

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Isabel Martins de Sousa

Orientador:

Dr. Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria, DVM, PhD

Co-Orientadores:

Dr.ª Marta Teixeira, DVM (Clínica Veterinária Monte dos Burgos)

Dr. Pedro Sousa, DVM (Hospital Veterinari Molins)

Porto 2013

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Isabel Martins de Sousa

Orientador:

Dr. Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria, DVM, PhD

Co-Orientadores:

Dr.ª Marta Teixeira, DVM (Clínica Veterinária Monte dos Burgos)

Dr. Pedro Sousa, DVM (Hospital Veterinari Molins)

Porto 2013

RESUMO

O presente relatório diz respeito à descrição e discussão de cinco casos clínicos referentes à área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, nos quais estive presente. Durante as 16 semanas do estágio final curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária estive em duas instituições: Clínica Veterinária Monte dos Burgos (3 semanas) e Hospital Veterinari Molins (13 semanas).

Na Clínica Veterinária Monte dos Burgos tive a oportunidade de assistir a consultas, participar na realização de exames complementares e discussão de casos clínicos, assistir e auxiliar em cirurgias de tecidos moles, prestar cuidados e administrar os tratamentos necessários aos animais internados.

Na segunda parte deste estágio, correspondente ao período realizado no Hospital Veterinari Molins, tive a possibilidade de assistir a várias consultas de especialidade, consultas de urgência, participar na discussão de casos clínicos e possibilidades de tratamento e prestar os cuidados necessários aos animais hospitalizados. Tive também a oportunidade de assistir e auxiliar em cirurgias de tecidos moles, cirurgia oftalmológica, neurocirurgia e cirurgia cardio-torácica, participando também na execução e monitorização anestésica de cada uma delas. Pude também presenciar a execução de exames complementares de diagnóstico como fluoroscopia, tomografia axial computadorizada e ressonância magnética. Neste local pude ainda assistir a realização de fisioterapia e participar em palestras de temas variados.

A passagem por estas duas instituições permitiu-me contactar com diferentes realidades do mundo da Medicina Veterinária, proporcionando-me ambas experiências muito enriquecedoras. Com este estágio pude ganhar autonomia em vários campos, desenvolver capacidades de comunicação tanto com colegas como proprietários, compreender e desenvolver capacidades de trabalho em equipa, desenvolver o raciocínio clínico e aprofundar os conhecimentos práticos e teóricos adquiridos ao longo do curso. Perante isto, considero que os objectivos a que me propus no início deste estágio foram cumpridos e considero ter tido uma experiência positiva e que motivou ainda mais para a vida profissional.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais porque sem eles nada disto seria possível. Obrigada por todo o apoio incondicional, pela força que sempre me deram e por terem sempre acreditado e confiado em mim. À minha família por estar sempre presente.

Aos meus amigos de infância que ainda hoje se mantêm e que me ajudaram a crescer.

À Célia por ser simplesmente a minha companheira de todas as horas.

Ao Tiago por ter reaparecido no momento certo e por toda a força dada nestes últimos tempos.

Ao X, ao Filipe e à Verinha por se terem tornado verdadeiros amigos.

Ao ICBAS e à cidade do Porto.

A todos os que fizeram parte destes 6 anos de faculdade, em especial à Calinda por ser a minha mãe da faculdade, ao Vegetal por seres a minha jeitosa chorona, à Marta por todas as risadas e ótimos momentos “def cience”, à Maddie por ser a minha criança e por toda a ajuda que me deu nesta fase final, à Jo Labio por ter continuado sempre presente...por tudo isto, obrigada T.A.A.B! À Jordana “pedagógica”, sempre disponível! Obrigada pelo seu apoio e por ter tido a paciência de ler este trabalho, e à Bebiana por todos os bons momentos que passamos juntas.

À Sapicha e à Sara por terem partilhado comigo a melhor casa do mundo e por serem as melhores companheiras de casa de sempre.

À Catarina e à Inês por terem tornado a temporada em Barcelona tão especial e por fazerem parte da minha família catalã; sem vocês as coisas não teriam sido tão fantásticas.

Ao professor Miguel por ter sido o meu orientador, pelos seus conselhos dados e pela toda a sua disponibilidade e ajuda.

À Dra Sabina, à Liliana e à Dra Guida por me terem ajudado a dar os primeiros passos no mundo da veterinária.

Ao Dr. Sérgio e ao Jordi por me terem proporcionado o estágio na sua clínica e hospital, respectivamente.

À Dr.^a Marta por toda a orientação de estágio, inteira disponibilidade em ensinar e responder a todas as minhas questões e por me ajudar a evoluir. A toda a equipa da Clínica Veterinária Monte dos Burgos pela experiência proporcionada.

A toda o pessoal do HVMolins, recepcionistas, auxiliares, veterinários, em especial ao Carlos, Luismi, Roberto, Xavi, Pablo e Andreu por todo o conhecimento transmitido e por toda a disponibilidade e gosto em ensinar, que tornaram este estágio uma experiência inesquecível. E, acima de tudo, ao Pedro por tudo que me ensinou, por toda a sua paciência interminável em responder a todas as minhas dúvidas, por todo o apoio dado durante o estágio e na execução deste relatório, por me incentivar a querer saber mais e ser melhor, por acreditar nas minhas capacidades, por ser um grande e verdadeiro exemplo profissional a ser seguido.

A todos os meus colegas de trabalho que me mostraram como é trabalhar em equipa.

A todos os animais do mundo.

Ao Txoco, ao Charlie, ao Blue e à Vanta por terem sido pacientes tão especiais, que me ensinaram tanto a nível profissional como emocional.

À Naia por ser a princesinha das tias e por todo o colo de quatro patas que me deu durante os 3 meses longe de casa.

E por fim, por ser tão especial, ao meu Rex por ter acompanhado todas as fases da minha vida, por estar sempre do meu lado sem nunca me julgar nem pedir nada em troca, por ser simplesmente o melhor cão do mundo e o responsável por fazer nascer em mim o gosto pela veterinária.

ABREVIATURAS

ALT- alanina aminotransferase

ANA- anticorpos antinucleares

AST- aspartato aminotransferase

BID - duas vezes ao dia

bpm - batimentos por minuto

cm - centímetro

ECG - eletrocardiograma

FA - fosfatase alcalina

FCE- fator de crescimento epidérmico

FCT α - factor de crescimento transformador alfa

g - grama

G - Gauge

GGT- gamaglutamiltransferase

GPT- transaminase glutâmico pirúvica

HVMolins - Hospital Veterinari Molins

¹³¹I- Iodo

IBD - Doença Inflamatória Intestinal

IM - via intramuscular

IV - via intravenosa

kg - quilograma

mg - miligramas

mg/dl - miligramas por decilitro

mg/kg - miligramas por quilo

mg/l - miligramas por litro

ml/kg - mililitros por quilo

ml/kg/h - mililitros por quilo por hora

mm - milímetro

mmHg - milímetro de mercúrio

OD – olho direito

OE – olho esquerdo

PO - via oral

ppm - pulsações por minuto

rpm - respirações por minuto

SC - via subcutânea

SID - uma vez ao dia

T₃ - triiodotiroxina

T₄- tetraiodotironina

TID - quatro vezes ao dia

TRC - tempo de recuperação capilar

TSH - hormona estimuladora da tiróide

UI/L - unidades internacionais por litro

VD - ventro-dorsal

µg/dl - microgramas por decilitro

µg/kg - microgramas por quilo

µmol/l - micromoles por litro

% - percentagem

°C - graus Celcius

≥- maior ou igual

≤ - menor ou igual

® - produto registado

ÍNDICE

Resumo	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas.....	vi
Caso Clínico n.º1: Endocrinologia - Hipertiroidismo Felino	1
Caso Clínico n.º2: Cirurgia de Tecidos Moles- Henia Perineal	7
Caso Clínico n.º3: Dermatologia – Sarna Sarcóptica	13
Caso Clínico n.º4: Neurologia – Epilepsia Idiopática	19
Caso Clínico n.º5: Anestesiologia	25
Anexo I: Caso Clínico n.º1 – Endocrinologia, Hipertiroidismo Felino.....	31
Anexo II: Caso Clínico n.º2 - Cirurgia de Tecidos Moles, Hernia Perineal	32
Anexo III: Caso Clínico n.º3 - Dermatologia, Sarna Sarcóptica	35
Anexo IV: Caso Clínico n.º4 - Neurologia, Epilepsia Idiopática.....	37
Anexo V: Caso Clínico n.º5 - Anestesiologia	38

CASO CLÍNICO N.º1: ENDOCRINOLOGIA- Hipertiroidismo Felino

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Niki era um felídeo, Europeu Comum, macho castrado de 15 anos de idade, com 4,2 kg de peso vivo, que foi trazido à consulta por queixa de perda de peso desde já há alguns meses (pesava anteriormente 5,3 kg).

História Clínica: O Niki estava corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Apenas tinha acesso ao interior e vivia com mais 4 animais da mesma espécie, todos vacinados, desparasitados e aparentemente saudáveis. Não tinha acesso a lixo nem ervas. A alimentação era constituída por ração comercial seca e húmida de qualidade superior. Não apresentava história de viagens recentes. Relativamente a cirurgias realizadas, apenas foi submetido a orquiectomia. Foi sempre um gato saudável até ao momento. Nas perguntas relativas aos sistemas, a proprietária não estava certa quanto à existência de polidipsia/poliúria/polifagia dada a presença de outros animais em casa. **Exame de estado**

geral: Todos os parâmetros avaliados no exame físico encontravam-se normais. **Lista de problemas:** Perda de peso. **Diagnósticos diferenciais:** IBD, diabetes mellitus, nefropatia, insuficiência renal crónica, inflamação crónica imunomediada, neoplasia, hipertiroidismo, hepatopatia, pancreatite. **Exames complementares de diagnóstico:** Hemograma completo: (Anexo I, Tab.1) linfopenia ligeira, restantes parâmetros normais. Bioquímica: (Anexo I, Tab.2) ureia 57,9 mg/dl (ref.: 25,0-55,5 mg/dl), ALT/GPT 479 UI/L (ref.: 10-70 UI/L), rácio albumina:globulina, proteínas totais, globulinas, GGT, creatinina, cálcio total, albumina, glucose: normais. T₄ Total: (Anexo I, Tab.3) 10,9 ug/dl (ref.: 1,0-4,0 ug/dL). **Diagnóstico definitivo:** Hipertiroidismo felino.

Tratamento e evolução: Foi iniciado o tratamento com meio comprimido de metimazol 5 mg SID. O Niki respondeu bem ao tratamento, o seu peso começou a aumentar, estando nos 4,4 kg no momento da consulta de acompanhamento e não foram notados sinais de polifagia/poliúria/polidipsia pela proprietária, sendo o plano seguir com o tratamento e reavaliar em 2 semanas.

Discussão: O hipertiroidismo é a endocrinopatia mais comum em gatos com idade superior a 8 anos^{1,2,3,4,5,6,7}. Esta patologia resulta de um excesso de produção e secreção de T₄ e T₃ por parte da glândula tiróide¹. Na maioria dos casos, a desordem resulta da afeção crónica desta glândula, estando 98% destes associados à hiperplasia adenomatosa benigna que se caracteriza histologicamente por tecido hiperplásico que origina nódulos desde 1 mm a 2 cm de diâmetro^{1,2}. Destes 98%, 30% são situações unilaterais²; 3 a 5 % dos gatos afectados bilateralmente apresentam tecido hiperreativo no mediastino cranial, podendo as massas ser ou não palpáveis¹. Quando a afeção é apenas unilateral, o lobo da tiróide não afetado acaba por atrofiar e torna-se afuncional devido aos efeitos de supressão exercidos pelo tecido

hiperativo da tiróide sobre a secreção de TSH¹. Os carcinomas da tiróide apenas são responsáveis por 2% dos casos de hipertiroidismo em gatos².

Estudos de caso-controlo identificaram fatores de risco para o desenvolvimento do hipertiroidismo em gatos, sugerindo que a causa é multifatorial⁷. Os fatores de risco estão assim divididos em duas categorias: excessos/défices nutritivos presentes nas rações comerciais e compostos presentes no ambiente/água/dieta que interferem com os mecanismos de regulação das hormonas da tiróide, conduzindo a disfunções e desenvolvimento de patologias desta glândula. A composição da alimentação comercial dos gatos é vista como o maior fator de risco pela presença de aromatizantes-isoflavonas de soja (fonte proteica de baixo custo que inibe a atividade da tireoperoxidase e da 5' deiodinase), excesso ou deficiência em iodo e pelos próprios constituintes das embalagens à base de bisfenol A (compete pela ligação aos receptores das hormonas da tiróide). Sendo o iodo fundamental para a síntese das hormonas da tiróide, a sua ingestão diminuída provoca diminuição das hormonas da tiróide em circulação, o que estimula a secreção de TSH pela hipófise, podendo conduzir a hiperplasia da tiróide. No entanto, a sua influência como fator isolado não é fácil de comprovar pois existem outros défices em micronutrientes (selénio, ferro, zinco vitamina A) que podem exacerbar os seus efeitos. Assim, estas deficiências em nutrientes podem atuar de forma sinérgica com o défice de iodo, contribuindo para esta patologia. Os efeitos cumulativos durante vários anos de exposição podem levar a que haja mutação das células foliculares da tiróide, resultando na secreção autónoma das hormonas desta glândula.⁷ Estudos mostram que mutações que ocorrem no oncogene *c-ras* em zonas de hiperplasia nodular nas glândulas tiróides podem estar na origem do hipertiroidismo em gatos pois são produzidas proteínas *ras* mutadas que fazem com que ocorra mitose descontrolada¹.

A média de idades dos gatos que chegam à clínica com apresentação inicial de hipertiroidismo ronda os 13 anos, podendo estes compreender idades entre os 4 e os 20 anos. Menos de 5 % tem idade inferior a 4 anos. Não parece existir nenhuma predisposição racial nem sexual, embora as raças puras pareçam ser menos afetadas e as fêmeas pareçam apresentar um risco aumentado⁷. O aparecimento dos sinais clínicos deve-se à secreção excessiva das hormonas da tiróide por parte da massa¹. Estes incluem perda de peso, diarreia, vômitos crónicos, polifagia, poliúria, polidipsia, fraqueza muscular, pêlo enfraquecido e hiperatividade. Em alguns casos são referidos sinais de anorexia e letargia. Durante o exame físico pode ainda detetar-se taquicardia, sopros cardíacos, taquipneia, arritmias cardíacas, desidratação e nódulos à palpação da tiróide⁷. Em casos extremos podem surgir tremores, sendo muitas vezes descritas expressões faciais de ansiedade e inquietação¹.

O planeamento de provas para diagnóstico de hipertiroidismo deve incluir, como mínimo, uma história clínica detalhada, exame físico, determinação da concentração de T₄ no soro, hemograma completo, provas bioquímicas, radiografias de tórax e medição da pressão

arterial. Em alguns pacientes estão indicados também outros testes como ecocardiografia, ecografia abdominal, exame oftalmológico e electrocardiograma⁷.

