

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Nuno Jorge Santos da Silva

Orientadora: Dra. Ana Lúcia

Co-Orientador: Dr. Luís Montenegro

Porto 2009

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Nuno Jorge Santos da Silva

Orientadora: Dra. Ana Lúcia

Co-Orientador: Dr. Luís Montenegro

Porto 2009

Resumo

O estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária permitiu-me a aplicação prática dos conhecimentos teóricos adquiridos ao longo de cinco anos de formação académica e o contacto com a realidade profissional.

Este estágio teve a duração de 16 semanas e foi realizado no Hospital Veterinário Montenegro, no Porto. Durante este período tive a oportunidade de contactar com uma vertente clínica e cirúrgica em animais de companhia numa instituição de referência.

No período que me foi facultado integrar a equipa do Hospital Veterinário Montenegro tive a oportunidade de acompanhar os serviços de consulta externa, urgência, cirurgia, cuidados intensivos e internamento. Devido ao elevado nível de prestação de serviços desta instituição e à disponibilização de um completo lote de equipamentos de diagnóstico, este estágio permitiu-me aprofundar a minha formação profissional. A assistência e colaboração em grande parte dos procedimentos realizados no hospital proporcionaram-me uma aprendizagem teórico-prática contínua de grande importância.

O estágio realizado nesta instituição de referência foi uma experiência única na minha evolução profissional nas mais diversas especialidades e este relatório constitui uma pequena selecção de cinco casos clínicos, em cinco áreas distintas, pretendendo ser uma amostragem do que acompanhei ao longo do meu estágio.

Agradecimentos

À minha orientadora, Dra. Ana Lúcia, por todos os conselhos, simpatia, paciência, disponibilidade e qualidade da sua orientação ao longo deste percurso final.

Ao meu co-orientador, Dr. Luís Montenegro, por todo o conhecimento transmitido, pelo seu profissionalismo, compreensão, paciência e boa disposição.

Ao Dr. Rui Pereira, que me possibilitou a realização do estágio numa instituição tão distinta e especial e pela simpatia e apoio a todos os níveis.

Aos restantes médicos veterinários do Hospital Veterinário Montenegro, Cota, Cláudia Rodrigues, Rafa, Joana, Marta, Cláudia Oliveira, Daniel e Joel, pela excelente qualidade de trabalho que praticam, pelos conhecimentos transmitidos que tanto contribuíram para a minha formação e por todo o apoio, incentivo, amizade e bons momentos que me proporcionaram ao longo de todo o estágio. À restante equipa do hospital, em especial à Carla e à Elisa, por me ajudarem na aprendizagem de aspectos mais práticos da profissão e por todo o carinho e boa disposição. Um obrigado especial à Rafa por toda a ajuda, disponibilidade, interesse e discussão sobre os casos clínicos, que me permitiram esclarecer muitas dúvidas.

A todos os meus amigos e colegas estagiários, pela partilha de ideias e experiências, pela cumplicidade, pelo convívio e pela entreatajuda. Um agradecimento especial à Liliana, pelo empatia, amizade e ajuda na selecção dos casos e à Ângela, pelas fantásticas fotografias que tirou para muitos dos meus casos.

A todos os docentes de Medicina Veterinária que me permitiram uma aprendizagem contínua de qualidade e pelo profissionalismo e competência demonstrados.

À Raquel, por toda a ajuda, compreensão, carinho, dedicação e paciência em todos os momentos.

Aos meus amigos (que sabem quem são) e à minha família por todo o amor, amizade, disponibilidade e apoio incondicional a todos os níveis.

Abreviaturas

AINE's: Anti inflamatórios não esteróides
ALT: Alanina aminotransferase
AST: Aspartato transaminase
BID: Duas vezes ao dia
bpm: Batimentos por minuto
BUN: Ureia nitrogenada sanguínea
°C: Grau centígrado
Ca²⁺: Cálcio
CAAF: Citologia aspirativa por agulha fina
cm: Centímetro
DTM: Dermatophyte Test Medium
ECG: Electrocardiograma
Ex: Exemplo
FA: Fosfatase Alcalina
Fig: Figura
h: Hora
IM: Intramuscular
IV: Intravenoso
Kg: Quilograma
mg: Miligrama
ml: Mililitro
mm: Milímetro
mmHg: Milímetro de mercúrio
NaCl: Cloreto de sódio
PO: Por via oral
QID: Quatro vezes ao dia
rpm: Respirações por minuto
Rx: Radiografia
SC: Subcutâneo
SID: Uma vez ao dia
T₄: Hormona tiroxina
TID: Três vezes ao dia
TRC: Tempo de repleção capilar
TSH: Hormona estimulante da tiróide
VPC's: Complexos ventriculares prematuros

Índice Geral

Contracapa	Erro! Marcador não definido.
Resumo	ii
Agradecimentos	iii
Abreviaturas	iv
Índice Geral	v

1.

