

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Júlia Depraetere Sereno

Orientadora:

Dra. Ana Lúcia Luís

Co-Orientador:

Dr. Hugo Corte Real Vilhena

Porto 2013

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Júlia Depraetere Sereno

Correio eletrónico: juliadepraetere@gmail.com

Trabalho realizado sob a orientação de:

Dra. Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-orientação: Dr. Hugo Corte Real Vilhena

Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar

Rua de Jorge Viterbo Ferreira n.º 228

4050-313 Porto



Porto 2013

RESUMO

O presente relatório tem como principal objetivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia sendo, por isso, representativo das atividades desenvolvidas durante o estágio e da introdução à prática clínica que este proporcionou.

Este período de formação de dezasseis semanas integrado no curso de Medicina Veterinária demonstrou ser de grande importância, na medida em que permitiu uma aprendizagem de procedimentos semiológicos, diagnósticos, cirúrgicos e terapêuticos bem como o desenvolvimento de alguma autonomia num contexto hospitalar.

No Hospital Veterinário Baixo Vouga e na Policlínica Veterinária de Aveiro, onde realizei o meu estágio curricular, foi-me dada a oportunidade de assistir a consultas, realizar exames complementares, participar em cirurgias assim como tratar de animais submetidos a regime de internamento. Foi possível, ao longo do estágio, adquirir uma perceção real do que é a rotina de um médico veterinário no nosso país tanto numa prática hospitalar como em clínica veterinária.

Abrangendo cinco áreas distintas da clínica de animais de companhia, este relatório permitiu aprofundar o meu conhecimento sobre as patologias abordadas. A elaboração deste relatório estimulou ainda o meu raciocínio clínico bem como o sentido crítico em relação a terapêuticas instituídas.

Concluí com a elaboração deste relatório que este, para além de ser uma ferramenta de avaliação no final do estágio, constitui uma forma de o aluno se deparar com dificuldades reais na interpretação da gestão terapêutica dos casos e dos seus resultados, reforçando a importância da investigação e da atualização constante na vida do médico veterinário.

AGRADECIMENTOS

Quero em primeiro lugar agradecer à minha orientadora Dra Ana Lúcia, pela sua disponibilidade, conselhos e todo o tipo de sugestões que me permitiram melhorar o trabalho.

Agradeço também à Dra Sónia Miranda e Dr Artur Alves por terem proporcionado as condições para a realização do estágio no Hospital Veterinário Baixo Vouga.

Gostaria ainda de agradecer a todo o corpo clínico do HVBV e Policlínica Veterinária de Aveiro pela colaboração, simpatia e ensinamentos ao longo do estágio. Em particular, agradeço ao Dr. Hugo Vilhena pela sua disponibilidade constante, tanto durante o estágio, como durante a elaboração do presente relatório, ao Dr Miguel Campos pela amizade e incentivo, ao Dr. Olivério pela alegria em ambiente de trabalho e ao Dr. Pedro pelas saudades que me vai fazer ter do hospital.

A toda a minha família e em especial os meus queridos pais e irmã por acreditarem sempre em mim, terem alimentado a vontade e proporcionado a oportunidade de estudar medicina veterinária e por serem as pessoas mais importantes desde sempre.

Ao meu tio Jean Jackes que, se estivesse presente, ficaria tão contente quanto surpreendido por uma criança ser capaz de estudar medicina veterinária.

A todos os meus outros colegas e em particular à Raquel, Renata, Rita, Filipa, Sara, Nesi, Maria Pia, Costinha, Fonfon, Palhinhas e Diana por serem o melhor grupinho de colegas que pouca gente tem a oportunidade de ter também como amigos. Por todos os momentos felizes ao longo destes anos de curso e pelos que ainda virão.

A todos os meus amigos conimbricenses de infância e de adolescência tão especiais e que tanto contribuíram para o meu crescimento como pessoa.

À Mariana Pais porque é a pessoa mais íntegra e amiga que conheço. Por todos os seus discursos de motivação em todo o tipo de situações, por contribuir por uma muito grande parte dos meus ataques de riso nos últimos 10 anos, por ser capaz de identificar, numa aula de medicina humana, uma tiroide felina.

A todos os que contribuíram para um ano de intercâmbio incrível sobretudo à Filipa Bento, Gerardo, Fernandinho, Rebocho, Alex, Tali, Marília e Thiana.

A todos os amigos que fiz no Norte e que me fazem sentir que o Porto é a minha casa.

Ao Xico pela nossa partilha do nr 7 da Rua Marta Mesquita da Câmara.

A todos os meus amigos que apanham ondas comigo.

ABREVIATURAS

SID – de 24 em 24 horas	PTH – hormona da paratiroide
BID – de 12 em 12 horas	PT – proteínas totais
TID – de 8 em 8 horas	T4 – tiroxina
ALT – alanina aminotransferase	RL – ringer actato
FA – fosfatase alcalina	ECG – eletrocardiograma
Hz – hertz	Pu/Pd – poliúria/polidipsia
mA – miliampère	CE – corpo estranho
UI – unidades internacionais	rpm – respirações por minuto
SC – subcutâneo	mm – milímetro
IV – intravenoso	ppm – pulsações por minuto
IM – intramuscular	bpm – batimentos por minuto
PO – <i>per os</i> , via oral	h – hora
OVH – ovário-histerectomia	bpm – batimentos por minuto
ASA – American Association of Anesthesiologists	seg – segundo
SNC – Sistema Nervoso Central	kg – quilograma
AINE – anti-inflamatório não esteroide	mg – miligrama
E. Coli – <i>Escherichia Coli</i>	mL – mililitro
FLUTD – Feline Lower Urinary Tract Disease	g/dL – grama por decilitro
TRC – tempo de repleção capilar	P₄ – progesterona
IRC – insuficiência Renal Crónica	® – produto registado
PGF_{2α} – Prostaglandina F _{2α}	°C – graus Celsius
HEQ – hiperplasia endometrial quística	% – percentagem

ÍNDICE

Resumo	Pág. iii
Agradecimentos	Pág. iv
Abreviaturas	Pág. vi
[Caso 1] Endocrinologia – Diabetes Mellitus	Pág. 1
[Caso 2] Anestesia – Bloqueio do Plexo Braquial com Electroestimulação	Pág. 7
[Caso 3] Reprodução – Complexo Hiperplasia Endometrial Quística-Piómetra	Pág. 14
[Caso 4] Urologia – Urolitíase Canina Recorrente	Pág. 20
[Caso 5] Dermatologia – Demodicose Canina	Pág. 25
[Anexo I] Endocrinologia – Diabetes Mellitus	Pág. I
[Anexo II] Anestesia – Bloqueio do Plexo Braquial com Electroestimulação	Pág. II
[Anexo III] Reprodução – Complexo Hiperplasia Endometrial Quística-Piómetra	Pág. III
[Anexo IV] Urologia – Urolitíase Canina Recorrente	Pág. IV
[Anexo V] Dermatologia – Demodicose Canina	Pág. V

[Caso 1] Endocrinologia – Diabetes Mellitus

Identificação do paciente e motivo de consulta: Pichie, felino macho, Europeu Comum, não castrado, 8 anos de idade e 6,6 kg de peso foi apresentado à consulta com queixa de aumento do consumo de água, verificado pelos donos, há aproximadamente duas semanas.

Anamnese: Vacinado contra doenças infecciosas felinas bem como devidamente desparasitado interna e externamente. Vivia num apartamento sem acesso ao exterior e sem contacto com outros animais. Não possuía acesso a lixo nem a substâncias tóxicas. Não estava sob qualquer medicação. Possuía passado médico de FLUTD pelo que a sua alimentação era feita exclusivamente com ração seca adequada, *ad libitum*. Para além do aumento do consumo de água foi referida a possibilidade de aumento do apetite.

Exame físico: Alerta e com temperamento equilibrado, atitude em estação e decúbito normais. A tiroide não era palpável. Os restantes parâmetros avaliados no exame físico geral não apresentaram alterações.

Diagnósticos diferenciais: Diabetes mellitus, insuficiência renal crónica, diabetes insipidus central, diabetes insipidus nefrogénico, hiperadrenocorticism, glicosúria renal bilateral, insuficiência hepática, hipertiroidismo, pielonefrite bilateral, hipocaliémia, hipercalcémia, hipoadrenocorticism.

Exames complementares: Foi realizada bioquímica sérica cuja única alteração verificada foi hiperglicémia de 486 mg/dl. A tira reativa de urina revelou uma glucosúria 4+ sem cetonúria. Foi ainda determinada uma densidade urinária >1.040. A ecografia abdominal não apresentava alterações significativas. Não foi confirmada a suspeita de Pu/Pd nem foi medida a concentração sérica de fructosamina.

Diagnóstico presuntivo: Diabetes mellitus.

Tratamento e evolução: O paciente ficou em regime de internamento a fim de fazer medições seriadas de glicémia, contabilização da água ingerida bem como do volume urinário de forma a confirmar a suspeita de Pu/Pd. Na primeira medição realizada em jejum obteve-se o valor de 436 mg/dl. Foi imediatamente instituída terapia insulínica tendo sido administrada 1 UI (0.15 UI/kg) de um análogo de insulina de longa duração (Lantus®, Sanofi Aventis), juntamente com metade das suas necessidades calóricas calculadas de ração húmida apropriada para animais diabéticos. Durante as primeiras 24 horas e nos dias que se seguiram foram feitas novas medições da glicémia através da colheita de amostras capilares na orelha (Anexo I, gráfico 1). Na alta foi recomendada a estimulação de exercício físico e tratamento com a mesma insulina, SID, SC, até novo controlo, em 10 dias e dieta húmida apropriada para animais diabéticos, BID, na dose recomendada para 6 Kg, o peso estabelecido como objetivo para daí a 1 mês. Dez dias após o início da instituição terapêutica o paciente foi levado ao hospital onde ficou internado a fim de se fazerem medições glicémicas para a elaboração de uma curva glicémica (Anexo I, gráfico 2). O resultado obtido revelou um controlo ineficaz da glicémia sendo os

valores registados sempre superiores a 300 mg/dl. Deste modo, considerou-se necessário o ajuste da dose e frequência de administração da insulina para 2 UI BID e internamento do animal para controlo glicémico nos dois dias seguintes. O paciente regressou 15 dias após o ajuste terapêutico. O proprietário não relatou dificuldades na administração da insulina e referiu que a Pd era, agora, menos perceptível e o apetite era normal. Os valores de glicémia foram medidos de 2 em 2 horas durante 12 horas (Anexo I, gráfico 3) e revelaram um controlo adequado dos níveis glicémicos pelo que não foi necessário nenhum ajuste terapêutico.

Discussão: A *diabetes mellitus* (DM) é uma doença multifatorial que ocorre por alteração da homeostase da glucose sérica, sendo esta mantida por um complexo sistema hormonal e de fatores de regulação e modulação entre os quais se destaca a insulina. Esta hormona hipoglicemiante e responsável pela glicogénese e síntese proteica e lipídica tem ainda um papel fundamental na inibição do catabolismo destes nutrientes, assegurando a sua reserva. Quando a produção da insulina é ausente ou a sua ação inadequada, ocorrem efeitos profundos no metabolismo, sendo a hiperglicémia uma consequência responsável pela doença aqui apresentada. A DM é classificada em dois tipos. O tipo 1 é raro e desenvolve-se devido a uma deficiência de insulina causada pela sua destruição imuno-mediada das células β -pancreáticas. A DM tipo-2 ocorre em cerca de 80% dos casos e resulta de uma combinação variável de etiologias atribuídas à não produção de insulina pelas células β -pancreáticas e a uma resistência à sua ação periférica^{1,3,5}. A administração de insulina varia consoante a severidade e rapidez da destruição das células β assim como reversibilidade de possíveis doenças concomitantes que contribuam para uma resistência à sua ação periférica. Cerca de 95% dos gatos diabéticos têm mais de 5 anos de idade e existe predisposição para género sendo que os machos representam cerca de 70% a 80% dos casos¹. A expressão de um número considerável de variantes genéticas, incluindo alguns genes codificadores de fatores de transcrição, enzimas envolvidas no metabolismo da glucose, proteínas e moléculas envolvidas nas vias de sinalização têm sido associadas com a disfunção das células das ilhotas de Langerhans. Não obstante, nenhum fator genético conhecido parece ser responsável, por si só, pela vasta maioria de DM tipo-2, apesar de este tipo de DM apresentar um padrão de hereditabilidade global⁵. A predisposição racial para a DM permanece incerta com exceção para a raça Sagrado da Birmânia, cuja predisposição é três vezes maior do que para os outros gatos domésticos^{1, 6}. Outros fatores, como a administração de glucocorticoides, drogas diabetogénicas, castração, inatividade e obesidade são considerados de risco para o desenvolvimento da DM constituindo esta última patologia a característica que mais predispõe a uma resistência moderada e reversível à insulina^{1, 5}. Estes pacientes possuem um risco 4 vezes maior de desenvolver a doença do que aqueles que possuem um peso normal. Apesar disto, podem reverter para uma forma subclínica da DM e NID¹. O diagnóstico de DM baseia-se

