

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Jorge Fragão Aires de Queiroz

Orientador(es)

Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador(es)

Dr. Jordi Manubens Grau

Porto 2014

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Jorge Fragão Aires de Queiroz

Orientador(es)
Augusto José Ferreira de Matos
Co-Orientador(es)
Dr. Jordi Manubens Grau

Porto 2014

Resumo

O meu estágio final curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar foi realizado no âmbito da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Teve uma duração de 16 semanas e decorreu no Hospital Veterinari Molins, em Espanha. Refletindo um pouco do que aprendi neste período de tempo, apresento aqui, sob a forma de dissertação, cinco casos clínicos referentes às áreas de neurologia, cirurgia de tecidos moles, anestesiologia e oftalmologia.

Durante o período de estágio passei pelas rotações de cardiologia, cirurgia, imagiologia, neurologia e medicina interna. Nestas rotações tive oportunidade de aplicar conhecimentos teóricos-práticos adquiridos durante cinco anos do Mestrado e adaptá-los à realidade clínica. A minha atividade no hospital não ficou limitada às rotações. Também tive oportunidade de acompanhar e participar ativamente em atividades relacionadas com os serviços de consulta externa, anestesiologia, urgências, cuidados intensivos e internamento. Foi uma oportunidade de melhorar o meu raciocínio clínico e capacidade de pesquisa para resolução de problemas reais.

Neste hospital tive a oportunidade de acompanhar muitos casos que me despertaram interesse. Escolhi estes cinco, porque na minha decisão também pesou o meu gosto pessoal pelas áreas em questão.

O balanço é, sem dúvida, positivo. Ao final destas 16 semanas senti-me mais seguro para lidar com casos clínicos reais de Animais de Companhia. No entanto, também me apercebi que ainda tenho um longo caminho a percorrer para me tornar no profissional que ambiciono ser.

Abreviaturas

AChR – Anticorpos anti-recetores de Acetilcolina

ASA – American Society of Anesthesiologists

ECG - Eletrocardiograma

LL – Latero-lateral

MG – Miastenia Gravis

MP – Membro Pélvico

OD – Olho Direito

OE – Olho Esquerdo

TAC - Tomografia Axial Computorizada

TIVA –Anestesia Total Intravenosa (do inglês *Total intravenous anaesthesia*)

USP - United States Pharmacopeia

VD – Ventro-dorsal

Índice

Caso Clínico nº1: Neurologia – Miastenia Gravis Adquirida	1
Caso Clínico nº2: Cirurgia de Tecidos Moles – Gastroduodenostomia.....	6
Caso Clínico nº3: Anestesiología – Traqueostomia Permanente.....	12
Caso Clínico nº4: Cardiología – Tamponamiento Cardíaco por Quemodectoma	18
Caso Clínico nº5: Oftalmología – Úlcera Indolente.....	24
Anexo I	30
Anexo II	31
Anexo III	32
Anexo IV.....	34
Anexo V.....	35

Caso Clínico nº1: Neurologia – Miastenia Gravis Adquirida

Identificação do animal: Dolça, cadela castrada de raça indeterminada comum ano e 2 meses de idade e 20,45kg de peso.

Motivo da consulta: Paraparésia.

Anamnese: Desde há quatro dias que caminha com uma postura fora do comum, mais “encurvada” do que o normal. Há 3 dias o seu veterinário habitual administrou meloxicam (os donos não se recordam da posologia) obtendo assim uma melhoria passageira até que, no dia anterior à consulta, voltou a caminhar de forma encurvada e começou a ter os episódios de paraparésia após curtos passeios com os proprietários. O animal está vacinado e desparasitado corretamente. Convive com outros cães e apenas tem acesso ao exterior privado. Não viaja. Come ração comercial húmida. Não tem passado médico ou cirúrgico relevante. Os donos deixaram em aberto a possibilidade de ingestão de um corpo estranho. Nas restantes perguntas sobre os diferentes sistemas não foram mencionados problemas adicionais.

Exame de Estado Geral: Todos os parâmetros dentro da normalidade à exceção da postura e da marcha. A cadela inicialmente anda sem problemas, mas ao fim de algum tempo apresenta ataxia dos membros pélvicos e acaba por se sentar. Verifica-se que a ataxia melhora com o repouso e piora com o exercício, e observam-se vários ciclos de melhoria e agravamento da ataxia sucessivos durante o exame. A cadela exhibe também ventroflexão cervical.

Exame Neurológico: Reações posturais e reflexos espinhais normais. Não se deteta nenhum ponto em que a sensibilidade dolorosa esteja aumentada. Na avaliação dos pares cranianos a única alteração que se observa é que o reflexo palpebral desaparece depois de ser estimulado repetidamente.

Lista de Problemas: Ataxia/Paraparésia que piora com o exercício; Reflexo palpebral desaparece após estimulações repetidas; Ventroflexão cervical

Diagnósticos Diferenciais: Polirradiculoneurite aguda; Intoxicação por Organofosforados/Carbamatos; Miastenia Gravis; Polimiosite; Paralisia da Carraça; Botulismo; Hipotiroidismo

Exames Complementares: **Hemograma:** Hiperhemoglobulinemia ligeira (20 gm/dl; Normal: 14,2 – 18,9 gm/dl) **Painel Bioquímico:** Hiperglicémia (176 mg/dl; Normal: 77 – 120 mg/dl); Urémia (44 mg/dl; Normal: 7-23 mg/dl); CPK aumentada (259 U/l; Normal: 36 – 211 U/l) **Ionograma:** Hipocalcémia (8,5 mg/dl; Normal: 9,0 - 11,4 mg/dl); Hipopotassemia (3.9 mmol/l;

Normal: 4.4 – 6.1 mmol/l) Restantes parâmetros do hemograma, do painel bioquímico e do ionograma normais. (Anexo I) **Radiografias LL e VD torácicas:** Sem alterações. **Ecografia abdominal:** Sem alterações. **Teste do**

Tensilon: Positivo. **Atividade Colinesterásica:** 51% **Doseamento de anticorpos anti-recetores de acetilcolina (AChR):** 0,83 nmol/L (Normal: <0,6 nmol/L)

Diagnóstico: Miastenia Gravis adquirida forma generalizada.

Tratamento: O tratamento instituído foi brometo de piridostigmina 1mg/kg TID por via oral. Foi marcado o primeiro controlo para 15 dias depois para verificar a eficiência do tratamento instituído e possíveis efeitos secundários. Foram também agendados controlos mensais nos seguintes 6 meses, controlos trimestrais daí em diante e titulações anuais de AChR.

Discussão: A Miastenia Gravis é caracterizada por perda episódica de força muscular que piora com exercício e melhora com repouso (Platt & Garosi 2012). Esta pode ser classificada como congénita ou adquirida, sendo que a última tem 3 formas: focal, generalizada ou aguda fulminante (Platt & Garosi 2012). A forma congénita foi descartada pela idade do animal, a forma focal foi descartada pois não afeta a musculatura dos membros (Platt & Garosi 2012) e a fulminante aguda também não se enquadra neste caso, uma vez que a fraqueza não surgiu de forma repentina, generalizada e profunda. O nosso diagnóstico foi, portanto, Miastenia Gravis adquirida generalizada. A perda de força, nesta doença, deve-se à destruição imuno-mediada de recetores nicotínicos para a acetilcolina do músculo. Estes recetores são constituídos por 5 subunidades ($2\alpha, \beta, \gamma$ e δ), e o que acontece é que o organismo produz anticorpos contra a subunidade α -1 sendo a sua destruição mediada por linfócitos B, linfócitos Th e pelo sistema complemento. A ligação das IgGs, produzidas pelos linfócitos B ao recetor bloqueia-o, impedindo a ligação da acetilcolina. De seguida, o recetor é endocitado pela célula muscular e substituído por um novo. A grande abundância de recetores é um fator de segurança pois parte dos recetores não é afetada pelos anticorpos. (deLahunta & Glass 2009) Isto explica a sintomatologia exibida de fraqueza induzida pelo exercício que melhora com repouso; os recetores que não estão ligados a anticorpos ficam ocupados rapidamente, impedindo assim que se desencadeiem novas contrações. Ainda não se sabe bem o que provoca esta resposta imune, mas suspeita-se que se inicie no timo uma vez que esta condição está muito associada a neoplasmas deste órgão. (Platt & Garosi 2012) Quando duas moléculas de acetilcolina chegam a um recetor do músculo, ativam o canal de iões Na^+ despolarizando a célula muscular. Isto vai abrir outros canais de iões ativados pela voltagem, o que leva a um influxo de iões Na^+ , gerando assim um potencial de ação que leva à contração muscular (Platt & Garosi 2012). Num animal com qualquer uma das diferentes formas de MG há um número reduzido destes recetores, logo a contração muscular está limitada e facilmente fatigável.

Todos os parâmetros do exame físico geral estavam dentro da normalidade à exceção da postura e da marcha. A Dolça apresenta ventroflexão cervical e após alguns momentos a caminhar, começa a fraquejar nos membros pélvicos, até que se senta ou se deita. As alterações observadas motivaram um exame completo do sistema nervoso. Uma vez que não se observam alterações nos reflexos miotáticos e espinhais, alterações dos pares cranianos, nem se detetou nenhum ponto doloroso, ganhou força a hipótese de haver um problema a nível da placa neuro-muscular. O reflexo palpebral fatigável fortalece esta ideia e sugere como diagnóstico presuntivo Miastenia Gravis. Claro que nesta fase não podíamos excluir condições sistémicas que provocassem fraqueza generalizada (Hipoglicémia, Hiper/hipocalcémia, Hiper/hipopotassemia, Acidose, Alcalose, Hipotireoidismo, Polirradiculoneurite aguda; Intoxicação por Organofosforados; Polimiosite; Paralisia da Carraça e Botulismo). Muitas destas patologias foram descartadas através do hemograma, do painel bioquímico e do ionograma. Na analítica verificou-se um aumento da glicemia, que já era expectável tendo em conta que o sangue foi recolhido para análise pouco tempo depois da última refeição, um aumento da uremia, provavelmente devido à dieta de alto teor proteico e um aumento da CPK que se pode dever ao facto de o animal passar muito tempo sentado e de decúbito esternal. No entanto, na nossa lista de diferenciais ainda não tínhamos descartado a intoxicação por organofosforados ou carbamatos. Nestes casos a acetilcolinesterase, enzima que degrada a acetilcolina, está diminuída o que resulta numa sobreestimulação colinérgica. A toxicidade por organofosforados causa ataxia dos membros pélvicos (deLahunta & Glass 2009). Esta hipótese foi descartada através da medição da actividade colinesterásica, e o resultado obtido foi de 51%, sendo que um valor abaixo de 50% é suspeito e um valor abaixo de 25% é diagnóstico. (Platt & Garosi 2012) O teste Tensilon consiste na administração de cloreto de edrofonio, um anticolinesterásico de curta duração, após exercitar o animal de forma a induzir a fraqueza. Se poucos instantes após a injeção o animal apresentar uma melhoria significativa na marcha, o teste é positivo, como foi o caso. Este teste tem como vantagens ser prático e económico e como desvantagens o risco de efeitos secundários colinérgicos e um número considerável de falsos positivos e negativos. (deLahunta & Glass 2009) Para evitar crises colinérgicas, é aconselhável ter uma dose de atropina pronta a injetar durante o teste ou injetar preventivamente a atropina antes de realizar o teste (deLahunta & Glass 2009). O “gold standard” para diagnosticar a MG adquirida é a titulação de anti-corpos anti-acetilcolina do soro. Este meio de diagnóstico tem apenas 2% de falsos negativos (Villiers & Blackwood 2010). Esta titulação foi feita e obtivemos 0,83 nmol/L, sendo que um resultado acima de 0,6 nmol/L é considerado positivo. Deste modo chegámos ao diagnóstico definitivo. A magnitude do aumento deste valor tem correlação direta com a gravidade dos sinais clínicos em gatos, mas esta correlação ainda não foi comprovada em cães (Platt & Garosi 2012). A caracterização do animal também apontava à possibilidade de este ser predisposto à doença. A MG adquirida é

mais comum em canídeos fêmeas e apresenta uma distribuição bimodal no que diz respeito à idade (<5 e >7 anos)(Lorenz & Coates 2011).

O factode esta condição aparecer muitas vezes como síndrome paraneoplásica motivou um estudo imagiológico (radiografias de tórax e ecografia de abdómen) para verificar a existência de neoplasmas. Os neoplasmas mais frequentemente associados à MG são o timoma, o sarcoma osteogénico, o carcinoma colangiocelular, o adenocarcinoma dos sacos anais e o linfoma(Lorenz & Coates 2011).As radiografias de tórax também têm como objetivo verificar a existência de megaesófago e pneumonia por aspiração, sinais frequentemente associados a esta patologia (deLahunta & Glass 2009). Não foram encontradas quaisquer alterações.