No hemograma pode surgir policitémia ou leucograma de *stress*; em termos de bioquímica, é frequente que haja leve a moderado aumento da ALT, como se verificou no caso do Niki, AST e FA. Outros achados comuns incluem azotémia, hiperfosfatémia, hipocalémia e aumento da amónia em jejum. Cerca de 10% dos gatos estão azotémicos no momento do diagnóstico e 50% tem aumento da razão proteína-creatinina. Num animal hipertiroides ocorre aumento da filtração glomerular, do fluxo e reabsorção tubular e da capacidade secretória, tenha este um rim de função normal ou comprometida. Assim, quando se procede ao tratamento do hipertiroidismo, tanto a perfusão renal como a filtração glomerular podem diminuir de forma brusca, fazendo com que azotemia e outros sinais clínicos de insuficiência renal surjam ou se agravem, o que torna mais complicado determinar qual é o verdadeiro impacto do hipertiroidismo na função renal do gato. As infeções do trato urinário surgem em cerca de 12 a 22% dos gatos que não são tratados para o hipertiroidismo. Uma vez que grande parte destes animais são assintomáticos para estas infeções, este cultivo deveria fazer parte dos exames complementares efetuados em hipertiroides diagnosticados recentemente².

As radiografias torácicas podem revelar cardiomegalia, efusão pleural, edema pulmonar, efusão pericárdica ou alguma patologia concorrente como neoplasia primária ou metástases. Na ecocardiografia, as alterações mais comuns são as compatíveis com cardiomiopatia hipertrófica. Durante a realização do ECG pode ser detetada taquicardia e aumento da amplitude da onda R na derivação II. Em 15% dos gatos apresentam hipertensão, o que está significativamente correlacionado com pior prognóstico⁷.

Para confirmação do diagnóstico recorre-se à determinação da T_4 , na qual a maioria dos gatos pode apresentar valores até vinte vezes superiores aos normais; no entanto, existe uma proporção significativa de gatos que exibem resultados dentro dos valores de referência devido a se encontrarem num estadio precoce da doença ou por existir outra patologia presente¹. É então necessário voltar a fazer nova determinação assim que se excluam/resolvam outras patologias ou então após 4-8 semanas, já que se trata de uma doença crónica progressiva que leva ao aumento da concentração da T_4 ao longo do tempo⁷. Quando os valores de T_4 não se mostram conclusivos ou se necessita de um diagnóstico imediato, deve recorrer-se à medição da tiroxina livre (fT_4), teste de supressão de T_3 ou cintigrafia^{2,7}. A medição dos radioisótopos de iodo da tiróide (^{123}I ou ^{131}I) é um método muito sensível mas envolve custos elevados e os seus resultados podem ser influenciados por terapias já efectuadas^{1,2}. A medição de fT_4 é sensível mas, em alguns gatos eutiroides com outra patologia concorrente, podem originar falsos-positivos⁷. Deve sempre interpretar-se o valor de fT_4 em conjunto com o de T_4 pois se fT_4 está aumentada e T_4 tem um valor normal-elevado ou elevado, confirma-se a presença de hipertiroidismo². Muitos gatos com baixas

concentrações de T_4 e elevadas de fT_4 não são hipertíroides⁷. Quanto ao teste de supressão de T_3 , este baseia-se no princípio de inibição da TSH e consequente diminuição dos níveis de T_4 .

No que diz respeito à terapêutica, o tratamento médico é uma opção prática para muitos gatos pois é efetivo e acessível. Este permite um rápido retorno ao eutiroidismo, o que pode ser desejado em gatos severamente afectados. No entanto, este tipo de tratamento não será curativo, depende da cooperação do gato e da facilidade do proprietário em administrar a medicação, além do que requer monitorizações bioquímicas frequentes para avaliação da sua eficácia. Perante isto, este tratamento é reservado para situações em que os gatos já possuem uma idade avançada ou com outras patologias associadas, ou em casos em que os proprietários não podem suportar monetariamente a cirurgia ou radioterapia com iodo. De todos os tratamentos possíveis, este é o que apresenta menos efeitos secundários a longo prazo e parece ser a melhor opção em gatos com rins afectados, após o restabelecimento do eutiroidismo¹. O grupo dos tioureílenos (metimazole, propiltiouracil e carbimazole) inibe a síntese das hormonas da tiróide ao bloquear a incorporação do iodo na tiroglobulina e impedindo a combinação da tirosina com o iodo para formar T_3 e T_4 . São os únicos fármacos utilizados para o tratamento crónico desta patologiae para o controlo pré-cirúrgico; não têm qualquer efeito em tumores nem bloqueiam a libertação das hormonas da tiróide armazenadas na circulação². O propiltiouracil está associado a incidência elevada de efeitos secundários, como anemia hemolítica e trombocitopenia, pelo que já não é recomendado. O carbimazole exerce o seu efeito anti-tiroideu ao converter-se imediatamente em metimazole após administração oral. Este fármaco está associado a menos efeitos secundários do que o metimazole mas pensa-se que, por ter um sabor menos agradável, está associado a maior incidência de vômitos transitórios¹. O metimazole é ativamente concentrado pela glândula tiróide, onde inibe a síntese hormonal mas não aprisiona o iodo nem interfere na libertação de hormonas pré-formadas. Possui uma boa disponibilidade e o seu tempo de semi-vida varia entre quatro e seis horas. Além disso, o seu tempo residual intra-tiroidal, onde o efeito do metimazole é eficaz, é cerca de 20 horas¹. Iniciar a terapêutica com doses baixas parece estar associado a menos efeitos adversos. São recomendadas doses iniciais de 2,5 mg BID, durante 2 semanas. Se ao final deste tempo o proprietário não verifica reacções adversas, o hemograma está dentro dos valores de referência, se não há subida dos valores de ureia e creatinina e se $T_4 > 2\mu\text{g/dl}$, então uma das doses diárias deverá ser duplicada e uma nova avaliação feita passadas outras 2 semanas. Até que se atinjam concentrações de T_4 entre 1-2 $\mu\text{g/dl}$ ou se desenvolvam efeitos secundários, as doses devem continuar a ser aumentadas. Muitos gatos respondem a doses entre 5-7,5 mg/dia e o fármaco parece ser mais efetivo quando administrado duas vezes ao dia². A administração BID parece ser eficaz para atingir rapidamente o eutiroidismo, embora após 4 semanas não pareça muito significativa essa divisão diária da toma². Em animais que estão submetidos a tratamentos crónicos com

metimazole, uma vez resolvidos os sinais clínicos e estabelecido o estado eutiroides, pode tentar-se baixar as doses ou reduzir a frequência de administração. Efeitos adversos transitórios relacionados com o metimazole tais como letargia, vômitos e anorexia ($\leq 10\%$)², eosinofilia, linfocitose e leucopénia(16%)¹, escoriações faciais e trombocitopénia ($\leq 5\%$)^{1,2} ocorrem normalmente nas primeiras 4 a 8 semanas de tratamento. Podem ainda surgir sinais de toxicidade hepática, icterícia e aumento da ALT e FA em menos de 2% das situações. Em 50% dos animais submetidos a doses superiores a 15 mg/dia é reportado um aumento dos ANAs reportado, embora não haja sinais de lúpus; neste caso a dose deve ser diminuída até que se obtenham valores de ANAs normais¹. Os animais devem ser submetidos a um controlo a cada 2 semanas nos primeiros 3 meses de tratamento e, a partir daí, a cada 3-6 meses². Os agentes colecistográficos são uma alternativa no caso de ser necessário descontinuar os efeitos adversos do tratamento com metimazole; o ácido iopanóico caracteriza-se por ter um rápido início de acção e por inibir a conversão de T_4 a T_3 , além de interferir na captação celular de T_4 . Esta terapêutica não parece ser efetiva a longo prazo para controlo do hipertiroidismo mas é eficaz para estabilizar os animais e para prepará-los para cirurgia ou radioterapia, principalmente quando o metimazole não é tolerado⁵.

Uma alternativa aceitável ao tratamento oral é a aplicação transdérmica de metimazole no ouvido externo⁴. Esta apresentação tem biodisponibilidade variável, a eficácia não é tão elevada mas os efeitos gastrointestinais são menores². Um estudo realizado num grupo de 20 gatos, em que metade foi submetida a aplicação SID (5 mg/gato) e a outra metade aplicação BID (2,5 mg/gato), revelou que em ambos os grupos foi possível diminuir a concentração de T_4 . No grupo sujeito a tratamento SID verificou-se supressão da concentração de T_4 durante 24 horas, que pode ser justificado pela lenta absorção feita pela pele. A maioria dos gatos atingiu níveis de eutiroidismo após uma semana, o que significa que apenas uma aplicação diária é uma opção terapêutica efetiva para o hipertiroidismo, o que agrada os proprietários⁴. A tireoidectomia é um tratamento cirúrgico muito efetivo, simples, rápido, curativo e permite avaliação histopatológica do tecido¹. Está indicada em casos em que se suspeita de carcinoma da tiróide e em afeções unilaterais confirmadas por cintigrafia. As principais desvantagens residem na necessidade de anestesia geral, no risco de hipotiroidismo após remoção bilateral dos lobos ou hipoparatiroidismo iatrogénico e risco de morbilidade associada ao procedimento cirúrgico⁷. No entanto, em gatos que apresentem risco anestésico elevado, função renal questionável, risco de hipocalcémia pós-operatória elevado, tecido tiroideu ectópico presente no tórax ou carcinoma com suspeita de metástases, a cirurgia não está indicada. Desde que seja possível, a radioterapia é o tratamento de eleição para o hipertiroidismo; tem um baixo risco de morbilidade e mortalidade e alta taxa de sucesso. Esta terapia não está associada a risco de hipoparatiroidismo, é efetiva em animais com tecido ectópico, não possui risco anestésico e é a única que é potencialmente curativa em gatos com metástases ou carcinomas

não ressectáveis. Esta terapia consiste na administração intravenosa ou subcutânea do isótopo, que possui um tempo de semi-vida de 8 dias. É sempre recomendado que se descontinue o tratamento farmacológico 7 a 14 dias antes do procedimento, embora evidências atuais não estejam de acordo com esta recomendação. Após injeção, o ^{131}I é removido das células foliculares da tiróide e concentrado no colóide. A emissão de partículas destrói o tecido funcional sem causar destruição do tecido normal da tiróide nem das paratiróides. A concentração das hormonas da tiróide baixa entre 5 e 10 dias e os sinais clínicos melhoram em cerca de 2 semanas. As principais desvantagens deste tratamento são o fato de ser dispendioso, não permitir a avaliação histopatológica dos tecidos e exigir isolamento durante vários dias após o tratamento. Não deverá ser uma escolha para gatos que possuam insuficiência renal ou outro problema médico e que não tolerem hospitalização⁷.

Quanto ao prognóstico, este torna-se pior quando o animal já possui proteinúria e hipertensão; gatos que são apenas tratados com metimazole têm menor tempo de vida comparativamente aos que são submetidos a radioterapia ou tratamento com metimazole seguido de radioterapia. O hipotireoidismo iatrogénico contribui para a presença de azotemia que está associada a redução do tempo de sobrevivência dos animais pois estes vão ter concentrações de creatinina significativamente mais elevadas, o que sugere uma diminuição mais acentuada da filtração glomerular e consequentemente maior incidência de azotémia^{6,7}. O aparecimento de azotémia verifica-se cerca de 6 meses após o início do tratamento. O tempo de sobrevivência de gatos com hipertireoidismo que desenvolvem azotemia pós-tratamento não é significativamente diferente dos que não desenvolvem. No entanto, gatos que já apresentam azotémia antes do tratamento têm tempo de vida mais curto do que os que não apresentam esta alteração⁶.

Bibliografia:

1. Mooney, C.T. , Peterson, M.E.(2004) "Feline Hyperthyroidism" in Mooney CT, Peterson M.E. (Ed.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 3ª Ed.,BSAVA, 95-110
2. Nelson, R.W.(2009) Hyperthyroidism in cats" in Couto C.G., Nelson R.W. (Ed.) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed., Mosby Elsevier, 745-758
3. Peterson M. (2012) "Hyperthyroidism in cats: what's causing this epidemic of thyroid disease and can we prevent it?" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 14 (11), 804-818
4. Boretti F.S., Sieber-Ruckstuhl N.S., Schäfer S., Baumgartner C., Riond B., Hofmann-Lehmann R., Reusch C.E.(2013) "Duration of T4 Suppression in Hyperthyroid Cats Treated Once and Twice Daily with Transdermal Methimazole" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27, 377-381
5. Gallagher A.E., Panciera D.L.(2011) "Efficacy of iopanoic acid for treatment of spontaneous hyperthyroidism in cats" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13(6),441-447
6. Williams TL, Elliott J, Syme HM. (2010) "Association of iatrogenic hypothyroidism with azotemia and reduced survival time in cats treated for hyperthyroidism" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 24(5) 1086-1092
7. Scott-Moncrieff JC. (2012) "Thyroid disorders in the geriatric veterinary patient" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 42(4), 707-725

CASO CLÍNICO N.º 2: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES- Hernial Perineal

Caraterização do paciente e motivo da consulta: O Simba era um canídeo macho castrado de raça indeterminada, de 12 anos de idade, com 6,3 kg de peso vivo, que chegou ao HVMolins como um caso referenciado por dificuldade em defecar. **História Clínica:** O Simba estava corretamente vacinado e desparasitado. Era um animal de interior com acesso ao exterior público. Era o único animal da casa, a alimentação era constituída por ração comercial seca. Há cerca de um ano foi submetido a uma intervenção cirúrgica para resolução de uma hérnia perineal direita, com recurso a malhas de polipropileno, tendo sido também castrado. De momento não estava a tomar nenhuma medicação. Os proprietários vinham a uma consulta de 2ª opinião já que o Simba tinha dificuldade em defecar há já uma semana. **Exame de estado geral:** O Simba estava alerta, com temperamento equilibrado e atitude normal. A condição corporal foi considerada normal. Apresentava algum desconforto durante a palpação abdominal. Os restantes parâmetros do exame físico não referidos encontravam-se normais. **Exame do aparelho digestivo:** Visível distensão na zona perineal direita (Anexo II, Fig.1). A palpação retal revelou debilidade da musculatura pélvica do lado direito e também presença de fezes acumuladas. O restante exame apresentava-se normal. **Lista de problemas:** tenesmo, hematosquezia, constipação, debilidade da musculatura pélvica, desconforto abdominal **Diagnósticos diferenciais:** hérnia perineal, massa perineal ou intraperineal, quisto paraprostático, trauma perineal, distensão dos sacos anais, abscesso perineal, indiscrição alimentar, obstrução intestinal. **Exames complementares de diagnóstico:** Hemograma: normal. Bioquímica: normal. Urianálise (cistocentese): normal. Radiografias abdominais: (Anexo II, figs.2 e 3) **LL** - observa-se acumulo de material fecal no recto e bexiga em posição pélvica **VD** - observa-se desvio do recto e dilatação da ampola rectal. **Diagnóstico definitivo:** Hérnia perineal direita. **Tratamento:** Herniorrafia cirúrgica da hérnia perineal. **Preparação e anestesia:** No pré-operatório foi administrada cefalexina (22 mg/kg IV). A pré-medicação anestésica incluiu uma mistura de dexmedetomidina (3µg/kg), ketamina (0,5mg/kg) e metadona (0,3 mg/kg) IM; seguiu-se indução da anestesia geral com propofol dose-efeito (4 mg/kg IV), e manutenção com isoflurano (1-1,5%). Com o animal em plano anestésico, foi esvaziada a ampola rectal e realizados enemas com água com sabão e clorhexidina a 5%. Para uma melhor analgesia foi realizada um bloqueio epidural com dexmedetomidina (1µg/kg) e morfina (0,3 mg/kg). **Técnica cirúrgica:** Colocou-se o animal em decúbito esternal com os membros posteriores fora da mesa de cirurgia, com a cauda elevada dorsalmente e realizou-se uma sutura em bolsa de tabaco em volta do ânus para evitar contaminação do campo cirúrgico. A incisão estendeu-se desde a zona craneal do m. coccígeo, passando lateralmente ao ânus, terminando ventral ao osso isquiático. Procedeu-se à disseção das estruturas e remoção da malha, o que permitiu visualizar os músculos do diafragma pélvico atrofiados e impróprios para resolução da hérnia, optando-se pela utilização dos músculos glúteo superficial e

semitendinoso (Fig.4). Foi então necessário prolongar a incisão até à zona craneal do ísquio, dissecar até chegar ao trocâter maior do fêmur, localizar a inserção do m. glúteo superficial, cortando-se o tendão ventralmente (Fig.5). De seguida, foi isolado o músculo e deslocado totalmente para o bordo isquiático, onde foi suturado ao perióstio, ao músculo esfíncter anal externo e aos músculos caudais da cauda, com recurso a sutura de monofilamento não reabsorvível (*nylon*) (Fig.6). Para aceder ao semitendinoso, foi prolongada a incisão pela face caudal deste músculo, dissecado o tecido subcutâneo, isolado o músculo e depois seccionado a cerca de 2 cm da sua inserção na tíbia (Fig.7). Este músculo foi elevado, fixado aos músculos caudais da cauda e ainda ao ligamento sacrotuberoso, recorrendo-se a fio de sutura de *nylon* (Fig.8). Ficou assim reconstruído o diafragma pélvico e foram colocados drenos para evitar formação de seromas no pós-operatório. Por fim, o animal foi colocado em decúbito dorsal para realização de deferentopexia, dada a posição pélvica da bexiga. **Pós-operatório:** O animal manteve-se hospitalizado durante as primeiras 24 horas, recebendo fluídoterapia, analgesia e antibioterapia. Após recuperação da anestesia foi iniciada alimentação com sólidos. Removidos os drenos, foi dada alta ao Simba, recomendando-se a dieta Hill's Prescription Diet i/d®.

