **Lumb & Jones' Veterinary anesthesia and analgesia**, 4ª Ed, Blackwell Publishing, Chapters 9, 10, 19.
4. Seymour C, Duke-Novakovski T (2007) **BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia**, 2º Ed, Chapters 2, 6, 7, 12, 13, 14, 28.
5. Sharman M, Lenard Z, Hosgood G, Mansfield C (2012) "Clotrimazole and enilconazole distribution within the frontal sinuses and nasal cavity of nine dogs with sinonasal aspergillosis", **Journal of Small Animal Practice** 53, 161–167.

Caso clínico nº5: Pneumologia

Identificação do animal: A Molly era um canídeo, fêmea ovariectomizada, de raça Yorkshire Terrier, com 6 anos de idade e 2,24 kg de peso.

Anamnese e motivo da consulta: A Molly estava vacinada e desparasitada, comia ração seca comercial dividida em duas refeições diárias e tinha livre acesso à água. Viviam numa casa em Hants (Reino Unido), com jardim e acesso ao exterior público, sendo que já havia viajado pela Europa. Tinha contacto com o irmão, um cão saudável e vacinado e não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Da sua história cirúrgica constava uma OVH. Na história médica havia a referir a existência de tosse desde há 3 meses. Quando começou, a tosse foi caracterizada como sendo “tosse de ganso”, não produtiva. Como o irmão da Molly começou a tossir uns dias antes, foi-lhe diagnosticada uma tosse do canil, sendo que o médico veterinário que referiu o caso ao *The Queen's Veterinary School Hospital* tratou a Molly com butorfanol, metacam e amoxiciclina/ácido clavulânico. A tosse melhorou ligeiramente mas piorou nas 6 semanas seguintes, pelo que foi medicada com prednisolona durante 1 semana, sem que houvesse uma resposta positiva. Mais tarde foram realizadas radiografias torácicas que levaram à suspeita de colapso traqueal. Nessa altura o tratamento instituído consistiu em codeína 0.3 mg/kg PO BID e restrição do exercício físico (passeios curtos, com frequência reduzida, e com peitoral), tendo o caso da Molly sido referido para investigação da causa da tosse. Na consulta de referência, o dono informou que a Molly estava a ser medicada com codeína há cerca de uma semana e tossia cerca de metade das vezes que tossia anteriormente à medicação mas piorava 6 a 7 horas após a medicação e à noite, ou com excitação. Em relação aos restantes sistemas, a Molly não apresentava nenhuma alteração.

Exame de estado geral: A Molly tinha uma atitude e temperamento normais. Os movimentos respiratórios eram profundos, regulares, ritmados, de tipo costo-abdominal com componente abdominal marcada, com relação inspiração:expiração de 1:2 e frequência de 24 rpm. A frequência do pulso era 120 ppm, era forte, regular, ritmado, bilateral, simétrico e sincrónico. A condição corporal foi classificada como moderadamente obesa. O grau de desidratação menor que 5%, a mucosa oral e ocular estavam húmidas e rosadas, com TRC inferior a 2 segundos. A temperatura rectal era 38.7°C. Os gânglios linfáticos, palpação abdominal, auscultação cardíaca, pele, olhos, ouvidos e boca não apresentavam anomalias.

Exame dirigido ao aparelho respiratório: Durante a consulta a Molly tossia frequentemente. Seios paranasais sem alterações; palpação da laringe normal; estridor expiratório; elevada sensibilidade à palpação traqueal, ou seja, a Molly tossia mesmo com uma ligeira palpação; a auscultação pulmonar era difícil pois a Molly estava quase sempre a tossir mas aparentemente não haviam anomalias.

Lista de problemas: Tosse de ganso, intolerância ao exercício, moderada obesidade, esforço expiratório (menor relação inspiração:expiração e componente abdominal marcada), estridor expiratório, tosse à palpação traqueal.

Diagnósticos diferenciais: Degenerativas – colapso traqueal, disfunção laríngea (colapso, paresia ou paralisia); Outras - obstrução traqueal intrínseca ou extrínseca; Inflamação/infecção – tosse do canil, bronquite crônica; Vascular – ICC esquerda, dilatação do átrio esquerdo, dirofilariose, trombose pulmonar, edema pulmonar; Neoplasias – neoplasia da faringe, amígdalas, traqueia.