Um estudo eletromiográficotambém poderia ser útil, mas não foi realizado por uma questão de gestão de recursos. Num animal com MG, a estimulação repetida de um nervo iria resultar em amplitudes do potencial de ação gradualmente diminuídas. Embora útil, este teste tem bastantes falsos-positivos e falsos-negativos (deLahunta & Glass 2009). Uma electromiografia de Single-Fiber seria mais fiável mas como requer anestesia prolongada, não é muito recomendável. Muitas vezes a MG adquirida está associada a hipotiroidismo, logo é recomendável investigar a função tiroideia (deLahunta & Glass 2009). No caso em questão esta investigação não foi uma prioridade pois a cadela não apresentava sinais clínicos de hipotiroidismo e tinha um ano e dois meses de idade, sendo que esta patologia é rara em animais jovens.

Existem 3 modalidades de tratamento para a MG: agentes anticolinesterásicos, agentes imunomoduladores e a timentomia. Os primeiros inibem de forma reversível a acetilcolinesterase, prolongando deste modo a ação da acetilcolina na placa neuromuscular. Dentro deste grupo temos o brometo de piridostigmina,administrado PO, e o brometo de neostigmina, que é sobretudo administrado por via IM em cães que não conseguem comer devido ao megaesófago. A segunda modalidade de tratamento consiste no uso de fármacos que suprimem o sistema imune, uma vez que este causa a doença. Estes são utilizados na fase inicial de casos severos (Khorzad *et al.* 2011) e quando há uma resposta insatisfatória aos outros tratamentos(Whitley& Day 2011).Dentro desta modalidade podemos distinguir três grupos: fármacos que inibem o ciclo celular, como leflunomida, ciclosfosfamida, azatioprina e mofetil de micofenolato; fármacos supressores dos linfócitos T, como os glucocorticoides e a ciclosporina A; e fármacos que esgotamos linfócitos B como o caso do rituximab. Neste momento ainda não há estudos comparativos sobre a eficiência destes fármacos (Khorzad *et al.* 2011). Há sim um estudo com 27 animais que conclui que não há vantagens significativas no uso de piridistogmina em combinação com mofetil de micofenolato quando comparado com piridistogmina sozinha (Dewey *et al.*2010). Por último a intervenção cirúrgica é recomendada

em cães com timomas ou cães que não respondam à abordagem médica. A MG nem sempre é resolvida com a excisão do tumor e em alguns casos só aparece depois da cirurgia (Zitz et al. 2008). Conforme as complicações que surjam também é necessário tratamento de suporte. Nos cães que não conseguem comer é inserida uma sonda por gastrotomia e quando há pneumonia por aspiração é recomendada antibioterapia, suplementação de oxigénio, nebulização e “courage”. Em casos severos de dificuldade respiratória por fraqueza muscular os animais deverão ser ventilados (Platt 2012). No nosso caso só foram consideradas as opções médicas, sendo que o tratamento inicialmente só incluirá anticolinesterásicos e conforme a resposta do animal poderemos acrescentar imunomoduladores no futuro.

De forma geral, o prognóstico para a MG adquirida é reservado. As complicações que representam maior ameaça para a vida do animal são o megaesófago e a pneumonia por aspiração (Platt & Garosi 2012). No entanto, em casos ligeiros sem complicações, as hipóteses de sobrevivência e remissão da doença são bastante elevadas. Foi realizado um estudo com 53 cães que tinham AChR acima dos limites normais, não tinham complicações graves e foram tratados apenas com acetilcolinesterásicos. No final do estudo, 47 cães tinham entrado em remissão após 6,4 meses em média (Shelton & Linstrom 2001). Uma vez que o caso da Dolça se enquadra neste estudo podemos concluir que o seu prognóstico é bom.

Bibliografia:

- deLahunta A, Glass E (2009) “Lower Motor Neuron: Spinal Nerve, General Somatic Efferent System” **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**, 3ª Ed, Saunders Elsevier, pp. 93-95
- Dewey CW, Cerda-Gonzalez S, Fletcher DJ, Harb-Hauser MF, Levine JM, Badgley BL, Olby NJ, Shelton GD (2010) “Mycophenolate mofetil treatment in dogs with serologically diagnosed acquired myasthenia gravis: 27 cases (1999–2008)” **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol. 236, No. 6, 664-668
- Julia C. Zitz, Birchard SJ, Couto GC, Samii VF, Weisbrode SE, Young GS (2008) “Results of excision of thymoma in cats and dogs: 20 cases (1984–2005)” **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol. 232, No. 8, 1186-1192
- Khorzad R, Whelan M, Sisson A, Shelton GD (2011) “Myasthenia gravis in dogs with an emphasis on treatment and critical care management” **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, Vol. 21, No. 3, 193-208
- Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) “Tetraparesis, Hemiparesis, and Ataxia” **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª Ed, Elsevier Saunders, pp. 215-217
- NT Whitley, MJ Day (2011) “Immunomodulatory drugs and their application to the management of canine immune-mediated disease” **Journal of small animal practice**, Vol. 12, No. 2, 70-85
- Platt S, Garosi L (2012) “Myasthenia Gravis” **Small Animal Neurological Emergencies**, 1ª Ed, Manson Publishing, 433-443
- Shelton GD, Linstrom JM (2001) “Spontaneous remission in canine myasthenia gravis: implications for assessing human MG therapies” **Neurology**, Vol. 57, No. 11, 2139–2141
- Villiers E, Blackwood L (2010) “Laboratory Evaluation of Muscle Disorders” **BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology**, 2ª Ed, British Small Animal Veterinary Association, 366

Caso Clínico nº2: Cirurgia de Tecidos Moles – Gastroduodenostomia

Identificação do animal: Olivia, cadela inteira Staffordshire Bull Terrier, com 6 anos de idade e 12 kg de peso.

Motivo da Consulta: Episódios de regurgitação desde há cerca de 6 meses.

Anamnese: A Olivia come ração seca específica para distúrbios gastrointestinais recomendada pelo seu veterinário regular desde há cerca de 3 meses. Não tem antecedentes médicos ou cirúrgicos, só tem acesso ao exterior quando acompanhada pelos donos e segundo estes é muito improvável que tenha ingerido um corpo estranho ou algo tóxico. As fezes são normais e mantém um apetite normal até ao dia anterior ao da consulta.

Desde há cerca de 6 meses que a Olivia tem episódios de regurgitação. Ao início acontecia aproximadamente uma vez por semana, mas a frequência destes episódios tem vindo a aumentar e desde ontem que não consegue reter comida, regurgitando sempre que os donos tentaram alimentá-la. A Olivia sempre bebeu normalmente, mas desde ontem que não bebe. Segundo os proprietários, a comida regurgitada tem um aspeto não digerido, o animal costuma regurgitar poucos minutos após a ingestão, lambe o material regurgitado e não apresenta ptialismo nem contrações abdominais. A cadela perdeu peso gradualmente durante os últimos meses, sendo que no último mês esta perda foi particularmente acentuada. Os donos não a pesam com regularidade, mas sabem que há 6 meses a Olivia pesava cerca de 15kg.

No relatório enviado, o veterinário que referenciou o caso informa-nos que nas radiografias latero-lateral e ventro-dorsal não se detetaram anomalias e que as análises sanguíneas estavam normais (sem especificar os parâmetros avaliados). Também nos informa que prescreveu Amoxicilina na dose de 120mg (10mg/kg) PO, BID durante 5 dias, e Ranitidina na dose de 24mg (2mg/kg) SC, numa única administração. Segundo os donos, a medicação não teve qualquer efeito.

Exame de estado geral: A cadela apresenta-se ligeiramente prostrada, com condição corporal caquética e com grau de desidratação de 6 a 7%. Todos os restantes parâmetros do exame de estado geral estavam dentro da normalidade.

Lista de Problemas: Prostração, caquexia, regurgitação crónica, desidratação superior a 5%, adipsia.

Diagnósticos Diferenciais: Megaesófago primário ou secundário (por Miastenia Gravis, hipotiroidismo, esofagite ou hipoadrenocorticism), corpo estranho (esofágico ou gástrico),

obstrução pilórica (por neoplasma, intussuscepção, corpo estranho ou estenose pilórica idiopática) e hérnia do hiato.

Exames Complementares: Hemograma, Painel Bioquímico e Ionograma:

Hipoalbuminemia. Todos os restantes parâmetros normais. (Esta análise só foi feita após correção da desidratação com fluidoterapia) **Radiografias LL e VD torácicas:** Sem alterações.

Ecografia abdominal: Diminuição do lúmen pilórico devido a um espessamento da parede do antro pilórico que se encontra hipoecóica. Esta imagem é compatível com neoplasma, hemorragia ou edema da parede gástrica. O gânglio pancreaticoduodenal apresenta-se aumentado e arredondado com alguma heterogeneidade (Anexo II-a) **Endoscopia/TC:** Lesão no antro pilórico. (Anexo II-b)

Procedimentos pré-cirúrgicos:

A medicação pré-anestésica foi realizada com Metadona 0,24mg (0,02mg/kg) por via IM, e a sedação foi obtida com Dexmedetomidina 60µg (5µg/kg), por via IV, e Diazepam 2,4mg (0,2mg/kg), por via IV. Para a indução utilizou-se Propofol 24mg (2mg/kg), por via IV, e na manutenção foi utilizado Isoflurano, a uma percentagem média de 1,5%. A fluidoterapia foi feita com Lactato de Ringer a uma taxa de 36mL/h (3mL/kg/h). Posicionou-se o animal em decúbito dorsal, fez-se a tricotomia e a assepsia foi obtida com três passagens intercaladas de gases humedecidas com álcool a 70% e clorexidina. Já no bloco cirúrgico, fez-se uma última passagem de gases humedecidas com álcool.

Procedimento Cirúrgico:

O procedimento consistiu numa pilorectomia com anastomose duodenal - gastroduodenotomia. Esta técnica é conhecida por Billroth I. Inicia-se com uma incisão abdominal que vai do xifóide ao umbigo. Esta incisão não se pode estender cranialmente ao xifóide uma vez que correríamos o risco de perfurar o diafragma e causar pneumotórax. Após a incisão na pele, seccionou-se tecido subcutâneo, camada muscular e peritoneu. O ligamento falciforme foi removido para permitir o acesso ao estômago. O ligamento gastrohepático e o peritoneu periduodenal foram seccionados de forma a permitir uma melhor exposição do estômago. Nesta fase é preciso ter cuidado com o ducto biliar, a veia porta e a artéria hepática para evitar danificar estas estruturas. Em cães, o ducto biliar pode ser identificado através da compressão da vesícula biliar. De forma a evitar complicações deve-se deixar 5 a 10 milímetros de tecido viável entre o ducto biliar e o local de incisão. As adesões da porção gastroduodenal que vai ser excisada ao omento e ao mesentério também devem ser seccionadas. Os ramos das artérias gastroepiploica e gástrica, que irrigam os tecidos a excisar, foram ligados utilizando um fio de sutura sintético absorvível monofilamentar à base de poliglicaprone com USP 0. Todo o trato gastrointestinal acessível é inspecionado antes de exteriorizar o estômago e o duodeno.

Estes ficam assentes em panos de campo e são feitas suturas de posicionamento. Fizeram-se duas em cada órgão, uma de cada lado, com 1 a 2 centímetros de distância da zona de incisão. Estas suturas têm como objetivos posicionar o estômago e o duodeno e minimizar perdas de conteúdo para a cavidade abdominal. Cada local de incisão é delimitado por duas pinças, sendo que as pinças que ficam proximalmente no estômago e distalmente no duodeno são atraumáticas. Estas pinças têm como objetivo impedir que o conteúdo gastroduodenal extravase e contamine os tecidos em volta. De seguida, fazem-se as duas incisões usando um bisturi, removendo assim o segmento gastroduodenal afetado que inclui parte do antro pilórico, o piloro e o segmento inicial do duodeno. Para permitir a anastomose com o duodeno, o lúmen do estômago foi reduzido utilizando um fio de sutura sintético, absorvível, monofilamentar à base de poliglecaprone, USP 2/0, num padrão de sutura simples contínua de aposição. Usando o mesmo material de sutura, fez-se uma anastomose *topo a topo* com um padrão de sutura simples contínua de aposição numa só camada. O gânglio pancreaticoduodenal também foi excisado. Para tal, ligou-se o vaso linfático com o mesmo fio de sutura que foi usado anteriormente para ligar os vasos sanguíneos e fez-se um corte usando o bisturi. Por fim, lavou-se bem a zona da sutura com soro salino fisiológico aquecido e aspirou-se o conteúdo instilado. Foi aberta uma nova caixa de material cirúrgico e o cirurgião e o seu ajudante calçaram um novo par de luvas de forma a minimizar possíveis contaminações devido ao contacto com conteúdo do trato gastrointestinal. Por fim, suturou-se o peritoneu e a musculatura com um fio de sutura sintético, absorvível, monofilamentar à base de poliglecaprone, USP 2/0, num padrão de sutura simples contínua. Usando outro fio de sutura com estas mesmas características, suturou-se o tecido subcutâneo num padrão de sutura contínua de aproximação e a pele num padrão de sutura Ford contínua. O segmento gastrointestinal excisado foi enviado para análise histopatológica.