Discussão: As hérnias perineais resultam da perda de capacidade das estruturas do diafragma pélvico para suportar os conteúdos pélvicos e abdominais caudais (reto, bexiga e intestino delgado), o que provoca a deslocação dos mesmos para a região subcutânea. Surge então uma tumefacção na zona perineal que pode ser uni ou bilateral^{1,2,3,4,5,6}. A hérnia poderá ser caudal (entre o músculo elevador do ânus, obturador interno e esfíncter anal externo), dorsal (entre músculos coccígeo e elevador do ânus), lateral/isquiática (entre músculo coccígeo e ligamento sacrotuberoso) ou ventral (entre músculos isquiouretral, bulbocavernoso e isquiocavernoso), sendo a caudal a mais comum¹. A prevalência das hérnias perineais em cães encontra-se entre 0,1% e 0,4%, acontecendo quase exclusivamente em machos inteiros idosos, sendo a incidência nas fêmeas rara^{1,2,3,4,5,6}. Existe predisposição das raças Pequês, Boston terrier, Corgi, Boxer, Poodle, Bouvier e Old English Sheepdog, embora as raças indeterminadas também sejam afectadas frequentemente. O motivo de aparecimento desta condição ainda não está bem esclarecido e parece ser de origem multifatorial (predisposição congénita, anomalias rectais, desregulamento hormonal, hiperplasia prostática e potencial fraqueza do diafragma pélvico). Situações de obstrução de trato urinário, cistite, inflamação de sacos anais, inflamação perianal ou diarreia podem também contribuir para o aparecimento de hérnias perineais¹. Embora não haja uma correlação patogénica esclarecida entre as hormonas sexuais e a formação de hérnias, verifica-se que a involução da próstata está relacionada com uma diminuição da secreção de relaxina. Esta hormona, ao atuar localmente, poderá contribuir para a fraqueza progressiva do diafragma pélvico, verificando-se uma menor incidência e recorrência de hérnias perineais em machos castrados³. Um estudo realizado com 25 cães com hérnia perineal e 4 cães não afectados constatou que, em situação normal, apenas seria

de se esperar a presença do fator de crescimento epidérmico (FCE), factor de crescimento transformador alfa (FCT α) e seus receptores no músculo elevador do ânus, verificando-se que quando este músculo se encontra atrofiado há um aumento do FCE, diminuição do FCT α e activação da caspase-3⁴.

Os sinais clínico mais frequentes são tumefacção perineal uni ou bilateral, constipação, obstipação, disquesia, tenesmo, prolapso retal, estrangúria, anúria, vômitos, flatulência e/ou incontinência fecal². Se ocorre retroflexão da bexiga (20% a 29% dos casos) e, secundariamente esta fica encarcerada, o animal é incapaz de urinar¹. Num estudo realizado com 42 cães que exibiam hérnias bilaterais ou hérnias complicadas, demonstrou-se que está recomendada a realização de cistopexia ou deferentopexia. A deferentopexia estabiliza o colo da bexiga, a próstata e melhora a fixação do cólon através da fáscia coloprostática. De 6 cães nos quais se efectuou a deferentopexia, 4 deles mostravam-se livres de recorrência de sinais clínicos, 8 meses depois da intervenção cirúrgica⁷.

O diagnóstico de hérnia perineal baseia-se nos sinais clínicos identificados e na palpação retal, durante a qual se identifica perda da estrutura do diafragma pélvico e presença ou não de vísceras pélvicas ou abdominais no saco herniário¹. A radiografia e ecografia abdominais são métodos de diagnóstico úteis para medição do tamanho da próstata e identificação do conteúdo herniado². Recorrendo a cistografia com contraste pode avaliar-se a posição da bexiga e integridade do trato urinário. A administração de bário oral permite verificar a posição do cólon e recto^{1,2}.

O tratamento médico tem como principal objectivo evitar constipação, disúria e estrangulamento dos órgãos. Para isto pode recorrer-se a laxantes, dietas ricas em fibra, enemas periódicos e/ou evacuação manual.² No entanto, este tratamento isolado não é efectivo, pelo que a cirúrgia deverá ser o tratamento de eleição^{1,2,3,4,5,6}. A primeira técnica cirúrgica de reparação do diafragma pélvico, conhecida como herniorrafia tradicional, foi descrita em 1940¹. Esta técnica está associada a taxas de recidivas entre 10% e 46% e complicações pós-operatórias entre os 28,6 e os 61%^{5,6}. Perante isto, outras técnicas alternativas foram surgindo, sendo, de momento, a transposição do músculo obturador interno a herniorrafia convencional^{5,6}. O protocolo anestésico utilizado será baseado no estado do paciente mas é interessante a realização de um bloqueio epidural já que este suplementa a analgesia intra e pós-operatória. Depois de o animal estar anestesiado, deve remover-se manualmente as fezes e os sacos anais devem ser esvaziados¹. O animal é então colocado em decúbito esternal na mesa de cirurgia, com uma toalha por baixo dos membros posteriores para que a região perineal fique num plano ligeiramente elevado; a cauda é elevada dorsalmente, coloca-se uma compressa no recto e faz-se uma sutura temporária em bolsa de tabaco em volta do ânus, de modo a evitar contaminação fecal do campo cirúrgico. Recomenda-se a administração de um antibiótico de largo espectro (por exemplo, cefazolina

22mg/kg IV)¹. Qualquer uma das técnicas inicia a sua abordagem com uma incisão cranial ao músculo coccígeo, curvando sobre a protuberância da hérnia cerca de 1 a 2 cm, lateralmente ao ânus, estendendo-se ventralmente 2 a 3 cm até ao soalho pélvico. É feita uma incisão na pele, tecido subcutâneo e saco herniário. São então identificados e reduzidos os conteúdos herniados, identificados os músculos envolvidos na hérnia, vasos e nervos pudendos, vasos e nervos caudais rectais e o ligamento sacrotuberoso.² A hérnia é reparada recorrendo a uma das técnicas mencionadas a seguir. Pode ainda recorrer-se a materiais como malhas de propileno e submucosa de intestino delgado de porco.⁶ No caso de o animal ser inteiro será necessário castrá-lo^{1,2,3,4,5,6}.

Herniorrafia tradicional^{1,2}:

A reconstrução do diafragma pélvico é feita através da colocação de suturas entre o esfíncter anal externo e o elevador do ânus ou músculo coccígeo. Grande parte das vezes, o músculo elevador do ânus está atrofiado e impróprio para ser utilizado, podendo utilizar-se no seu lugar o ligamento sacrotuberoso como componente lateral ou, preferivelmente, outra técnica.

Transposição do músculo obturador interno:

Consiste na incisão da fáscia e perióstio ao longo do bordo caudal do ísquio e ao longo do bordo caudal do músculo obturador interno, recorrendo-se a um elevador de perióstio para levantar este músculo. É feita a transposição dorsomedial do músculo para o defeito de modo a haver aposição entre o coccígeo, elevador do ânus e esfíncter anal externo. Esta elevação tem que ser feita com muito cuidado para evitar danificar o nervo obturador e a artéria, pelo que não se deve ir mais cranial do que o bordo caudal do forâmen obturador. O tendão obturador interno deve ser secionado de forma a permitir elevação dorsal mais eficaz do *flap* muscular, sempre com o cuidado de se preservar o nervo ciático, pelo que se deve fazer a secção lateral ao local onde este nervo passa e sobre o corpo do ísquio^{1,2}. Em seguida, colocam-se dorsalmente suturas sintéticas entre os ms. elevador do ânus, coccígeo e esfíncter anal externo. A porção do tendão obturador seccionada é suturada aos ms. coccígeos e esfíncter anal externo. O bordo caudolateral do músculo obturador interno é suturado à extremidade medial do elevador do ânus e ao músculo coccígeo enquanto que o bordo caudomedial é suturado ao esfíncter anal externo, ventralmente. O ligamento sacrotuberoso pode ser incorporado lateralmente. Todas as suturas devem ser colocadas no sentido dorso-ventral e depois fixadas. Em seguida, é suturado o tecido subcutâneo com pontos contínuos ou interrompidos com fio monofilamentar absorvível e suturada a pele com pontos interrompidos, utilizando fio não absorvível¹.

Esta técnica, relativamente à anterior, tem como vantagem a redução da tensão ao fazer-se a aproximação das suturas e, por conseguinte, reduzir a deformação do esfíncter anal externo. Isto fará com que o suprimento sanguíneo seja melhor, o que ajuda na cicatrização e

prevenção de rompimento. Alguns autores recomendam esta técnica para suprimentos mais severos ou hérnias bilaterais¹.

Transposição do músculo glúteo superficial¹:

Neste tipo de abordagem, o animal é preparado para que se inclua o períneo, a região acima do quadril, a pélvis lateral e a zona proximal da coxa. O animal é colocado em decúbito lateral ou em esternal com auxílio de uma toalha na zona perineal. É feita uma incisão desde a zona proximal da coxa até ao esfíncter anal externo; é exposto o diafragma pélvico, assim como o glúteo superficial. O tendão do glúteo superficial é isolado abaixo do bíceps, cortando-se a sua inserção na face lateral do fémur. O músculo que continua anexado ao sacro, o ligamento sacrotuberoso e a fáscia do glúteo são utilizados para cobrir a fossa isquiorectal e o tendão é suturado ao esfíncter anal externo. No caso de não ser possível cobrir o esfíncter com o tendão do glúteo, pode recorrer-se ao tensor da fáscia lata. São feitas entre 4 a 5 suturas interrompidas para juntar o tendão ao músculo esfíncter anal. A face ventral do músculo é depois suturada aos tecidos adjacentes acima e abaixo da fossa. A fáscia perineal é suturada sobre o músculo e os restantes tecidos são suturados de forma rotineira.

A modificação desta técnica consiste na seção do tendão glúteo superficial e na rotação caudal de 45 graus do músculo para o defeito perineal. O tendão é suturado ao músculo obturador interno e à fáscia isquial. O bordo caudal do músculo é suturado ao esfíncter anal externo e o bordo cranial ao ligamento sacrotuberoso. Deste modo, é possível a resolução eficaz do problema a nível dorsal mas a nível ventral já se mostra mais desafiante. O uso simultâneo da transposição do obturador interno e do glúteo superficial foi descrito na reparação de 52 hérnias em 44 cães nos quais se procedeu primeiro à sutura do tendão obturador interno à cauda e depois à colocação do glúteo superficial sobre o obturador interno, sendo suturado à fáscia isquial em vez de ser suturado ao esfíncter anal externo, de modo a dar mais suporte ao aspecto ventrolateral da hérnia. A única complicação detetada foi o desenvolvimento de seroma em 5 cães.

Transposição do músculo semitendinoso¹:

Esta técnica é utilizada quando outras técnicas não tiveram sucesso ou em casos de hérnias ventrais, que estão frequentemente relacionadas com situações de afeção bilateral.

O músculo semitendinoso é relativamente superficial, tem um aporte sanguíneo consistente, é prescindível devido à sinérgica muscular e é suficientemente grande para preencher o local da hérnia. Este músculo sofre um desvio de 180 graus para preencher a hérnia. O animal é preparado de forma a se incidir sobre o períneo e a metade caudal do terço posterior de um ou de ambos membros posteriores. A incisão estende-se mais distalmente, no aspeto caudal do membro pélvico, do que na herniorrafia tradicional, de modo a terminar caudalmente entre o joelho e o jarrete. O músculo semitendinoso é exposto e isolado das estruturas que o rodeiam. Durante a dissecação da parte proximal do músculo, é necessário ter

o cuidado para não atingir a artéria e veia glúteas caudais. Pode ser necessário fazer uma incisão no tendão lateral que se encontra anexado ao ísquio para maximizar a mobilidade. A porção seccionada do músculo é suturada ao ligamento sacrotuberoso e ao músc. coccígeo com recurso a sutura de polipropileno. A parte medial do músculo é suturada ao esfíncter anal externo e a lateral ao músc. obturador interno, isquiorretal, fáscia pélvica e ao perióstio do ísquio. Num estudo com 5 cães e 1 gato, na correção de um dos lados de hérnia bilateral usando um *flap* com o músc. semitendinoso, o tenesmo resolveu-se nos 6 animais, o que pode sugerir que o fortalecimento ventral do defeito é adequado para resolução dos sinais clínicos.

Em qualquer uma destas abordagens existem complicações pós-cirúrgicas tais como, danos do nervo ciático, incontinência fecal/urinária, infecção no local de incisão, prolapso rectal, necrose de bexiga e recorrência de hérnia perineal. Na tentativa de contornar esta situação e evitar a utilização de materiais sintéticos, foram reportados 2 casos clínicos nos quais se utilizaram aloenxertos de submucosa de intestino delgado canino. O aloenxerto foi colocado entre os músculos elevador do ânus, coccígeo e obturador interno. Em ambos os casos, ao final de 12 meses, não houve recorrência de hérnia nem qualquer outra complicação associada⁵. Noutro estudo recente realizado em 9 cães inteiros (7 hérnias unilaterais e 2 hérnias bilaterais), recorreram a túnica vaginal autóloga para resolução das hérnias. A túnica vaginal foi obtida no momento da castração e, depois de preparada, colocada caudocranialmente por baixo do músculo coccígeo até ao ligamento sacrotuberal. Destes 9 cães apenas 1 teve recorrência de hérnia, 10 dias após cirurgia. O estudo concluiu que o uso de túnica vaginal é uma alternativa apropriada pois, além de fortalecer o diafragma pélvico evita reacções antigénicas e acarreta menos custos quando comparada com o uso de material sintético⁶.