Exames complementares: Hemograma: normal; Bioquímica: ALT, ALP e restantes valores normais; ácidos biliares (pré-prandial): 1 µmol/L (0-10); Radiografia torácica VD: normal; Radiografia torácica LL (em expiração): colapso da traqueia na entrada do tórax. O coração tinha uma aparência globular mas estava dentro dos limites para a raça. Não foram reportadas mais anormalidades (ver Imagem 1, Anexo V).

Diagnóstico: Colapso traqueal.

Tratamento: A colocação de um tubo endotraqueal na traqueia foi discutida com os donos mas era um procedimento com custos elevados, com complicações e seria necessário realizar mais exames de diagnóstico. Assim sendo optou-se pelo tratamento médico com codeína (2.2 mg/kg PO BID). Foi também recomendado aos donos que continuassem com a restrição de exercício e uso do peitoral, controlo de peso e evitassem locais com pó e fumo.

Acompanhamento: A Molly deveria ser levada ao MV que referiu o caso, 2 semanas após iniciar o tratamento, para monitorizar a resposta à codeína e se necessário adicionar outros medicamentos ao tratamento.

Discussão: Normalmente, o lúmen da traqueia mantém-se aberto em todas as fases da respiração graças aos vários anéis cartilagueos em forma de C que formam parte da sua estrutura e que estão unidos por ligamentos fibroelásticos anulares. Dorsalmente, os anéis da traqueia são incompletos sendo preenchidos por um músculo longitudinal e tecido conjuntivo que formam a membrana traqueal dorsal.² Estas características anatómicas permitem que a traqueia seja flexível, e acompanhe os movimentos do pescoço mas ao mesmo tempo resista a forças de compressão externa sem comprometer as vias aéreas.^{2,3} O colapso traqueal resulta de um enfraquecimento dos anéis cartilagueos ou flacidez da membrana dorsal da traqueia, que provoca o estreitamento dorsoventral do lúmen da traqueia. Está demonstrado que os anéis cartilagueos de cães afectados têm poucos condrócitos, diminuição das concentrações de cálcio e glicosaminoglicanos, o que pode justificar a perda de rigidez da traqueia. A etiologia ainda é desconhecida mas acredita-se que seja devido a alterações genéticas. Os animais inicialmente são assintomáticos mas com o aparecimento de um estímulo que agrave esta condição, ocorre a obstrução mecânica da traqueia, iniciando-se um ciclo em que ocorre

inflamação crónica da traqueia que leva a alterações na mucosa traqueal e perpetuação da tosse.²

A maior predisposição verifica-se em animais de meia-idade (6 a 7 anos), de raças *toy* ou miniatura como Toy Poodle, Yorkshire Terrier, Pomeranian, Maltês, Pug e Chihuahua, embora também possa afectar ocasionalmente raças grandes. Estas raças reúnem um conjunto de características semelhantes aos animais condrodistróficos que os torna mais susceptíveis a esta patologia como seja, a cabeça pequena, em forma de maçã, focinho pontiagudo, pescoço musculado e uma estreita entrada no tórax. A prevalências nestas raças varia com o local de realização do estudo. Por exemplo, a raça Yorkshire Terrier, da qual a Molly faz parte, representa 65% dos casos reportados recentemente num estudo de Inglaterra.^{1,3}

O principal sinal clínico da Molly era a tosse, que inicialmente era moderada mas depois progrediu lentamente até ficar mais grave, paroxística e incessante, durante 3 meses. Esta tosse é descrita como sendo “tosse de ganso”, não produtiva e seca, e que agrava com a excitação, exercício ou com a compressão traqueal quando o animal está a comer, beber ou a usar a coleira. O grau de intolerância ao exercício é proporcional à gravidade do colapso e à actividade do animal. Outros sinais clínicos como dispneia em repouso, cianose e episódios de colapso podem ser detectados em animais com colapso traqueal grave. A obesidade é um achado bastante comum, com uma incidência entre 9 a 67%.³ Podem ser afectadas a traqueia intratorácica, como se verifica no presente caso, a extratorácica, ou ambas. Em casos mais avançados ou após o exercício, o aumento do esforço inspiratório pode estar presente em animais com colapso extratorácico e aumento do esforço expiratório é observado em casos de colapso intratorácico, normalmente acompanhados de sons audíveis como estridores. No caso da Molly, havia esforço expiratório associado a estridor expiratório.^{2,3} No exame físico a tosse pode ocorrer espontaneamente ou ser facilmente estimulada pela palpação, como acontecia na Molly. No fim da expiração pode ser ouvido na auscultação um estalido ou clique se o colapso intratorácico estiver presente. Na auscultação cardíaca pode ser por vezes detectada insuficiência cardíaca direita secundária a hipertensão pulmonar, sendo esta provocada por dispneia crónica associada a colapso crónico. A bronquite crónica está frequentemente associada a colapso traqueal, sendo a traqueia intratorácica a mais afectada. Porém outras patologias podem exacerbar ou complicar a doença, como por exemplo: doença cardíaca que provoca um aumento do átrio esquerdo com compressão brônquica e edema pulmonar; inflamação das vias aéreas provocada por infecção bacteriana, bronquite alérgica, exposição ao fumo (tabaco, lareiras); intubação recente; obstrução das vias aéreas superiores por alongamento do palato mole, narinas estenóticas ou paralisia da laringe; e doenças sistémicas como a obesidade e hiperadrecorticismismo.^{2,3}