Pós-Cirúrgico:

A Olivia ficou hospitalizada nos dois dias após a cirurgia. Durante as primeiras 12 horas fez-se um acompanhamento próximo vigiando a temperatura, pressão arterial, frequência respiratória e frequência cardíaca. A fluidoterapia foi feita com Lactato de Ringer a uma taxa de 24mL/h (2mL/kg/h). A alimentação foi realizada com alimento diluído administrado através de uma seringa a cada 4 horas, garantindo assim uma ingestão de 550 calorias diárias. Foi medicada com tramadol a uma dose de 24mg (2mg/kg) por via IV, BID; cefadroxilo a uma dose de 360mg (30mg/kg) por via SC, BID; e ranitidina a uma dose de 24mg (2mg/kg) por via SC, BID. Esta medicação foi mantida durante todo o período de hospitalização. Após a hospitalização manteve-se a ranitidina e o cefadroxilo durante mais sete dias e o tramadol durante dois mais. Fez-se várias ecografias para avaliar a motilidade gástrica. No primeiro dia após a cirurgia, a motilidade era subtil e esporádica, mas foi melhorando gradualmente.

Seis dias após a cirurgia, entrou de urgência devido a uma dilatação gástrica. Segundo o relato dos proprietários, a Olivia tinha comido comida mais viscosa do que o normal naquele dia. Na radiografia verificou-se uma dilatação gástrica. Após a administração de petidina, a uma dose de 60mg (5mg/kg), por via IM, e diazepam, a uma dose de 6mg (0,5mg/kg), por via IV, sondou-se o estômago e removeu-se o seu conteúdo. Ficou hospitalizada durante a noite, com fluidoterapia com Lactato de Ringer, a uma taxa de 24mL/h (2mL/kg/h), e durante este período vigiou-se a temperatura, pressão arterial, frequência respiratória e frequência cardíaca. Na manhã seguinte já comia, na ecografia verificou-se que se mantinha a motilidade gástrica e teve alta.

Quatro dias depois do episódio da dilatação, os donos voltaram com a Olivia e relataram que esta regurgitava tudo o que comia desde há dois dias. Encontrava-se obnubilada, com grau de desidratação superior a 5% e a sua condição corporal tinha piorado. Todos os restantes parâmetros do exame estavam dentro da normalidade. Na ecografia verificou-se que o estômago não tinha motilidade. Os proprietários da Olivia optaram pela eutanásia.

Diagnóstico Definitivo (análise histopatológica): Adenocarcinoma Gástrico com metástase no gânglio pancreaticoduodenal.

Discussão:

Os neoplasmas gástricos são raros e representam menos de 1% de todos os neoplasmas encontrados em cães. Dentro deste grupo, o adenocarcinoma gástrico - que se forma a partir das células glandulares do estômago - é o mais comum. (North & Banks 2009) Entre as raças predispostas a desenvolver um adenocarcinoma gástrico encontramos o Staffordshire Bull Terrier, a raça da Olívia. De acordo com um estudo, 74% dos cães afetados tinham metástases (North & Banks 2009), o que também aconteceu no caso em análise. O neoplasma afetou o antro pilórico, o canal pilórico e o orifício pilórico do estômago, o segmento proximal do duodeno e o gânglio pancreaticoduodenal. Os sinais clínicos – regurgitação crónica progressiva e perda de peso – apontavam para uma possível patologia obstrutiva. Nas radiografias não se observaram alterações. Nas análises laboratoriais detetou-se uma ligeira hypoalbuminémia, sendo que os restantes parâmetros dentro da normalidade. Para descartar megaesófago de forma definitiva, necessitaríamos de uma radiografia contrastada, mas este exame não foi considerado prioritário. As possibilidades de corpo estranho e patologia obstrutiva também continuavam na lista de possíveis diferenciais, portanto o passo seguinte foi a ecografia abdominal. Com esta prova descartou-se um possível corpo estranho e confirmou-se uma obstrução pilórica. A parede do estômago num cão saudável tem uma espessura de 3 e 5 milímetros (Barr & Gaschen 2011) e neste caso media 15,6 milímetros na zona do antro pilórico e encontrava-se hipoecóica. Para além desta anomalia, também se verificou que o

gânglio pancreaticoduodenal se encontrava aumentado e arredondado com alguma heterogeneidade, o que é compatível com um processo neoplásico maligno. Perante estes achados, o passo seguinte foi realizar uma endoscopia na qual se viu ulceração extensa e pigmentação distribuída de forma difusa. Não se recolheram amostras para biópsia neste procedimento. Em casos de suspeita de neoplasma gástrico, os resultados das biópsias recolhidas por endoscopia nem sempre vão ao encontro dos resultados das biópsias do material excisado cirurgicamente. (Eisele *et al.* 2010) A análise histopatológica foi feita com os tecidos excisados na cirurgia. O resultado desta análise foi positivo para um adenocarcinoma gástrico com metástase no gânglio pancreaticoduodenal. Embora seja controversa, a decisão de avançar para cirurgia sem análise histopatológica prévia, a Billroth I é aceite em casos de obstrução gástrica independentemente de esta ser de origem neoplásica ou não. (Eisele *et al.* 2010) Outra opção viável seria fazer uma citologia por aposição intraoperatória. Esta técnica tem 96% de concordância com a análise histopatológica. (Monnet 2013) Fez-se uma TC ao tórax e ao abdómen, e não foram detetadas outras metástases. A quimioterapia não é eficaz contra este tipo de neoplasma e a radioterapia é raramente usada nestes casos devido à fraca tolerância à radiação do intestino e do fígado. (Washabaw & Day 2013) Não existe tratamento curativo, a única possibilidade é uma cirurgia paliativa. A técnica mais adequada ao nosso caso é a pilorectomia com gastroduodenostomia – Billroth I. Um estudo com 21 cães concluiu que esta técnica permite o alívio temporário dos sinais clínicos, mas estes regressaram entre 3 dias e 10 meses após o procedimento. Em todos os casos os proprietários optaram pela eutanásia aquando do regresso dos sinais clínicos. (Swann & Holt 2002) Um outro estudo com 24 cães concluiu que a perda de peso pré-operatória e o carácter maligno do neoplasma, como acontece no nosso caso, são dois fatores que estão associados a um período de sobrevivência reduzido. (Eisele *et al.* 2010)

Embora o esvaziamento gástrico de sólidos e líquidos esteja normalmente acelerado após Billroth I (Ehrlein *et al.* 1987), no caso da Olivia perdeu-se a motilidade gastrointestinal, o que levou a regurgitação de todo o alimento ingerido e consequente perda de peso severa. Uma vez que o animal em estudo tinha problemas de motilidade que resultavam em regurgitação, o alimento administrado estava muito diluído, de forma a reduzir a viscosidade o máximo possível. Segundo um estudo, a viscosidade baixa do alimento contribui para um esvaziamento mais rápido do estômago, mas não altera a motilidade gástrica (amplitude, frequência e índice de motilidade), nem a motilidade intestinal (frequência, amplitude, índice de motilidade, comprimento de propagação e velocidade das ondas) de forma significativa. (Ehrlein *et al.* 1987). Está documentada a eficácia do Cisaprido e da Eritromicina (Silverstein & Hopper 2008) em casos similares. No caso da Olivia ainda se considerou o tratamento com Cisaprido, mas face a um prognóstico reservado os proprietários optaram pela eutanásia.

Bibliografia:

- Barr F, Gaschen L (2011) "Stomach, Small and Large Intestines" *in* **BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography**, 1^a Ed, British Small Animal Veterinary Association, pp. 125-126
- Dowling PM (2008) "Motility Disorders" *in* Silverstein D, Hopper K (Ed.) **Small Animal Critical Care Medicine**, 1^a Ed, Elsevier, 564
- Ehrlein H, Buhner S, Thoma G, Schemann M, Keinke O, Tsiamitas C, Schumpelick V (1987) "Gastric Emptying After Roux-Y and Billroth-I Gastrectomy Depends on Viscosity of Meal and Contractile Patterns of Small Intestine in Dogs", **Digestive Diseases and Sciences**, 32(5), 529-537
- Eisele J, McClaran JK, Runge JJ, Holt DE, Culp WT, Liu S, Long F, Bergman PJ (2010) "Evaluation of Risk Factors for Morbidity and Mortality after Pylorotomy and Gastroduodenostomy in Dogs", **Veterinary Surgery**, 9, 261-267
- Minami T (2013) "Diseases of the Gastrointestinal tract – Neoplasia" *in* Washabau RJ, Day MJ (Ed.) **Canine and Feline Gastroenterology**, 1^a Ed, Elsevier, 634-637
- North S, Banks T (2009) "Tumours of the gastrointestinal tract and associated structures" *in* **Introduction to Small Animal Oncology**, 1^a Ed, Saunders Elsevier, 129-131
- Swann HM, Holt DE (2002) "Canine Gastric Adenocarcinoma and Leiomyosarcoma: A Retrospective Study of 21 Cases (1986–1999) and Literature Review", **Journal of the American Animal Hospital Association**, 38(2), 157-164
- Worley D (2013) "Gastrointestinal Neoplasia" *in* Monnet E (Ed.) **Small Animal Soft Tissue Surgery**, 1^a Ed, Wiley-Blackwell, 378-384

Caso Clínico nº3: Anestesiologia – Traqueostomia Permanente

Identificação do animal: Husky, macho inteiro Yorkshire Terrier de 4 anos de idade e 4 kg de peso.

Motivo da Anestesia: Traqueostomia permanente.

Anamnese e História Clínica: O Husky está corretamente desparasitado e vacinado. Não tem contato com outros cães e só tem acesso ao exterior quando acompanhado pelos donos. O primeiro evento relevante no seu passado médico e cirúrgico surgiu há quatro meses, quando lhe foi diagnosticado um colapso de traqueia. Na altura procedeu-se à correção cirúrgica através de um *Stent* Traqueal. Nos dois meses seguintes foram feitas consultas de revisão periódicas e a medicação foi sendo ajustada conforme a sintomatologia. Durante este período teve uma série de complicações respiratórias, a sua condição foi piorando e acabou por entrar no hospital de urgência, em estupor e cianótico, após um ataque de tosse.

Exame de Estado Geral: O animal encontra-se taquicárdico, 204bpm (Intervalo de Referência:70-180bpm), taquipneico, 52rpm (Intervalo de Referência:10-30rpm) e cianótico. Restantes parâmetros do exame dentro da normalidade.

Exame dirigido – Respiratório: Dispneia inspiratória com estridores. Não se auscultaram outros ruídos anormais.

Lista de Problemas: Tosse, taquicardia, taquipneia, estridores inspiratórios, cianose e síncope hipóxica.

Diagnósticos Diferenciais: Colapso Traqueal, Colapso laríngeo, Traqueíte Alérgica, Neoplasia, Corpo Estranho, Traqueobronquite Infeciosa Canina, Deslocamento do *stent* traqueal

Exames complementares:

Radiografias LL e VD torácicas: Nas radiografias observa-se que o *stent* traqueal não está deslocado e observa-se um padrão intersticial em redor da silhueta cardíaca, o que dificulta a observação desta. (Ver Anexo III-b) **Fluoroscopia com contraste:** Detetado estreitamento na zona da laringe.

Diagnóstico: Colapso laríngeo.

Tratamento: Cirúrgico - Traqueostomia permanente.

Exames complementares para avaliação Pré-Anestésica: Hemograma, Painel Bioquímico e Ionograma: Todos os parâmetros dentro da normalidade.

ECG: Taquicardia – 196bpm. Não foram detetadas arritmias.

Risco Anestésico: ASA III

Procedimentos pré-cirúrgicos / fluidoterapia: Quando deu entrada na urgência, o Husky recebeu oxigénio através de uma máscara e foi cateterizado. Nas primeiras horas monitorizou-se a temperatura, mucosas, frequência cardíaca, frequência respiratória e pressão arterial. Ficou internado e operado aproximadamente 24 horas depois. O animal recuperou bem nesse período, as mucosas já não se encontravam cianóticas e as frequências respiratória e cardíaca já se encontravam dentro da normalidade. Retirou-se a comida 12 horas antes da cirurgia e a água no momento em que recebeu a primeira administração pré-anestésica. A fluidoterapia foi feita com Ringer Lactato, a uma taxa de 8ml/h (2ml/kg/h) durante o internamento e de 12ml/h (3ml/kg/h) durante o procedimento cirúrgico. **Medicação pré-anestésica:** Foi administrada Metadona, 1,2mg (0,3mg/kg) por via IM e Acepromazina, 1,2mg (0,03mg/kg) pela mesma via. **Pré-oxigenação:** Nos 5 minutos anteriores à indução, o Husky recebeu oxigénio através de um cateter nasal. **Indução, intubação e manutenção:** Foi administrado Midazolam, 1,2mg (0,3mg/kg) por via IV e colocado um segundo cateter com um sistema de soro conectado a um frasco de Propofol. Inicialmente foi administrado um bolo de 12mg (3mg/kg) de Propofol. De seguida, utilizando uma bomba infusora, iniciou-se a manutenção a uma taxa de 48mg/h (12mg/kg/h) Uma vez induzido e com o auxílio de um laringoscópio, o animal foi entubado com um tubo endotraqueal de 5 milímetros, que foi acoplado a um circuito respiratório aberto *T-Piece* modificado – *Mapleson F*. O oxigénio foi suplementado através do tubo a um fluxo de 2L/h. Com o cão já entubado, administrou-se lentamente, por via IV, uma dose de carga de 4mg (1mg/kg) de lidocaína no início do procedimento cirúrgico, seguida de uma infusão contínua a 4,8mg/h (1,2mg/kg/h) que durou todo o procedimento cirúrgico. Prosseguiu-se com a tricotomia e assepsia da zona cervical e, uma vez no bloco cirúrgico, hiperventilou-se manualmente e ligou-se o animal a um ventilador de pressão. **Monitorização e administrações intra-operatórias:** A cada 15 minutos era verificada a frequência cardíaca através do eletrocardiograma, a percentagem de saturação de oxigénio no sangue através de pulsoximetria, a frequência respiratória através do capnógrafo e a pressão arterial sistólica através do método indireto com Doppler. (Ver Anexo III-a) **Pós-operatório:** O animal despertou da cirurgia de forma suave e sem complicações. Foi administrado Butorfanol, 0,8mg (0,2mg/kg) por via IM. Nas primeiras horas monitorizou-se a temperatura, mucosas, frequência cardíaca, frequência respiratória e pressão arterial.