na identificação dos sinais clínicos encontrados na anamnese e exame físico com a existência de hiperglicemia em jejum e glicosúria². Os sinais clássicos normalmente presentes são poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso e só se desenvolvem após o estabelecimento de glicosúria, sendo independentes do grau de afetação das ilhotas de Langerhans. A poliúria ocorre como consequência da glicosúria a qual promove o estabelecimento de diurese osmótica. A polidipsia é, então, compensatória, de forma a evitar a ocorrência de desidratação. A perda de peso ocorre devido à diminuição no consumo de glucose por parte dos tecidos periféricos e a polifagia é consequência da ausência de inibição do centro da fome. Letargia, perda dos hábitos de higiene, alterações na pelagem, perda de apetite e desidratação, apesar de menos comuns, podem também ocorrer como resultado de alterações concomitantes ou do desenvolvimento de cetoacidose^{1,3,7}. Neste caso, após realização da anamnese e exame físico, consideraram-se como problemas a existência de Pu/Pd (depois de confirmadas) e a suspeita de polifagia, o que permitiu a elaboração da lista de diagnósticos diferenciais. Tendo em conta que as causas mais frequentes de Pu/Pd nos felinos são a IRC e a DM, os exames complementares eleitos para este caso foram no sentido de comprovar ou descartar alguma destas doenças. Atendendo a valores de densidade urinária acima de 1,040, ureia e creatinina normais, inexistência de proteinúria e rins avaliados ecograficamente considerados normais, levou a concluir que não havia disfunção renal descartando-se, assim, a possibilidade de IRC. Não foram medidos os níveis circulantes de T4, no entanto, sinais como hiperatividade, perda de peso, taquicárdia, tireoide palpável ou outros não foram descritos nem encontrados no exame físico pelo que se considerou este diagnóstico diferencial muito pouco provável. O achado analítico mais significativo foi a hiperglicemia em jejum do Pichie. Ao contrário do que acontece nos cães, a interpretação dos valores de glicemia e da glicosúria no gato não é linear. O efeito hiperglicemiante da libertação de catecolaminas induzida pelo stress nos gatos pode aumentar os valores de glicemia acima dos 270 mg/dL e, em alguns casos, levar ao aparecimento de glicosúria¹. Neste caso a manipulação do paciente foi fácil e as amostras sanguíneas para realização do hemograma e medições glicémicas iniciais foram recolhidas na veia jugular e o Pichie não evidenciou sinais de stress. No entanto, em alternativa, poder-se-iam ter colhido amostras nos capilares da orelha, já que a fiabilidade destes valores é comparável aos de valores de amostras venosas e este tipo de recolha induz, normalmente, menos stress no paciente¹. Poder-se-ia ter feito uma medição de frutossamina para a determinação do diagnóstico final assim como prosseguindo com a avaliação do paciente de forma a detetar possíveis doenças que pudessem contribuir para o aparecimento de DM e/ou para a resistência à ação da insulina, o que não foi possível por questões financeiras. Outros diagnósticos diferenciais considerados inicialmente foram excluídos por evidência de sinais

clínicos apresentados compatíveis com a DM e dada magnitude da hiperglicemia e glicosúria em ausência de leucograma de stress.

O tratamento da DM passa por eliminar os sinais clínicos prevenindo simultaneamente complicações a curto prazo como sendo a hipoglicemia ou cetoacidose. Para tal é necessário atingir ou manter um peso adequado do animal, descontinuar fármacos diabetogénicos e controlar doenças inflamatórias, infecciosas, neoplásicas ou endócrinas intercorrentes. Para os devidos efeitos recorreu-se à administração de insulina, à correção de possíveis fatores contribuintes para a insulino-resistência, à implementação de uma dieta adequada e à promoção do exercício físico. A resposta dos felinos à insulino-terapia é imprevisível e, como tal, não existe um único tipo de insulina considerado eficaz para impedir as flutuações glicémicas e minimizar o risco de hipoglicemia¹. Neste caso foi administrado um análogo de insulina: Insulina Glargina-Lantus®. Estes análogos da insulina foram desenvolvidos de forma a atingir um nível glicémico mais constante bem como combater uma série de problemas aos quais melhorias de formulações de insulinas tradicionais eram tecnicamente limitadas. As principais modificações químicas atribuídas às insulinas de origem humana ou porcina para fazer análogos são mutações na sua sequência através da técnica de recombinação de ADN e hemisínteses químicas. A insulina Glargina, que é um análogo da insulina de ação prolongada, tem por si uma absorção sanguínea retardada e é comercializada através de uma solução à qual estão adicionadas pequenas quantidades de zinco que permitem retardar ainda mais a sua absorção sanguínea. Este tipo de insulina é administrada de forma subcutânea e começa a atuar aproximadamente duas horas após a sua administração e tendo uma duração até 24h sendo o seu perfil praticamente desprovido de pico de concentração. Em estudos de medicina humana foi demonstrado clinicamente que uma administração diária de glargina, preferencialmente matinal, reduz o número de episódios hipoglicémicos, em particular os noturnos, em comparação com a insulina NPH (isófana porcina ou bovina) sem deterioração do controlo glicémico⁴. Poderia ter-se administrado, inicialmente, um tipo de insulina de ação rápida para controlo glicémico, no entanto esta é habitualmente usada em caso de DM cetoacidótica, coma hiperosmolar por DM, controlos de glicemia instáveis, em que os seus valores têm uma variação significativa ao longo do dia, ou para uma abordagem inicial de hiperglicemia associada a sinais clínicos de risco¹. Alternativamente ao análogo da insulina de ação prolongada, poderia ter-se optado por uma insulina de ação intermédia, no entanto esta tem uma libertação menos consistente. Após a instituição de insulino-terapia, é aconselhável que o animal seja internado durante 2 ou 3 dias, de forma a elaborar curvas glicémicas, particularmente nas primeiras 24 horas e reduzir a dose de insulina em caso de hipoglicemia². A hipoglicemia deflagra uma série de mecanismos contrarreguladores. A resposta aguda é mediada pelo glucagon e por catecolaminas. Se esta resposta for inadequada, um aumento a

longo prazo dos mecanismos contrarreguladores é mantido pela secreção de cortisol e hormona de crescimento⁷. O efeito global decorrente deste sistema de contra-regulação é o estímulo da gluconeogenese hepática e a redução da sensibilidade dos tecidos periféricos à insulina, resultando num rápido aumento da concentração de glucose sérica que pode ser mantida durante vários dias. Esta resposta contrarreguladora do gato diabético à hipoglicémia causada por overdose de insulina exógena, é denominada de fenómeno de *Somogyi*. Este fenómeno pode ocorrer em tão rapidamente e de forma tão prolongada, que pode dificultar a sua diferenciação de uma hiperglicémia persistente associada a uma dose de insulina inadequada⁷. Assim torna-se importante a monitorização glicémica após instituição terapêutica com insulina atendendo a que os sinais clínicos apresentados numa situação de overdose insulínica podem ser os mesmos que são apresentados em caso de subdosagem de insulina⁷. A avaliação das curvas de glicémia é feita analisando a eficácia da insulina na redução dos valores de glicémia após a sua administração, o valor de glicémia no *nadir* e a duração do efeito da insulina. No gato, esta deve ter um valor entre 90 e 140 mg/dl e apenas devem ser introduzidas alterações na dose de insulina se for inferior a 90 mg/dl ou superior a 180 mg/dl¹. Se a hiperglicémia se mantiver, tal como neste caso, a dose de insulina não deve ser aumentada, já que os valores de glicémia apenas estabilizam após a administração de uma determinada dose de insulina em 3 a 5 dias. Após este período, se os valores de glicémia se mantiverem elevados e com persistência dos sinais clínicos, deve proceder-se ao ajuste da dose mantendo o animal em regime de internamento de forma a proporcionar um controlo glicémico. A ausência de sinais clínicos relatada, bem como os valores glicémicos estáveis obtidos na curva de glicémia justificam a manutenção da dose instituída. Embora a insulina Glargina seja de longa duração e possa ser administrada uma vez ao dia, permite um melhor controlo glicémico se administrada BID tendo, por isso, sido ajustada a sua administração. Com o objetivo de minimizar o impacto do alimento no período pós pandrial, recomenda-se uma dieta rica em proteína com restrição de hidratos de carbono e fibra seja por possuir uma menor quantidade dos mesmos, ou por retardar a sua absorção visto que os felinos possuem uma atividade da glicocinase e hexocinase hepáticas menores o que predispõe os gatos diabéticos a uma hiperglicémia pós-pandrial elevada após consumo de dietas ricas em hidratos de carbono¹. Recomenda-se ainda o fornecimento de metade das necessidades calóricas diárias aquando da administração de insulina³. Neste caso, uma vez que era necessário promover a perda de peso, tentou-se a alimentação BID, calculando a quantidade diária de alimento a fornecer com base no peso estabelecido como objetivo para daí a um mês, de forma a conseguir uma perda de peso lenta e a minimizar o risco de lipidose hepática. Recomendou-se aos donos do Pichie que fosse estimulado exercício físico de forma a promover a perda de peso e também porque a inatividade física reduz a sensibilidade à insulina, independentemente

da condição corporal. O uso de fármacos hipoglicemiantes orais não é indicado como primeira abordagem terapêutica quando a insulina pode ser administrada. No entanto, o facto de a DM NID nos gatos ter uma incidência considerável, cria dúvidas acerca da necessidade ou não da administração de insulina. Não existindo nenhum método de avaliar a funcionalidade das células β , o tratamento de primeira linha eleito, neste caso, para a DM felina foi com insulina, para que passado algumas semanas se pudesse distinguir as duas formas de DM e avaliar a reversibilidade da doença. Nos casos de suspeita de remissão da doença a administração de insulina deve ser reduzida de forma gradual. Há que assumir a possibilidade de recorrência dos sinais clínicos após remissão¹. O prognóstico associado à DM é variável dependendo da motivação do dono em realizar o tratamento, da presença ou não de doenças concomitantes, da resposta à insulino terapia e facilidade de controlo glicémico e da existência ou não de complicações associadas. Neste caso o prognóstico é favorável tendo em conta o controlo glicémico atingido, a inexistência de complicações associadas à doença e ao tratamento e dada a disponibilidade e cooperação demonstrada pelo proprietário no tratamento instituído.

Bibliografia:

1. Ettinger, DVM, DACVIM, S J, Feldman, EC (2009) "Feline Diabetes Mellitus" **Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th edition, vol. 2**. Saunders Elsevier, Philadelphia
2. Rand, J. & Marshall, R. (2004) "Feline diabetes mellitus" In: Mooney, C. & Peterson, M. (Eds.). **BSAVA manual of canine and feline endocrinology, 3rd edition**. Saunders, Philadelphia 129 – 140.
3. Nelson R W, Couto, C G (2006), **Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais 3ª ed** 717-730.
4. Agin R, Sapin (2010). Analogues et dosages d'insuline : le cas général et le cas particulier de la glargine. **Médecine Nucléaire** 34 (2010) 571–582
5. Osto M, Zini E, Reusch C E, Lutz T A (2013) "Diabetes from humans to cats" **General and Comparative Endocrinology** 182 48–53.
6. Lederer R, Rand J S, Jonsson N N, Hughes I P., Morton J M (2009) Frequency of feline diabetes mellitus and breed predisposition in domestic cats in Australia. **The Veterinary Journal** 179 , 254–258
7. August John R (2006) "Options for Monitoring Diabetic Cats" **Consultations in Feline Internal Medicine** Volume 5, Souders Elsevier 183-199

[Caso 2] Anestesia – Bloqueio do Plexo Braquial com Electroestimulação

Identificação do paciente: Norte, canino macho, raça Castro Laboreiro, não castrado, 7 meses de idade e 29 kg de peso vivo.

Motivo da anestesia: Cirurgia Ortopédica.

História Clínica: Devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente, sem cirurgias ou anestésias prévias, sem medicações e sem passado clínico relevante. Apresentou-se para consulta com claudicação de grau 3 no membro anterior direito e efusão da articulação do cotovelo mais evidente na porção caudo-lateral, junto ao processo ancónio. Revelou dor e crepitação na flexão e extensão do membro com diminuição da amplitude de movimento da articulação.

Exame físico: O Norte estava alerta, apresentava uma atitude em estação, decúbito e movimento. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas e com um TRC < 2 seg na mucosa oral. O pulso era forte, regular, rítmico, simétrico e sincrónico e com uma frequência de 216 ppm. A temperatura retal era de 38,3 °C. Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal, regulares, sem uso dos músculos acessórios, com uma relação inspiração/expiração de 1:1,3 e uma frequência de 35 rpm. O grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e de dimensões normais. Palpação abdominal sem alterações. Não foram auscultadas anomalias cardiopulmonares.