O colapso traqueal é habitualmente diagnosticado através dos sinais clínicos e das alterações nas radiografias cervicais e torácicas. As radiografias cervicais servem para avaliar o tamanho do lúmen da traqueia extratorácica em inspiração, quando o colapso é mais evidente por causa da pressão negativa intratorácica. Contrariamente, a traqueia intratorácica é avaliada durante a expiração quando aumenta a pressão intratorácica e o colapso é visível. Também devem ser realizadas radiografias do tórax durante a inspiração para detectar anomalias brônquicas, no parênquima pulmonar ou cardíacas. Por vezes, a visualização do local do estreitamento do lúmen da traqueia pode ser dificultada pela sobreposição de outras estruturas ou pela posição da cabeça e pescoço. A radiografia da Molly permitiu descartar a presença de patologia cardíaca. Na mesma radiografia detectou-se um estreitamento da traqueia ao nível da entrada do tórax, ou seja colapso na traqueia intratorácica. Apesar do colapso traqueal da Molly ter-se tornado evidente na radiografia torácica em expiração, poder-se-ia ter realizado a radiografia em inspiração para uma melhor avaliação da traqueia extratorácica. A fluoroscopia permite obter imagens dinâmicas das vias aéreas, tornando mais fácil a identificação de alterações do diâmetro da traqueia, em comparação com a radiografia. A broncoscopia é realizada em pacientes sob anestesia geral, o que interfere com a capacidade de induzir a tosse, mas o uso de um plano anestésico superficial, em conjunto com a manipulação das vias respiratórias, provoca uma respiração mais forçada, o que aumenta a possibilidade de identificar o colapso.² Este é considerado o método ideal para o diagnóstico de colapso traqueal, pois permite visualizar a posição da membrana dorsal da traqueia no segmento afectado e a alteração na forma dos anéis cartilagosos da traqueia, sendo que ao mesmo tempo permite detectar complicações, como paralisia laríngea e colapso brônquico. Os achados da broncoscopia, permitem a divisão do colapso traqueal em 4 graus que são apresentados na tabela 1 do anexo V. Este sistema é útil porque ao determinar o grau do colapso traqueal, permite definir o tratamento mais adequado ao controlo da sintomatologia e também definir o prognóstico. Considera-se que animais com colapso de grau I, facilmente conseguem ser controlados com tratamento médico, sendo que os de grau II a IV necessitam de tratamento cirúrgico. Porém alguns autores consideram que a cirurgia deve estar reservada apenas para o grau IV, visto que os graus I a III respondem normalmente bem ao tratamento médico. Durante a broncoscopia, pode ser feita uma lavagem bronco-alveolar, que é bastante útil para detectar alterações que complicam o quadro de colapso traqueal como bronquite crónica ou outra patologia das vias aéreas inferiores. Quando a broncoscopia e a lavagem bronco-alveolar não são realizadas, pode recorrer-se à lavagem traqueal com consequente citologia e a cultura. No entanto, os resultados são alterações inflamatórias não específicas que raramente contribuem para o diagnóstico, prognóstico ou tratamento do colapso traqueal.³ Recentemente, o teste de função pulmonar tem vindo a ser usado para avaliar a obstrução

traqueobrônquica em cães, através do método de *tidal breathing flow-volume loop* (TBFVL).³ É pouco acessível mas é rápido (10-20 minutos), não invasivo e é capaz de determinar o diagnóstico e o grau da doença, sem riscos para o paciente. Este método tem um valor diagnóstico de 97.4% e permite localizar a área do colapso, analisando as variações na inspiração ou expiração, através de 3 dos 16 parâmetros que constituem o TBFVL. Além disso, pode ser útil para monitorizar a progressão do colapso e a resposta do animal ao tratamento médico ou cirúrgico.⁴