Discussão: O Husky teve uma série de complicações respiratórias ao longo dos últimos meses. Neste período experimentaram-se várias modalidades de tratamento médico com diferentes combinações de fármacos, mas a sua condição continuava a deteriorar-se. Fizeram-

se provas imagiológicas e foi diagnosticado um colapso laríngeo. Trocou-se a medicação uma vez mais, mas os sinais continuaram a piorar. Tudo isto culminou com a sua entrada no hospital em estado crítico. Neste momento, optou-se por uma nova cirurgia.

Uma vez estabilizado, fez-se uma avaliação pré-anestésica. Esta tem como objetivo avaliar a função geral dos diferentes órgãos, verificar desvios da normalidade e determinar se estes desvios podem influenciar a absorção, ação, eliminação e segurança da anestesia. (Tranquili *et al.* 2007) Nesta avaliação deve-se ter em conta a história clínica, o exame físico, a idade, a raça, o género e o temperamento do animal (Bednarski *et al.* 2011). A realização de testes sanguíneos é controversa. (Seymour & Duke-Novakovski 2007) Frequentemente, quando um valor está alterado, a cirurgia é adiada e o teste repetido. Este processo resulta em custos acrescidos ao procedimento, com poucos benefícios para o animal. (Tranquili *et al.* 2007) Um erro comum é pensar nos limites dos intervalos de referência como pontos de transição rígidos que separam um estado de saúde de um de doença. Na realidade, 5% dos animais saudáveis têm valores fora deste intervalo. (Tranquili *et al.* 2007). Em conclusão, cabe ao veterinário decidir que tipo de provas laboratoriais realizar e quando as realizar, baseando a sua decisão em fatores como a história, exame físico, idade, raça, temperamento do animal e tipo de procedimento a realizar. (Bednarski *et al.* 2011) No caso do Husky, uma vez que tinha problemas respiratórios, era particularmente pertinente saber a concentração de hemoglobina para poder avaliar corretamente o aporte de oxigénio aos tecidos. (Tranquili *et al.* 2007) Para além do hemograma, realizou-se ECG, bioquímica, ionograma e radiografias latero-lateral e dorso-ventral do tórax. No ECG e nas provas laboratoriais não foram detetadas quaisquer anomalias. Nas radiografias era visível um ligeiro padrão intersticial. A Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA), criou uma escala preditiva da morbidade e mortalidade anestésicas em animais. (Seymour & Duke-Novakovski 2007) Segundo esta escala o Husky foi classificado como ASA III – Paciente com doença sistémica que limita função normal.

Tendo como objetivo a preparação pré-anestésica, seguiram-se as recomendações descritas na literatura, ficando o animal em jejum nas 12 horas anteriores à cirurgia (Tranquili *et al.* 2007) e tendo acesso a água até à altura em que foi pré-medicado (Bednarski *et al.* 2011). O animal já tinha sido cateterizado quando deu entrada no hospital. É importante garantir esta via para facilitar a administração de fármacos intravenosos e administrar fluidoterapia. (Bednarski *et al.* 2011) Esta é importante no período perianestésico para corrigir perdas de fluidos, dar suporte à função cardiovascular, manter o volume sanguíneo, garantir um fluxo contínuo de líquidos através da via, evitando assim a formação de coágulos e detetando deste modo quaisquer problemas com o cateter atempadamente e contrariar eventuais efeitos nefastos provocados pelos anestésicos. (Davis *et al.* 2013) Em relação a este último ponto, é importante contrariar a vasodilatação e hipotensão causada pela Acepromazina e pelo Propofol

no caso do Husky. A fluidoterapia foi feita com Lactato de Ringer, a uma taxa de 8ml/h (2ml/kg/h) durante a hospitalização e 12ml/h (3ml/kg/h) durante o período anestésico. À falta de valores de referência baseados em evidências para taxas de fluidoterapia, alguns autores sugerem como taxa inicial para cães anestesiados 5ml/kg/h. (Davis *et al.* 2013) Esta deve ser ajustada de acordo com a duração do procedimento, reduzindo-se a taxa para procedimentos superiores a uma hora. (Davis *et al.* 2013) Neste caso usou-se uma taxa de 3ml/kg/h, porque se trata de um procedimento longo, com poucas perdas de sangue e o grau de desidratação era inferior a 5%.

Para pré-medicação e sedação de um animal ASA III está recomendado o uso de Acepromazina, a uma dose baixa, em combinação com um opióide, desde que não haja doença cardiovascular. (Seymour & Duke-Novakovski 2007) Esta combinação é um exemplo de neuroleptoanalgesia – o uso de um agente neuroléptico em conjunto com um opióide potente. (Seymour & Duke-Novakovski 2007) No caso do Husky, o opióide escolhido foi a Metadona. Este fármaco tem uma ação semelhante à da Morfina, mas tem menor probabilidade de causar vômitos. (Clarke *et al.* 2014) O seu efeito *sedativo* é útil para diminuir o stress e evitar que a disfunção respiratória seja exacerbada. (Tranquili *et al.* 2007)

Nos 5 minutos anteriores à indução, foi administrado oxigénio através de máscara para pré-oxigenação. Este procedimento está recomendado em animais com disfunção respiratória. (Tranquili *et al.* 2007) Foi administrado Midazolam por via IV para, deste modo, provocar relaxamento muscular e facilitar a intubação endotraqueal. (Tranquili *et al.* 2007) O Propofol foi o agente usado na fase de indução e na fase de manutenção. Este tipo de anestesia denomina-se de TIVA (do inglês, *Total Intravenous Anaesthesia*), isto é, anestesia total intravenosa. Embora não se utilize anestesia inalatória, é altamente recomendável entubar o animal para administrar oxigénio. (Waelbers *et al.* 2009) A TIVA tem vantagens e desvantagens em relação à inalatória. Quanto às vantagens, podemos começar por referir o facto de não poluir o ar da sala de cirurgia, evitando assim a exposição do pessoal hospitalar aos gases anestésicos. Não tem os custos relacionados com a máquina anestésica equipada com vaporizador. Embora numa anestesia TIVA com Propofol este agente iniba o sistema nervoso simpático, o que reduz a resistência vascular e consequentemente diminui a pressão arterial sanguínea, (Waelbers *et al.* 2009) uma das principais vantagens deste tipo de anestesia em relação a uma anestesia inalatória com Isoflurano é a estabilidade hemodinâmica, segundo estudos em Medicina Humana. (Waelbers *et al.* 2009) Isto porque tanto o Isoflurano como o Sevoflurano causam hipotensão dose-dependente e depressão respiratória. (Ramsey 2008) Outra vantagem do TIVA em relação ao uso de agentes halogenados é que os segundos potenciam taquiarritmias ventriculares nos casos em que há hipercapnia e acidose metabólica, (Seymour & Duke-Novakovski 2007) e estas eram possíveis complicações na cirurgia do

Husky. Outro fator a ter em conta em relação à possibilidade de complicações respiratórias, é a manutenção da vasoconstrição pulmonar hipóxica, um fenómeno fisiológico que consiste na vasoconstrição das artérias pulmonares na presença de hipoxia sem hipercapnia, redirigindo assim o fluxo sanguíneo para alvéolos com uma maior percentagem de oxigénio. O uso de Isoflurano seria desfavorável uma vez que inibiria este fenómeno (Domino *et al.* 1986), enquanto o Propofol o potenciaria. (Nakayama & Murray 1999.)

A comparação de custos entre os dois tipos de anestesia é complicada e depende de vários fatores. Em termos de material necessário, sabemos que em TIVA não há necessidade de ter uma máquina anestésica com vaporizador. (Waelbers *et al.* 2009) Quanto à duração do procedimento, está descrito que se for superior a 60 minutos e o agente utilizado para TIVA for o Propofol, esta modalidade fica significativamente mais cara. (Waelbers *et al.* 2009) Mas como há vários protocolos diferentes, envolvendo sedativos e analgésicos diferentes, é difícil comparar as duas formas de anestesia de um modo geral. (Waelbers *et al.* 2009)

Um bom agente para TIVA deverá ter um tempo de semi-vida curto e rápida redistribuição e biotransformação em metabolitos inativos, evitando a sua acumulação e permitindo administração contínua durante períodos prolongados. (Waelbers *et al.* 2009) A administração pode ser feita por bolus ou por infusão contínua, sendo que a segunda opção oferece uma anestesia mais estável, com menos efeitos secundários e mais económica.

O Propofol tem uma capacidade analgésica mínima, logo deve ser complementado com um analgésico. (Waelbers *et al.* 2009) No caso em estudo, administrou-se lidocaína por infusão contínua. A lidocaína administrada desta forma tem efeito sedativo (Clarke *et al.* 2014), analgésico e suprime o reflexo de tosse, (Tranquili *et al.* 2007) o que é de particular importância nesta cirurgia.

O animal foi hiperventilado de forma manual, com o objetivo de inibir a respiração espontânea, podendo assim ser conectado a um ventilador com limite de pressão. Ao usar um ventilador, o ar é forçado sob pressão positiva para dentro dos alvéolos. (Tranquili *et al.* 2007) Quando não é utilizado corretamente, o ventilador pode causar efeitos secundários prejudiciais. (Tranquili *et al.* 2007) As duas principais desvantagens de exercer pressão excessiva são a diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar e o trauma, que pode ir desde uma hemorragia alveolar até a uma rutura das vias aéreas e formação de um pneumotórax. (Tranquili *et al.* 2007) Para evitar o excesso de pressão, usou-se um ventilador *pressure preset*, isto é, um ventilador em que o operador seleciona uma pressão máxima, e a inspiração continua até que se atinja esta pressão. (Tranquili *et al.* 2007) Usando um ventilador sem limite de pressão torna-se difícil selecionar um volume apropriado para animais com menos de 5kg, podendo levar a pressões excessivas. (Seymour & Duke-Novakovski 2007)

No pós-operatório foi administrado Butorfanol para fins de analgesia. Este fármaco já fazia parte da medicação habitual do Husky, mas não tinha sido administrado no dia da cirurgia pois é um antagonista do recetor Mu e tem alta afinidade por este recetor. (Seymour & Duke-Novakovski 2007) Assim sendo, iria interferir com a ação da Metadona que é um agonista Mu.

Bibliografia:

- Bednarski R, Grimm K, Harvey R, Lukasik VM, Penn WS, Sargent B, Spelts K (2011) "AAHA Anesthesia Guidelines for Dogs and Cats" **AAHA Guidelines**, 377-383
- Clarke KW, Trim CM, Hall LW (2014) **Veterinary Anaesthesia**, 11ª Ed, Saunders Elsevier, pp. 112, 443
- Davis H, Jensen T, Johnson A, Knowles P, Meyer R, Rucinsky R, Shafford H (2013) "2013 AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats" **AAHA Guidelines**, 149-159
- Domino K, Borowec L, Alexander CM, Williams JJ, Chen L, Marshall C, Marshall BE (1986) "Influence of Isoflurane on Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction in Dogs" **Anesthesiology**, Vol 64, pp. 423-429
- Nakayama M, Murray PA (1999) "Ketamine Preserves and Propofol Potentiates Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction Compared with the Conscious State in Chronically Instrumented Dogs" **Anesthesiology**, Vol.91, pp. 760-771
- Ramsey I (2008) BSAVA Small Animal Formulary, 6ª Ed, BSAVA, pp. 173,307
- Seymour C, Duke-Novakovski T (2007) **BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia**, 2ª Ed, BSAVA, pp. 50-51, 95, 130, 144
- Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA (2007) **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**, 4ª Ed, Blackwell Publishing, pp. 65,230, 515, 713, 901-902, 943
- Waelbers T, Vermoere P, Polis I (2009) "Total intravenous anesthesia in dogs" **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift**, Vol 78, pp 160-169

Caso Clínico nº4: Cardiologia – Tamponamento Cardíaco por Quemodectoma

Identificação do Animal: Elvis, macho inteiro, Bulldog Francês, de 9 anos de idade e com 18,2 kg de peso.