Exames complementares: Hemograma: dentro dos valores de referência; Bioquímica sérica: sem alterações; Electrocardiograma (ECG): normal; Raio X: não-união do processo ancónio.

Diagnóstico: Não-união do processo ancónio.

Terapêutica: Foi recomendado tratamento cirúrgico com realização prévia de artroscopia para avaliação do processo coronóide medial da ulna e da articulação.

Procedimentos anestésico, cirúrgico e pós-cirúrgico: O Norte foi considerado um paciente de baixo risco anestésico (ASA I). Foi colocado em jejum de sólidos 8 horas e 2 horas para líquidos antes do início da anestesia. Iniciou-se fluidoterapia IV com Ringer Lactato à taxa de manutenção e admistrou-se ampicilina profiláctica. Foi pré-medicado com morfina 0,1 mg/kg IM e acepromazina 0,05 mg/kg IM 20 min antes da indução com propofol 3mg/kg IV administrado ao longo de 2 min. Na artroscopia observou-se incongruência radio-ulnar com o rádio maior do que a ulna e eburnação da cartilagem na chanfradura troclear da ulna. Após indução procedeu-se ao bloqueio do plexo braquial. Foi, então, posicionado em decúbito lateral esquerdo. A punção foi feita cranealmente ao acrómio e medialmente ao músculo subscapular sendo que, foi previamente palpado o pulso da artéria axilar tendo sido considerada a precaução necessária com esta assim como com a veia jugular externa e veia axilar, estruturas que se localizam nesta região. A agulha de estimulação foi inserida caudalmente com uma orientação ligeiramente dorsal. A configuração do localizador utilizada foi de 1 Hz e 1mA. Inserindo a

agulha alguns centímetros, foram evidentes contracções musculares do bicipete braquial e ligeiros movimentos de flexão do cotovelo indicativas de se ter alcançado o nervo musculocutâneo. A intensidade da corrente foi diminuída para 0,5 mA tendo-se mantido a resposta lícitada. Voltou a reduzir-se a intensidade da corrente até aos 0,2 mA com ausência de resposta. Injectou-se de seguida, lentamente 2,9 ml de bupivacaína a 0,5% após aspiração. Não foi sentida resistência durante a injeção. Procedeu-se, de seguida, à intubação, tendo sido utilizado um tubo endotraqueal com “cuff” e diâmetro interno de 10 mm que foi acoplado a um sistema circular aberto com isoflurano a 3% veículado por um fluxo de O₂ 3L/min até ao desaparecimento do reflexo palpebral tendo sido mantida, depois, utilizando um fluxo baixo de 0,3 L/min e a concentração de isoflurano reduzida 0,5 % em intervalos de 5 minutos até se encontrar o plano anestésico mais superficial mas que mantenha a hipnose. Para além dos parâmetros de ventilação mecânica, a monitorização durante a cirurgia foi mantida através do ECG, capnografia, pressão arterial, temperatura por sonda esofágica, pulsioximetria e avaliação intermitente dos parâmetros físicos (pulso, mucosas, reflexo palpebral, tónus mandibular e posição do globo ocular). Após obtido o plano anestésico ideal procedeu-se à artroscopia onde foi visualizada toda a articulação observando-se incongruência entre o rádio e a ulna e eburnação da cartilagem na chanfradura da ulna troclear. Foi colocado cirurgicamente um parafuso *lag* no processo ancóneo e, posteriormente, realizou-se osteotomia biplanar proximal da ulna. Todos os parâmetros se mantiveram estáveis e dentro dos limites normais durante toda a cirurgia. Durante o procedimento cirúrgico não foi necessário a utilização de protocolo de resgate. Foi feito um penso do tipo Robert Jones após a cirurgia. No pós-operatório iniciou-se terapêutica para controlo de dor com tramadol (Tramal[®]) 2mg/kg SC BID, 12 horas após a cirurgia durante 3 dias. Foi ainda prescrito robenacoxib (Onsior[®]) 2mg/kg SID durante 15 dias e amoxicilina e ácido clavulânico 25 mg/Kg/BID (Noroclav[®]) durante 10 dias.

Discussão: Com a discussão deste caso não se tem em vista o aprofundamento da patologia em si mas sim da técnica anestésica utilizada atendendo ao facto de ser um procedimento que exige conhecimentos específicos e que é pouco comum na prática clínica em Portugal.

Em qualquer procedimento cirúrgico, não constituindo este uma exceção, deve ser realizado um plano anestésico equilibrado. Os agentes usados na pré-medicação e na indução devem ser seleccionados tendo em conta as particularidades de cada paciente¹. Atendendo à ausência de qualquer alteração no exame físico e no painel de analítica pré-anestésica efectuado e tendo em conta ao carácter electivo do procedimento, o Norte foi classificado como ASA I. Os objectivos da pré-anestesia são a tranquilização do paciente e o início da analgesia tendo sido escolhida, neste caso, uma combinação de morfina e acepromazina³. A morfina é um opióide que, quando utilizado como agente pré-anestésico, proporciona não só uma analgesia pré-operatória, como também intra e pós-operatória³. Neste caso o seu efeito

analgésico pré-operatório revela-se particularmente útil uma vez que proporciona conforto durante o procedimento de electroestimulação para bloqueio nervoso do plexo braquial. Este opióide permite ainda diminuir a dose necessária dos fármacos utilizados na indução e manutenção da anestesia do paciente. A acepromazina é uma fenotiazida com efeito depressor do SNC e a sua combinação com um opióide, como foi aplicado neste caso, melhora o seu efeito sedativo. A indução foi realizada com propofol, um anestésico injetável de breve redistribuição, ação curta e rápida metabolização permitindo uma leve e rápida recuperação. A redução do débito cardíaco e a diminuição da pressão arterial durante um processo anestésico devem ser compensados através da administração de soro à taxa de 10 ml/kg/h³.

Os bloqueios neuronais induzidos por anestesia local são procedimentos desenvolvidos para interferir na condução nervosa de forma a prevenir ou diminuir a dor assumindo que tanto a condução aferente como a eferente são interrompidas². A popularidade destas técnicas tem vindo a diminuir com o desenvolvimento de novos anestésicos voláteis e injectáveis mas pode ainda ter um papel em anestesia cirúrgica de animais considerados de risco para anestesia inalatória e intravenosa¹. No entanto, em animais de companhia, a anestesia regional é habitualmente descrita como um complemento e não tanto como uma alternativa à anestesia geral⁵. Isto deve-se ao facto de permitir uma diminuição dos requisitos anestésicos intra-operatórios, assegurando uma função cardiorespiratória mais estável e a redução dos efeitos laterais dos anestésicos gerais. Adicionalmente, permite a obtenção de um mínimo de 12 horas de excelente analgesia no pós-operatório diminuindo, desta forma, a necessidade de recorrer a opióides e AINEs^{1,2,3}. Os anestésicos locais são os fármacos habitualmente injectados sendo a duração da anestesia resultante directamente proporcional à sua duração de ação. Crê-se que a adição de corticoesteroides prolonga a duração do efeito do bloqueio nervoso quando aplicada no tratamento de dor crónica².

Para alguns autores, o bloqueio nervoso dos membros é raramente usado na clínica devido à dificuldade inerente à localização do local de injeção do anestésico¹. No entanto, um conhecimento aprofundado na área de anestesia e/ou cirurgia pode proporcionar bases farmacológicas e anatómicas que permitam executar esta técnica correctamente. Desta forma, obtém-se uma analgesia pós-operatória mais prolongada, assim como uma necessidade francamente menor de AINEs e opióides³. As indicações para bloqueio do plexo braquial incluem pacientes que irão ser submetidos a intervenção cirúrgica do membro anterior distal ou do próprio cotovelo^{1,3,6}. Atendendo a múltiplas variantes em medicina veterinária incluindo divergências anatómicas do plexo braquial em cães o seu bloqueio é, por vezes, falível, ainda que realizada por médicos veterinários diferenciados. A técnica executada de forma cega tem uma taxa de sucesso apenas de 50% e, segundo alguns investigadores, o tempo de ação e a qualidade anestésica são imprevisíveis⁵. O sucesso de um bloqueio nervoso periférico depende

do quão perto do nervo apropriado é introduzido o anestésico local. Assim, a introdução na prática clínica da electroestimulação proporcionou uma grande vantagem na medida em que permite o bloqueio selectivo de nervos, a sua localização em técnicas em que as referências anatómicas não são evidentes e permite diminuir da quantidade de anestésico injectado⁵. Os bloqueios nervosos periféricos guiados por electroestimulação são, geralmente, executados em pacientes previamente anestesiados devido à sua intolerância ao posicionamento, à inserção da agulha e à emissão de corrente eléctrica que a técnica requer. Apesar disto, a introdução da electroestimulação para localizar os nervos melhorou radicalmente a taxa de sucesso de varias técnicas de bloqueios periféricos no cão e no gato⁵. O princípio subjacente a esta técnica consiste na transmissão de um impulso eléctrico que, ao atingir o nervo, é transmitido ao longo das suas fibras. Se o nervo possuir fibras motoras, a corrente eléctrica irá induzir uma despolarização na membrana do axónio produzindo contracções do músculo efector. A intensidade da corrente necessária para produzir uma resposta motora é inversamente proporcional ao quadrado da distância entre a agulha e o nervo. Quando o bloqueio nervoso é efectuado com electroestimulação nervosa, a contracção muscular obtida com uma baixa frequência indica que a ponta da agulha está próxima do nervo. Isto é traduzido numa taxa de sucesso maior visto efectuar-se uma injeccção mais precisa. O trauma mecânico de nervos, laceração de estruturas vasculares com consequente formação de hematoma, a injeccção intraneuronal de anestésico, isquémia neuronal, neurotoxicidade dos anestésicos utilizados, infeção e a punção da cavidade torácica com o desenvolvimento de pneumotorax secundário, são potenciais complicações reportadas na execução do bloqueio do plexo braquial^{4,8}. Assim, a intensidade da corrente de estimulação, a resistência à injeccção, e o tipo de agulha utilizada são alguns dos elementos envolvidos na prevenção do dano neuronal. O uso de um bisel curto (um ângulo de 30-45°) pode ajudar a identificar diferentes planos tecidulares e pode reduzir a probabilidade perfurar um nervo⁸. Os anestésicos locais em concentrações clinicamente usadas não são conhecidos como neurotóxicos quando a sua aplicação é extraneuronal. O dano nervoso causado por anestésicos locais parece estar relacionado com pressão hidrostática elevada e com a ruptura de fibras nervosas e não com citotoxicidade⁸. A infeção após injeccção de anestésicos locais é muito rara e não é considerada uma causa de dano neuronal periférico⁸. Os sintomas associados a lesão nervosa após bloqueio periférico tornam-se habitualmente aparentes em 48 horas. A intensidade e duração dos sintomas pode variar consoante a severidade do dano causado. Em humanos, estão descritos sinais que variam de um leve formigueiro a parestesia dolorosa, dor neuropática e fraqueza motora que pode durar meses ou anos. Assim, após neuroanestesia periférica, caso haja depressão sensorial ou motora com uma duração acima do que seria espectável, é recomendada a pesquisa de potenciais causas de défice neurológico. Os fármacos habitualmente prescritos para dor

neuropática e outros défices incluem antidepressivos tricíclicos (amitriptilina), inibidores da recaptação da serotonina (paroxetina), anticonvulsivantes (gabapentina), opióides (tramadol) e pomadas de capsaicina. A orientação através da ecografia tem-se também revelado bastante promissora em pequenos animais sobretudo se associada à electroestimulação, permitindo a execução da técnica em animais acordados ou apenas sob ligeira sedação. A corrente necessária para elicitar resposta é bastante inferior (0,4 mA) se for ecoguiada do que se for feita a electroestimulação nervosa isoladamente (1mA)⁵.