Bibliografia:

1. Aronson L.R. (2012) "Rectum, Anus, and Perineum" in Tobias K.M., Johnston S.A. (Ed.) *Veterinary Surgery Small Animal*, Vol. II, Elsevier Saunders, 1589-160
2. Hedlund C.S., Fossum T.W. (2007) "Surgery of Digestive System" in Fossum T.W.(Ed.) *Small Animal Surgery*, 3ª Ed., Mosby Elsevier, 515-520
3. Niebauer G.W., Shibly S., Seltenhammer M. (2005) "Relaxin of Prostatic Origin Might Be Linked to Perineal Hernia Formation in Dogs" **Annals New York Academy of Sciences** 1041, 415-422
4. Pérez-Gutiérrez J.F., Argüelles J. C., Iglesias-Núñez M., Oliveira K.S., Sánchez de la Muela M. (2011) "Epidermal growth factor and active caspase-3 expression in the levator ani muscle of dogs with and without" **Journal of Small Animal Practice** 52, 365-367
5. Lee A., Chung W., Kim D., Lee K., Suh H.J., Do S.H., Eom K., Kim H. (2012) "Use of canine small intestinal submucosa allograft for treating perineal hernias in two dogs" **Journal of Veterinary Science** 13(3), 327-330
6. Pratummintra K., Chuthatep S., Banlunara W., Kalpravidh M. (2013) "Perineal hernia repair using an autologous tunica vaginalis communis in nine intact male dogs" **Journal of Veterinary Medical Science** 75(3), 337-341
7. Brissot H.N., Dupre G.P., Bouvy B.M. (2004) "Use of Laparotomy in a Staged Approach for Resolution of Bilateral or Complicated Perineal Hernia in 41 dogs" **Veterinary Surgery** 33(4), 412-421

CASO CLÍNICO N.º3: DERMATOLOGIA - Sarna Sarcóptica

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Ruffy era um canídeo, Labrador Retriever, macho inteiro de 11 anos de idade, com 26 kg de peso vivo, que foi trazido à consulta por queixa de prurido intenso há um mês.

História Clínica: O Ruffy tinha sido vacinado há 8 meses (Esgana, Parvovírus, Raiva, Adenovírus tipo 1, Parainfluenza, Leptospira), e desparasitado há dois meses externamente com imidoclopride e permetrina (Advantix®) e, internamente com pamoato de pirantel e praziquantel (Zypiran®). Vivia num apartamento e tinha acesso ao exterior público. Não tinha acesso a lixo nem tóxicos. Era alimentado com ração comercial seca *premium* e tinha livre acesso à água. Não tinha historial de outras doenças, não tomava nenhuma medicação e nunca tinha sido submetido a cirurgias. Há 2 meses saiu da sua área de residência e foi para o Gerês, como já era habitual, onde esteve em contacto com um cachorro que, 2 semanas depois, veio a ser diagnosticado com sarna sarcóptica.

Anamnese Dermatológica: Há um mês o proprietário notou que o Ruffy começou a coçar-se na zona das axilas e cotovelos. A intensidade com que o fazia começou a aumentar, apresentando no momento da consulta um grau de prurido de 4 numa escala de 5. Entretanto, começaram a notar também zonas alopécicas, nomeadamente nos cotovelos e curvilhões. Notavam que o pêlo estava a perder brilho mas sem alteração de odor. Não existiam pessoas afectadas. O Ruffy não tinha feito banhos recentemente nem tinha hábitos de escavar nem contacto com roedores.

Exame de estado geral: Normal.

Exame dermatológico: À distância: Pêlo baço e oleoso, hipotricose nos membros pélvicos, abdómen, axilas e pavilhão auricular. Alopecia e hipotricose nos cotovelos. Superfície dorsal sem alterações. Elasticidade da pele: normal Espessura da pele: aumentada na zona dos cotovelos. Áreas alvo (Anexo III, figs.1 a 7): Pavilhão auricular com hipotricose e algum eritema; paredes do conducto auditivo sem alterações. Axilas e abdómen com algum eritema. Presença de úlceras nos cotovelos e membros pélvicos; crostas nos cotovelos, membro pélvico e abdómen. Prova de arrancamento do pêlo: sem alterações nas áreas de lesão e resto do corpo.

Lista de problemas: Prurido 4/5, espessura de pele aumentada na zona dos cotovelos, alopecia, hipotricose, eritema, úlceras e crostas. **Diagnósticos diferenciais:** Sarna sarcóptica, dermatite alérgica à picada da pulga, dermatite atópica, hipersensibilidade alimentar, dermatite por *Malassezia*, pioderma, demodicose, dermatofitose dermatite de contacto, ectoparasitas (*Cheyletiella*, *Otodectes*), foliculite bacteriana.

Exames complementares: Raspagem superficial: pavilhão auricular e cotovelos - negativa para *Sarcoptes*, *Cheyletiella* e *Otodectes*. Raspagem profunda: zona dos cotovelos e áreas de hipotricose dos membros pélvicos – negativa para *Demodex*. Citologia por aposição das zonas

ulceradas: presença de células de descamação e queratinócitos. Pente fino para pulgas: negativo. Reflexo otopodal: negativo. Tricograma: não realizado. Lâmpada de Wood: não realizado. Serologia: Positiva para *Sarcoptes scabiei* (Anexo III, Tab.1)

Diagnóstico definitivo: Sarna sarcóptica.

Tratamento e evolução do caso: Foi iniciado o tratamento com Ivermectina 1% 0,3 mg/kg SC e com amoxicilina e ácido clavulânico (15mg/kg BID PO), mantendo-se a administração do antibiótico durante 21 dias consecutivos. Foi recomendada a realização de banhos, uma vez por semana, com champô anti-seborréico (Dermocanis seborreia[®]). Passado 15 dias, o Ruffy recebeu a segunda administração de ivermectina. Nesta altura, o grau de prurido era 0 numa escala de 5, as zonas de lesão já não se apresentavam ulceradas nem eritematosas, notando-se já algum crescimento de pêlo (Anexo III, Figs. 9 e 10). Foi agendada uma nova consulta de acompanhamento para 15 dias depois, para nova administração de ivermectina e avaliação das lesões.

Discussão: A sarna sarcóptica é uma doença causada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei*, um ácaro escavador da superfície da pele¹. Esta patologia é muito comum em cães (*Sarcoptes scabiei* var *canis*) e rara em gatos^{1,2}. Trata-se de um ácaro muito contagioso por contacto direto, pêlo, crostas e fômites, com capacidade para infectar várias espécies, incluindo humanos^{2,4}. Esta é a zoonose mais prurítica, resultando 50% dos casos do contato com cães infetados⁵.

O ácaro escava túneis na epiderme, nos quais coloca os seus ovos, que depois eclodem em larvas que, por sua vez, fazem a muda para ninfas e finalmente para adultos, que emergem à superfície. Este ciclo está completo entre 14 e 21 dias. As fêmeas adultas podem sobreviver fora do hospedeiro até 19 dias mas, num ambiente doméstico, o mais comum é que se mantenham por 2 a 6 dias².

Os animais afetados são, muitas vezes, provenientes do canil ou tiveram contacto com outros cães de rua. Animais selvagens como raposas e coiotes são grande parte das vezes a fonte de infeção primária. Em casas em que existam vários cães, na maioria das vezes encontra-se mais do que um animal afetado¹. Fatores como *stress*, sobrelotação, má alimentação, tempo frio e imunossupressão, predispõe os animais a esta doença, que pode terminar em morte, nos casos não tratados⁵.

Em 2010, foi publicado um estudo⁴ em que o principal objectivo foi determinar se fatores como sexo, idade e raça predispõem os cães a contrair sarna sarcóptica. Relativamente à predisposição sexual, não parece existir qualquer tendência ligada ao sexo, aplicando-se a mesma conclusão em animais castrados ou inteiros. Estas conclusões vieram reforçar as de outro estudo realizado em 2003 por Curtis e Paradis. Embora as idades afetadas pareçam variar entre os 4 meses e os 14 anos, este estudo concluiu que os cães com idade inferior a 2 anos são os mais predispostos. Como se tratam de cachorros, estando em fase de socialização

acabam por estabelecer contacto direto com outros animais e fômites, o que, no caso de ainda não possuírem um plano de controlo ectoparasitário regular, pode torna-los mais suscetíveis.

Além disso, os animais jovens têm o sistema imunitário menos desenvolvido, o que os põe em maior risco de infeção; a probabilidade de já terem sido expostos ao ácaro será menor, ao contrário dos mais velhos. A raça mais afetada dos casos em estudo foi a Labrador retriever, parecendo haver predisposição da mesma para contrair sarna sarcóptica; no entanto, não pode ser ignorado o fato desta raça ser muito frequente no local em questão. Em 8 casos de cães que mantiveram contacto com raposas, 7 deles foram infectados com o ácaro, o que indica que para animais de trabalho, usados no campo ou na caça, o risco de infeção por *Sarcoptes Scabiei* é maior. Assim, o contato com outros animais é fator de risco importante, o que indica que se trata de uma doença altamente transmissível⁴.

Quando o animal contacta pela primeira vez com o ácaro, este passa por um período assintomático que varia entre três e seis semanas². Durante a exposição, o ácaro secreta substâncias alergénicas que induzem resposta imunitária humoral e celular, o que causa reação de hipersensibilidade no hospedeiro, levando ao aparecimento de prurido intenso^{1,2}.

A sarna sarcóptica não tem qualquer sazonalidade relativamente à intensidade prurítica e a resposta aos corticosteróides é variável¹. Os primeiros sinais clínicos são prurido intenso e aparecimento de pápulas eritematosas cinza-amareladas. As lesões incluem ainda alopecia, eritema, crostas e escoriações nos cotovelos, jarrete, pavilhão auricular, abdómen ventral e pescoço^{1,2}.

Os animais que são submetidos a desparasitação externa regular, com produtos para controlo de pulgas (fipronilo e permetrina), podem exibir lesões atípicas e localizadas, uma vez que as propriedades acaricidas que estes integram poderão contribuir para a prevenção da extensão da patologia. Contudo, em medicina veterinária são poucos os casos em que se observa sarna sarcóptica localizada, constatando-se que normalmente esta se estende por todo o corpo³. Com o tempo estas lesões podem generalizar-se mas normalmente a zona dorsal não é afetada¹, tal como aconteceu no caso do Ruffy.

Os animais severamente afetados podem ter descamação grave e formação de crostas enquanto outros podem apresentar prurido intenso mas não ter lesões de pele ou estas serem mínimas¹. Os casos em que apenas ocorre leve desenvolvimento de sinais clínicos levam a que esta patologia permaneça subdiagnosticada; por isso, mesmo que o animal apenas se apresente com prurido localizado, descamação e crostas, a sarna sarcóptica deverá ser considerada um diagnóstico diferencial importante³. Embora seja menos comum, alguns cães podem ainda ser portadores assintomáticos¹.

No que diz respeito ao estado geral do animal, os gânglios periféricos encontram-se frequentemente aumentados e pode ocorrer perda de peso. Podem surgir ainda alterações hematológicas (neutrofilia e eosinofilia) e bioquímicas (perda de proteínas totais e albumina),

além da libertação de radicais livres e *stress* oxidativo gerado, que provoca efeitos adversos na pele que incluem eritema, edema, inflamação, enrugamento, respostas auto-imunes, hipersensibilidade e queratinização⁵.

A história e sinais clínicos do animal e resposta ao tratamento permitem, muitas vezes, chegar a um diagnóstico presuntivo de sarna sarcóptica. Perante esta suspeita, deve proceder-se à realização do reflexo oto-podal que, no caso de ser positivo, é altamente sugestivo de infecção por sarna já que a sua precisão ronda os 80%^{1,2}. Contrariamente a estes 80%, o Ruffy não teve resposta a este reflexo, embora se tenha confirmado o diagnóstico de sarna sarcóptica.

Para chegar a um diagnóstico definitivo é necessário identificar o ácaro, ninfas, larvas ou ovos nas raspagens superficiais da pele. No entanto, este método complementar dá origem a resultados falso-negativos devido à dificuldade em encontrar o ácaro, sendo apenas possível visualizá-lo em 20 % dos casos^{1,2}. No caso do Ruffy não foi possível chegar a um diagnóstico através da raspagem superficial; contudo, o ácaro deveria apresentar o aspeto correspondente à figura 11 do Anexo III.

Uma vez que a sarna sarcóptica era uma das principais suspeitas no caso em questão, foi realizada serologia. A serologia, realizada através do método ELISA, permite detetar imunoglobulinas G (Ig G), que surgem pela presença de *Sarcoptes scabiei*. Este método tem elevada sensibilidade (83-92%³) e especificidade (89,5-96%³); no entanto, podem surgir falsos-negativos em cachorros e em cães que estejam a receber terapia com corticosteróides¹ ou quando se efetua o teste antes das 4 semanas de infeção², já que está demonstrado, em estudos experimentais, que a seroconversão pode levar entre 2 e 5 semanas a ocorrer³. Podem ainda surgir falsos-positivos em animais que foram tratados com sucesso para sarna sarcóptica, uma vez que os anticorpos persistem por vários meses após o final do tratamento¹ e também em cães atópicos sensibilizados para o ácaro *Dermatophagoides* spp., já que este tem antígenos comuns ao *Sarcoptes scabiei*². A realização de histopatologia de biópsias cutâneas pode permitir visualizar vários graus de hiperplasia da epiderme e dermatite perivascular superficial com presença de linfócitos, mastócitos e eosinófilos mas raramente são visualizados segmentos dos ácaros no estrato córneo. Geralmente não é possível chegar à conclusão do diagnóstico com esta última técnica¹.

Relativamente ao tratamento, para que seja alcançada a máxima eficácia de resolução do problema, este deverá ser sistémico pois vai permitir a utilização de doses corretas e absorção eficaz. Entre as opções terapêuticas encontram-se a selamectina, moxidectina tópica, ivermectina, doramectina e milbemicina oxima. A selamectina deve ser aplicada a cada 2 semanas, topicamente, a uma dose entre 6-12 mg/kg. Para ser mais eficaz, a aplicação deve ser feita durante, pelo menos, 4 semanas. Outra alternativa tópica é a moxidectina que deve ser aplicada a cada 2-4 semanas, por um período de 4 a 6 semanas. A sua aplicação frequente

pode levar ao aparecimento de efeitos adversos¹. Estas duas apresentações, desde que utilizadas nas doses recomendadas, podem ser aplicadas seguramente em Collies, cruzados de Collie e nas raças sensíveis a lactonas macrocíclicas². A ivermectina, fármaco escolhido no tratamento do Ruffy, pode ser administrada por via oral ou por via subcutânea. Em ambas as vias de administração, a dose recomendada é de 0,2-0,4 mg/kg. Se for administrada oralmente, terá que ser repetida a cada 7 dias, enquanto nos casos em que se faz administração subcutânea a repetição da dose será a cada 14 dias. Independentemente da via de administração utilizada, este tratamento deverá prolongar-se entre 4 a 6 semanas. A administração de doramectina é subcutânea, entre 0,2-0,6 mg/kg a cada 7 dias, durante 4 a 6 semanas. A dose recomendada de milbemicina oxima é de 0,75 mg/kg PO, a cada 24 horas ou de 2 mg/kg PO a cada 7 dias, por um período de 3 a 5 semanas^{1,2}.