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

.....	i
Resumo	ii
Agradecimentos	iii
Abreviaturas	iv
Índice Geral	v
Cirurgia de Tecidos Moles – Gastropexia (Dilatação gástrica com torção - DGT)	6
Discussão do caso clínico	3
Bibliografia	6
Urologia – Doença do Tracto Urinário Inferior dos Felino (FLUTD)	7
Discussão do caso clínico	9
Bibliografia	12
Cirurgia oncológica – Mastectomia	13
Discussão do caso clínico	14
Bibliografia	18
Dermatologia - Alopecia Estacional dos Flancos (CRFA - <i>Canine recurrent flank alopecia</i>)	19
Discussão do caso clínico	20
Bibliografia	24
Oftalmologia – Úlcera indolente	25
Discussão do caso clínico	26
Bibliografia	30
Anexo 1	31
Anexo 2	33
Anexo 3	35

Anexo 4.....	36
Anexo 5.....	37

Cirurgia de Tecidos Moles – Gastropexia (Dilatação gástrica com torção - DGT)

Identificação do animal: A Beauty é uma cadela inteira, de 11 anos de idade, da raça Rottweiler e com 40 kg de peso. **Motivo da consulta:** Dilatação muito acentuada da região abdominal e prostração. **Anamnese:** Os proprietários referiram que o animal, no espaço de 2 horas, começou a dilatar muito a região abdominal, ficou muito prostrada e que estes sinais apareceram logo após a refeição. A Beauty está vacinada e desparasitada interna e externamente. Não tem antecedentes médicos nem cirúrgicos e não toma qualquer medicação. Vive numa quinta com jardim privado, onde tem acesso a ervas e tóxicos e é alimentada com uma ração seca de qualidade superior. Não tem contacto com outros animais nem realizou nenhuma viagem recentemente. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas não há alterações a acrescentar. **Exame físico geral:** Atitude em estação, decúbito e movimento sem alterações, prostrada e com um temperamento linfático no consultório. Grau de desidratação inferior a 5% e uma condição corporal avaliada de moderadamente obesa. Movimentos respiratórios normais, do tipo costo-abdominal, de profundidade normal, com uma relação inspiração:expiração de 1:1,3, rítmicos e com frequência de 30 rpm. O pulso era forte, simétrico, bilateral, rítmico, regular, sem ausências, sincrónico e com uma frequência de 120 bpm. As mucosas estavam rosadas, húmidas, brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos e a temperatura era de 38,5°C, com tónus e reflexo anal adequados e sem presença de sangue no termómetro. Os gânglios linfáticos apresentavam-se dentro dos parâmetros normais. À palpação abdominal revelou desconforto e foi possível perceber que a região abdominal cranial estava muito dilatada. A auscultação cardiopulmonar não revelou nenhuma alteração. Os ouvidos, pele, olhos e a boca também não apresentavam alterações. **Exame dirigido:** O abdómen cranial apresentava-se timpanizado e a percussão digital na região abdominal cranial, principalmente do lado esquerdo, provocou um som timpânico. A restante exploração dirigida ao aparelho digestivo não revelou mais nenhuma alteração. **Diagnósticos diferenciais:** Dilatação gástrica com ou sem torção, vólvulo intestinal, torção esplénica primária, hérnias diafragmáticas, principalmente se o estômago estiver herniado e o esvaziamento obstruído e ascite. **Exames complementares:** Radiografia abdominal lateral direita, na qual se verificou a presença do estômago muito distendido e cheio de gás e o piloro também anormalmente deslocado com ar, cranial ao corpo do estômago e separado do resto do estômago por uma banda com densidade de tecido mole (Fig. 1); Hemograma completo e