Apesar do seu uso clínico, as publicações avaliando o uso e a eficácia do bloqueio do plexo braquial em cães são escassas⁴. Tradicionalmente, o bloqueio do plexo braquial é efectuado através da injeção de anestésico local no espaço axilar a nível do ombro existindo, no entanto outras abordagens. Geralmente, a anestesia completa do membro exceptuando o ombro é melhor conseguida através o bloqueio infratroclear. Por outro lado, o bloqueio interescaleno permite a anestesia do ombro mas nem sempre da região ulnar distal do membro anterior direito ou da mão. No entanto, ambas raramente proporcionam a anestesia dos ramos caudais do plexo braquial. Neste caso, o objetivo era obter uma analgesia do cotovelo e do antebraço pelo que, o bloqueio utilizado foi o axial. A técnica utilizada neste caso para o bloqueio do plexo axilar no Norte consiste na localização de um nervo do plexo axilar através da electroestimulação procedendo-se, de seguida, a uma única injeção no espaço peri-nervoso de um anestésico local que se difunde no espaço axilar bloqueando os outros nervos do plexo. Foram já descritas técnicas alternativas que envolvem o bloqueio individual dos nervos radial, mediano, ulnar e musculocutâneo a nível do úmero medio-distal. Alguns estudos demonstraram um aumento da taxa de sucesso em função do número de nervos estimulados isoladamente⁶. Atendendo a que o nervo musculocutâneo pode estar afastado dos outros nervos no espaço axilar, o bloqueio específico e individual dos vários nervos pode aumentar a taxa de sucesso em determinadas situações. Embora alguns estudos tenham confirmado esta hipótese, questão é ainda controversa⁶. A difusão incompleta e inadvertida do anestésico proximamente à artéria axilar bem como a sua injeção intra-arterial, pode causar toxicidade aguda constituindo uma complicação grave descrita em ambas as técnicas. Sendo menor a dose de anestésico local requerida quando é feita multiestimulação, não seria surpreendente que a toxicidade sistémica possível de ocorrer fosse menos frequente⁶. Esta pode também constituir uma vantagem da electroestimulação múltipla que, tal como outras, não está comprovada. Várias combinações de anestésicos locais podem ser utilizadas estando descritas na bibliografia relativa ao bloqueio do plexo braquial as seguintes associações: bupivacaína a 0,75% com lidocaína a 2%, bupivacaína associada a epinefrina e bupivacaína 0,5% associada a ropivacaína 0,5%. A bupivacaína e a ropivacaína são os dois anestésicos locais recentemente mais utilizados neste bloqueio tendo sido feitos vários estudo comparativos da

sua utilização. A bupivacaína é um anestésico de longa duração utilizada em vários tipos de bloqueios regionais. A ropivacaína é um anestésico regional mais recente com um perfil de segurança melhorado particularmente no que diz respeito à toxicidade cardíaca e do SNC⁹. Foi, no entanto, demonstrado que a ropivacaína produz um bloqueio mais forte mas menos prolongado do que a bupivacaína⁹. No presente caso foi utilizada bupivacaína 0,5% com o objetivo de obter um efeito analgésico prolongado.

A execução da técnica tem de ser previamente bem compreendida bem como a anatomia topográfica da região de forma a minimizar o risco de complicações. O posicionamento do paciente é um aspeto importante do procedimento uma vez que, os nervos são estruturas flexíveis, cuja localização pode variar dentro do espaço axilar consoante a posição do membro. Se o paciente estiver apenas sedado, pode considerar-se a infiltração no local de punção de lidocaína a 2% aumentando a tolerância do paciente ao procedimento o que, não foi necessário no caso do Norte pois tinha fora submetido a pré-medicação com morfina. O animal deve então, ser posicionado em decúbito lateral, com o membro ligeiramente mais elevado e imobilizado. As referências anatómicas incluem a articulação escapulo-umeral, o acrómio da escapula, o tubérculo maior do úmero, a veia jugular e a artéria axilar e a primeira costela^{7,8}. O local de punção é localizado traçando uma linha imaginária entre o acrómio e o bordo cranial do tubérculo maior. A punção é feita sobre essa linha, cranialmente ao acrómio e medialmente ao músculo subscapular. Deve localizar-se a veia jugular externa e a veia axilar que se encontram nesta região evitando a sua punção. O pulso da artéria axilar pode ser palpado⁸. Para angular a posição da agulha, deve traçar-se outra linha perpendicular à anterior desde o bordo cranial do acrómio⁷. A inserção da agulha deve ser caudal com uma ligeira orientação dorsal em direcção ao eixo do corpo⁸. Para calcular a profundidade máxima a que poderá ir a agulha, a primeira costela é palpada por baixo da escapula e uma linha é desenhada de forma a indicar a sua posição. A corrente emitida deve ser de 1mA, 1-2 Hz. Quando a resposta é lícitada deve reduzir-se a corrente até 0,5 mA e a contração muscular deve manter-se tal como ocorreu durante o procedimento no Norte. A intensidade deve, em seguida, diminuir-se até aos 0,2 mA antes da injeção do anestésico. Com esta redução de corrente, a resposta lícitada inicialmente deve cessar evitando-se, assim, a injeção intraneural. Antes de injectar o anestésico deve voltar a estimular-se o nervo a 0,4 mA e proceder-se ao teste de *Raj* injectando-se uma primeira e pequena percentagem de anestésico que deverá parar a resposta motora. Com este teste pretende-se afastar o nervo da agulha caso esta esteja posicionada intraneuronal. A reacção obtida no Norte foi a contração dos músculos do bicipite braquial com flexão do cotovelo. Segundo a resposta motora obtida, o nervo ilícitado foi o musculocutâneo, o que seria de esperar visto que este nervo, à partida, ocupa uma posição mais cranial no espaço axilar. Outros nervos do plexo podem no entanto, ser estimulados obtendo-se

respostas diferentes (Anexo II, tabela 1). Atendendo à elevada vascularização da área e ao potencial para injeção inadvertida intravascular, o anestésico local deve ser injectado lentamente e após frequentes aspirações. Não deverá ser sentida qualquer resistência durante o último procedimento. Todo este procedimento foi cumprido no Norte exceptuando o teste de *Raj*. Não houve dificuldade na realização da técnica e os objectivos foram satisfatoriamente alcançados. Foi possível obter uma analgesia e conforto cirúrgico num plano anestésico superficial. O controlo analgésico no pós-operatório apenas foi necessário 12 horas após a cirurgia. Em conclusão, o bloqueio anestésico do plexo braquial com electroestimulação demonstrou ser um procedimento que, apesar dos seus riscos, foi muito útil, uma vez que proporcionou um conforto analgésico superior intra e pós-operatório no paciente submetido a cirurgia ortopédica tendo também sido requerida uma dose de anestésicos intraoperatória menor que o habitual.

Bibliografia:

- 1- Carpenter R E, Marretta S M (2007) **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**, 3ªEd, de Tranquilli WJ, Thurmon JC e Kurt A,
- 2- Argoff C, McCleane G (2009) "Temporary neural blockade" **Pain Management Secrets**, 3ªEd, Mosby Elsevier 287-295
- 3- Duke-Novakovski T (2007) "Premedication and Sedation" "Intravenous Anesthetics" **BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia**, 2Ed, 71-99
- 4- Lascelles B D X (2008) "Evidence-based use of local anaesthetic in orthopedic surgery" **ESVOT Congress Proceedings**
- 5- Novello L (2010) "Forelimb blocks in orthopaedics: what is the evidence and what is new?" **ESVOT Congress Proceedings**
- 6- Guay J (2005) "Méta-analyse : intérêt du neurostimulateur dans l'amélioration du taux de succès du bloc axillaire" **Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation**, Elsevier, 24, 239-243
- 7- Campoy Luis (2010) "Can I operate on a shoulder or elbow without opioids? Brachial Plexus Block" **SEVC Proceedings**
- 8- Campoy Luis (2008) " Fundamentals of Regional Anesthesia Using Nerve Stimulation in the Dog" In: **Recent Advances in Veterinary Anesthesia and Analgesia: Companion Animals IVIS**
- 9- Sakonju Iwao, Maeda Kenichi, Maekawa Ryoko, Maebashi Rie, Kakuta Tomoko, Takase Katsuaki (2009) "Relative Nerve Blocking Properties of Bupivacaine and Ropivacaine in Dogs Undergoing Brachial Plexus Block Using a Nerve Stimulator" **The Journal of Veterinary Medical Science** 71(10): 1279–1284

[Caso 3] Reprodução – Complexo Hiperplasia Endometrial Quística-Piômetra

Identificação do paciente: Mia, canino fêmea, Doberman, não castrada, 4 anos de idade e 28 kg de peso vivo, foi trazida à consulta com um quadro de letargia, anorexia, vômito e corrimento vulvar muco-purulento.

Anamnese: Devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Vive numa casa com acesso ao jardim juntamente com outros animais da mesma raça. Não tem passado médico relevante. Quinze dias antes da presente consulta a Mia foi trazida ao Veterinário para controlo do ciclo éstrico e avaliada como estando aproximadamente no terceiro dia de estro, tendo sido recomendada a cópula nesse mesmo dia e dois dias depois. Como motivo da consulta a proprietária referiu episódio de vômito, acompanhado de corrimento vulvar não habitual e perda de apetite.

Exame físico: Alerta e com temperamento equilibrado, atitude em estação e decúbito normais. As mucosas orais e oculares encontravam-se rosadas, brilhantes e húmidas. O tempo de repleção capilar na mucosa oral era inferior a 2 seg. O grau de desidratação era inferior a 5%. A frequência cardíaca era de 124 bpm e o pulso forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos estavam palpáveis com dimensões, temperatura e consistência normais e não eram palpáveis outros gânglios linfáticos. A respiração era regular, rítmica com profundidade normal, costoabdominal e sem utilização dos músculos acessórios com uma relação de inspiração/expiração de 1:1,3. A frequência respiratória era de 20 rpm. A temperatura era de 39,0 °C sendo o tónus e reflexo anal adequados. À auscultação cardíaca e pulmonar não foram detectadas alterações. A condição corporal foi considerada ligeiramente magra. À palpação abdominal revelou ligeira distensão e desconforto no abdómen médio-caudal. Observou-se corrimento vulvar muco-purulento com odor marcadamente desagradável.

Diagnósticos diferenciais: complexo hiperplasia endometrial quística (HEQ)- piômetra, mucómetra, hidrómetra, metrite, neoplasia uterina, rutura ou torção uterina, gestação/aborto, vaginite, neoplasia ou corpo estranho (CE) vaginal, cistite.

Exames complementares: Hemograma: sem alterações; Bioquímica sérica: sem alterações; Ecografia abdominal: endometrite quística com conteúdo líquido ecogenicidade compatível com piômetra.

Tratamento e acompanhamento: Foi prescrito Metronidazol (Flagyl 250®) 17mg/kg BID, Amoxicilina-Ácido Clavulâmico 14mg/kg BID e Meloxicam 0.01 mg/kg SID e recomendou-se que fosse controlada uma semana depois. Na consulta seguinte a paciente ainda não se alimentava, e a imagem ecográfica revelou persistência de uma hiperplasia quística muito exuberante (Anexo III, Imagem 1). Prosseguiu-se com um protocolo terapêutico com Aglepristona (Alizine®) 10mg/kg sendo esta administrada no 1º, 2º e 8º dias. A administração de Aglepristona do 15º e 29º seria opcional consoante a resposta ao tratamento. A

antibioterapia foi mantida. Ao 8º dia a Mia regressou para controlo e administração de nova dose de Aglepristona. Foi referido pela proprietária que a Mia ainda não se alimentava como habitualmente tendo perdido 2 kg de peso. A ecografia abdominal revelou pouco conteúdo uterino mas com hiperplasia endometrial ainda presente. Observou-se presença ainda de algum muco vulvar embora em menor quantidade. Ao 15º dia o estado geral do animal apresentava claras melhoras com recuperação de 1,8 kg de peso e na ecografia observou-se apenas um endométrio ainda espessado mas sem presença de quistos. Optou-se por administrar uma última dose de 10 mL de Alizine® e a manutenção de antibioterapia. Após uma semana o animal recuperou 2,8 kg de peso vivo e foi observado um útero ecograficamente sem alterações.