Pelo exposto, a abordagem terapêutica do colapso traqueal pode ser médica ou cirúrgica. O tratamento médico é sintomático, paliativo e não curativo, mas também o mais adequado para a maioria dos animais. No caso da Molly foi usado um opióide, a codeína (2.2 mg/kg PO BID), que tem propriedades antitússicas centrais e sedativas moderadas. Os antitússicos normalmente usados são o butorfanol (0.55 mg/kg PO BID ou QID) e a hidrocodona (0.22 mg/kg PO BID ou QID). A dose e a frequência de administração destes fármacos são ajustadas conforme as necessidades do animal. Os broncodilatadores também podem ser usados mas são mais vantajosos quando usados em animais com sinais de bronquite crónica.³ O uso de glucocorticóides é controverso, pois apesar de auxiliarem o controlo dos sinais clínicos, predispõe o animal a infecções bacterianas, obesidade e outros efeitos secundários. Num período curto de tempo quando os sinais clínicos estão mais acentuados, é recomendado usar a dose anti-inflamatória de glucocorticóides (prednisolona 0.5-1 mg/kg BID durante 3 a 5 dias e desmame nas 3-4 semanas seguintes). Os antibióticos devem ser usados apenas quando a lavagem bronco-alveolar e traqueal indicam a presença de infecção. Quando isto acontece, o antibiótico deve ser seleccionado de acordo com os testes de sensibilidade e a dose deve ser alta e administrada durante várias semanas, pois a maioria dos antibióticos não atinge concentrações altas nas vias aéreas. Em termos de maneio, tal como foi aconselhado aos donos da Molly, deve haver um controlo de peso do animal, uso de peitoral e não coleira, evitar o sobreaquecimento do animal e episódios de excitação. Por vezes, o fenobarbital pode ser prescrito como sedativo para ser administrado antes de eventos que causem stress ao animal.² Se o tratamento médico falhar, as opções de tratamento cirúrgico incluem a colocação de anéis prostéticos extraluminais ou um tubo endotraqueal. O pós-operatório de animais com mais de 6 anos não é muito favorável quando submetidos ao tratamento cirúrgico. A implantação de próteses extraluminais é a técnica de eleição e a recomendada em animais com colapso da traqueia cervical e à entrada do tórax. Este procedimento auxilia no controlo dos sinais clínicos respiratórios, mas não promove o desaparecimento da sintomatologia a longo prazo. O período de sobrevivência estimado para os animais que foram submetidos a esta técnica é de mais de 4 anos. As complicações mais comuns no pós-operatório são necrose traqueal e paralisia laríngea. Apesar da pouca experiência em medicina veterinária, no tratamento do colapso

traqueal através da colocação de um tubo endotraqueal, um estudo revelou que o período de sobrevivência deste (91.7%) é semelhante em comparação com a implantação de próteses extraluminais (94.4%). A colocação de um tubo endotraqueal é uma técnica menos invasiva, que parece ser particularmente interessante para tratar o colapso brônquico ou traqueal intratorácico, que não são possíveis de tratar por outras técnicas. Está, no entanto, também associada a complicações frequentes, devendo ser usada com precaução, ou seja, só em último caso, pois devem ser realizados estudos para compreender melhor o seu funcionamento em medicina veterinária.^{1,5}

O prognóstico de um animal com colapso traqueal depende da gravidade clínica, da presença de factores de risco como obesidade ou outras complicações associadas. A Molly encontrava-se bem clinicamente, apesar da tosse, mas apresentava uma moderada obesidade o que podia complicar o quadro de colapso traqueal. A broncoscopia poderia ter sido realizada neste caso, pois permitia avaliar o grau de colapso, descartar outras complicações, e assim estabelecer um tratamento e prognóstico mais adequado. Se não houvesse resposta ao tratamento médico e se houvesse surgimento de sinais graves, o prognóstico seria reservado e poderia ser recomendado que a Molly fosse tratada cirurgicamente com um tubo endotraqueal, apesar de estar no limiar da idade para receber este tratamento. No entanto, como a maioria dos animais responde bem ao tratamento médico (em cerca de 71% dos casos os sinais clínicos melhoram pelo menos até um ano, é possível que o caso da Molly tenha bom prognóstico.^{2,3}

Bibliografia:

1. Becker WM, Beal M, Stanley BJ, Hauptman JG (2011) "Survival after Surgery for Tracheal Collapse and the Effect of Intrathoracic Collapse on Survival", **Veterinary Surgery** 00, 1–6.
2. Hawkins EC (2009) "Disorders of the Trachea and Bronchi" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4º Ed, Mosby, pp. 296-299.
3. Johnson LR, Mason RA (2004) "Disorders of the respiratory tract: Traquea and bronchi" **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**, 1º Ed, pp. 346-354.
4. Pardali D, Adamama-Moraitou KK, Rallis TS, Raptopoulos D, Gioulekas D (2010) "Tidal Breathing Flow-Volume Loop Analysis for the Diagnosis and Staging of Tracheal Collapse in Dogs", **Journal of Veterinary Internal Medicine** 24, 832–842.
5. Sun F, Usón J, Ezquerro J, Crisóstomo V, Luis L, Maynar M (2008) "Endotracheal stenting therapy in dogs with tracheal collapse" **The Veterinary Journal** 175, 186–193.

Anexo I: Urologia

Urianálise		
Método da colheita	Micção espontânea	
Parâmetros	Ozzy	Referência
Cor	Amarela clara	Amarela
Transparencia	Transparente	Transperente
Densidade	1.016	1.015-1.045
pH	6	5.5-7
Proteínas	1+	Negativo/1+
Sangue	1+	Negativo/1+
Leucócitos	1+	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Glicose	Negativo	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo
Nitritos	Negativo	Negativo

Tabela 1 – Urianálise do Ozzy.

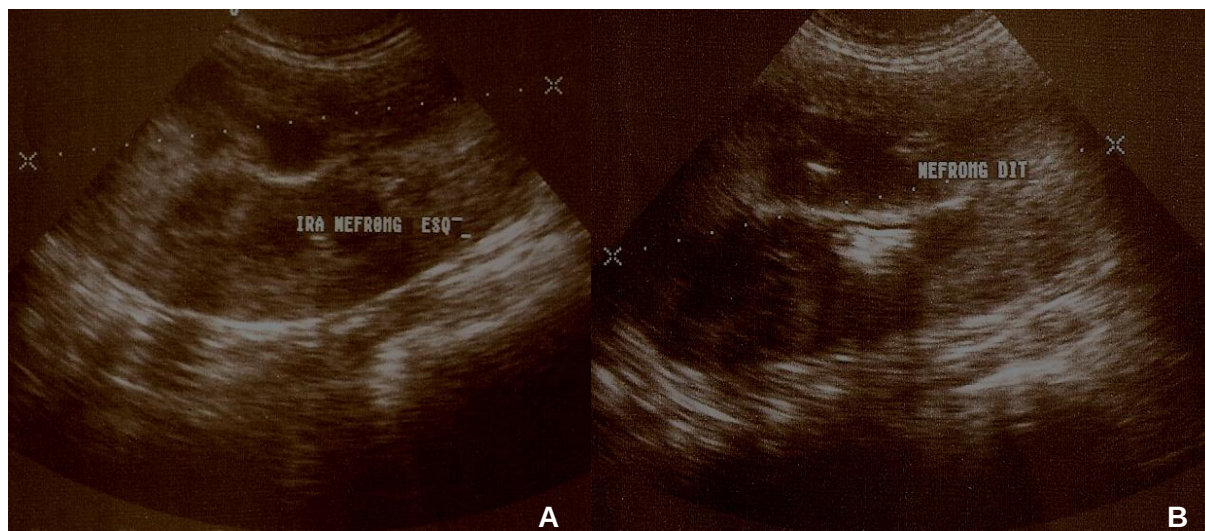


Imagem 1 – Ecografia abdominal do rim esquerdo (A) e direito (B)