Motivo da Consulta: Referenciado de outra clínica veterinária. Os proprietários levaram-no à consulta há 5 dias por intolerância ao exercício, perda de apetite e tosse seca esporádica. O veterinário que enviou o caso afirma que o Elvis tem efusão pericárdica de origem desconhecida, diagnosticada através de radiografia.

Anamnese e História Clínica: O Elvis está devidamente vacinado e desparasitado. Vive num apartamento, coabita com um gato e tem acesso ao exterior público. Não tem história de ingestão de plantas, lixo ou tóxicos, come ração seca comercial e tem água disponível *ad libitum*. Não tem passado médico ou cirúrgico relevante. Desde há duas semanas, o Elvis apresentava intolerância ao exercício, tosse e perda de apetite. Não foram mencionados problemas adicionais.

Foi ao seu veterinário habitual há 5 dias. Após a realização das radiografias latero-lateral e dorso-ventral e foi-lhe detetada uma efusão pericárdica. Também foi realizada uma ecografia abdominal na qual não foram detetadas quaisquer alterações. Ainda no seu veterinário habitual, realizou-se uma pericardiocentese e recolheu-se 80mL de um líquido com um aspeto sanguinolento que não coagulava. Não foram feitas análises a este líquido.

Exame Físico Geral: O Elvis encontrava-se obnubilado. Estava taquipneico (48 respirações por minuto). À auscultação os sons cardíacos estavam abafados. Restantes parâmetros do exame físico geral dentro da normalidade.

Exame dirigido ao aparelho respiratório: Sem alterações para além da taquipneia.

Exame dirigido ao aparelho cardiovascular: Sem alterações para além da auscultação com sons abafados.

Lista de problemas: Obnubilação, anorexia parcial, tosse seca esporádica, taquipneia e abafamento dos sons cardíacos à auscultação.

Diagnósticos Diferenciais: Efusão pericárdica primária: Idiopática; associada a neoplasma (hemangiossarcoma, quemodectoma, mesotelioma, linfoma, carcinoma ectópico da tiróide, mixoma cardíaco, fibroma, fibrossarcoma, rabdomyossarcoma); infecciosa (de origem bacteriana – *actinomyces*, *bacteroides*, *pasteurella*, *pseudomonas*, *staphylococcus*, *streptococcus*; fúngica – *coccidioides immitis*; parasitária – leishmaniose; dirofilariose); traumática; tóxica (intoxicação por rodenticidas); por rutura do átrio esquerdo devido a regurgitação crónica da válvula mitral. efusão pericárdica secundária: a hipoalbuminémia; insuficiência cardíaca congestiva.

Exames Complementares: Radiografias (latero-lateral e dorso-ventral): Silhueta cardíaca aumentada e com forma globosa visível em ambas projeções. Efusão pleural também visível. (Ver Anexo IV-a)

Hemograma, Bioquímica e Ionograma: Todos os parâmetros dentro da normalidade. Provas de Coagulação: Tempo de protrombina, tempo parcial de tromboplastina e fibrinogénio dentro dos intervalos de referência.

Ecocardiografia: Confirma-se o derrame pericárdico e observa-se, na vista de 4 câmaras, no corte para-esternal direito de eixo longo, uma massa na base do coração que invade o átrio esquerdo. Há um ligeiro colapso diastólico do átrio direito.

ECG: Diminuição da amplitude do complexo QRS – 0,8mV (Valores de referência: <2,5mV; Valores <1,0mV podem indicar suspeita de efusão pericárdica) Restantes parâmetros dentro da normalidade.

Ecografia abdominal: Sem alterações. TC de Tórax e Abdómen: Grande quantidade de líquido no saco pericárdico. Massa na base cardíaca. Não se detetaram metástases.

Diagnóstico Presuntivo: Efusão pericárdica secundária a neoplasma da base cardíaca.

Tratamento cirúrgico: Pericardiectomia subtotal por toracotomia.

Acompanhamento: No momento em que se fez a ecocardiografia e se confirmou o derrame pericárdico, fez-se pericardiocentese. O líquido tinha uma cor vermelha escura e não coagulou. Falou-se com os proprietários do Elvis para explicar todos os achados até ao momento e propôs-se uma TC para descartar possíveis metástases. No dia seguinte fez-se a TC e drenou-se novamente o líquido do saco pericárdico. Uma vez que não foram detetadas metástases, avançou-se para o tratamento cirúrgico – pericardiectomia subtotal. Nesta cirurgia foi recolhida uma amostra da massa para análise histopatológica. Durante a hospitalização, a sua medicação consistiu em Cefadroxilo administrado a uma dose de 400mg (22mg/kg) por via PO, BID e Tramadol administrado a uma dose de 50mg (2,75mg/kg) por via PO, SID. O Elvis teve alta após dois dias de hospitalização, continuando com a medicação: Cefadroxilo durante 10 dias e Tramadol durante 5. Análise histopatológica: Quemodectoma.

Diagnóstico Definitivo: Efusão pericárdica secundária quemodectoma com tamponamento cardíaco.

Evolução: O Elvis voltou para mais três consultas de controlo com intervalos de uma semana. Encontrava-se alerta, sem tosse, sem taquipneia e os sons cardíacos já não estavam abafados à auscultação. Os donos afirmam que o Elvis recuperou o apetite. Na terceira consulta foram retirados os pontos e a partir desse momento voltou a ser seguido no seu veterinário habitual.

Prognóstico: Reservado.

Discussão: O pericárdio, num animal saudável, está dividido em duas partes: a parte fibrosa, pericárdio parietal, e a serosa, pericárdio visceral ou epicárdio. Entre as duas camadas existe uma pequena quantidade de líquido seroso que tem como função reduzir a fricção entre as duas camadas. (Abbott 2000) Quando ocorre uma acumulação excessiva de líquido neste espaço, estamos perante uma efusão pericárdica. Este líquido pode ser sanguinolento, serossanguinolento, transudado, transudado modificado ou exsudado. (Abbott 2000) Os cães com mais de 7 anos têm maior probabilidade de ter efusão pericárdica hemorrágica de origem neoplásica, como aconteceu no caso do Elvis. Convém esclarecer que efusão pericárdica e tamponamento cardíaco são conceitos diferentes. Enquanto a pressão do fluido intrapericárdico for inferior à pressão normal de enchimento cardíaco, existe pouca ou nenhuma sintomatologia clínica. No momento em que é superior à pressão atrial e venosa, o enchimento cardíaco fica comprometido, o que resulta numa síndrome chamada tamponamento cardíaco. (Abbott 2000)

No caso do Elvis a causa de tamponamento cardíaco foi um quemodectoma. Estes neoplasmas têm origem nas células quimiorreceptoras, mais frequentemente do corpo aórtico ou corpo carotídeo (Noszczyk-Nowak *et al.* 2010), normalmente encontradas na base cardíaca. (Tiley *et al.* 2008) O risco é maior em casos de hipoxia crónica, por isso é mais comum encontrar este tumor em braquicéfalos de idade avançada, (Banks & North 2009) como é o caso do Elvis – um Bulldog Francês de 9 anos. Não há predisposição quanto ao género. (Tiley *et al.* 2008) As células quimiorreceptoras – células sensíveis à tensão de oxigénio de dióxido de carbono no sangue e envolvidas na regulação dos ritmos respiratório e cardíaco – estão presentes em aglomerados na bifurcação carótida (corpo carotídeo) e na raiz da aorta, que fica na base do coração. Estes tumores são muito vasculares, de crescimento lento, têm um comportamento invasivo local moderado e uma baixa incidência de metástases. Têm tendência a invadir localmente estruturas vasculares e linfáticas. (Banks & North 2009) E podem estar associados a outros tumores endócrinos. (Banks & North 2009)

Uma vez que o Elvis era referido, já tínhamos alguns dados que nos levavam a acreditar que estávamos perante uma efusão pericárdica. Embora os sinais de apresentação (intolerância ao exercício, perda de apetite e tosse) fossem inespecíficos, podem ser explicados pelo tamponamento cardíaco. Esta síndrome começa por afetar o lado direito do coração, com paredes mais finas e uma pressão mais baixa. (Abbott 2000) O facto de se observar nas radiografias uma silhueta cardíaca aumentada e globosa não é patognomónico de efusão pericárdica. Uma cardiomiopatia dilatada ou uma displasia da válvula tricúspide podem dar uma imagem semelhante. (Abbott 2000) Embora os achados radiográficos não fossem suficientes para chegar a uma conclusão, a história clínica juntamente o facto se ter drenado,

por pericardiocentese, 80mL de líquido levaram-nos a considerar que estávamos perante uma efusão pericárdica na altura de elaborar a lista de diagnósticos diferenciais. Para investigar começou por se repetir as radiografias. Para além dos achados comentados pelo veterinário referente, também se observou efusão pleural. (Ver Anexo IV-a) Nas efusões pericárdicas secundárias, o mais frequente é que haja menos líquido do que nas primárias, o que resulta numa silhueta cardíaca aumentada mas com os contornos normais, (Fuentes *et al.* 2010) logo começamos a suspeitar de uma efusão pericárdica primária no caso do Elvis. Na radiografia é incomum observar-se a massa (Tiley *et al.* 2008), de modo que ainda era necessário realizar uma ecocardiografia. Nas radiografias de animais com tamponamento cardíaco é comum observar a dilatação da veia cava caudal devido à obstrução do fluxo sanguíneo no lúmen do lado direito do coração, (Tiley *et al.* 2008), mas a efusão pleural do Elvis impediu a avaliação do diâmetro desta veia. Foi realizado um ECG no qual se observou que os complexos QRS tinham amplitude diminuída. Isto acontece porque a efusão pericárdica altera a condutividade elétrica entre o coração e os elétrodos. (Martin 2007) A efusão pleural também pode contribuir para este achado. (Fuentes *et al.* 2010) Em animais com efusão pericárdica também é comum observar-se alternância elétrica (alternância na amplitude dos complexos QRS devido a um movimento de vaivém do líquido dentro do saco pericárdico), arritmias atriais ou ventriculares e alterações (elevação ou depressão) no segmento ST. (Tiley *et al.* 2008) Para além das alterações provocadas pela efusão pericárdica, podem ser observadas arritmias ventriculares causadas pela produção de catecolaminas pelas células neuroendócrinas do quemodectoma. (Noszczyk-Nowak *et al.* 2010) Realizaram-se provas laboratoriais – bioquímica, hemograma, ionograma e provas coagulação – sendo que nenhuma delas detetou alterações. A ecocardiografia é o método de diagnóstico mais sensível para determinar a causa de uma efusão pericárdica. (Barr & Gaschen 2011) Foi possível observar uma massa na base cardíaca e uma área hipoecóica em redor do coração que corresponde à efusão pericárdica. (Ver Anexo IV-b) A presença da efusão pericárdica facilitou a visualização da massa (Fuentes *et al.* 2010) e por esta razão é preferível realizar a pericardiocentese no final da ecocardiografia. Neste momento pudemos chegar ao diagnóstico de efusão pericárdica associada a neoplasma. Faltava saber que tipo de neoplasma era. A localização da massa não nos dá o diagnóstico definitivo mas é indicativa do tipo de tumor. Uma massa localizada no átrio ou aurícula direita tem maior probabilidade de ser um hemangiossarcoma, enquanto uma massa na base cardíaca, entre a aorta e a artéria pulmonar, tem uma maior probabilidade de ser um quemodectoma. (Gidlewski & Petrie 2003) Esta distinção é importante porque um animal com uma massa na base do coração pode beneficiar de uma pericardiectomia subtotal, aumentando o seu tempo de sobrevivência. (MacDonald *et al.* 2009) A localização da massa do Elvis fez-nos suspeitar de um quemodectoma, o que se confirmou mais tarde por análise histopatológica. Ainda na ecocardiografia, confirmou-se o tamponamento cardíaco, pelo colapso do átrio direito

durante a diástole atrial e o colapso do ventrículo direito durante a diástole ventricular, sendo estes sinais típicos de tamponamento cardíaco. (Barr & Gaschen 2011) No final da ecocardiografia procedeu-se à pericardiocentese. Este método tem simultaneamente função terapêutica e diagnóstica, sendo o único tratamento eficaz do tamponamento cardíaco. (Fuentes *et al.* 2010) Este procedimento foi feito com monitorização eletrocardiográfica, uma vez que o contato da agulha com o miocárdio pode resultar em taquiarritmias. (Fuentes *et al.* 2010) Foram recolhidos cerca de 350mL de um líquido vermelho escuro. Ao iniciar a pericardiocentese pôs-se uma pequena amostra de parte numa seringa para verificar se o líquido coagulava ou não. Esta distinção é importante porque se o líquido coagular é porque ou houve uma hemorragia recente no pericárdio ou o fluido é de origem intracardíaca. (Abbott 2000) No caso em discussão, o líquido não coagulou. Outra maneira de fazer a distinção entre líquido proveniente da efusão pericárdica e sangue circulante é fazendo um hematócrito. O hematócrito do fluido pericárdico costuma ser significativamente mais baixo do que o hematócrito do sangue circulante, e o sobrenadante é muito frequentemente xantocrômico. (Gidlewski & Petrie 2003) O fluido recolhido foi alvo de análise citológica e o resultado foi efusão sanguinolenta inespecífica. A diferenciação entre uma efusão neoplásica sanguinolenta e uma efusão hemorrágica benigna é normalmente impossível através de citologia porque as células mesoteliais reactivas presentes na efusão podem ser confundidas com células neoplásicas. Para além disso, os quemodectomas e os hemangiossarcomas podem não libertar células neoplásicas para a efusão. (Abbott 2000)