Com a finalidade de evitar os danos provocados pelos radicais livres e *stress* oxidativo, um estudo realizados em 22 cães com diagnóstico de sarna sarcóptica e 9 cães saudáveis comparou a evolução do tratamento em 11 cães tratados apenas com ivermectina e outros 11 tratados com ivermectina associada a vitamina E e selénio, sendo estes revistos aos dias 0,14 e 28 pós-tratamento. O grupo dos animais tratados com vitamina E e selénio tiveram recuperação máxima ao dia 28, além de apresentarem níveis mais elevados de antioxidante endógeno. Assim, dado o seu potencial para estimular o sistema antioxidante do organismo, este estudo recomenda a utilização de vitamina E e selénio em associação ao tratamento escolhido⁵.

Recomenda-se também a aplicação de um acaricida no animal afetado e em todos que estejam em contacto com este, já que a terapêutica deverá ser eficaz em todos os cães para que não ocorra reinfeção e persistência de prurido. Uma vez que é comum o surgimento de piodermas secundárias, está recomendado o tratamento com antibiótico sistémico apropriado durante 3 a 4 semanas, no mínimo. No final deste tempo, mesmo que haja resolução clínica da pioderma, o antibiótico deve ser administrado durante, pelo menos, mais uma semana. A aplicação tópica de um champô antimicrobiano a cada 3-7 dias vai ajudar a acelerar a recuperação e aumentar a eficácia do tratamento¹.

O tratamento tópico pode ser também efetivo mas é mais demorado e requer banhos para remoção de pêlo e crostas, estando associado a menor eficácia^{1,2}. Os produtos tópicos eficazes são as soluções de amitraz 0,025 a 0,03 %, aplicadas por todo o corpo 3 vezes por semana, com intervalo de 2 semanas ou uma vez por semana, durante 2 a 6 semanas, o fipronilo spray 3 ml/kg também por todo o corpo, 3 vezes por semana com intervalo de 2 semanas ou 6 ml/kg, uma vez por semana, com recurso a uma esponja, repetindo-se o procedimento por 4 a 6 semanas e a calda sulfocálcica, aplicada uma vez por semana, durante 4 a 6 semanas^{1,2}. Os organofosforados (malatión, fosmet, mercaptometil ftalimida) são o grupo de produtos mais tóxico e menos eficaz no tratamento da sarna sarcóptica¹.

Um estudo realizado num grupo de 16 cães com sarna sarcóptica comprovou a eficácia e segurança da utilização de metaflumizona mais amitraz (ProMeris Duo®) no tratamento desta patologia. A aplicação da dose mínima recomendada (20 mg/kg) resultou em rápida redução da infeção e melhoria dos sinais clínicos, numa taxa de 75% nos 8 casos de aplicação mensal e 83% nos 8 casos de aplicação a cada 2 semanas, podendo esta ser uma alternativa viável no controlo desta doença⁶.

Nos casos em que o animal apresenta prurido muito intenso e é possível a identificação do ácaro, a administração de esteróides nos primeiros 2-5 dias pode ser útil. Se essa identificação não for possível, então deve evitar-se recorrer a estes fármacos pois dificultam a interpretação da resposta ao tratamento por parte do clínico¹. Quando esta patologia surge em animais que permanecem num canil, é importante que todas as roupas de cama sejam eliminadas e que se desinfete o ambiente com sprays parasitocidas.

Embora possam ocorrer reinfeções capazes de levar a doença prurítica crónica, a sarna sarcóptica é uma patologia com bom prognóstico¹.

Bibliografia:

1. Hnilica K.A. (2011) "Parasitic Skin Disorders" in Hnilica K.A. (Ed.) **Small Animal Dermatology: a colour atlas and therapeutic guide**, 3ª Ed. Elsevier Saunders, 135-137
2. Nuttal T., Harvey R.G., McKeever P.J. (2009) "Pruritic dermatoses" in Nuttal T., Harvey R.G., McKeever P.J. (Eds.) **A colour handbook of a skin disease of the dog and cat**, 2ª Ed. Manson Publishing, 44-46
3. Pin D., Bensignor E., Carlotti D.C., Cadiergues M.C. (2006) "Localised sarcoptic mange in dogs: a retrospective study of 10 cases" **Journal of Small Animal Practice** 46, 611-614
4. Feather L., Gough K., Flynn R.J., Elsheikha H.M. (2010) "A retrospective investigation into risk factors of sarcoptic mange in dogs" **Parasitology research** 107(2), 279-283
5. Behera SK, Dimri U, Singh SK, Mohanta RK. (2011) "The curative and antioxidative efficiency of ivermectin and ivermectin + vitamin E-selenium treatment on canine *Sarcoptes scabiei* infestation." **Veterinary Research Communications** 35(4), 237-244
6. Fourie L.J, Kok D.J, Plessis A., Rugg D. (2007) "Efficacy of a novel formulation of metaflumizone plus amitraz for the treatment of sarcoptic mange in dogs" **Veterinary Parasitology** 150, 275-281

Caso Clínico n.º4: Neurologia-Epilepsia Idiopática

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Willow era uma cadela da raça Shih-Tzu de 3 anos de idade, castrada, com 6 kg de peso vivo que foi trazida à consulta por história de convulsões. **História Clínica:** A Willow tinha sido vacinada há 10 meses (Esgana, Parvovírus, Parainfluenza, Adenovírus 1, Leptospira) e desparasitada internamente com milbemicina oxima, há 4 semanas, e externamente com piriprol há 3 semanas, assim como o seu coabitante, um cão de 5 anos. Não frequentava o exterior público nem tinha acesso a lixo nem tóxicos. Nunca realizou viagens. Era alimentada com uma ração comercial de qualidade superior e com livre acesso à água. Nas perguntas dirigidas aos sistemas apenas foram referidas alterações neurológicas. Este animal veio por apresentar um historial de convulsões focais e generalizadas com início há 6 meses, com a frequência destas a aumentar a cada mês. Estava medicada somente com fenobarbital 4 mg/kg PO BID porque se mantinha demasiado sedada quando se associava o brometo de potássio. No momento da consulta, os proprietários referiam que havia tido 3 ataques no dia anterior, com intervalos de cerca de 6 horas entre eles. Durante estes, o animal começava por ficar muito agitado e nervoso, corria pela casa e chocava por todo lado. Após algum tempo ficava em decúbito lateral, inconsciente, realizava movimentos involuntários, com os 4 membros em hiperextensão, acabando por perder o controlo da micção. Depois dos ataques notavam a Willow muito cansada, sem querer contacto com os donos, parecendo ter perda de visão. Entre cada ataque havia recuperação e não referiam nenhuma altura do dia nem nenhuma situação específica para estes acontecimentos. Perante este quadro, a Willow foi hospitalizada para avaliação neurológica.

Exame de estado geral: Normal. **Exame neurológico:** **Estado mental:** Alerta e responsiva. **Postura e marcha:** normais. **Palpação:** tónus muscular adequado nos 4 membros. **Reacções posturais:** normais. **Reflexos miotáticos:** normorreflexia patelar, gastrocnémio e tibial cranial; normorreflexia do extensor carpo-radial, tricípete e bicípete; reflexo flexor dos membros torácico e pélvico normais; reflexos perineal e panicular normais. **Pares cranianos:** sem alterações. **Sensibilidade:** superficial e profunda normais. **Lista de problemas:** ataques agrupados, convulsões focais seguidas de crises generalizadas tónico-clónicas. **Localização neuroanatômica do problema:** telencéfalo/diencéfalo **Diagnósticos diferenciais:** **epilepsia primária ou idiopática**, **epilepsia secundária:** vascular (isquémia ou hemorragia), infecciosa-vírica (esgana), parasitária (*Toxoplasma*, *Neospora*, *Babesia*), por riquetsias (*Ehrlichias*), fúngica (*Criptococcus*, *Blastomices*, *Histoplasma*), bacteriana, inflamatória não-infecciosa – meningoencefalite de origem desconhecida, traumatismo, tóxica, anomalia (hidrocefalia), neoplásica - meningioma, glioma,ependimoma, metástases, nutricional (défice de tiamina), **epilepsia reativa:** metabólica (encefalopatia hepática, hipoglicémia, hipocalcémia). **Exames complementares:** **Hemograma:** normal. **Bioquímica:** ALT: 535 (ref.: 23-109) FA: 405 (ref.:4-

81). Restantes parâmetros avaliados dentro dos valores de referência. Ácidos biliares pré-prandiais 1,4 $\mu\text{mol/l}$ (ref.: $\leq 15 \mu\text{mol/l}$) e pós prandiais 5,4 $\mu\text{mol/l}$ ($\leq 25 \mu\text{mol/l}$) Ionograma: cálcio, cloro, sódio e potássio normais. Urianálise (cistocentese): normal. Radiografia torácica: sem alterações. Ecografia abdominal: sem alterações Ressonância magnética: sem alterações (Anexo IV, Fig1-6). Medição dos níveis de fenobarbital: 29,9 mg/l (nível terapêutico 15-45 mg/l, nível tóxico $\geq 45 \text{ mg/l}$). **Diagnóstico presuntivo:** Epilepsia Idiopática **Tratamento e evolução:** A Willow ficou a fazer fluidoterapia com NaCl 3 ml/kg/h, fenobarbital 6 mg/kg BID IV e levetiracetam 20mg/kg TID PO. Permaneceu hospitalizada, continuando a ter entre 1 a 2 convulsões focais. Dada a frequência de ataques, a Willow continuou hospitalizada. Ao 2º dia de internamento, a Willow sofreu mais 7 convulsões focais, nas quais permanecia agitada e chocava contra a parede da jaula, mantendo-se sempre em estação, e ainda uma convulsão generalizada, optando-se por colocar uma infusão contínua de diazepam à taxa de 0,5 mg/kg/h e subir a dose de levetiracetam para 50 mg/kg TID PO. Nos 3 dias seguintes, a Willow seguiu tendo ataques parciais com uma média de 2 por dia; continuou com a infusão contínua de diazepam, fenobarbital 5 mg/kg TID PO, o levetiracetam foi ajustado para 80 mg/kg TID e adicionou-se ao protocolo gabapentina 10 mg/kg TID PO. Durante 2 dias foi possível controlar as convulsões, acabando por se retirar a infusão contínua de diazepam. Seguiu em observação por mais 3 dias, nos quais não apresentou nenhuma convulsão. A Willow teve alta e continuou o tratamento em casa com levetiracetam 80 mg/kg TID PO, fenobarbital 5 mg/kg TID PO, gabapentina 10 mg/kg TID PO e S-adenosilmetionina (Denamarin® ½ comprimido SID). A cada semana, os proprietários telefonariam para comentar o estado da Willow e, no caso de se manter estável, a reavaliação seria realizada um mês após a alta.

Discussão: A ocorrência de convulsões num animal é um motivo frequente para apresentação nos serviços de emergência de medicina veterinária⁶. Por convulsão entende-se um fenómeno motor, sensorial, autonómico ou de natureza física caracterizado como quadro repentino e transitório, que resulta da disfunção de uma parte ou totalidade do cérebro. A isto acrescenta-se ainda o fato de ser uma manifestação clínica de actividade neuronal excessiva². As convulsões serão classificadas como focais, se resultam de uma descarga elétrica anormal de apenas uma parte do cérebro, ou então como generalizadas, se há envolvimento de ambos os hemisférios cerebrais em simultâneo¹. Estas últimas envolvem alteração da consciência e classificam-se como tónico-clónicas (as mais comuns), tónicas, clónicas, mioclónicas atónicas ou de ausência. Já as focais, dependendo se são simples ou complexas, podem não gerar ou gerar, alteração de consciência, respectivamente².

Em medicina veterinária, quando uma convulsão persiste por mais de 5 minutos ou ocorrem 2 ou mais convulsões seguidas sem recuperação total da consciência, define-se a situação como *status epiléptico*. No caso de surgirem mais de duas convulsões num período de

24 horas com recuperação da consciência, estamos perante aquilo que se define como *clusters*².

Os ataques epiléticos com início súbito são um sinal clínico de que existe alguma anomalia na neurotransmissão cerebral, pelo que são sempre representativos de uma alteração cerebral ou disfunção talâmica^{1,2}. Quando estes se tornam recorrentes, estamos perante um quadro de epilepsia, a condição neurológica crónica mais comum em cães com uma prevalência entre 0,5 e 5,7%^{3,4}. A epilepsia pode ser classificada como primária, sintomática, reativa ou idiopática.^{1,2} Classifica-se como epilepsia primária aquela que tem causa desconhecida, associada a causa hereditária. A epilepsia sintomática é aquela que resulta de alterações estruturais intracranianas (tumor cerebral, inflamação, hidrocefalo) que provocam danos na estrutura cerebral enquanto a reativa é provocada por uma causa metabólica ou tóxica, estando a estrutura cerebral normal. Quando nenhuma destas classificações se aplica por não ser possível identificar a causa nem existir uma associação genética, então estamos perante uma epilepsia idiopática sendo este, numa perspectiva clínica, um diagnóstico de exclusão^{1,2,3,4}.

As raças mais predispostas para a epilepsia idiopática são Beagle, Pastor Alemão, Pastor Belga, Teckel, suspeitando-se também do São Bernardo, Labrador Retriever, Golden Retriever, Setter Irlandês, Caniche, Cocker Spaniel, Border Collie, entre outras^{1,2}.

As convulsões características da epilepsia idiopática são as focais com generalização secundária; no entanto, as convulsões generalizadas com perda de consciência são muito comuns. O quadro convulsivo inicia-se normalmente entre o 1º e 5º ano de idade, embora existam casos de aparecimento anterior ou posterior^{1,2}. O início das convulsões é quase sempre insidioso, com aparecimento a cada semana ou mês, tornando-se cada vez mais frequentes com o passar do tempo. Muitos cães acabam mesmo por desenvolver *clusters* ou *status epilético*^{1,2}. Um estudo realizado em 407 cães diagnosticados com epilepsia idiopática concluiu que existe uma maior prevalência de *clusters* do que status epiléticos nestes animais. Além disto, demonstraram também que machos inteiros parecem ter uma maior predisposição para sofrer *clusters* quando comparados com castrados, assim como as fêmeas inteiras parecem ter maior frequência de *clusters* em comparação com as castradas. Embora o benefício da castração não tenha sido avaliado neste estudo, esta parece ter um potencial terapêutico importante³.

Para elaboração de um correto diagnóstico de epilepsia em cães, deve ter-se como abordagem inicial a realização de um hemograma, bioquímica e urianálise que possibilitem a avaliação de causas extracranianas (metabólicas, tóxicas e desordens nutricionais). Perante os resultados obtidos, pode ser, ou não, necessário fazer-se determinação de ácidos biliares pré e pós prandiais ou de concentração de amónia e, até mesmo, testes toxicológicos específicos. Uma vez realizados estes exames complementares e excluídas causas extracranianas, deve

começar a pesquisar-se causas intracranianas, tais como degenerativas, anomalias de desenvolvimento, situações infecciosas ou não infecciosas, neoplasias, lesões traumáticas ou alterações vasculares; para isto o método diagnóstico de eleição é a ressonância magnética (RM). No caso das imagens obtidas por RM demonstrarem uma estrutura cerebral normal, deve ainda proceder-se à análise do líquido cefalorraquidiano^{1,2}. A Willow foi submetida a todos estes exames complementares, com excepção da análise do líquido cefalorraquidiano que os proprietários não aceitaram fazer. Os resultados obtidos encontravam-se dentro da normalidade, pelo que o diagnóstico presuntivo estabelecido foi o de epilepsia idiopática.