Anexo II: Neurologia

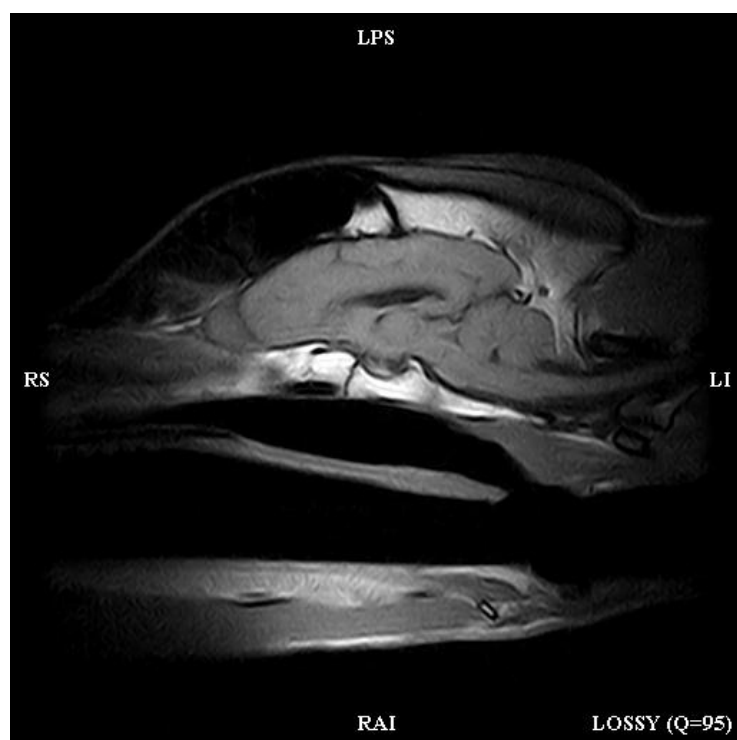


Imagem 1 – Ressonância magnética cerebral do Milo, T1 weighted sagital sem alterações.

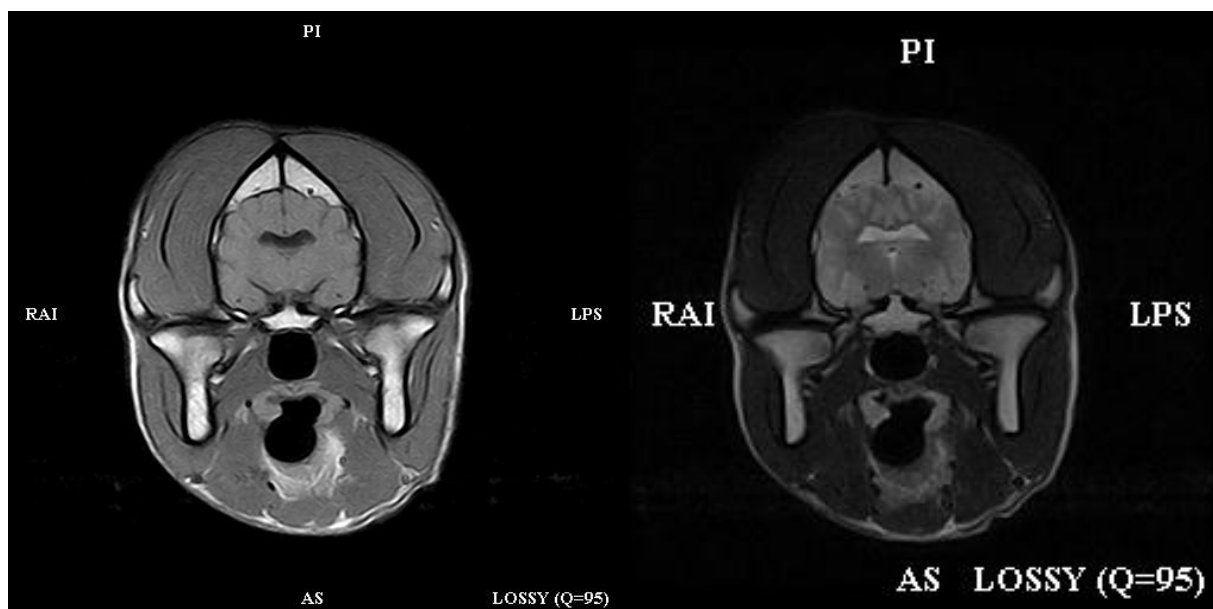


Imagem 2 - Ressonância magnética cerebral do Milo, T1 (esquerda) e T2 (direita) weighted transversal sem alterações.

Anexo III: Oncologia

Grau	Grau	Descrições microscópicas
Anaplastico, Indiferenciado	3	Elevada celularidade; limites citoplasmáticos indiferenciados; núcleo com forma e tamanho irregular; mitoses frequentes; grânulos citoplasmáticos escassos.
Intermediário	2	Células compactadas com limites citoplasmáticos indistintos; mitoses pouco frequentes, alguns grânulos citoplasmáticos.
Bem diferenciado	1	Limites citoplasmáticos bem definidos com núcleo esférico, regular, ou ovóide; mitoses raras ou ausentes; grânulos citoplasmáticos abundantes; grandes e bem corados.

Tabela 1 – Classificação histológica de mastocitoma em cães (adaptado de Withrow *et al.* 2007).