Propôs-se aos proprietários realizar uma TC para descartar possíveis metástases. Num estudo necrópsico em 59 cães com efusão pleural, 46 das quais de origem neoplásica, verificaram-se metástases pulmonares, esplénicas, hepáticas, renais, ganglionares (linfonodos intratorácicos), pleurais, miocárdicas, pericárdicas e peritoneais. (MacDonald *et al.* 2009) Também já foi descrita uma metástase vertebral cervical num animal com neoplasma do corpo aórtico. (Callanan *et al.* 1991)

O tratamento cirúrgico consistiu numa pericardiectomia subtotal, o procedimento cirúrgico mais comum para estes casos, (Fuentes *et al.* 2010) feita através de uma toracotomia. Este procedimento alivia o tamponamento cardíaco mas facilita a disseminação de metástases pela cavidade torácica em caso de hemangiossarcoma ou mesotelioma pericárdico, (Abbott 2000) e causa efusão pleural. No entanto, a área de superfície do espaço pleural costuma possibilitar a reabsorção de parte do líquido, formando-se apenas pequenos acúmulos de líquido que não costumam provocar sinais clínicos. (Harari 2004). Uma vez que os quemodectomas são neoplasmas de crescimento lento, localmente invasivos e com baixo índice metastático, (Abbott 2000) o prognóstico é melhor nestes casos. Um estudo realizado com 24 cães diagnosticados com quemodectoma concluiu que os cães em que a pericardiectomia foi realizada tiveram um

tempo de sobrevida superior – 730 dias em média, num intervalo de 1 a 1 621 dias – aos que não tiveram intervenção cirúrgica – 42 dias em média, num intervalo de 1 a 180 dias. (Ehrhart *et al.* 2004) Dentro das opções cirúrgicas ainda poderíamos considerar a pericardiectomia por toracoscopia e a pericardiotomia percutânea por cateter de balão. (Harari 2004) A alternativa ao tratamento cirúrgico é a quimioterapia em conjunto com a administração de diuréticos, mas o tempo médio de sobrevida nestes casos é apenas de 42 dias. (Banks & North 2009)

O prognóstico é reservado uma vez que o tratamento apenas é paliativo.

Bibliografia:

- Abbott J (2000) “Pericardial Disease” **Small Animal Cardiology Secrets** 1ª Ed, Hanley & Belfus, pp.278-285
- Barr F, Gaschen L (2011) “Stomach, Small and Large Intestines” in **BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography**, 1ª Ed, British Small Animal Veterinary Association, pp. 68
- Callanan JJ, McNeil PE, Anderson TJ, Laird H (1991) “Metastatic aortic body causing neck pain in a dog” **Journal of Small Animal Practice**, 32, pp. 525-528
- Ehrhart N, Willis J, Sisson D, Constable P, Greenfield C, Manfra-Maretta S, Hintermeister J (2004) “Analysis of Factors Affecting Survival in Dogs With Aortic Body Tumors” **Veterinary Surgery**, 31, pp. 44-48
- Fuentes VL, Johnson L, Dennis S (2010) “Pericardial Disease” **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2ª Ed, BSAVA, pp. 213-219
- Gidlewski J, Petrie J (2003) “Pericardiocentesis and Principles of Echocardiographic Imaging in the Patient with Cardiac Neoplasia” **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 18, pp. 131-134
- Harari J (2004) “Pericardiectomy” **Small Animal Surgery Secrets**, 2ª Ed, Hanley & Belfus, pp. 137-138
- MacDonald KA, Cagney O, Magne ML (2009) “Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs:107 cases (1985–2006)” **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 235, pp. 1456-1461
- Martin M (2007) “Changes in the P–QRS–T morphology” **Small Animal ECGs**, 2ª Ed, Blackwell Publishing, pp.51
- North S, Banks T (2009) “Tumours of the gastrointestinal tract and associated structures” in **Introduction to Small Animal Oncology**, 1ª Ed, Saunders Elsevier, pp. 124-125
- Noszczyk-Nowak A, Nowak M, Paslawska U, Atamaniuk W, Nicpon J (2010) “Cases with manifestation of chemodectoma diagnosed in dogs in Department of Internal Diseases with Horses, Dogs and Cats Clinic, Veterinary Medicine Faculty, University of Environmental and Life Sciences, Wrocław, Poland” **Acta Veterinaria Scandinavica** 52, pp. 1-7
- Tiley LP, Smith FW, Oyama MA, Sleeper MM (2008) “Pericardial disorders and cardiac tumors” **Manual of canine and feline cardiology**, 4ª Ed, Saunders Elsevier, pp. 262-265

Caso Clínico nº5: Oftalmologia – Úlcera Indolente

Identificação do Animal e Motivo de consulta: Baxter, cão inteiro cruzado de Boxer, com 6 anos de idade e 21,85kg de peso. Referenciado de outro veterinário devido a uma úlcera corneal no OD.

Anamnese e História Clínica: O Baxter está devidamente vacinado, desparasitado e come ração comercial seca. O único evento relevante na sua história clínica foi uma fratura do fêmur há 3 anos. Esta fratura foi reparada cirurgicamente com sucesso. Nas restantes perguntas sobre os diferentes sistemas não foram mencionados problemas. Os donos repararam pela primeira vez que o OD do Baxter tinha algo estranho há cerca de 6 semanas, mas não sabem dizer se a anomalia já estava antes presente. Há 4 semanas levaram-no ao seu veterinário habitual. O seu veterinário diagnosticou-lhe uma úlcera corneal e tratou-a com um antibiótico colírio combinado que continha Sulfato de Neomicina e Sulfato de Polimixina B, administrado TID no OD durante 7 dias; Atropina a 1% administrada BID no OD durante 7 dias; e um substituto lacrimal TID no OD durante 7 dias. Uma semana após a primeira consulta, voltou para reavaliação. A úlcera continuava com o mesmo tamanho e as mesmas características. O veterinário decidiu manter a mesma medicação com a mesma posologia por mais 7 dias, trocando apenas o antibiótico por Sulfato de Gentamicina TID no OD. Os proprietários só puderam voltar passados 15 dias, mas mantiveram a medicação durante todo esse período. A úlcera tinha aumentado ligeiramente de tamanho. Face a este cenário, o veterinário responsável decidiu referenciar o caso para o Hospital Veterinário de Molins. Nos 5 dias anteriores à consulta, foi administrada a mesma medicação anterior, trocando apenas o antibiótico colírio para um de formulação tripla contendo Neomicina, Polimixina B e Gramidicina.

Exame físico geral: Animal com temperamento nervoso. Ligeira taquicardia - 140bpm (Intervalo de referência: 60-120bpm). Observa-se uma lesão no OD. Restantes parâmetros dentro da normalidade.

Exame dirigido ao olho: Reflexo de ameaça, reflexo palpebral e reflexo pupilar direto consensual: Presentes em ambos os olhos. Teste de Schirmer: 21mm no OD e 17mm no OE (Valor de referência: >15mm) PIQ: 19 mm Hg no OD e 21 mm Hg no OE. (Intervalo de Referência: 15-25 mm Hg) Posição do Globo Ocular/ Eixos Visuais: Normais. Pálpebras: Blefarospasmo ligeiro do lado direito. Não se observaram outras alterações. Conjuntiva: Conjuntiva do OD hiperémica. Córnea: Lesão de grandes dimensões com forma irregular no OD. Edema da córnea. Vascularização superficial na zona medial. Teste da fluoresceína: Positivo na zona corneal média do OD. Visível um “halo” em redor da lesão. (Anexo V-a) Fluoresceína visível nas narinas poucos momentos após o teste. Exame da câmara anterior,

pupila e íris: Não foram detetadas alterações. No entanto o OD não pode ser devidamente inspecionado devido à presença da lesão.

Lista de problemas: Blefarospasmo, conjuntiva hiperémica, edema corneal localizado, vascularização, úlcera corneal. (Todos os problemas descritos são referentes ao OD)

Diagnóstico: Úlcera Indolente

Exames complementares (para fins de avaliação pré-anestésica): Hemograma, bioquímica e ionograma: Todos os parâmetros dentro da normalidade.

Tratamento: O tratamento eleito para o caso em estudo foi a Queratotomia em Grelha sob anestesia geral. Realizou-se desbridamento da córnea usando uma zaragatoa estéril. Com uma agulha de 25 gauge, criou-se um padrão em grelha que consiste em incisões microcirúrgicas, com cerca de 1-2mm de distância entre si. Este padrão ocupou uma grande parte da córnea. (Anexo V-b)

Para os primeiros 2 dias após a cirurgia foi prescrita Atropina a 1% BID no OD, sendo que passou a SID, nos 3 dias seguintes. Um antibiótico colírio triplo contendo Neomicina, Polimixina B e Gramidicina foi prescrito para aplicação BID no OD durante 5 dias e o substituto lacrimal BID durante os primeiros 5 dias. Foi recomendado o uso de colar isabelino até à próxima consulta.

Acompanhamento: Foi marcada uma consulta de revisão para 14 dias após a cirurgia, mas os proprietários só puderam aparecer 3 semanas depois. A lesão estava consideravelmente menor, a vascularização superficial menos exuberante e o edema da córnea estava ausente. (Anexo V-c) O teste de fluoresceína foi negativo. O animal regressou a casa sem medicação e sem colar isabelino.

Discussão: A córnea, no cão e no gato, é relativamente grande quando comparada com a dos humanos. Provavelmente para assistir na visão noturna, uma vez que esta característica é comum de animais noturnos, pois uma córnea maior permite a entrada de uma maior quantidade de luz para a pupila. A córnea, nestas espécies, tem uma forma elíptica, sendo que o diâmetro vertical é ligeiramente inferior ao horizontal. (Gelatt & Gelatt 2011) A córnea e a esclera formam a túnica fibrosa do globo ocular. O ponto em que as duas se unem é denominado de limbo. A córnea pode ser dividida em parte axial (central) e periférica, sendo que a axial é a área mais importante para a visão e é a parte mais fina, sendo esta a mais afetada por úlceras. Pode-se dividir a córnea em 4 regiões microscópicas diferentes. As diferentes camadas, da mais externa para a mais interna, são: epitélio com membrana basal; estroma; Membrana de Descemet; e endotélio. (Gelatt & Gelatt 2011) O desenvolvimento de úlceras indolentes em cães está relacionado com defeitos no epitélio e membrana basal da

córnea. (Peterson-Jones & Crispin 2002) As úlceras indolentes também podem ser referidas como: úlcera do Boxer, erosão recorrente, úlcera corneal refratária (Riis 2002), distrofia da membrana basal do epitélio, (Peterson-Jones & Crispin 2002) e defeito epitelial corneal crônico. (Moore 2003) Esta condição é mais frequentemente documentada em cães, mas também afeta gatos e cavalos. (Stanley *et al.* 1998) As úlceras corneais podem ser classificadas em relação à profundidade – superficiais, profundas e descemetocelose – e em relação à facilidade de cura – complicadas, não complicadas, refratárias e progressivas. (Moore 2003) As úlceras indolentes são classificadas como superficiais e refratárias. Para além desta classificação, podemos caracterizar estas úlceras como crônicas, não infetadas, com componente dolorosa mínima a moderada, (Maggs *et al.* 2008), sem envolvimento do estroma e com um lábio de epitélio corneal não aderente. (Moore 2003) O defeito consiste, mais especificamente, na falha da união entre a membrana basal do epitélio e as camadas anteriores do estroma corneal, o que explica a natureza refratária da úlcera. (Moore 2003) O epitélio corneal tem um tempo de turnover de aproximadamente 7 dias. (Stanley *et al.* 1998) Pode-se distinguir de uma úlcera corneal simples, pois estas recuperam dentro de 3 a 5 dias, enquanto uma erosão persistente está presente mais de 14 dias. (Riis 2002)