Relativamente ao tratamento, o seu início vai depender da necessidade de controlo das convulsões, de modo a evitar efeitos secundários nocivos e melhorar a qualidade de vida do animal e do proprietário². O objectivo da terapêutica instituída será reduzir a frequência e severidade das convulsões, sendo importante explicar ao proprietário que o animal pode convulsivar mesmo com a terapia¹. A administração de fármacos anticonvulsivantes está recomendada quando se chega a um diagnóstico de epilepsia primária ou idiopática em que o animal tem mais de uma convulsão a cada 6 semanas, quando existem mais de 2 convulsões em 24 horas ou existe *status epiléptico*².

Na maioria dos casos de epilepsia primária ou idiopática, o fenobarbital (FB) é o fármaco de escolha inicial devido à sua eficácia, conveniência de administração, efeitos secundários mínimos e custo acessível. O intervalo terapêutico situa-se entre os 2,2- 4,4 mg/kg BID PO, sendo a dose inicial de 2,5 mg/kg BID PO. Alguns cães podem precisar de 5 mg/kg BID PO até que se atinjam os níveis terapêuticos. As doses mais baixas podem ser utilizadas nas situações em que as convulsões são infrequentes e ocorrem como episódios isolados enquanto as doses elevadas são recomendadas para crises convulsivas frequentes ou quando ocorrem *clusters* ou *status epilépticus*. Por último, a dose será ajustada de acordo com o controlo das convulsões, efeitos secundários e concentração no soro. Uma vez encontrada a dose de controlo, as concentrações de fenobarbital no soro devem ser monitorizadas a cada 6 meses para evitar toxicidade². Um dos principais efeitos secundários do FB é a sedação, que acaba por desaparecer após 1 ou 2 semanas de tratamento. Sendo este fármaco metabolizado maioritariamente no fígado, a hepatotoxicidade pode ser uma das consequências da sua administração. Nos animais em que não é possível controlar a epilepsia com níveis adequados de FB, pode ser necessário recorrer à sua combinação com outros fármacos².

Uma combinação possível é com brometo de potássio(KBr), já que em 72% dos cães permite reduzir a dose de FB em pelo menos 50%. A frequência das convulsões diminui em aproximadamente 50-70% e, em 21-26% dos casos, há possibilidade de atingir o *status* livre de convulsões. O KBr pode ainda ser utilizado nos casos em que a administração de FB provoca efeitos secundários inaceitáveis ou nos casos de hepatotoxicidade. Em cerca de 20% dos cães que recebem esta combinação, o FB pode ser descontinuado mantendo-se de igual forma o

controlo das convulsões. A dose recomendada de KBr varia entre 22-40 mg/kg SID PO, devendo ser administrada com comida para evitar náuseas. Se as náuseas persistirem, a dose diária pode ser dividida em duas tomas e, se mesmo assim não for suficiente, pode substituir-se o KBr por brometo de sódio, que será menos irritante para a mucosa. O KBr deve ser evitado em cães com problemas renais pois é excretado na urina. Outros efeitos secundários que podem surgir são poliúria, polidipsia, polifagia, fraqueza dos membros pélvicos, tetraparesia, paraparésia e alterações de estado mental, como sedação².

Apesar de se recorrer à combinação de fenobarbital com KBr como tratamento convencional, aproximadamente 20-30 % dos cães com epilepsia acabam por não ter um controlo satisfatório das convulsões ou por desenvolver efeitos adversos intoleráveis⁵. Nestes casos, uma alternativa para o tratamento é o levetiracetam (LEV), um anticonvulsivante relativamente novo. Este fármaco foi aprovado em medicina humana em 1999, sendo utilizado como tratamento complementar em crises convulsivas parciais.⁵ O seu mecanismo de acção ainda não está totalmente esclarecido, pensando-se que atua por ligação a proteínas sináticas específicas (SVA2), que parecem estar envolvidas na libertação, recaptção e reciclagem dos neurotransmissores. Em alguns estudos realizados verificaram que, de 15 cães com convulsões resistentes à terapia com FB e KBr, 9 tiveram uma redução de 50% na frequência de convulsões com uma dosagem de 10-20 mg/kg PO TID². A dose terapêutica recomendada é de 20 mg/kg TID PO^{1,2}.

Em 2012, foi realizado um estudo com o objectivo de avaliar a segurança e eficácia do LEV, enquanto associação terapêutica, em cães não responsivos ao FB e KBr. Procedeu-se à administração de LEV e de placebo em 2 grupos diferentes. No decorrer do estudo foi possível constatar que houve uma redução na frequência de convulsões, assim como melhoria na qualidade de vida dos proprietários, embora não tenha sido possível estabelecer uma diferença estatisticamente significativa da eficácia do LEV relativamente ao grupo placebo. Foi possível concluir ainda que o LEV tem uma grande margem de segurança quando comparado com outros anticonvulsivantes e que é bem tolerado quando utilizado em associação terapêutica nos casos de epilepsia⁵. No entanto, o LEV não está livre de efeitos secundários, sendo a ataxia e a sedação os mais frequentes^{2,5}. Outra publicação do mesmo ano concluiu que este fármaco é potencialmente eficaz no tratamento de *clusters* e *status epilepticus*⁶.

O LEV pode ser também administrado por via IV e IM. Quarenta minutos após administração IM, a concentração no soro atinge valores máximos o que, combinado com a sua biodisponibilidade (aproximadamente 100%) e ausência de danos nos tecidos, sugere ser uma opção adequada em situações de emergência². Embora tudo indique que pareça uma boa opção terapêutica são necessários mais estudos, com maior número de casos, nos quais sejam testadas várias dosagens de LEV para que seja possível compreender melhor o seu papel no tratamento da epilepsia em cães^{5,6}.

Outro fármaco utilizado no tratamento de epilepsia é a gabapentina^{1,2}, que foi também incluída no protocolo terapêutico da Willow. A dose recomendada é de 10 mg/kg TID PO. O seu mecanismo de acção também não está bem esclarecido. Embora seja estruturalmente semelhante ao GABA, a gabapentina não interfere na sua ligação, recaptação ou degradação nem funciona como seu agonista¹. Este anticonvulsivante atua sobre os canais de cálcio, bloqueando-os e consequentemente, reduz a libertação de glutamato, pensando-se que possa também aumentar a síntese de GABA. Com o objectivo de avaliar a eficácia da gabapentina, um estudo realizado em 11 cães verificou que em 6 deles houve redução de 50% na frequência de convulsões; outro estudo constatou que os cães afetados passaram a ter aumento dos períodos interictais e 3 de 17 cães ficaram livres de convulsões².

Um estudo realizado em 136 cães com diagnóstico de epilepsia concluiu que, embora a mortalidade associada às convulsões fosse de 37 %, o tempo de sobrevivência dos animais era de 7,1 anos para todos os cães epiléticos e de 6,1 anos para os cães diagnosticados com epilepsia idiopática, a partir da primeira convulsão. Os animais com epilepsia idiopática associada a *status epilepticus* apresentam um pior prognóstico, enquanto os cães que não são medicados antes do tempo indicado podem sobreviver mais tempo⁴.

Apesar da epilepsia idiopática estar mais associada a *clusters* do que a *status epilepticus*, a decisão de eutanásia por parte dos proprietários nestes casos parece estar mais fortemente relacionadas com a frequência elevada dos episódios convulsivos do que com a severidade que cada episódio acarreta³.

Bibliografia:

1. Platt S., Garosi L. (2012) **Small Animal Neurological Emergencies**, 1.^a Ed., Manson Publishing, Chapter 7 e 23
2. Lorenz M.D, Coates J.R, Kent M. (2011) "Seizures, Narcolepsy, and Cataplexy" in Lorenz M.D, Coates J.R, Kent M.(Ed.) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5^a Ed, Elsevier Saunders, 385-402
3. Monteiro R., Adams V., Keys D., Platt S. (2012) "Canine idiopathic epilepsy: prevalence, risk factors and outcome associated" **Journal of Small Animal Practice** 53, 526–530
4. Arrol L., Penderis J., Garosi L., Cripps P., Gutierrez-Quintana R., Gonçalves R. (2012) "Aetiology and long-term outcome of juvenile epilepsy in 136 dogs" **Veterinary Record** 170(13), 335-339
5. Muñana K.R. , Thomas W.B., Inzana K.D. , Nettifee-Osborne J.A., McLucas K.J., Olby N.J., Mariani C.J., Early P.J. (2012) "Evaluation of Levetiracetam as Adjunctive Treatment for Refractory Canine Epilepsy: A Randomized, Placebo-Controlled, Crossover Trial" **Journal Veterinary Internal Medicine** 26, 341–348
6. Hardy B.T. , Patterson E. E., Cloyd J.M., Hardy R.M., Leppik I.E. (2012) "Double-Masked, Placebo-Controlled Study of Intravenous Levetiracetam for the Treatment of Status Epilepticus and Acute Repetitive Seizures in Dogs" **Journal Veterinary Internal Medicine** 26, 334–340

CASO CLÍNICO N.º 5: Anestesiologia

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Smithy era um canídeo macho castrado de raça indeterminada, de 9 anos de idade, com 14 kg de peso vivo, que foi submetido a avaliação pré-anestésica pelo serviço de anestesia do HVMolins para realização de cirurgia de catarata. **História Clínica:** Há cerca de um mês, o Smithy tinha sido trazido à consulta porque os proprietários pensavam que estava cego. Nessa altura foi diagnosticada uma catarata madura no olho esquerdo e uma catarata hipermadura no olho direito. Após realização dos exames complementares por parte do serviço de oftalmologia, foi agendada cirurgia de catarata do olho direito, iniciando-se o tratamento tópico no mesmo com ofloxacina, diclofenac sódico e prednisolona. O Smithy estava corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Era um animal de interior com acesso ao exterior público. A alimentação era constituída por ração comercial seca de qualidade superior. Tinha água à disposição e não dispunha de acesso a lixo nem tóxicos. Não tinha historial de viagens nem contactava com outros animais. Relativamente a cirurgias realizadas, apenas foi submetido a orquiectomia há mais de 7 anos, sem nenhuma complicação associada. Nas perguntas relativas aos outros sistemas não foram referidas alterações, sendo o Smithy considerado um animal saudável pelos proprietários, apesar do seu notório sobrepeso. **Exame de estado geral e pré-anestésico:** O Smithy estava alerta e o temperamento era caracterizado como nervoso. Apresentava atitude normal em estação, decúbito e em movimento. Na condição corporal foi considerado obeso. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, com uma relação inspiração-expiração de 1:1, sem utilização de músculos acessórios e com uma frequência respiratória de 40 rpm. O pulso era bilateral, simétrico, forte, regular e sincrónico, com frequência de 112 ppm. A temperatura retal era de 38,7°C, o reflexo anal e tónus estavam presentes e não havia presença de sangue e/ou parasitas no termómetro. As mucosas oral e ocular estavam rosadas, húmidas e brilhantes. O TRC era $\leq$ a 2 segundos e o grau de desidratação era $\leq$ 5%. Os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e apresentavam características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Durante a palpação abdominal não foram detetadas alterações, assim como durante a auscultação cardiorrespiratória. O aspeto da pele, ouvidos e boca foi considerado normal. A pressão arterial sistólica era de 160 mmHg. O peso ideal do Smithy foi estimado em 10 kg. Foi aconselhado aos proprietários jejum de sólidos de 12 horas, sem jejum de líquidos. **Lista de problemas:** cegueira, catarata madura e hipermadura, obesidade. **Classificação A.S.A.:** Segundo os critérios estipulados pela *American Society of Anesthesiologists* (ASA), considerou-se que o Smithy se enquadrava na categoria II. **Exames complementares (efectuados pelo serviço de oftalmologia):** Hemograma completo: normal Bioquímica (níveis de TSH e T₄ incluídos): normal Urianálise (cistocentese):normal Radiografia torácica: normal Ecografia abdominal:

normal. Electrorretinografia: amplitude diminuída no OE e normal no OD. **Tratamento e evolução do caso**: O Smithy foi hospitalizado para realização da cirurgia oftalmológica. Duas horas antes do início do procedimento, foram administrados topicamente tropicamida e fenilefrina, a cada 15 minutos, para iniciar a dilatação pupilar. Nesta altura foi também iniciada a fluidoterapia intravenosa, colocando-se um cateter de 20G na veia cefálica, com Ringer Lactato à taxa de 5 ml/kg/h, iniciando-se o jejum de líquidos. Duas horas depois, o Smithy foi pré-medicado com metadona (0,3 mg/kg IM). Após 30 minutos, foi pré-oxigenado pelo método *flow-by* circuito respiratório aberto T de Ayres, durante 5 minutos. Seguiu-se a indução da anestesia geral com midazolam (0,5 mg/kg IV), lidocaína (1mg/kg IV) e propofol dose-efeito (dose máxima de 4mg/kg IV) para a intubação endotraqueal. Colocou-se o animal em decúbito esternal e, sem elevar a cabeça acima do nível do coração e com o cuidado de não ocluir as veias jugulares, o Smithy foi intubado com tubo endotraqueal aramado, com *cuff*, e de 7 mm de diâmetro (Anexo V, fig.1), sendo este acoplado a um circuito anestésico fechado, com 1,5% de isoflurano e 100% de oxigénio. Nesta altura foi administrada cefalosporina 20 mg/kg IV e também robenacoxib 2 mg/kg SC. A anestesia foi mantida com isoflurano a 1%, veiculado por 100% de oxigénio, a uma taxa mínima de 10ml/kg/min. Antes de ser iniciada a cirurgia, foi realizado o bloqueio retrobulbar palpebral inferior-temporal (Anexo V, Figs.2-6) com lidocaína (2mg/kg), que permitiu manter o olho em posição central (Anexo V, Figs. 7 e 8), sem necessidade de recorrer a bloqueio neuromuscular. Colocou-se o animal em decúbito dorsal, sobre uma manta eléctrica de aquecimento, conectado a um ventilador de pressão positiva intermitente. O ventilador foi mantido com uma pressão de insuflação de 10-20 mmHg, volume tidal de 7-10 ml/kg e com uma frequência respiratória de 10-20 rpm, de forma a serem mantidos valores de capnografia entre os 35-45 mmHg. Foi então iniciada a cirurgia com monitorização através de electrocardiograma, capnografia e pulsoximetria. A pressão arterial foi medida através do sistema de Doppler, a cada 5 minutos, sendo os valores médios da pressão sistólica de 120 mmHg. Os reflexos palpebral e mandibular não foram possíveis monitorizar uma vez que a zona da cabeça se encontrava no campo cirúrgico. A capnografia manteve-se entre os 40-45 mmHg e a SpO₂ superior a 98%. A fluídoterapia foi mantida durante toda a cirurgia a uma taxa de 4-5 ml/kg/h. Ainda durante o procedimento, foi aplicada cefazolina diluída na câmara anterior. O Smithy permaneceu anestesiado durante 190 minutos, mantendo-se estável ao longo deste tempo num plano anestésico II-III (Anexo V, tabelas 1 e 2). Terminada a cirurgia, foi desligado o isoflurano, o Smithy começou a respirar espontaneamente, foi desligado o ventilador e acoplado um circuito anestésico aberto T de Ayres. Quando já apresentava algum tônus mandibular e ligeiro reflexo de deglutição, foi feita a extubação para evitar tosse. Nesta altura, a temperatura retal era de 36,5°C, frequência cardíaca de 110 bpm, o pulso era bilateral, simétrico, forte, regular e sincrónico, com frequência

de 105 ppm e a frequência respiratória era de 20 rpm com uma pressão arterial sistólica 100 mmHg.