Discussão: O complexo hiperplasia endometrial quística (HEQ)-piômetra é de extrema importância na clínica veterinária podendo comprometer a vida do animal se não for diagnosticada e devidamente tratada num espaço de tempo limitado com risco de consequente septicémia e toxémia para além do impacto que tem nesta espécie sobre a reprodução. Embora haja predisposição racial, como é o caso do Golden Retriever, este complexo pode ocorrer em qualquer raça^{2,3}. A Mia é uma cadela ainda jovem que se afasta do padrão etário mais predisposto ao desenvolvimento de piômetra dado que as cadelas com idade média de 7,25 anos são as mais afectadas³. Os efeitos fisiopatológicos envolvidos no desenvolvimento da HEQ e piômetra têm efeito cumulativo no útero após vários ciclos éstricos justificando, deste modo, a predisposição etária existente. Ainda assim, está reportado que as cadelas podem desenvolver a patologia até aos 16 anos de idade e em idades jovens a partir dos 4 meses, sobretudo se estas forem submetidas a tratamentos hormonais para indução ou supressão do estro e interrupção da gestação, fatores de risco para o desenvolvimento da doença. A Mia no entanto, nunca fora submetida aos referidos fatores de risco. Durante o ciclo éstrico, o útero da cadela sofre uma série de alterações sob influência da progesterona e estrogénio. A hiperplasia endometrial quística (HEQ) é considerada uma resposta exagerada do útero a estas hormonas resultando numa acumulação de fluido formando quistos e predispondo ao desenvolvimento de piômetra³. A piômetra, por definição, é a acumulação de material purulento no lúmen uterino ocorrendo, habitualmente, após um período de dominância progestagénica e como resultado da interacção bacteriana e hormonal^{1,2,3}. É comum a referência a estas entidades como o complexo HEQ-piômetra no entanto, é sugerido por outros autores que estas patologias devam ser classificadas separadamente dadas as suas diferenças clínicas e histopatológicas^{3,4}. A HEQ desenvolve-se após estimulação progestagénica durante a fase luteínica do ciclo éstrico da cadela e está associada, para além da piômetra, à mucometra. A principal diferença entre a mucometra e piômetra é o fluido acumulado no útero que, na mucometra é estéril ao contrário do fluido acumulado na piômetra que é contaminado por bactérias sendo, a mais comum, a

Escherichia coli. Outros organismos são isolados em úteros de cadelas com piômetra como *Staphyococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*^{1,2,4,7}. A contaminação bacteriana uterina é um fenómeno comum em cadelas em proestro e estro sendo a fonte de contaminação bacteriana de proveniência da região anogenital ou do trato urinário em fase de dilatação de cérvix. Deste modo, a proliferação bacteriana no útero depende de outros fatores, sendo a progesterona de extrema importância na patogenia da doença. A relação desta hormona com o desenvolvimento de HEQ e piômetra deve-se à sua capacidade em suprimir a atividade imunitária, estimular a proliferação endometrial e a produção de secreções uterinas criando um ambiente muito favorável ao crescimento bacteriano, inibição das contracções do miométrio e encerramento do cérvix⁴. Ainda assim, autores defendem que a piômetra não é necessariamente uma consequência de um útero com HEQ e que pode ocorrer independentemente dos efeitos elevados de progesterona. É extremamente rara a ocorrência, numa cadela, de piômetra que não esteja sob influência de progesterona no momento da infeção no entanto, em alguns animais o síndrome desenvolve-se progressivamente provavelmente devido à condição subclínica da infecção⁴. Na altura em que a doença exhibe sinais clínicos, o ciclo éstrico destas cadelas terá continuado até ao anestro, embora a patologia tenha tido início em diestro. No caso da Mia, tinha sido feito controlo éstrico duas semanas antes de ser diagnosticada piômetra. Consoante a avaliação feita nessa data, a Mia estaria aproximadamente no 10º dia de diestro no momento que lhe foi diagnosticada piômetra, o que seria um dado importante de diagnóstico visto tratar-se de uma patologia preferencialmente de diestro^{3,7}. Os sinais clínicos associados a piômetra dependem essencialmente da possibilidade de drenagem do conteúdo uterino consoante a conformação do cérvix. A piômetra pode ser classificada como aberta ou fechada sendo, esta última, considerada geralmente uma emergência médica requerendo rápida intervenção. A descarga muco-purulenta vulvar observada na Mia era característica de piômetra de cérvix aberto sendo que este tipo de piômetra é caracteristicamente acompanhada pela presença de corrimento vulvar sanguinolento a mucopurulento com odor marcado. As piômetras abertas podem, ou não apresentar outros sinais para além das descargas vaginais. Em contraste, cadelas com piômetra fechada habitualmente apresentam comprometimento evidente do estado geral e exibem sinais clínicos mais evidentes podendo, inclusive, apresentar-se em choque séptico ou endotoxémico ao momento de diagnóstico^{2,3}. Os sinais clínicos de piômetra são variáveis sendo esta patologia frequentemente acompanhada de letargia, depressão, anorexia, vômito, diarreia e possível progressão para choque. Distensão abdominal, desidratação e febre são sinais que podem também ser observados. A febre encontra-se associada à inflamação uterina com infeção bacteriana secundária bem como a septicemia ou toxemia². As cadelas com septicémia ou toxémia podem apresentar taquicardia, aumento do tempo de repleção capilar,

pulso femoral fraco e temperatura retal diminuída. Na cadela com piômetra, pode ainda ocorrer presença de poliúria e polidipsia causadas por endotoxinas bacterianas, noemadamente de *E. coli*. Estas endotoxinas diminuem a sensibilidade tubular à ação da hormona anti-diurética resultando no desenvolvimento de diabetes insipidus nefrogénica secundária, com consequente poliúria e polidipsia compensatória^{1,2,3}. Embora todos estes sinais possam constituir um quadro típico de piômetra, podem também ser observados noutras patologias como na insuficiência renal, diabetes mellitus, hiperadrenocorticism, doença hepática generalizada ou distúrbios gastrointestinais. Os sinais clínicos observados na Mia eram característicos de piômetra aberta, no entanto descargas vaginais associadas a anorexia e letargia e distensão abdominal podem ser também sinais compatíveis com outros distúrbios do sistema reprodutor. Desta forma, os exames complementares são essenciais na determinação/confirmação de um diagnóstico final. O protocolo inicial de diagnóstico deve incluir hemograma, bioquímica sérica, radiografia e/ou ecografia abdominal. O exame citológico da descarga vaginal é, também útil no diagnóstico de piômetra e na sua classificação. Em caso de piômetra, é comum serem observados no exame citológico neutrófilos em grande número normalmente degenerados podendo, também, estar presentes bactérias intra e extracelulares. A presença de marcada leucocitose caracterizada por neutrofilia com desvio à esquerda bem como a presença de monocitose, são alterações frequentes no hemograma de cadelas com piômetra sendo a leucocitose mais marcada em animais com piômetra fechada^{2,3}. Também não é surpreendente a presença de uma anemia normocítica, normocrômica em cadelas com piômetra bem como, urémia, hiperproteinemia e hiperglobulinemia como resultado de desidratação. Ocasionalmente a ALT e FA estão aumentadas como consequência de dano hepatocelular por septicémia^{2,3}. A densidade urinária é variável em cadelas com piômetra embora seja comum uma urina hipostenúrica ou isostenúrica². Em cadelas com suspeita de piômetra apenas se deve recolher urina por cistocentese se ecoguiada devido à possibilidade de perfuração uterina com contaminação da cavidade abdominal e riscos associados. Tal como ocorre na paciente do presente caso, a inexistência de alterações no hemograma ou bioquímica sérica pode ocorrer nos casos de piômetra de cérvix aberto, consoante a severidade da patologia. A melhor forma de confirmação diagnóstica de piômetra é através de ecografia que permite, também, avaliar a eficácia do tratamento^{1,2}. A relevância da ecografia no diagnóstico de piômetra é destacada, sobretudo, quando este não é possível através da imagem radiográfica. Os achados ecográficos de piômetra incluem geralmente um útero distendido com parede espessada, cornos uterinos preenchidos por fluido anecogénico. O conteúdo luminal é habitualmente homogéneo podendo, no entanto, observar-se um padrão com partículas ecogénicas num conteúdo mais hipocogénico^{2,3}. Um endométrio espessado com estruturas quísticas é diagnóstico de hiperplasia endometrial quística com ou sem

presença de piômetra. Pode, ainda, estar presente edema endometrial. Atendendo ao risco de presença ou desenvolvimento de endotoxemia ou septicemia e de ruptura uterina, é fundamental a instituição de antibióterapia o mais breve possível. Está ainda indicada a realização de fluidoterapia com o objetivo de corrigir os défices existentes, manter a perfusão tecidual e promover a função renal em casos severos. No momento de diagnóstico, a paciente não apresentou sinais de desidratação, septicemia ou endotoxemia tornando desnecessário um tratamento de suporte ou a sua manutenção em regime de internamento.

O tratamento de eleição para piômetra é a ovariosterectomia, sendo esta, a única forma definitiva de tratamento da doença. No entanto, em circunstâncias de risco cirúrgico do candidato ou de valor genético de uma fêmea reprodutora jovem sem sinais sistémicos, pode optar-se por um tratamento médico. A Mia era uma cadela jovem com valor reprodutivo e, visto não apresentar sinais de septicemia ou endotoxemia, foi descartado o tratamento cirúrgico. No entanto, os donos foram alertados para esta possibilidade caso houvesse agravamento de sintomas e o tratamento médico não fosse efectivo. A terapêutica médica com uso de estrogénios, androgénios e oxitocina tem tido resultados inconsistentes. Em contrapartida, tem sido provado que o tratamento com prostaglandinas e antiprogestagénios é efectivo^{3,5,6}. A Aglepristona, utilizada no tratamento do presente caso, é um esteroide sintético com grande afinidade para os recetores da progesterona. O objetivo do tratamento com este fármaco é a inibição da ação da P_4 . Embora o tratamento só com Aglepristona seja eficaz e seguro, a combinação de Aglepristona com prostaglandinas tem demonstrado resultados mais efetivos no tratamento de HEQ-piômetra sendo, o Cloprostenol, um análogo sintético da $PGF_{2\alpha}$ utilizado neste protocolo terapêutico^{5,6}. O fundamento da utilização de prostaglandinas no tratamento de piômetra está na sua capacidade de estimular contrações uterinas, promover o relaxamento do cervix e devido ao seu efeito luteolítico após o dia 5 de diestro, diminuindo a concentração sérica de P_4 ⁵ devendo, no entanto, a sua utilização ser reservada a animais sem alterações da função hepática, renal ou com doença cardíaca⁶. Apesar dos resultados consistentes no tratamento de piômetra, as prostaglandinas possuem efeitos colaterais que foram considerados no momento de elaboração do protocolo terapêutico no caso da Mia. Estes incluem hipersalivação, vômito e diarreia estando, também, frequentemente associadas a desconforto abdominal⁶.

O tratamento instituído com Aglepristona associado a antibióterapia demonstrou ser eficaz no tratamento da piômetra-aberta assim como da HEQ e no próximo estro da Mia pretende-se fazer nova cópula no sentido de tentativa de gestação.

Bibliografia:

- 1- Simpson G M, England G C W, Harvey M (2004) **Manual of Small Animal Reproduction and Neonatology** BSAVA 46-49

- 2- Feldman EC, Nelson RW (2004). **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**. 3th Ed, Saunders, 852-866.
- 3- Pretzer DS (2008) "Clinical presentation of canine pyometra and mucometra: A review." **Theriogenology** 70. 359-363
- 4- H De Bosschere, la R Ducatelle, H Vermeirsch, W Van Den Broeck, M Coryn (2001)" Cystic Endometrial Hyperplasia- Pyometra Complex in the Bich: should the two entitles be disconnected?" **Theriogenology** Elsevier 1509-1519
- 5- C Gobello, G. Castex, L. Klima , R. Rodríguez, Y. Corrada. (2003) "A study of two protocols combining aglepristone and cloprostenol to treat open cervix pyometra in the bitch." **Theriogenology** 60 Elsevier 901- 908
- 6- F Fieni, (2006) "Clinical evaluation of the use of aglepristone, with or without cloprostenol, to treat cystic endometria hyperplasia-pyometra complex in bitches." **Theriogenology** 66 . Elsevier 1550–1556
- 7- Schlafer D H, Gifforf A T (2008) "Cystic endometrial hyperplasia, pseudo-placentational endometrial hyperplasia, and other cystic conditions of the canine and feline uterus" **Theriogenology** Elsevier 70 349–358

[Caso 4] Urologia – Urolitíase Canina Recorrente

Identificação do paciente: Bolinhas, canino macho, raça Pequinois, não castrado, 11 anos de idade e 6 kg de peso vivo

História: Bolinhas é um animal com história de urolitíase e de obstrução uretral recorrente. O processo teve início cinco anos antes da presente consulta quando o animal se apresentou com disúria e desconforto abdominal. Ao exame físico foi detectada uma bexiga distendida e, à palpação retal, prostatomegalia. Posteriormente foram realizados exames complementares como ecografia abdominal e urianálises, que revelaram sedimento vesical com sombra acústica, hematúria, cristalúria e uma densidade urinária >1.040 . A bioquímica renal estava normal. Foi instituída uma terapêutica sintomática com Meloxicam 0.1 mg/kg e dieta à base de ração húmida u/d Hills®. Na consulta de controlo o animal apresentou-se com claras melhorias, sem dor nem hematúria. Ainda assim, foram encontrados cálculos vesicais em ecografia pelo que se manteve prescrita a dieta recomendada anteriormente. Foi ainda aconselhado ao proprietário que considerasse a possibilidade de orquiectomia, visto que a próstata continuava com dimensão e ecogenicidade alteradas. Três meses após o primeiro episódio o paciente foi apresentado novamente ao hospital com polaquiúria. Durante a consulta o proprietário referiu que tinha dificuldade em manter a dieta prescrita. Após duas tentativas infrutíferas de algaliação, procedeu-se ao controlo de dor recorrendo a opióides e à realização de exames complementares. Desta vez, foram observados cálculos na uretra prostática, cristais de estruvite no sedimento urinário e foram enviadas amostras de urina, colhidas por cistocentese, para cultura e antibiograma cujos resultados foram negativos. Procedeu-se então à remoção dos cálculos da bexiga através de cistotomia e, no mesmo tempo operatório, à orquiectomia. Reforçou-se a importância de que o proprietário mantivesse a dieta ao longo da vida. Posteriormente, o Bolinhas apresentou-se para várias consultas de controlo e sofreu mais dois episódios obstrutivos por cálculos de estruvite, um dos quais com alterações bioquímicas de urémia que foram tratados paliativamente tendo sido desobstruído por algaliação. O motivo da presente consulta foi referido pelo proprietário como sendo uma nova crise de polaquiúria e hematúria.