Estado	Descrição
0	Mastocitoma excisado incompletamente da derme, identificado histologicamente, sem envolvimento do gânglio linfático regional. a) Sem sinais sistêmicos b) Com sinais sistêmicos
I	Mastocitoma confinado à derme, sem envolvimento do gânglio linfático regional. a) Sem sinais sistêmicos b) Com sinais sistêmicos
II	Mastocitoma confinado à derme, com envolvimento do gânglio linfático regional. a) Sem sinais sistêmicos b) Com sinais sistêmicos
III	Múltiplo mastocitomas na derma, infiltrativo e grande, com ou sem envolvimento do gânglio linfático regional. a) Sem sinais sistêmicos b) Com sinais sistêmicos
IV	Mastocitoma com metástases, incluído o sangue e a medula óssea.

Tabela 2 – Sistema de estado clínico para mastocitomas proposto pela Organização Mundial de Saúde (adaptado de Withrow *et al.* 2007).

Protocolos	Dose	Frequência de administração
Vinblastina (VBL)/Prednisolona	VBL: 2 mg/m ² IV	Uma vez por semana durante 4 semanas, seguido de 4 tratamentos a cada 2 semanas
	Prednisolona: 2 mg/kg PO 1 mg/kg1 orally 1 mg/kg1 orally	Semana 1: SID Semana 2 e 3: SID Daí em diante: q48h
Vinblastina/Ciclofosfamida (CTX)/Prednisolona	VBL: 2–2.2 mg/m ² IV	A cada 3 semanas (dia 1 de um protocolo de 21 dias)
	CTX: 200–250 mg/m ²	PO nos dias 8–11 ou IV no dia 8 de um protocolo de 21 dias (+ bólus de furosemida 2.2 mg/kg1 IV)
	Prednisolona: 1 mg/kg PO	SID e diminuir nas 24–32 semanas
Vinblastina/Lomustina (CCNU)/Prednisolona	VBL: 2 mg/m ² IV	Uma vez na semana 1
	CCNU: 70 mg/m ² PO	Uma vez: na semana 3; repetir VBL/CCNU a cada 2 semanas durante 6 meses
	Prednisolona: 0.5 mg/kg PO	q48h
Lomustina	60–90 mg/m ² PO	Quarto vezes, uma vez a cada 3 semanas

Tabela 3 – Protocolos de quimioterapia para tratamento de mastocitoma cutâneo (adaptado de Welle *et al.* 2008).

Anexo IV: Anestesiologia

Bioquímica			Ionograma		
	Benson	Referência		Benson	Referência
Ureia (mmol/L)	4.2	2.5-7.4	Sódio (mmol/L)	148	135-155
Creatinina (μmol/L)	86	34-136	Potássio (mmol/L)	4.9	3.6-5.7
Glucose (mmol/L)	6.1	3.4-5.6	Cloro (mmol/L)	113	103-120
Proteínas totais (g/L)	60	55-77	CO ₂ total (bicarbonato) (mmol/L)	23	18-24
Albumina (g/L)	31	25-41	Sódio:Potássio	30	>27
Globulina (g/L)	29	24-47	Cálcio (mmol/L)	2.65	2.20-2.90
Albumina:Globulina	1.1	0.8-2.0	Fosfato (mmol/L)	1.07	0.80-1.73
ALT (IU/L)	53	14-67			
ALP (IU/L)	100	26-107			

Tabela 1 – Análises pré-anestésicas do Benson, bioquímica sérica e ionograma.