Recuperação da anestesia e evolução do paciente: O Smithy foi colocado na jaula com colar isabelino. Foram postas botijas de água quente para subir a temperatura corporal. Continuou a receber fluídoterapia com Ringer Lactato à taxa de manutenção de 2 ml/kg/h. Cerca de uma hora depois, a temperatura retal era de 38°C e os restantes parâmetros do exame físico normais. As medicações iniciadas anteriormente foram continuadas no pós-operatório. Recebeu alta 2 dias depois e na consulta de reavaliação estava a recuperar bem e seguiu com o mesmo tratamento.

Discussão: As cataratas são uma das causas de cegueira mais comuns em cães; por conseguinte, a cirurgia para sua resolução por facoemulsificação é bastante comum⁴, sendo a anestesia geral fundamental para realização da mesma³.

As principais necessidades da cirurgia ocular são a centralização do globo ocular, o relaxamento dos músculos extraoculares e a manutenção da pressão intraocular (PIO) dentro de valores normais³. O desenvolvimento do protocolo anestésico não deve incluir apenas a seleção de fármacos mas também um plano de manipulação no perioperatório que permita um pós-operatório ideal². Uma vez que grande parte dos animais submetidos a este tipo de cirurgia são idosos e podem ter outras patologias concomitantes, uma história clínica detalhada e exame físico são essenciais¹.

Relativamente à pré-medicação, a acepromazina e a metadona parecem ser uma boa escolha, pois estes dois fármacos permitem uma sedação de grau moderado a marcado, o que é uma vantagem para situações em que os animais são agressivos. A acepromazina é um sedativo com a vantagem de ter propriedades antieméticas, além de proporcionar um despertar anestésico lento e tranquilo, o que reduz a probabilidade de traumatismos na recuperação anestésica². Como a medetomidina e a morfina são indutoras do vômito, a sua utilização vai depender do caso em questão, pois é necessário avaliar o impacto que o aumento da PIO causado por estas pode ter¹.

A utilização de ketamina como pré-medicação em pacientes oftálmicos é contraditória, tanto em humanos como em animais. Em algumas espécies, este agente dissociativo está associado a contração da musculatura extraocular, o que pode aumentar a PIO. Em humanos, embora estudos afirmem que a ketamina aumenta a PIO, quando administrada depois de diazepam ou meperidina este aumento não se verifica². Além disso, em crianças, quando a administração é intramuscular, a ketamina pode até diminuir a PIO, tendo sido provado que esta é segura e eficaz em cirurgia pediátrica ocular^{2,3}. A ketamina possui várias qualidades desejadas como analgesia, amnésia e inconsciência, que são características que se aproximam de uma anestesia completa. Com o objectivo de demonstrar que é possível ter uma anestesia segura, simples e efetiva recorrendo a ketamina, foi realizado um estudo em 10 cães

submetidos a cirurgia de catarata por facoemulsificação, utilizando-se ketamina combinada com xilazina e diazepam e ainda bloqueio retrobulbar inferior palpebro-temporal. A xilazina possui propriedades analgésicas, sedantes e de relaxante muscular mas deve ser utilizada com precaução já que não pode ser ignorado o fato desta diminuir a frequência cardíaca, débito cardíaco, pressão arterial e causar vômito em alguns casos. O diazepam, como mediador central com propriedades de relaxante muscular, torna-se um pré-anestésico efetivo para este tipo de cirurgia. Embora a sua utilização com ketamina não seja recomendada em trauma corneal, glaucoma e cirurgia intraocular por produzirem aumento da PIO, neste estudo esse aumento não foi significativo com esta associação, havendo até diminuição. Com esta combinação, foi possível obter anestesia profunda adequada, com o olho na posição apropriada, sem interferência na PIO e nos parâmetros fisiológicos. Assim, concluíram que, este protocolo, pode ser utilizado em cirurgias intra-oculares em cães que não tenham hipertensão pré-existente³. Embora neste estudo não sejam relatadas complicações pós-operatórias significativas associadas à ketamina, não deve ser esquecido que a recuperação das anestésias com ketamina são muito prolongadas e os animais exibem incoordenação motora, o que predispõe os pacientes a trauma ocular².

A indução anestésica intravenosa com a combinação de propofol/tiopental com diazepam (0,1-0,2 mg/kg IV) e/ou fentanilo (2 µg/kg IV) apresenta vantagens quando comparada com indução com agentes inalatórios, com recurso a máscara. Um estudo recente afirma que a indução anestésica com propofol causa aumento da PIO que pode ser atenuada pela combinação com diazepam³. A máscara pode causar pressão externa além de proporcionar uma indução mais lenta, o que aumenta o *stress* do animal e contribui para aumento da PIO. Durante esta fase da anestesia, a hipoventilação deve ser evitada para que não ocorra hipercapnia e consequente aumento da PIO, sendo a pré-oxigenação benéfica¹.

O tubo endotraqueal utilizado para entubação deve ser provido de *cuff* e deve ser constituído por uma superfície interna lisa para que ofereça menos resistência no caso de serem utilizados sistemas de respiração mais longos, o que pode ser necessário já que a zona da cabeça está ocupada com os equipamentos cirúrgicos. A estimulação laríngea provocada pela entubação pode ser evitada através da aplicação de lidocaína tópica na laringe ou pela sua administração IV (1 mg/kg)².

Para garantir a centralização do globo ocular têm sido utilizados relaxantes neuromusculares. Estes são fáceis de administrar sistemicamente e promovem parálise extraocular, o que relaxa o olho permitindo a sua centralização e leve proptose^{2,3,4}. No entanto, a eliminação da atividade muscular extraocular com estes bloqueantes não é possível sem induzir comprometimento respiratório significativo, uma vez que a sua administração sistémica causa também paralisia dos músculos respiratórios. Posto isto, a sua utilização requer ventilação por pressão positiva intermitente e monitorização por capnografia ou realização de

gasometria arterial para assegurar uma ventilação adequada. Uma vez que anestesia retrobulbar permite a parálise dos músculos extraoculares sem afetar a ventilação do animal, esta pode ser utilizada em conjunto com a sedação ou anestesia geral^{2,4}. Além disso, este bloqueio promove ainda a analgesia local, o que reduz a necessidade de administração de opióides e anti-inflamatórios não esteróides⁴.

Na tentativa de definir qual a melhor técnica para realização deste bloqueio, foi realizado um estudo em 17 cães (incluindo 9 cadáveres) nos quais se efectuaram 3 técnicas distintas: 1) inferior palpebral-temporal, 2) perimandibular e 3) peribulbar combinada superior-inferior. Destas 3 técnicas, a inferior palpebral-temporal foi a técnica de eleição pela fácil realização e por promover a distribuição do anestésico no espaço retrobulbar sem complicações significativas. Com esta técnica podem ocorrer efeitos não desejados como hemorragia retrobulbar, administração IV do anestésico, perfuração do globo ocular, dano no nervo óptico ou neuropatia, miopatia extraocular e administração intratecal, que pode provocar convulsões e comprometimento cardiorrespiratório. No referido estudo, a injeção retrobulbar de lidocaína (2 ml) induziu alterações favoráveis para a cirurgia, que foram dilatação pupilar, rotação central do olho e inibição do movimento do globo ocular, sem alterações na PIO. O efeito foi mantido por aproximadamente 2 horas, o que parece ser suficiente para este tipo de procedimento. No caso de ser necessário manter a anestesia local por mais tempo, pode adicionar-se bupivacaína à lidocaína, que pode ser útil em procedimentos como enucleação. Este estudo permitiu concluir que a anestesia retrobulbar pode ser uma potencial alternativa ao uso de relaxantes neuromusculares na cirurgia oftalmológica, tendo também o benefício de promover a analgesia local. No entanto, é necessário o desenvolvimento de mais estudos sobre a aplicação desta técnica⁴, que se mostrou eficaz no caso do Smithy, ao longo de todo o procedimento (Anexo V, Figs. 9 e 10).

A manutenção da anestesia com isoflurano e sevoflurano com oxigénio e óxido nitroso são excelentes opções. Estes dois gases permitem rápida recuperação da anestesia. Já o halotano tem a desvantagem de poder potenciar arritmias quando associado à adrenalina intraocular já que, quando se utiliza o isoflurano, a dose de adrenalina capaz de provocar esses efeitos é muito maior^{1,2}. Durante a anestesia, a fluídoterapia é normalmente mantida com Ringer Lactato a 10 ml/kg/hora. Sendo estas cirurgias demoradas, é necessário ter em atenção a perda de temperatura corporal pois a hipotermia pode afetar a duração de alguns fármacos, como é o caso do atracúrio que tem degradação dependente da temperatura¹.

A monitorização da anestesia através de capnografia é extremamente útil para assegurar que a concentração dióxido de carbono se mantém dentro dos limites normais durante a ventilação por pressão positiva intermitente, já que o tubo endotraqueal pode desconectar-se sem que seja imediatamente perceptível. O pulso-oxímetro poderá ser colocado na língua ou noutro local de mais fácil acesso como a vulva, prepúcio, dígitos ou

cauda. A monitorização da frequência cardíaca e da pressão arterial assume grande importância no controlo dos efeitos sistémicos associados aos fármacos tópicos e intracamarários¹. É necessária uma vigilância permanente e monitorização constante dos parâmetros cardiovasculares para que qualquer complicação encontrada possa ser rapidamente resolvida, de forma a reduzir os efeitos de morbilidade no pós-operatório⁵.

Dentro das complicações mais comuns que podem surgir neste tipo de anestesia destaca-se a hipotensão. De 130 cães com cataratas (66 diabéticos e 64 não diabéticos) que foram submetidos a facoemulsificação, 71% dos diabéticos e 63% dos não diabéticos sofreram hipotensão. Para evitar a hipotensão intraoperatória sugere-se o controlo pré-operatório da hiperglicemia e a correção da desidratação nos diabéticos. Relativamente à hipotermia, não há diferença entre os dois grupos de cães; em 3,1 % dos cães ocorreu hipotermia severa. As arritmias cardíacas não foram muito frequentes, apresentando uma incidência máxima de 2,5%. A incidência de bradicardia vai depender dos critérios utilizados. Neste estudo apenas foi considerada um problema quando associada a hipotensão, sendo a incidência inferior aos 19-37% relatados em estudos anteriores⁵.

Após ser submetido a facoemulsificação, o olho poderá estar mais frágil no recobro do que quando comparado com o momento da indução. Será necessário tomar todas as medidas para que não haja aumento da PIO. Durante a extubação deve evitar-se que o animal tussa, devendo esta ser feita mais cedo do que o normal. A recuperação da anestesia e o pós-operatório devem ser feitas num ambiente calmo para minimizar o risco de hemorragia intraocular e trauma ocular. A manipulação cuidadosa do animal e a analgesia são fundamentais. Nos animais mais nervosos pode ser necessário manter a sedação, sendo a acepromazina (20 µg/kg IV) uma boa escolha para proporcionar um pós-operatório mais tranquilo¹.

Bibliografia:

1. Thomson S. (2007) "Ophthalmic surgery" in Seymour C., Duke-Novakovski T. (Ed.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia**, 2.^a Ed., BSAVA, 183-193
2. Gross M.E., Giuliano E.A. (2007) "Ocular Patients" in Tranquilli W.J., Thurmon J.C., Grimm K.A. (Ed.) **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**, 4.^a Ed. , Blackwell Publishing, 943-954
3. Hazra S., De D., Roy B., Bose A., Nandi S., Konar A. (2008), "Use of ketamine, xylazine, and diazepam anesthesia with retrobulbar block for phacoemulsification in dogs" **Veterinary Ophthalmology** 11(4), 255–259
4. Accola P.J., Bentley E., Smith L.J., Forrest L.J., Baumel C.A., Murphy C.J., (2006) "Development of a retrobulbar injection technique for ocular surgery and analgesia in dogs" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 229(2), 220-225
5. Oliver J., Clark L., Corletto F., Gould D. (2010) "A comparison of anesthetic complications between diabetic and nondiabetic dogs undergoing phacoemulsification cataract surgery: a retrospective study" **Veterinary Ophthalmology** 13(4), 244–250

Anexo I: Caso Clínico n.º 1 – Endocrinologia, Hipertiroidismo Felino

Parâmetro	Valor de Referência	Resultado
WBC	5,5-19,5	8,2
LYM	1,5-7	1,19
GRA	2,5-14	6,74
RBC (M/ μ L)	5-10	8,45
HGB(g/dL)	8-15	14,3
HCT (%)	24-45	38,65
MCV(fl)	39-55	46
MCH	12,5-17,5	16,9
MCHC(g/dl)	30-36	36,9
RDWc	14-18	20,2
PCT	300-800	393

Tabela 1: Resultados do hemograma realizado (a negrito estão os valores que não se encontram dentro do intervalo de referência).

Parâmetro	Valor de Referência	Resultado
Ureia (mg/dL)	25-55,5	57,9
Racio Albumina: Globulina	0,5-1,4	1
Proteínas Totais (g/dL)	5,4-7,8	6,6
Globulinas (g/dL)	2,6-5,1	3,3
GGT (UI/L)	<7	1
Creatinina (mg/dL)	0,5-2	1,2
Cálcio Total (mg/dL)	8-11,2	10,3
ALT/GPT (UI/L)	10-70	479
Albumina (g/dL)	2,6-3,6	3,3
Glucose (mg/dL)	65-118	91

Tabela 2: Resultados da análise bioquímica realizada (a negrito estão os valores que não se encontram dentro do intervalo de referência).

Perfil de Hipertiroidismo Felino	Valor de referência	Resultado
T4 total (ug/dL)	1-4	10,9

Tabela 3: Resultados da medição de T4 total.

Anexo II: Caso Clínico n.º2 - Cirurgia de Tecidos Moles - Hérnia Perineal



Figura 1: Distensão e inflamação da zona perineal direita provocada pela presença da hérnia perineal



Figura 2: Radiografia abdominal lateral - observa-se acumulação de material fecal no reto e bexiga em posição pélvica



Figura 3: Radiografia abdominal ventro-dorsal - observa-se desvio do reto e dilatação da âmpola retal

Anexo II: Caso Clínico n.º2 - Cirurgia de Tecidos Moles - Hérnia Perineal (Cont.)