Num animal normal, uma hora após a lesão corneal, as células epiteliais da córnea começam a migrar para o local da lesão. É formado um tapete de fibrina e fibronectina que é depositado na lesão, auxiliando assim a adesão do epitélio ao estroma. O ativador de plasminogénio é libertado pelas células epiteliais e converte plasminogénio em plasmina. A plasmina abre caminho entre as células epiteliais velhas e permite que as novas migrem através da lesão. Através do fenómeno da epitelização formam-se adesões permanentes entre a membrana basal da camada epitelial e o estroma. Os hemidesmossomas formam áreas focais de forte adesão que ancoram as células epiteliais basais à membrana basal e a membrana basal ao estroma anterior. (Moore 2003) Patologias que interferem com estes mecanismos predispõem a úlceras indolentes. A irritação mecânica causada por patologias das estruturas anexas, queratoconjuntivite seca ou queratite por exposição pode interferir nestes mecanismos ao atrasar a epitelização. Certas protéases, tais como a plasmina e a metaloproteinase, estão associadas a úlceras indolentes e está demonstrado que destroem prematuramente a matriz de fibrina ou fibronectina e atrasam a substituição e adesão da membrana basal. (Moore 2003) Existem tratamentos que consistem em inibir estas protéases. (Ollivier *et al.* 2007) Patologias epiteliais primárias, hemidesmossomas em número reduzido, patologias da membrana basal e anomalias do estroma anterior estão ligados ao desenvolvimento de úlceras indolentes espontâneas. (Moore 2003)

O Diagnóstico de uma úlcera indolente baseia-se na idade e raça do animal, cronicidade, apresentação clínica, padrão de tinção da fluoresceína e facilidade com que o

epitélio é desbridado. (Maggs *et al.* 2008) A raça na qual esta condição está mais exaustivamente documentada e estudada é o Boxer. Mas o Boiadeiro Australiano, o Boston Terrier, o Springer Spaniel Inglês, o Caniche Miniatura, o Schnauzer Miniatura e o Corgi Galês também parecem estar predispostos. (Riis 2002) É mais comum em cães entre os 5 e os 7 anos e não existe predisposição quanto ao género. (Peterson-Jones & Crispin 2002) Logo o Baxter, sendo um cruzado de Boxer com 6 anos de idade, teria possivelmente a predisposição. Estas úlceras são caracterizadas por um lábio não aderente de epitélio corneal que é facilmente desbridado com uma zaragatoa estéril. (Maggs *et al.* 2008) No teste com Fluoresceína observa-se um padrão característico em “halo”, isto acontece porque a fluoresceína adere ao estroma exposto que está por de baixo do lábio de tecido epitelial solto. (Moore 2003) Estas úlceras vascularizam lentamente, e em alguns casos não chegam a vascularizar. (Maggs *et al.* 2008) Tanto a tinação da fluoresceína em “halo” como a vascularização foram observadas. Faltava apenas verificar a facilidade de desbridamento para chegarmos ao diagnóstico, esta foi verificada na altura do procedimento cirúrgico e, assim, confirmou-se o diagnóstico de Úlcera Indolente.

Existem várias terapias descritas para o tratamento desta condição. Estas incluem cauterização química da úlcera, *flap* da terceira pálpebra, lentes de contato e escudos de colagénio, queratotomia superficial puntiforme múltipla, queratotomia em grelha, queratotomia estriada e queratotomia superficial. (Stanley *et al.* 1998) Existe também terapia com inibidores de proteases. Existe um equilíbrio delicado entre síntese proteica e proteólise na reparação de lesões corneais. Este equilíbrio pode ser influenciado por vários fatores, entre os quais, fatores de crescimento, proteases e inibidores de proteases. Uma perturbação deste equilíbrio pode levar a fibrose, caso exista um excesso de inibidores, ou à destruição excessiva de tecido, no caso de haver um excesso de proteases. Existem muitos estudos sobre os mecanismos de reparação e cicatrização do estroma em humanos e noutras espécies, mas a informação ainda é muito limitada relativamente a cães, gatos e cavalos. São necessários mais estudos em animais para confirmar que os agentes antiproteolíticos testados *in vitro*, têm efeitos semelhantes em casos clínicos reais. (Ollivier *et al.* 2007) Existem poucos estudos em cães sobre as taxas de sucessos dos diferentes tratamentos. (Stanley *et al.* 1998) Um estudo realizado com 92 cães concluiu que tanto a queratotomia em grelha como a queratotomia superficial têm altas taxas de sucesso no tratamento de úlceras persistentes corneais, sendo esta taxa de sucesso superior à dos cães tratados apenas com desbridamento da úlcera. (Stanley *et al.* 1998) Nota que, ambas as queratotomias são precedidas de um desbridamento. O desbridamento por si só é uma alternativa mais económica com boa taxa de sucesso, mas com um período de recuperação mais longo. (Stanley *et al.* 1998)

O tratamento escolhido foi a queratotomia em grelha. Este procedimento é o tratamento de eleição para úlceras indolentes. Nos 5 dias anteriores a este procedimento é recomendável a administração de um antibiótico colírio de largo espectro, por exemplo um de formulação tripla, para esterilizar a superfície corneal antes deste procedimento. (Maggs *et al.* 2008) O primeiro passo deste tratamento é, convenientemente, o último necessário para o diagnóstico – remoção de qualquer epitélio não aderente usando uma zaragatoa, após a aplicação de anestesia local. (Maggs *et al.* 2008) No caso do Baxter, esta anestesia foi feita com cloridrato de proparacaína a 0,5% e o desbridamento aconteceu com grande facilidade. Caso se tratasse de uma úlcera simples, não poderíamos desbridá-la desta maneira. (Maggs *et al.* 2008) É recomendada anestesia geral caso o animal seja agressivo ou nervoso (Maggs *et al.* 2008) e como era este o caso, a queratotomia em grelha foi então realizada sob anestesia geral. Com o animal já anestesiado, realizaram-se incisões microcirúrgicas em padrão de grelha. As estrias devem ser longas o suficiente para partirem desde epitélio normal e aderente, atravessarem a zona da úlcera e terminarem numa zona de epitélio normal e aderente do lado oposto. E devem ser profundas o suficiente para criar uma marca visível e óbvia no estroma corneal. (Maggs *et al.* 2008) O tratamento médico deve ser continuado após este tratamento. Em conjunto com esta técnica também se pode aplicar uma lente de contato gelatinosa, aumentando a tensão superficial, graças a um ligeiro efeito ventosa, o que fortalece a adesão epitelial, ou realizar uma tarsorrafia parcial temporária, garantindo assim uma maior proteção para a córnea em recuperação. Se for usada uma lente de contato, deve-se trocar todos os fármacos que estejam sob a forma de pomada por fármacos colírios, para garantir que o fármaco atinge a superfície corneal e para diminuir a probabilidade de deslocar a lente de contato. (Maggs *et al.* 2008) A taxa de sucesso da queratotomia em grelha é de aproximadamente 80%. As falhas neste tratamento devem-se sobretudo a desbridamento inadequado ou estrias em número insuficiente e demasiado superficiais. (Maggs *et al.* 2008) É importante que os cortes tenham profundidade adequada, de modo a alcançar o estroma. Numa úlcera indolente existe colagénio hialino no estroma que atua como barreira impedindo a adesão epitelial. Tanto a queratotomia em grelha, como a superficial rompem esta barreira, permitindo assim que as células epiteliais corneais migratórias sejam expostas ao colagénio subepitelial do tipo I, o que leva a uma adesão mais eficiente entre o epitélio e o estroma. (Riis 2002)

Caso a úlcera indolente se mantenha após 10 a 14 dias, a queratotomia em grelha deverá ser repetida. Casos recorrentes deverão ser tratados com uma queratotomia superficial. (Maggs *et al.* 2008) Num estudo realizado com 24 cães, a queratotomia superficial combinada com um *flap* da terceira pálpebra teve uma taxa de sucesso de 100% no tratamento de úlceras indolentes. (Stanley *et al.* 1998) Embora a queratotomia em grelha seja um poderoso

tratamento para úlceras indolentes em cães, este método está contraindicado para outros tipos de úlceras em cães e para qualquer tipo de úlcera noutras espécies. Em gatos está documentado que este procedimento resulta, frequentemente, em sequestro corneal. (Maggs *et al.* 2008)

Bibliografia:

Gelatt KN, Gelatt JP (2011) **Veterinary Ophthalmic Surgery**, 1ª Ed, Saunders, pp. 192-193

Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, Slatter DH (2008) **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 4ª Ed, Elsevier Health Sciences, pp. 183-190

Moore PA (2003) "Diagnosis and Management of Chronic Corneal Epithelial Defects (Indolent Corneal Ulcerations)" **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 18, pp. 168-177

Ollivier FJ, Gilger BC, Barrie KP, Kallberg ME, Plummer CE, O'Reilly S, Gelatt KN (2007) "Proteinases of the cornea and precocular tear film" **Veterinary Ophthalmology**, 10, pp. 199-206

Peterson-Jones S, Crispin S (2002) **BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology**, 2ª Ed, BSAVA, pp. 145-147

Riis RC (2002) **Small Animal Ophthalmology Secrets**, 1ª Ed, Hanley & Belfus, pp.39-44

Stanley RG, Hardman C, Johnson BW (1998) "Results of grid keratotomy, superficial keratectomy and debridement for the management of persistent corneal erosions in 92 dogs" **Veterinary Ophthalmology**, 1, pp. 233-238

Anexo I

a) Hemograma, Bioquímica e Ionograma

Parâmetro(Unidades SI)	Valor	Intervalo de Referência
Leucócitos($10^9/L$)	13,9	6,0-17,0
Hemácias($10^{12}/L$)	6,56	5,5-8,5
Hemoglobina(g/L)	200	120-180
Hematócrito(L/L)	0,443	0,37-0,55
Volume Corpuscular Médio(fL)	67,5	60,0-77,0
Plaquetas($10^9/L$) (Contagem automática)	238	200-500

Quadro I – Hemograma.

Parâmetro(Unidades SI)	Valor	Intervalo de Referência
BUN(nmol/L)	10,7	2,5-9,6
Creatinina($\mu\text{mol}/L$)	79,6	35,4-159,1
Glucose(mmol/L)	9,77	3,33-6,94
Proteína Total(g/L)	66	51-78
Albumina(g/L)	34	26-43
Globulinas(g/L)	32	23-45
Sódio(mmol/L)	141	141-156
Potássio(mmol/L)	3,9	4,0-5,6
Cloro(mmol/L)	101,6	105-115
Cálcio(mmol/L)	2,12	1,87-2,82
Fósforo(nmol/L)	1,22	0,68-2,03
Magnésio(nmol/L)	0,95	0,74-0,99
CPK(UI/L)	259,8	10-200

Quadro II– Bioquímica e Ionograma.

Anexo II

a) Endoscopia



Figura I – Imagem endoscópica do Antro Pilórico. Observa-se uma ulceração extensa e difusa e pigmentação multifocal.

b) Ecografia Abdominal

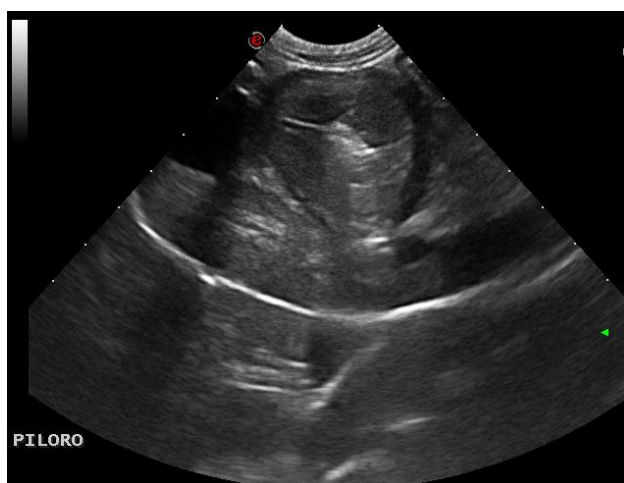


Figura II – Imagem ecográfica do piloro. Nota-se um espessamento considerável da parede pilórica.

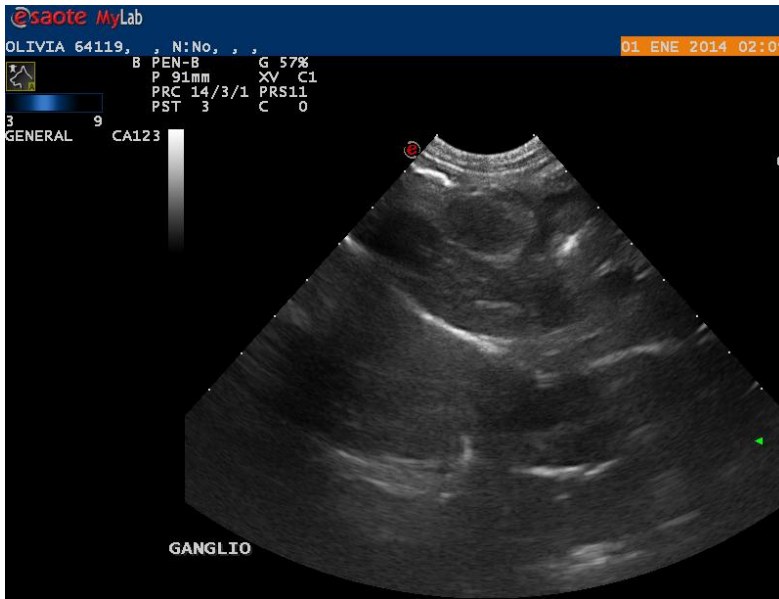


Figura III – Observa-se um gânglio aumentado e arredondado com alguma heterogeneidade.

Anexo III

a) Folha de Monitorização Anestésica.