Exame físico: O paciente estava alerta com um temperamento equilibrado. Apresentava uma condição corporal normal. O grau de desidratação foi estimado inferior a 5%. Demonstrou algum desconforto à palpação abdominal mas foi possível sentir a bexiga distendida. À palpação retal a próstata apresentava dimensões aumentadas. Todos os restantes parâmetros do exame físico estavam sem alterações.

Exame dirigido ao aparelho urinário: Os rins foram palpados sem deteção de alterações. A bexiga estava distendida e os ureteres não foram palpados. A mucosa peniana encontrava-se congestiva. Não revelou dor à exteriorização do pénis.

Diagnósticos diferenciais: Doença do trato urinário inferior por urolitíase, infecção do trato urinário (ITU), traumatismos prepuciais ou urinários, neoplasias do sistema urinário (carcinoma de células transição bexiga-uretra), Cistite.

Exames complementares: Hemograma: sem alterações; Ionograma: sem alterações. Bioquímica sérica: apenas foi avaliada ureia e creatinina que se encontraram dentro dos valores de referência. Urianálise colheita via cistocentese: A urina apresentava-se amarela esverdeada, com ligeira turbidez, densidade urinária >1.040, ph: 6, proteína: 1g/dl. No exame microscópico ao sedimento observaram-se eritrócitos, alguns dos quais ropturados, células de descamação com formas atípicas e cristais de estruvite. Tira reativa urinária: bilirrubina: 4+ ; eritrócitos. 3+; Cultura e antibiograma urinário: sem crescimento, negativo.

Diagnóstico: Urolitíase recorrente por cálculos de estruvite.

Tratamento e acompanhamento: O paciente foi algaliado tendo sido removidos cerca de 30 cálculos. Procedeu-se a uretostomia pré-escrotal do paciente na qual foram removidos cálculos uretrais. O animal foi mantido em regime de internamento durante os três dias seguintes de forma a ser administrada fluidoterapia e proceder-se à limpeza adequada da sutura, bem como a administração de Meloxicam 0.1 mg/kg sid (Melovent®), Ampicilina 10-20 mg/kg (Hiperbiotico®) tid e Pradofloxacin 3mg/kg (veraflox®) sid. O paciente regressou para reavaliação e controlo da cicatrização semanalmente e, em seguida, quinzenalmente. Foi mantida a prescrição dietética e reforçada a sua importância no caso do Bolinhas.

Discussão: A urolitíase é um problema clínico recorrente nos animais de companhia em todo o mundo e a sua incidência é de 0.2 a 3.0 % em cães e gatos³. Vários estudos observaram diferenças na epidemiologia da urolitíase consoante o género, idade e raça sendo esta última variável sujeita a grandes divergências geográficas. A idade média determinada para o aparecimento de urólitos de estruvite em cães na Península Ibérica cães é de $6,7 \pm 2,9$ anos ocorrendo mais frequentemente em fêmeas do que em machos⁵. Esta doença refere-se, em geral, às causas e consequências dos cálculos a qualquer nível do aparelho urinário. Assim, deve ser considerada como um síndrome decorrente de fatores familiares, congénitos ou fisiopatológicos adquiridos que, em conjunto, aumentam progressivamente o risco de precipitação de metabolitos excretados na urina que formam urólitos¹. Os urólitos são concreções organizadas encontradas no trato urinário constituídas essencialmente pela componente iónica de cristais orgânicos ou inorgânicos e, em menor proporção, por uma matriz orgânica². A formação de cálculos envolve uma complexa sequência de eventos que inclui um estado de saturação urinária de materiais calculogénicos, a presença de inibidores e variados promotores urinários da cristalização. A maioria dos urólitos são compostos por uma série de componentes minerais nos quais estão incluídos o fosfato de cálcio, urato, sílica e cistina, estruvite e oxalato de cálcio, sendo estes últimos os mais frequentes. Alguns

investigadores defendem que a introdução de dietas calculolíticas que produzem acidúria podem ser responsáveis por uma mudança no padrão dos urólitos ao longo dos últimos 20 anos, bem como modificações na composição mineral das rações, aumento da obesidade canina e alterações demográficas sobretudo no que diz respeito à incidência de cálculos de estruvite e oxalato de cálcio^{3,4,5}. No Bolinhas, os urólitos e cristais encontrados na urianálise e removidos aquando da algaliação, cistotomia e uretostomia eram compostos de estruvite. A formação deste tipo de cálculos é habitualmente induzida pela alcalinização da urina resultado de uma infeção bacteriana por *Staphylococcus intermedius* ou, menos frequentemente, por *Proteus mirabilis*⁵. Os cálculos de estruvite estéreis não dependem da urease microbiana para a sua formação, no entanto o seu mecanismo exato não é claro e parece estar relacionado com a dieta ou fatores metabólicos³. Ao longo da história recorrente de obstrução do paciente por cálculos de estruvite foram, por diversas vezes, enviadas amostras para urocultura antes e 7 dias após antibioterapia nas quais nunca houve crescimento de colónias. Aliado a este facto, o pH urinário manteve-se sempre inferior a 6,5 sugerindo que os cálculos encontrados sejam estéreis. No entanto, quando a urocultura é negativa em cães com urólitos de estruvite, também os cálculos e a mucosa vesical devem ser analisadas para confirmar ausência de um agente bacteriano patogénico⁴. Os urólitos podem passar espontaneamente para várias partes do trato urinário, dissolver espontaneamente, crescer ou tornar-se inativos, não sendo observado crescimento, e nem todos os urólitos persistentes estão associados a sinais clínicos. No entanto, se os urólitos permanecem no trato urinário, podem traduzir-se por disúria, ITU, formação de pólipos, obstrução urinária parcial ou total ou mesmo urémia. A obstrução completa do fluxo urinário associada a ITU pode resultar numa rápida destruição do parênquima renal e septicémia e, se não for devida e atempadamente tratada, pode culminar em morte dentro de 2 a 4 dias⁴.

No presente caso tinha sido iniciado tratamento de dissolução dietético aquando do primeiro episódio obstrutivo à base de ração seca e húmida u/d Hills®. Esta ração, consiste em acidificantes urinários como o sulfato de cálcio, baixo teor em proteínas, magnésio e fósforo bem como quantidades aumentadas de cloreto de sódio de forma a estimular polidipsia e consequente poliúria. Os protocolos de dissolução são efetivos apenas para cálculos de estruvite, cistina e ácido úrico no entanto, deve ser iniciada antes da identificação dos cálculos presentes. A antibioterapia é essencial no protocolo de dissolução de cálculos de estruvite, uma vez que a ITU é causa mas também consequência de urolitíase estando na origem de ruturas traumáticas da mucosa vesical e sequestro de microrganismos que podem constituir um motor de um processo infeccioso e deve ser continuada enquanto os urólitos são radiograficamente visíveis. No entanto, se for revelado analiticamente que os cálculos de estruvite são estéreis, a antibioterapia pode ser omitida. O objetivo deste protocolo é produzir

uma urina estéril com pH inferior a 6,5 e densidade inferior a 1,025. A dissolução de urólitos de estruvite é conseguida com um mínimo de 3 meses de tratamento. Antes que pudessem ser observados resultados satisfatórios do protocolo dietético e antimicrobiano, o Bolinhas apresentou-se novamente para consulta com obstrução do fluxo urinário, tendo-se procedido à remoção de cálculos vesicais por cistotomia. Apesar da terapêutica instituída, durante os três anos seguintes, o Bolinhas apresentou vários episódios obstrutivos que foram tratados paliativamente. Os sinais de urolitíase mais comuns e que podem ser detetados pelos donos podem variar de polaquiúria, hematúria, lambedura da região urogenital, vômito, diarreia, depressão, micção em lugares inapropriados e desidratação. Na presente consulta, e perante os sinais clínicos apresentados compatíveis com um novo episódio de obstrução uretral, procedeu-se à cateterização do animal para fluidoterapia antes da sua algaliação de forma a evitar hipovolemia após desobstrução. Foram removidos cerca de 30 cálculos após algaliação. O tratamento cirúrgico deve ser utilizado em animais com obstrução do fluxo urinário ou com dano renal associado e quando não é conseguida a dissolução através de tratamento médico. A intervenção cirúrgica está ainda indicada nos casos em que não é possível a instituição de uma dieta hipoproteica, dietas com restrição de minerais, aumento de tamanho de urólitos apesar do tratamento médico, defeitos anatómicos no trato urogenital que o predisponham para infeções recorrentes⁴. Há que ter em conta o apetite caprichoso do Bolinhas referido pelos donos e a sua dificuldade em manter a dieta prescrita pelo veterinário. O incumprimento por parte dos donos é um fator frequente que resulta no insucesso do tratamento médico. Deste modo, atendendo à reincidência de episódios e ao fracasso do protocolo dietético foi selecionada como abordagem terapêutica a realização de uma uretrostomia que consiste na criação de uma fístula permanente na uretra de forma a que o animal inutilize a porção uretral distal evitando, deste modo, a sua obstrução recorrente por cálculos³. Consoante o local lesional e de incisão, a uretrostomia pode ser, nos cães, pré-escrotal, escrotal, perineal ou pré-púbica. No presente caso foi realizada uma abordagem pré-escrotal e, visto que não terem sido diagnosticados desequilíbrios ácido-base ou eletrolíticos antes da cirurgia, foi utilizado um protocolo anestésico convencional. Na uretrostomia a mucosa uretral é suturada à pele por pontos simples interrompidos e a cicatrização é por segunda intenção. Como alternativas terapêuticas para tratamento de urolitíase recorrente poderia ter-se selecionado a litotricia, que consiste na fragmentação ou remoção de cálculos através de vários métodos, sendo a eletro-hidráulica a mais acessível em termos económicos na medicina veterinária. Esta técnica é indicada para pacientes com rim único ou em risco de comprometimento da função renal. Ainda assim, apesar de pouco invasiva, de causar menor desconforto para o animal e estar associada a menor mortalidade em relação à cirurgia aberta, esta técnica tem custos proibitivos na prática clínica comum em Veterinária.

Bibliografia:

- 1- Elliott J, Gregory F G (2007) “Management of urolithiasis” **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology** 2ªEd BSAVA 252-263
- 2- Ettinger, DVM, DACVIM ,S J,Feldman, EC (2009) “Feline Diabetes Mellitus” **Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th edition,vol. 2.** Saunders Elsevier
- 3- Fossum W T, DVM, MS, PhD (2002) “Surgery of the Bladder and Urethra” **Small Animal Surgery** 2ª Ed Mosby 572-610
- 4- Robinson Marnie R, Norris Regina D, Preminger Roger L Sur and Glenn M (2008) “Urolithiasis: Not Just a 2-Legged Animal Disease” **The Journal of Urology** American Urological Association Vol. 179, 46-52
- 5- D Vrabelova, P Silvestrini, J Ciudad , J C Gimenez , M. Ballesteros , P. Puig , R. Ruiz de Gopegui (2010) “Analysis of 2735 canine uroliths in Spain and Portugal. A retrospective study: 2004–2006” **Veterinary Science** **91** (2011) 208–211
- 6- Westropp Jodi L DVM, PhD, DACVIM (2011) “Canine and Feline Urolithiasis Part I” **AVEPA Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional**

[Caso 5] Dermatologia – Demodicose Canina

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Carmen, cadela inteira de raça Pug, 10 meses de idade, com 7 kg de peso vivo, foi trazida a consulta devido a alopecia e prurido multifocal.

Anamnese: A Carmen era vacinada e desparasitada interna e externamente. Não possuía passado médico ou cirúrgico. Nasceu saudável e sem quaisquer lesões dermatológicas na casa onde vive atualmente. Tem acesso a um jardim privado mas vive a maior parte do tempo em ambiente interior. Não tem acesso a lixo nem a substâncias tóxicas, tem hábito de escavar e o contacto com roedores foi considerado pouco provável. Cerca de três semanas antes da presente consulta, o proprietário notou perdas de pelo no focinho que progrediram, ao longo do tempo, tornando-se maiores e afetando outras regiões do corpo. Inicialmente, a Carmen não pareceu demonstrar prurido. No entanto, a proprietária refere, agora, prurido classificado, como grau 6, numa escala de 0 a 10, sobretudo na zona do focinho e nos membros. As lesões não libertavam qualquer tipo de odor e os donos não apresentavam lesões dermatológicas suscetíveis de zoonose. Cohabita com quatro cães da mesma raça sendo que, segundo o proprietário, um deles também está afetado com lesões do mesmo tipo mas menos exuberantes. Os banhos tinham uma frequência mensal e a escovagem era feita a cada 3 dias sendo o champô utilizado dermatológico com pH neutro. Era alimentada à base de ração seca júnior de qualidade superior. Até à data não tinha sido aplicado qualquer tratamento tópico ou sistémico.