Figura 4: Aspecto da musculatura após incisão cirúrgica

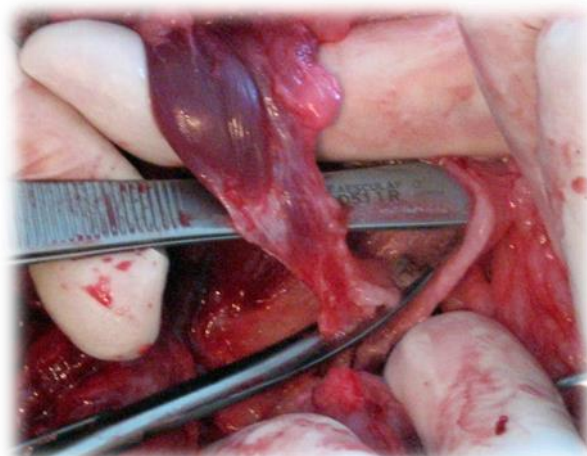


Figura 5: Corte do tendão de inserção do m. glúteo superficial

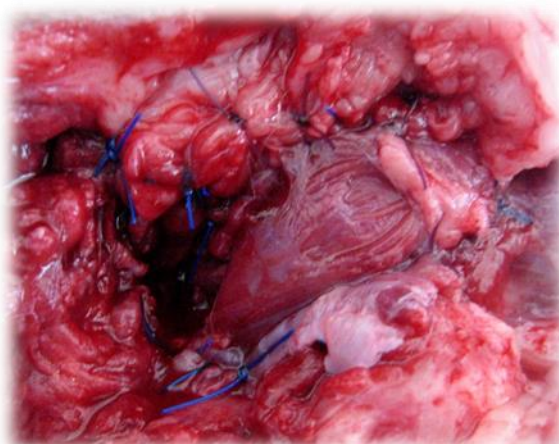


Figura 6: Aspecto cirúrgico após transposição do m. glúteo superficial

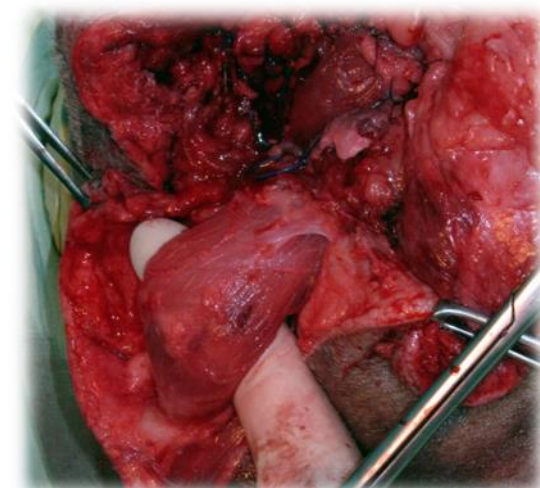


Figura 7: Dissecção do músculo semitendinoso

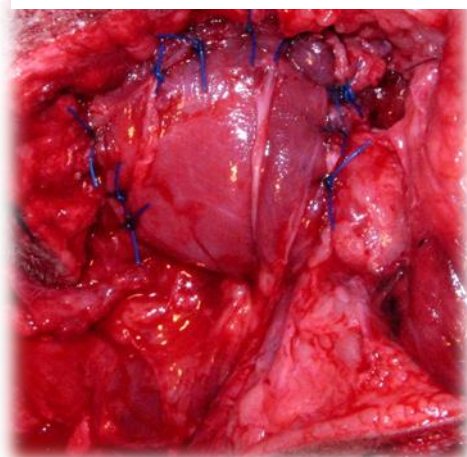


Figura 8: Transposição do m. semitendinoso e resolução da hérnia perineal

Anexo III: Caso Clínico n.º3 - Dermatologia – Sarna Sarcóptica



Figura 1 a 7: Aspeto dermatológico geral e de algumas áreas alvo do Ruffy na primeira consulta (imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária Monte dos Burgos).

	Valor de referência	Resultado
<i>Sarcoptes Scabiei</i>	0-1.000	Positivo (1.000)
Interpretação do resultado	Foram detetados níveis elevados de Ig G (>150 unidades EA) perante <i>Sarcoptes scabiei</i>	
Sugestões	Com base no título de anticorpos obtido, recomenda-se iniciar o tratamento para <i>Sarcoptes</i> .	

Tabela 1: Resultado e interpretação da serologia (ELISA)



Figura 9 e 10 : Aspeto dermtológico de algumas áreas alvo do Ruffi na 2.^a consulta, após administração da 1.^a dose de ivermectina (imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária Monte dos Burgos).

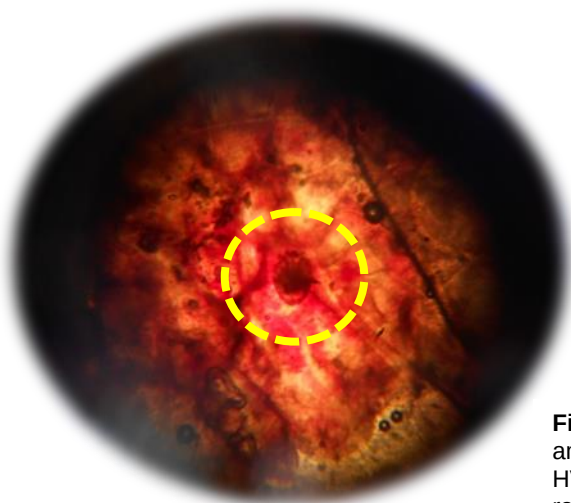


Figura 11: Aspeto do ácaro *Sarcoptes scabiei* (assinalado a amarelo) , referente a outro cão observado durante o estágio no HVMolins que foi diagnosticado com sarna sarcóptica através da raspagem superficial (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins).

Anexo IV: Caso Clínico n.º4- Neurologia, Epilepsia Idiopática

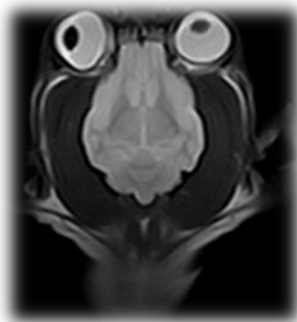


Figura 1

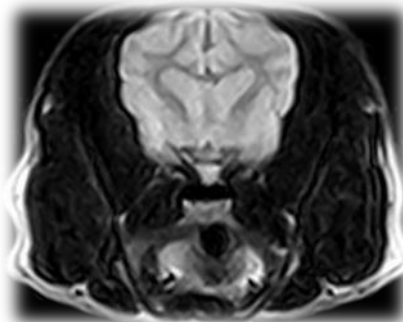


Figura 2

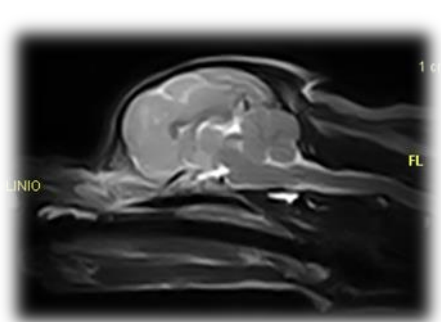


Figura 3

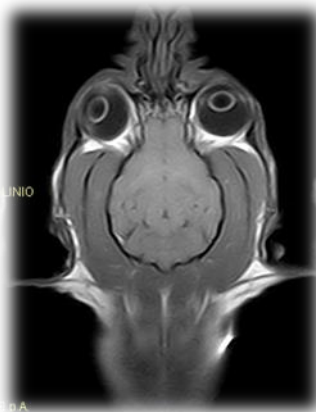


Figura 4

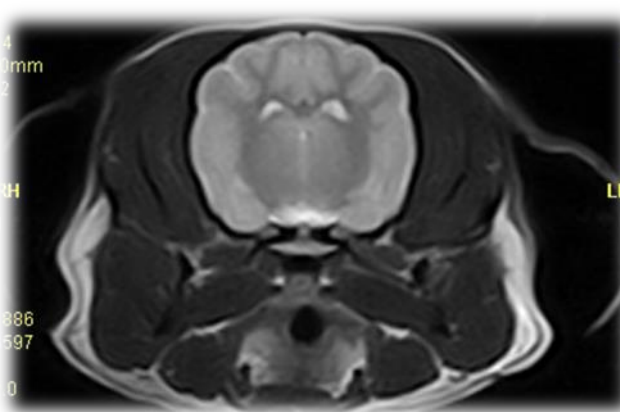


Figura 5

Figuras 1: Corte dorsal potenciado em T2; **Figura 2:** Corte transversal FLAIR; **Figura 3:** Corte sagital potenciado em T2; **Figura 4:** Corte dorsal com contraste em T1; **Figura 5:** Corte transversal potenciado em T2 (imagens gentilmente cedidas pelo HVMolins).

ESTUDIO: EXAMEN RM CRANEO

HALLAZGOS:

Charnela cráneo-cervical sin alteraciones.
Parénquima cerebral, cerebeloso y tronco cerebral sin alteraciones estructurales ni de la señal valorables en las distintas secuencias realizadas. Se descarta la existencia de lesiones hemorrágicas y no se identifican lesiones sugestivas de isquemia. No se aprecian refuerzos patológicos de la señal a nivel encefálico ni meníngeo tras la inyección de contraste.
Sistema ventricular de morfología, tamaño y situación normal.
Espacios aracnoideos de la convexidad cerebral, cisternas caudal y peritronculares libres.
Bulas timpánicas normoneumatizadas.

CONCLUSIONES:

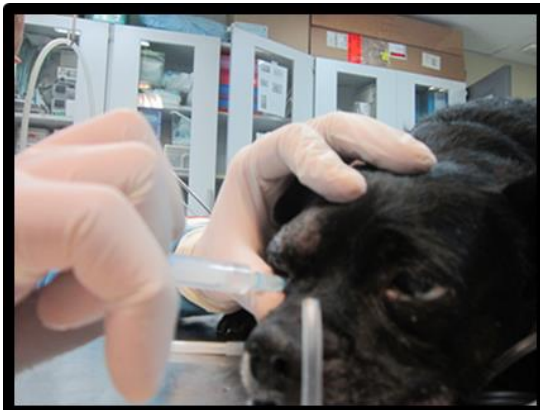
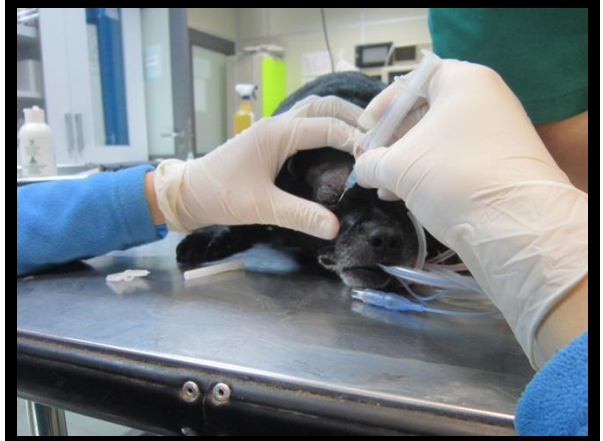
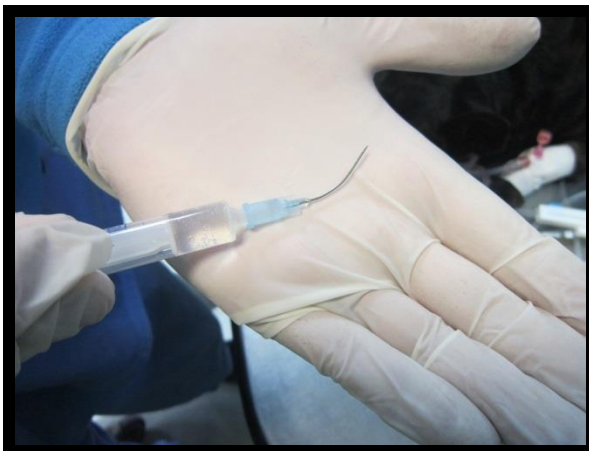
Estudio RM craneal sin alteraciones valorables.

Figura 6: Relatório da ressonância magnética relativo às imagens exibidas nas fig.1-5 (documento gentilmente cedido pelo HVMolins).

Anexo V: Caso Clínico n.º5 - Anestesiologia



Figura 1: Tubo endotraqueal aramado.



Figuras 2,3,4,5 e 6: Realização do bloqueio retrobulbar palpebral inferior-temporal (2 pontos) - Foi criado um ângulo de cerca de 20° na agulha e feito o bloqueio dorsal e ventral ao olho: 1º a agulha foi dirigida ligeiramente dorsal e nasal em direção ao vértice da órbita e avançada aproximadamente 1 a 2 centímetros; 2º a agulha foi posicionada no bordo inferior da órbita e inserida através da pálpebra inferior na junção dos terços médio e temporal (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins).

Anexo V: Caso Clínico n.º5 – Anestesiologia (Cont.)



Figuras 7 e 8: Centralização do globo ocular após realização do bloqueio retrobulbar (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins).

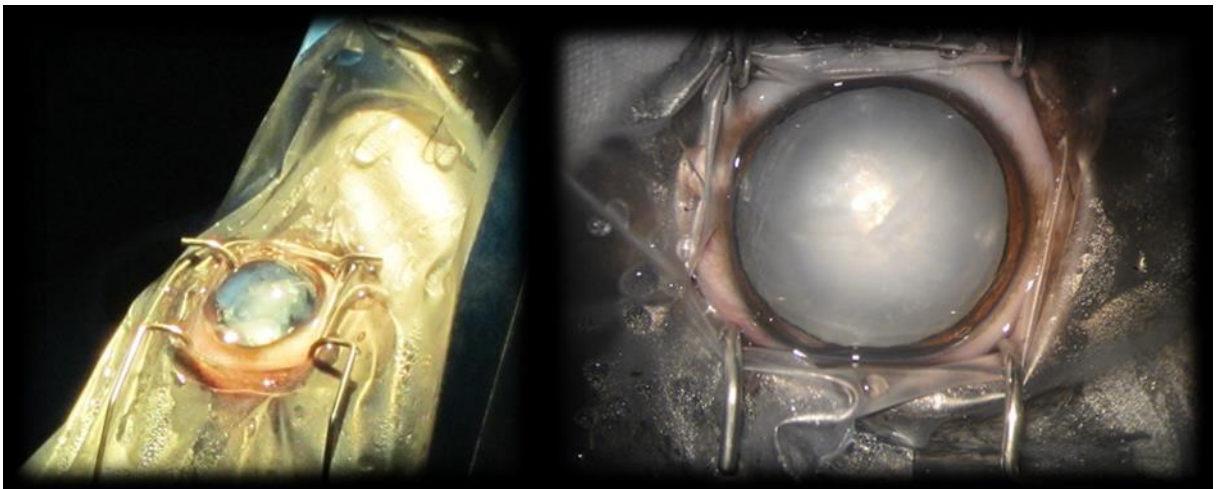


Figura 9 e 10: Globo ocular centralizado durante todo o procedimento cirúrgico (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins).

Anexo V: Caso Clínico n.º5 – Anestesiologia (Cont.)

A.S.A : Categoria II

Temperatura (°C)	Freq. Cardíaca (bpm)	Freq. Respiratória (rpm)	Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	Nº Tubo endotraqueal
38,7	112	40	160	7
Pré-medicação/Pré-anestesia		Dose	Via	
Metadona		0,3 mg/kg	IM	
Midazolam + Lidocaína		0,5 mg/kg + 1 mg/kg	IV	
Propofol		4 mg/kg	IV	
Robenocoxib		2mg/kg	SC	
Cefalosporina		20mg/kg	IV	

Tabela 1: Monitorização e administrações pré-anestésicas

Tempo		Parâmetros											
		15'	30'	45'	1h	15'	30'	45'	2h	15'	30'	45'	3h
0	0												
10	10												
12	20												
15	40												
20	50												
22	60												
24	70												
26	80												
28	90												
30	100												
32	110												
34	120												
36	130												
38	140												
40	150												
42	160												
44	170												
46	180												
48	190												
50	200												

■ Frequência Cardíaca (bpm)
 ■ Frequência Respiratória (rpm)
 ■ Pressão Arterial Sistólica (mmHg)
 ■ EtCO₂ (mmHg)

Tabela 2: Monitorização anestésica durante a cirurgia.