Figura IV- Folha de monitorização da anestesia. Foi monitorizada a frequência cardíaca e respiratória assim como a pressão arterial.

b) Radiografias



Figura V– Radiografia Dorsoventral. *Stent* traqueal não está deslocado e observa-se um padrão intersticial em redor da silhueta cardíaca, o que dificulta a observação desta.

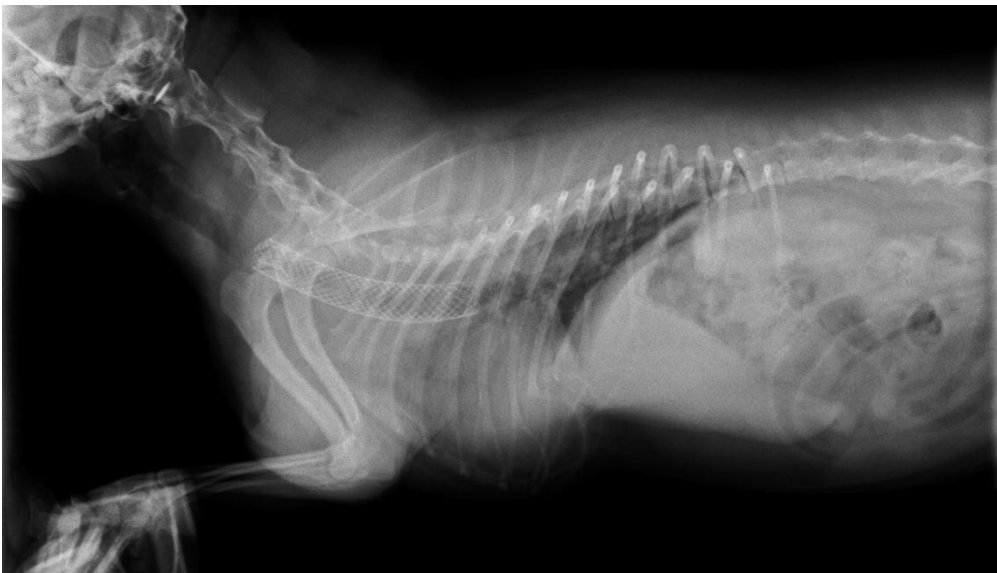


Figura VI - Radiografia Latero-Lateral. Observa-se o mesmo que na radiografia anterior, sendo que nesta o padrão intersticial é mais evidente.

Anexo IV

a) Radiografias

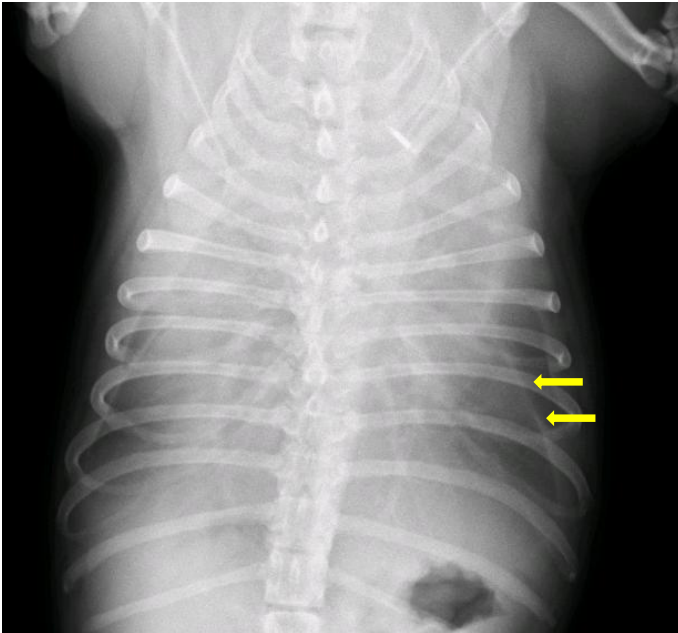


Figura VII - Radiografia Dorso-Ventral. Efusão Pleural não permite observar silhueta cardíaca. Fissuras pleurais presentes. (Setas amarelas)

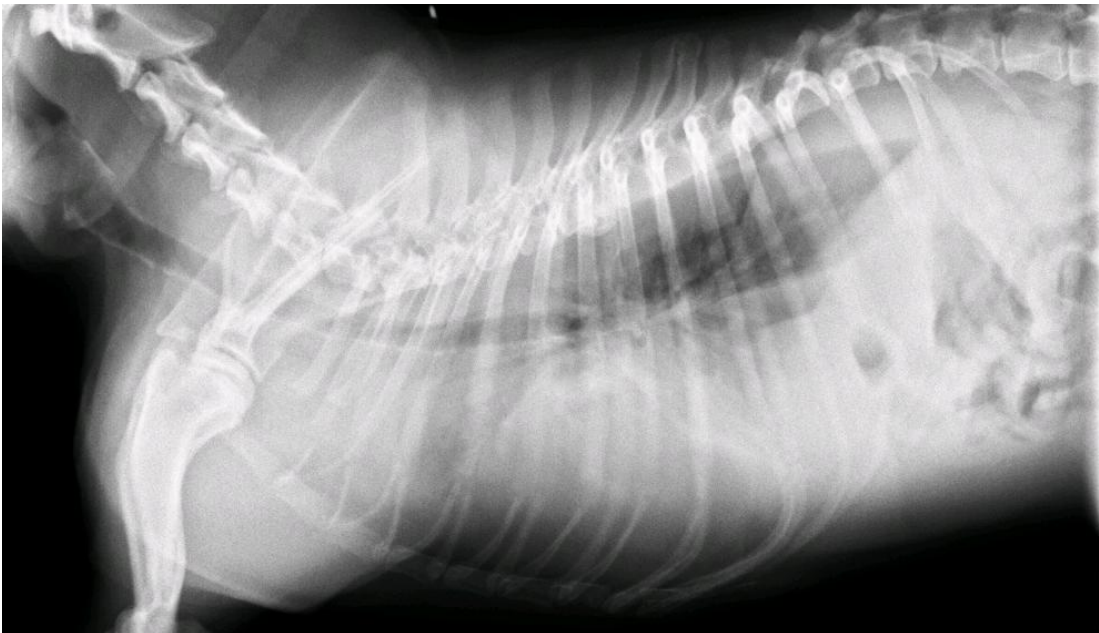


Figura IX- Radiografia Latero-lateral. Nesta projeção vê-se, com alguma dificuldade, a silhueta cardíaca e é possível verificar que esta está aumentada.

b) Ecocardiografia:

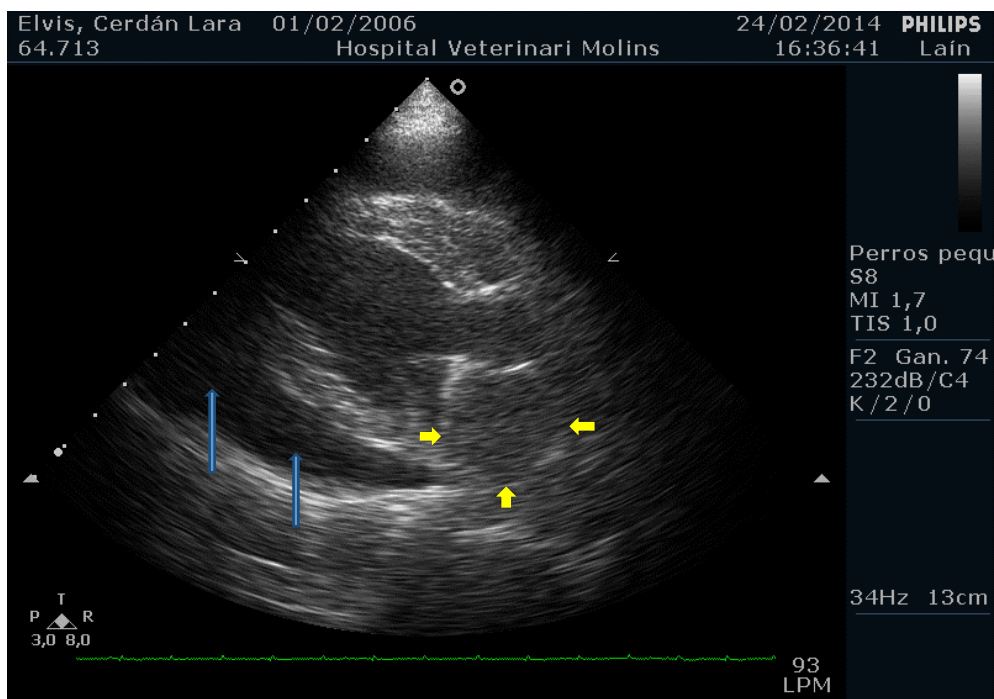


Figura X – Corte para-esternal direito de eixo longo – vista de 4 câmaras. Confirma-se o derrame pericárdico (setas azuis) e observa-se uma massa na base do coração (setas amarelas) que invade o átrio esquerdo. Há colapso diastólico do átrio direito.

Anexo V

a) Fotografias:

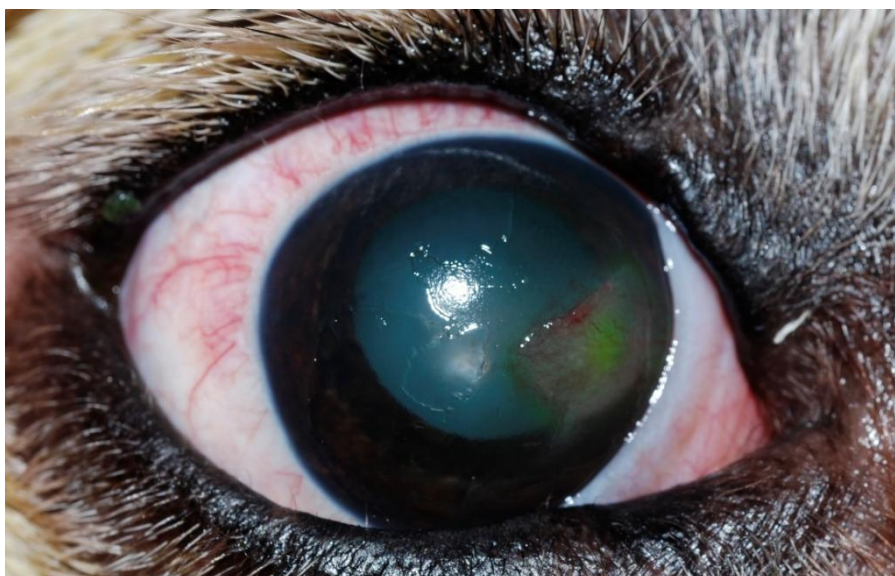


Figura XI – Fotografia do OD. Conjuntiva hiperémica; Lesão corneal com forma irregular; Edema da córnea; Vascularização superficial na zona medial; Teste de fluoresceína positivo na zona corneal medial.

b)

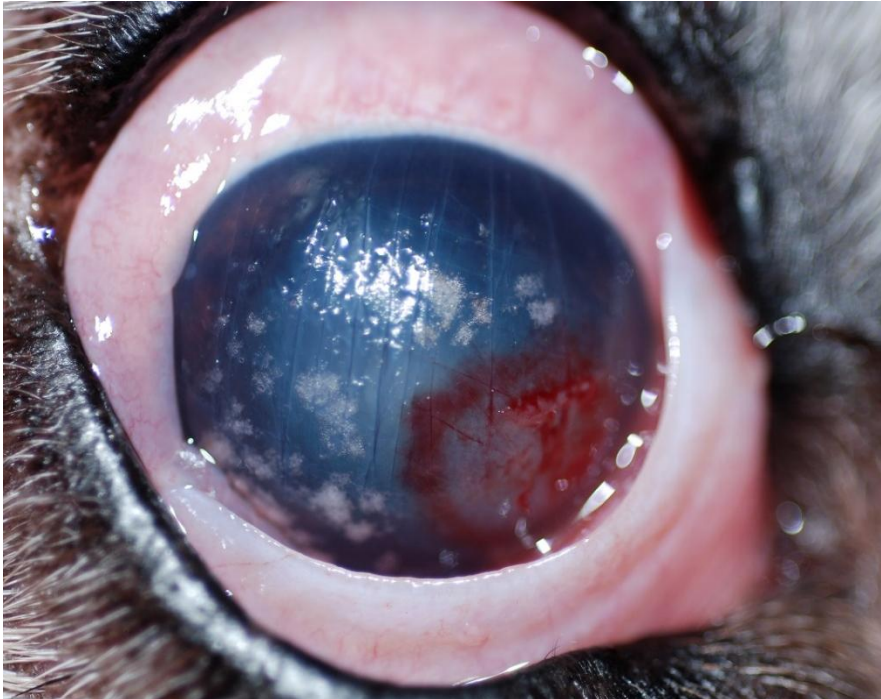


Figura XII - Queratotomia em grelha. Incisões microcirúrgicas, com cerca de 1-2mm de distância entre si.

c)



Figura XIII - 3 semanas após a queratotomia em grelha. Lesão estava consideravelmente menor, vascularização superficial menos exuberante e sem edema corneal