Exame físico: Apresentava-se alerta com atitude em estação e decúbito normais. Os parâmetros avaliados no exame físico geral não apresentaram alterações.

Exame dermatológico: Evidência, no exame à distância, de zonas de hipotricose localizadas distribuídas na zona lateral do abdómen. Nos quatro membros observou-se hipotricose difusa, assim como e na região da cabeça sobretudo na região periorcular. Não foram observadas alterações nas almofadas plantares e áreas interdigitais. Nos locais das lesões anteriormente descritas a pele apresentava-se hiperpigmentada e com elasticidade diminuída e o pelo mate. Nas áreas da cabeça referidas como mais afetadas, foram observadas múltiplas lesões de hipotricose, nodulares, algumas pequenas pústulas, pápulas, lesões de alopecia circunscritas, e pequenas lesões hemorrágicas. O pelo apresentava-se brilhante nas restantes zonas do corpo. A depilação era facilitada apenas no local das lesões (Anexo V, imagens 1, 2, 3 e 4).

Diagnósticos diferenciais: demodicose generalizada, piodermite bacteriana superficial ou profunda, foliculite bacteriana, foliculite micótica, dermatite por *Malassezia*, sarna sarcóptica, hipersensibilidade alimentar, dermatite alérgica à picada da pulga, atopia, doenças autoimunes (pênfigo foliáceo), distrofia folicular, eflúvios telógeno/anágeno, endocrinopatias (hipotireoidismo juvenil e desequilíbrios ovários).

Exames complementares: Tricograma: da região periocular- pelos na sua maioria com pontas partidas; identificação de formas adultas de ácaros *Demodex canis*; Citologia por impressão com fita-cola: nos membros e pescoço-presença de cocos intra e extracelulares, neutrófilos degenerados; Raspagens profundas: região mandibular, abdômen lateral e membros- identificação de vários ácaros *Demodex canis*, formas adultas, ovos e formas imaturas.

Diagnóstico definitivo: Demodicose generalizada com piodermite superficial secundária.

Tratamento e evolução do caso: Foi instituído um tratamento com cefalexina 20 mg/kg PO BID e ivermectina 0,6 mg/kg PO SID durante 30 dias associado a banhos com peróxido de benzoílo a 2,5% duas vezes por semana. Quatro semanas após o início do tratamento, Carmen apresentava melhorias evidentes tendo superado a piodermite com ausência de pápulas, eritema. O prurido era, agora, classificado como 0/10. Apresentava um pelo mais brilhante mas ainda com zonas de hipotricose. Recomendou-se que os banhos de peróxido de benzoílo fossem suspensos e a manutenção da ivermectina oral durante mais duas semanas.

Discussão: A demodicose, é uma patologia inflamatória parasitária caracterizada pela proliferação excessiva de ácaros do género *Demodex spp.*¹. Estão atualmente descritos no cão 3 tipos diferentes de ácaros do género *Demodex* - *canis*, *corinae*, *injai* - sendo o *Demodex canis* (*D.canis*) o mais prevalente^{1,3}. A proliferação do parasita ocorre no interior dos folículos pilosos onde se alimenta de células, secreções e detritos epidérmicos sendo mais rara a sua ocorrência nas glândulas sebáceas. O ciclo de vida do parasita envolve 4 fases distintas incluindo o ovo fusiforme, larva hexópoda, ninfa octópode e a forma adulta octópode^{1,3}. Este ácaro é transmitido ao recém-nascido durante os primeiros dias de amamentação tornando-se um parasita obrigatório do cão e, deste modo, um pequeno número de ácaros pode fazer parte da fauna cutânea normal, não havendo quaisquer evidências de transmissão horizontal^{2,3}. Não são encontrados ácaros de *D.canis* em crias nascidas por cesariana e separadas das progenitoras à nascença². A demodicose canina (DC) pode ser classificada de acordo com a apresentação clínica, sendo reconhecidas duas formas: a forma localizada (DCL) e forma generalizada (DCG). Na DCL estão presentes 5 ou menos lesões alopecias, bem circunscritas, eritematosas, escamosas, geralmente não pruríticas, afetando com maior frequência o focinho e os membros anteriores^{2,3}. Surge em animais entre os 3-8 meses e a cura pode ser espontânea entre 6-8 semanas sendo que, num pequeno número de pacientes, a proliferação dos ácaros pode ocorrer apenas no pavilhão auricular, provocando uma otite externa ceruminosa, prurítica e que requer tratamento¹. A DCG, de que é exemplo a Carmen, refere-se à existência de infeção integral de uma região corporal, envolvimento completo de duas ou mais extremidades podais, ou mais de seis lesões localizadas. A DCG pode ser ainda subdividida em forma juvenil abrangendo animais com 18 meses ou menos sendo mais frequente entre os 2-6 meses, ou adulta afetando, normalmente, animais com mais de 4 anos².

A DCG pode atingir também os membros (pododemodicose) e o canal auricular externo (otodemodicose). As alterações cutâneas de demodicose variam consoante a severidade e o desenvolvimento de pioderma secundária associada que, geralmente, são infeções por *Staphylococcus spp.* e, menos frequentemente por *Pseudomonas* e *Proteus spp.* e incluindo comedões, pápulas, eritema, pústulas, descamação, placas, crostas, edema, liquenificação, hiperpigmentação, erosões e ulcerações^{2,4}. Em raças braquicefálicas, podem ainda ocorrer formas atípicas da doença, caracterizadas por múltiplos nódulos ou alopecias focais bem demarcadas que foram observadas na Carmen. O desenvolvimento dos ácaros nos folículos pilosos provoca com maior frequência foliculites e hiperqueratose folicular¹. Na ausência de infeções secundárias, dependendo da severidade da patologia, a demodicose pode assemelhar-se a uma alopecia difusa, não inflamatória, com variáveis graus de eritema, descamação, hiperpigmentação, crostas e comedões. Em casos de infeção bacteriana secundária as lesões podem incluir pápulas, pústulas, crostas ou ulcerações³. De acordo com estes critérios de diferenciação referidos, o caso da Carmen foi considerado uma demodicose generalizada juvenil dada a sua idade e uma vez que havia afetação total da região da cabeça, existindo também lesões na região abdominal lateral e membros. Alguns pacientes podem apresentar alterações seboreicas. No entanto, o desenvolvimento dos ácaros, nos folículos pilosos, provoca com maior frequência foliculites e hiperqueratose folicular. Casos em que não estão presentes infeções secundárias, tal como ocorreu inicialmente com a Carmen, não é observado prurido. No entanto, com o desenvolvimento de piodermas secundárias, o prurido pode ser intenso e outros sinais sistémicos como linfadenomegália, febre ou depressão, podem também acompanhar as infeções secundárias severas. As condições específicas que favorecem a proliferação anormal do ácaro não estão ainda esclarecidas havendo, no entanto, evidências que sustentam a existência de uma componente hereditária e imunossupressora⁵. Vários fatores predisponentes para a DC generalizada, tais como a administração de fármacos imunossupressores como anti-neoplásicos, corticosteroides, progestagéneos, doenças sistémicas graves, stress transitório e infeção por *Dirofilaria sp.* ou *Trichuris vulpis*, têm sido também sugeridos ou documentados⁵. A predisposição hereditária tem sido suportada pela maior prevalência da patologia em determinadas raças puras e pelo facto de nas ninhadas afetadas parte ou a totalidade dos cachorros apresentarem demodicose generalizada⁵. Neste caso, seria provável que irmão da mesma ninhada de Carmen que apresentando o mesmo tipo de lesões, embora menos graves e não pruríticas, esteja também afetado com demodicose tendo sido por isso, recomendado que fosse trazido posteriormente para consulta de forma a ser observado e tratado evitando a evolução das lesões. A análise da incidência sugere um modo de transmissão autossómico recessivo sendo por isso, a implementação de um plano de reprodução com a esterilização de todos os animais que desenvolvem demodicose

generalizada, uma forma eficaz de impedir a perpetuação desta patologia tendo, por isso, sido recomendada a esterilização no caso da Carmen. O método de diagnóstico de eleição de demodicose, é a raspagem profunda das lesões sendo aconselhável, neste procedimento, espremer a pele de forma a exteriorizar os ácaros dos folículos e realizar uma raspagem no sentido do crescimento do pelo, até visualização de sangue. O número de locais que devem ser raspados depende do paciente, variando de um local se estiver presente apenas uma lesão a 3 ou mais locais para diagnóstico e monitorização da forma generalizada. Na maioria dos casos de infecção ativa, ácaros adultos, ninfas, larvas e ovos são observados sendo, o diagnóstico, óbvio. Nos casos de otodemodicose, numerosos ácaros podem ser visíveis através do exame do cerúmen misturado com uma gota de óleo mineral⁴. Apesar da presença de apenas um ácaro de *Demodex*, numa raspagem de pele, ser considerada normal, não deve ser ignorada. Nalguns pacientes com sinais clínicos de seborreia ou em zonas de difícil raspagem, o diagnóstico pode ser feito através de um tricograma. Este teste é menos sensível e pode ser negativo em casos de infestação ligeira e nunca deve substituir a raspagem de pele na monitorização do animal⁵. Quando as raspagens são negativas, em animais clinicamente afetados (principalmente da raça Shar-pei) ou com lesões fibróticas interdigitais, devem ser realizadas biópsias de pele antes da exclusão da patologia^{1,4}. As pústulas devem ser examinadas por citologia para deteção de infecção secundária⁴. A realização de hemograma, perfil bioquímico sérico e urianálise permite suspeitar de uma eventual doença sistémica concomitante. Esta avaliação não deve ser posta de parte sobretudo em animais com DCG adulta, cães que não respondem ao tratamento ou que apresentam recidiva da doença⁵. Deve ainda realizar-se, em cães com mais de dois anos, testes da função tiroide e das glândulas adrenais. Raspagens de pele positivas para DC não devem impedir a realização de outros exames dermatológicos como o exame micológico cultural bem como a citologia⁵. No entanto, este procedimento foi considerado desnecessário no caso da Carmen bem como a realização dos exames referidos para pesquisa de doenças sistémicas uma vez que, em animais jovens, não são geralmente, encontradas alterações significativas nas análises laboratoriais.

O tratamento da Demodicose varia consoante a apresentação da doença no entanto, alguns princípios são comuns. O uso de fármacos corticoesteroides é contraindicado em qualquer dose ou forma de apresentação dado o seu efeito imunossupressor podendo levar à progressão da doença^{1,3,5}. É importante que a piodermite bacteriana secundária seja controlada independentemente da instituição de tratamento acaricida. Nas piodermites superficiais localizadas, a utilização de champôs à base de clorexidina (2% a 4% p/v) ou de peróxido de benzoílo (2,5% p/v), como no caso da Carmen, pode ser suficiente. Vários autores preferem o peróxido de benzoílo pelas suas propriedades antibacterianas, antisseborreica e antipruriginosa, auxiliando ainda na eliminação do conteúdo dos folículos pilosos. Em

piodermites generalizadas ou profundas deve ser realizada também uma antibioterapia sistémica sendo, por isso, muito útil a realização de citologias das lesões tal como foi feito neste caso. Habitualmente, são isoladas bactérias do género *Staphylococcus intermedius*, sendo a instituição de antibióticos com ação antiestafilocócica de forma empírica realizada frequentemente durante um período mínimo de 3 a 8 semanas com cefalexina (20-30mg/kg BID), cefadroxilo (20-30mg/kg SID) ou com amoxicilina-ácido clavulâmico (15-25mg/kg BID). Em casos onde se verifique a presença de bacilos, é recomendada a realização de cultura bacteriana e antibiograma, dado o carácter imprevisível do padrão de resistência destes microrganismos⁴. O uso de colares isabelinos ou de *T-shirts* ajuda a minimizar o autotraumatismo resultante do prurido e o agravamento da piodermite. O uso de anti-inflamatórios não esteroides no maneio inicial da piodermite ajuda a controlar o prurido ao reduzir a inflamação, a dor e o edema muitas vezes presentes. Quando o prurido é intenso podem associar-se anti-histamínicos sem que surjam efeitos colaterais⁵. É sugerido que não seja necessário um tratamento específico nos casos de DCL ou que seja apenas prescrito um tratamento local com peróxido de benzoílo. Ainda assim, caso haja evolução das lesões localizadas, o animal deve ser tratado como numa situação de DCG⁴. No caso da Carmen optou-se pela implementação de antibioterapia sistémica com cefalexina associada a banhos bissemanais com champô à base de peróxido de benzoílo durante 4 semanas que se revelou eficaz no controlo da piodermite. É importante que o tratamento de infeções secundárias seja instituído antes da terapêutica com acaricidas tópicos permitindo, assim, uma melhor penetração do produto numa pele menos lesada e irritada. O tratamento da DCG baseia-se no uso de acaricidas como o amitraz, em tratamento tópico, e algumas lactonas macrocíclicas sistémicas como a ivermectina, milbemicina, moxidectina e doramectina. O amitraz é uma famotidona que possui uma ação acaricida baseada na perturbação da transmissão nervosa dos ácaros. É aplicado sob a forma de banho por diluição aquosa da emulsão comercial iniciando-se o tratamento com aplicações quinzenais de amitraz a 0,025% p/v. Este protocolo permite obter percentagens de cura de 60% a 80% em cães com DCG e idade inferior a 18 meses sendo que nos casos não responsivos, ou quando após 8 a 10 tratamentos não se obtêm raspagens negativas, está indicado aumentar a frequência do tratamento para semanal, mantendo a concentração a 0,025% (p/v) ou subindo para 0,05% a 0,100% (p/v). No entanto pode fazer-se este ajuste terapêutico precocemente caso o quadro clínico se agrave ou se as contagens dos ácaros aumentam ou não diminuem. Alguns procedimentos importantes devem ser efetuados para uma melhor efetividade do tratamento com amitraz como a tosquia completa de cães de pelo médio/longo de forma a melhorar o contacto da solução com a pele e a sua penetração nos folículos pilosos, remoção de todas as crostas ou a realização prévia de um banho completo com champô antisseborreico e antibacteriano⁵. A aplicação tópica de