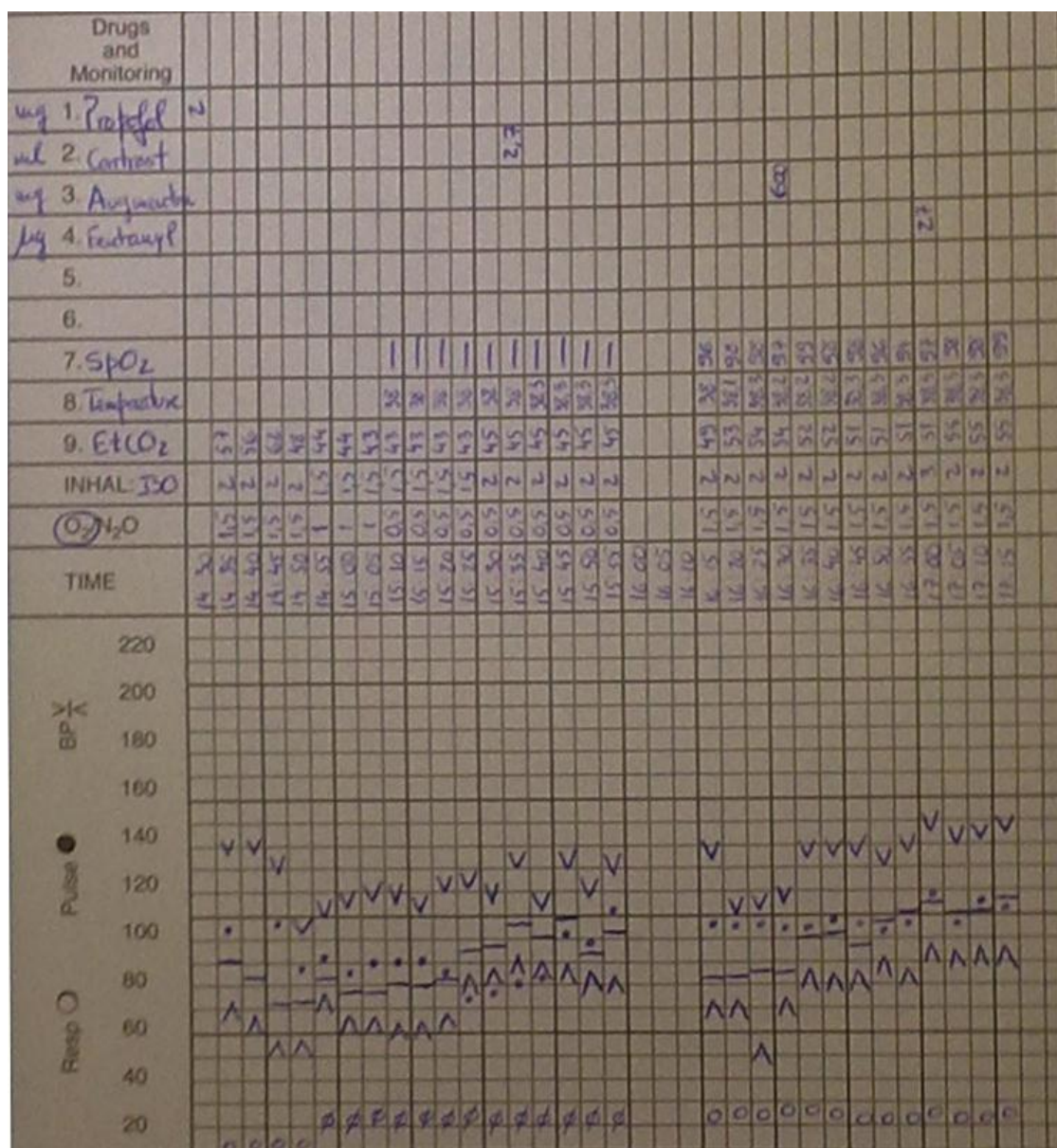


Imagem 1 – Folha de monitorização da anestesia do Benson com a saturação de oxigénio da hemoglobina (SpO₂), temperatura, a pressão parcial de CO₂, frequência de pulso (*), a frequência respiratória (o), as pressões arteriais sistólica (v), média (-) e diastólica (^), as concentrações de isoflurano (%), o fluxo de O₂. A ressonância magnética ocorreu entre as 14:30 e as 15:55; entre as 16:00 e as 16:10 o animal foi transportado para o serviço de cirurgia; a rinóscopia e trepanação dos seios frontais ocorreram entre as 16:15 e as 17:15.

Anexo V: Pneumologia



Imagem 1 – Radiografia torácica LL em expiração.

Grau	Características
I	O segmento do colapso mostra cartilagem da traqueia normal com ligeira flacidez da membrana dorsal; 25% de redução do diâmetro normal do lúmen.
II	A membrana dorsal mais ampla e pendular que no grau I e achatamento das cartilagens traqueais; 50% de redução do diâmetro normal do lúmen.
III	O achatamento das cartilagens traqueais é grave, sendo os bordos palpáveis; a membrana dorsal está quase em contacto com a parede traqueal oposta; 75% de redução do diâmetro normal do lúmen.
IV	Colapso traqueal total; membrana dorsal completamente pousada na parede oposta da traqueia; as cartilagens estão completamente achatadas ou invertidas; o lúmen está completamente fechado.

Tabela 1 – Graus de colapso traqueal avaliados através da broncoscopia.