amitraz está frequentemente associada ao aparecimento de sinais de toxicidade no animal e no manipulador, as lactonas macrocíclicas são utilizadas como alternativa, sendo atualmente consideradas de primeira escolha para o tratamento da demodicose canina¹. As lactonas macrocíclicas atuam ligando-se seletivamente aos recetores GABA e bloqueando a transmissão neuromuscular do parasita. As formulações de ivermectina, sob a forma de solução injetável e pasta oral, são suscetíveis de administração oral a canídeos. O protocolo eleito para Carmen de ivermectina a 0,3-0,6 mg/kg/dia PO tem demonstrado percentagens de cura entre 83 e 100%. Em doses superiores, as percentagens de cura são superiores e as recidivas menos frequentes (0 a 26%)⁵. Embora não tenha sido realizado neste caso, é recomendável iniciar a administração de ivermectina na dose de 0,1 mg/kg/dia e uma dose máxima de 0,6 mg/kg/dia de forma a minimizar o risco de efeitos secundários que incluem letargia, midríase e ataxia, no entanto ocasionalmente podem ocorrer casos de neurotoxicidade aguda severa. A duração média do tratamento é de 10 a 12 semanas⁵. A associação do tratamento tópico semanal com amitraz, à administração PO diária de ivermectina, deve ser evitada, pois pode desencadear neurotoxicidade grave⁵. A Milbemicina é, também, uma avermectina que, quando usada em doses de 1-2mg/kg diária, é efetiva no tratamento da DC. Este fármaco apresenta menos efeitos secundários pelo que, é uma alternativa válida à ivermectina em raças ou indivíduos potencialmente suscetíveis à sua toxicidade. Existem ainda, vários outros protocolos terapêuticos alternativos para o tratamento da DC que não estão no âmbito da discussão deste caso. Atendendo à presença de piodermite secundária no caso da Carmen, não era possível realizar tratamento tópico com amitraz tendo-se optado pelo tratamento com ivermectina PO, uma vez que tem revelado resultados satisfatórios. Cerca de 90% dos pacientes superaram a doença ainda assim, os tratamentos podem durar até 1 ano. A recorrência da doença ocorre em cerca de 10-45% dos casos ocorrendo com maior frequência nos primeiros 3 meses após o fim do tratamento. Neste caso, deve ser mantida a mesma terapêutica em doses superiores e, numa segunda recidiva, deve alterar-se o acaricida eleito¹.

Bibliografia:

- 1-Scott D W, Miller W H, Griffin C E (2001) "Parasitic Skin Disease" In Scott DW, Miller WH, Griffin CE (Eds.) **Muller and Kirk's – Small Animal Dermatology**, 6ª Ed, Saunders, 457-474.
- 2-Foster A, Foil C (2003) "Demodicosis" In Foil C (Eds.) **BSAVA Manual of Small Animal Dermatology**, 2ª Ed, BSAVA, 153-159.
- 3- López R J (2010) "Parasitosis" In López R.J (Ed) **Manual de dermatología de animales de compañía**.
- 4- Chiara Noli, D V M, Dip E C V D (2011) "Demodicosis in dogs and cats: how to treat and treat it successfully" **WSAVA-FASAVA World Congress Proceedings**
- 5- Leitão J P A, Leitão JPA (2008) "Demodicose Canina", **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, Volume 103, 135-149

[Anexo I] Endocrinologia – Diabetes Mellitus

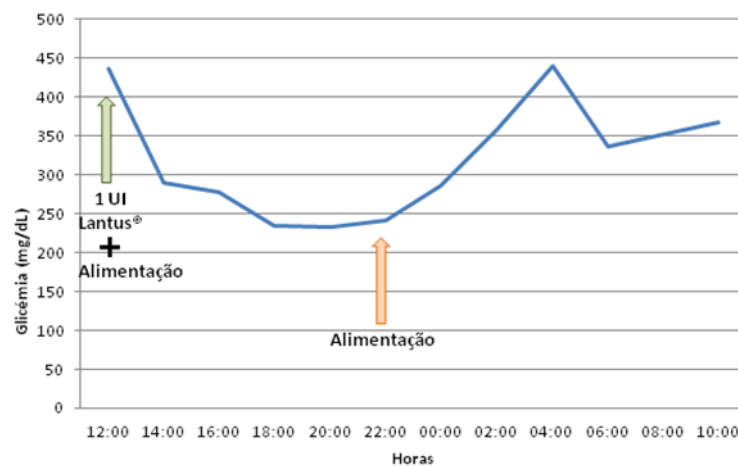


Gráfico 1: Curva de glicemia no primeiro dia de internamento. As setas assinalam os momentos de administração de insulina bem como de alimentação.

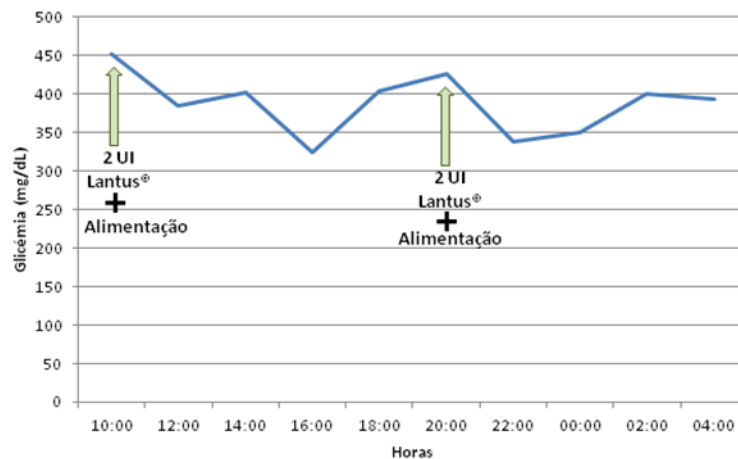


Gráfico 2: Curva de glicemia no primeiro internamento de controlo.

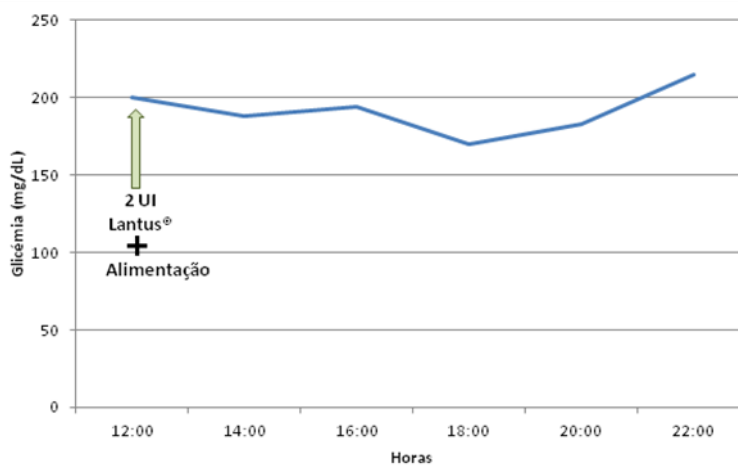


Gráfico 3: Curva de glicemia no segundo internamento de controlo.

[Anexo II] Anestesia – Bloqueio do Plexo Braquial com Electroestimulação**Tabela 1** – Descrição dos resultados do bloqueio isolado dos nervos do plexo braquial.

Nervo Periférico	Origem	Resposta	Bloqueio
Axilar	(C6), C7, (C8)	Grande e pequeno redondo e deltoideu. Flexão do ombro.	
Musculocutâneo	(C6), C7, (C8)	Flexão e supinação do cotovelo (grupo bicipital)	Antebraço medial
Radial	C7, C8, T1	Extensão do cotovelo (tricépete braquial) e extensão do carpo (grupo extensor do carpo)	Aspeto craniolateral do antebraço. Pele do dorso da mão (exceto 5º dígito). Pele suprajacente ao osso metacárpico e superfície da mão.
Ulnar	C8, T1, (T2)	Flexão do carpo	Aspeto caudal do antebraço, aspeto lateral do metacarpo e dígitos IV a V.
Mediano	C8, T1, (T2)	Flexão do carpo, pronação do membro	Aspeto caudal do antebraço e superfície palmar da mão sobre os ossos metacárpicos II e IV, almofada plantar e a maior parte da superfície palmar dos dígitos II-V.

[Anexo III] Reprodução – Complexo Hiperplasia Endometrial Quística-Piômetra

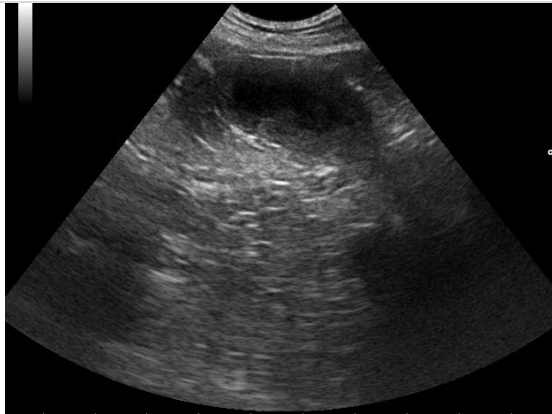


Figura 1: Corte transversal do útero que apresenta parede endometrial espessada com conteúdo hipoeecogénico no lúmen.

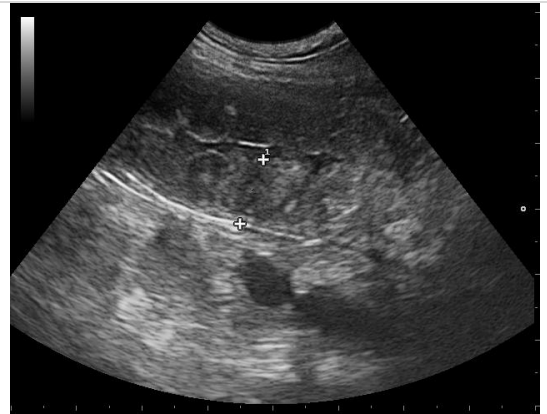


Figura 3: Corte longitudinal do útero. Endométrio espessado com pequenos quistos endometriais. Sem conteúdo luminal.



Figura 2: Corte transversal do útero em zona com menor espessamento do endométrio mas com conteúdo hipoeecogénico no lúmen uterino.

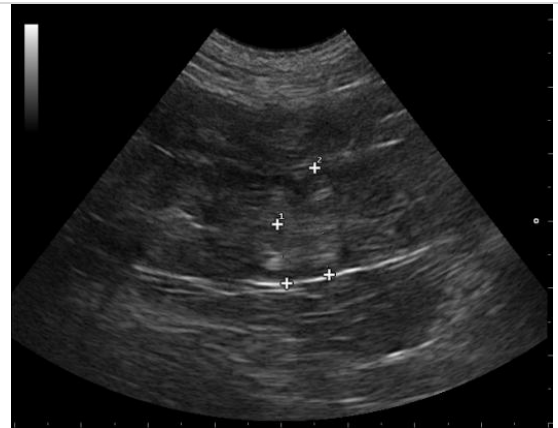


Figura 4: Corte longitudinal do útero. Endométrio menos espessado e mais homogéneo. Sem conteúdo luminal.

[Anexo IV] Urologia – Urolitíase Canina Recorrente



Figura 1: Resultado da uretostomia oito dias após a intervenção.

[Anexo V] Dermatologia – Demodicose Canina



Figura 1: Região mandibular, labial e entrada do pescoço com hipotricose lesões e nodulares múltiplas.



Figura 2: Aspetto geral da Carmen com evidência de lesões alopécicas circunscritas no abdomen lateral.



Figura 3: Membro anterior direito com hipotricose difusa e hiperpigmentação.



Figura 4: Região facial e mandibular com múltiplas lesões nodulares, alopecia periocular, hiperqueratose e hiperpigmentação.