bioquímica sérica incluindo proteínas plasmáticas totais, ureia, creatinina e glicose, estando todos os parâmetros dentro dos valores normais de referência; ECG, no qual também não se detectou nenhuma alteração significativa (Fig. 2). **Diagnóstico:** Dilatação gástrica com possível torção. **Tratamento:** Descompressão e lavagem gástrica por introdução de tubo gástrico, laparotomia exploratória com redução da torção gástrica e gastropexia. **Protocolo anestésico:** Foi pré-medicado com Diazepam (0,2 mg/kg IV) e Butorfanol (0,2 mg/kg IV) e induzido com Propofol (4 mg/kg IV). A manutenção foi feita com Isoflurano a uma taxa constante de 2%. **Procedimento cirúrgico:** Durante a cirurgia foi realizada fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de 90 ml/kg/h e tomou uma dose única de Cefalotina (20 mg/kg IV). Preparou-se o campo cirúrgico desde o tórax médio até ao períneo. Realizou-se uma incisão através da pele e tecido subcutâneo para expor a linha alba e depois realizou-se uma incisão sobre esta até à cavidade abdominal. Analisou-se a posição do estômago e verificou-se que estava torcido no sentido dos ponteiros do relógio. Assim, agarrou-se o piloro com a mão direita, puxando-o dorsalmente e para a direita. Ao mesmo tempo, com a mão esquerda, empurrou-se a curvatura maior do estômago ventralmente e numa direcção anti-horária. Verificou-se que o tecido gástrico estava sem áreas necróticas e que o baço estava viável e em posição normal (Fig. 3). Certificou-se que o ligamento gastro-esplénico não estava estrangulado e o esófago intra-abdominal não estava rodado. Fez-se a gastropexia por flap muscular (incisional), assim, começou-se por fazer uma incisão vertical de 6cm na parede abdominal direita caudal à última costela incidindo o peritoneu e a fáscia interna do músculo abdominal transverso e outra de igual tamanho no eixo maior do estômago incidindo na camada seromuscular do antro pilórico. Suturou-se os bordos das incisões com suturas simples contínuas e fio absorvível monofilamentar (gliconato 2/0) com agulha de secção redonda, inicialmente as margens craniais e depois as caudais. Suturou-se a linha alba e fáscia com um padrão de sutura cruzado e depois o tecido subcutâneo com uma sutura simples contínua, com fio absorvível monofilamentar (gliconato 1/0) com agulha de secção redonda. A pele foi suturada com uma sutura simples interrompida com fio não absorvível (seda 0) com agulha de secção triangular. **Pós-cirurgia:** Esteve internado 3 dias. No primeiro dia fez fluidoterapia com Lactato de Ringer à taxa de 8 ml/kg/h e no segundo dia reduziu-se para 4 ml/kg/h, forneceu-se água e, no fim deste dia, também pequenas quantidades de uma dieta intestinal. Foi medicado com Cefalotina (20mg/kg IV TID), Ranitidina (2 mg/kg SC BID) e Tramadol (2 mg/kg IM BID). Teve alta com prescrição de Cefadroxil (22mg/kg PO BID durante 10 dias) e Ranitidina (2 mg/kg PO BID durante 10 dias). Recomendou-se uma dieta intestinal ou arroz com frango fornecida em pequenas porções e distribuídas várias vezes ao dia e pediu-se para controlar a ingestão de água. **Prognóstico:** Reservado. **Acompanhamento:** Dez dias após a alta, a Beauty veio novamente para ser reavaliada. Os donos referiram que a Beauty comeu e bebeu com apetite

e não apresentou vômitos. O exame geral e dirigido ao aparelho digestivo foram realizados e estavam normais. Os pontos foram retirados. Recomendou-se fazer a transição para a dieta habitual de forma gradual (durante 1 mês), alimentando-a com pequenas doses distribuídas ao longo do dia, evitar o exercício logo após a alimentação e controlar o peso, porque este é também um factor de risco.

Discussão do caso clínico: A causa de DGT é desconhecida mas sugerem-se algumas situações que podem contribuir e predispor ao seu desenvolvimento. O exercício depois da ingestão de grandes quantidades de comida muito processada ou de água é considerada a principal causa de DGT. Outras causas que contribuem para aumentar a incidência de DGT incluem: predisposição anatómica (animais de tórax profundo que lhes confere menor capacidade em eructar), racial (animais de raças grandes e gigantes - Grandanois, Weimaraner, São Bernardo, Pastor Alemão, Setter Inglês e Irlandês, Doberman) e genética (descendentes directos de cães que tiveram esta doença); obesidade; grande quantidade de alimento por refeição; comer rapidamente; tipo de alimentação (alimentados à base de soja ou cereais e azeites e gorduras); alimentar um cão numa posição elevada; idade avançada; género masculino; stress; transtornos primários da motilidade gástrica; infestação por ácaros nasais; história de íleo, traumatismos ou vômitos; e temperamento nervoso (Fossum 2002, Hamlin 2007, Slatter 2003).

Neste caso os dados da anamnese sugerem que a causa esteja relacionada com a alimentação, por ter ingerido muito rapidamente ou pelo exercício após esta.

Quando o estômago dilata há impedimento na expulsão do ar (eructação e vômito) e o trânsito pilórico altera-se, diminuindo o esvaziamento gástrico. O estômago dilata-se por acumulação de gás, líquidos ou ambos. O gás provém da aerofagia, apesar da fermentação microbiana dos hidratos de carbono, da difusão pela corrente sanguínea e das reacções metabólicas também contribuirão. A secreção gástrica normal e a transudação de líquidos para o lúmen gástrico, secundária à congestão venosa, contribuem para a acumulação de líquidos (Fossum 2002).

A condição que se desenvolve primeiro, dilatação ou torção, tem sido fortemente debatida, mas o consenso sugere que a dilatação precede a torção. Geralmente na DGT o estômago roda na direcção dos ponteiros do relógio entre 90 a 360°, mas normalmente é entre 220 a 270°. O duodeno e o piloro movem-se ventralmente, à esquerda da linha média e alojam-se entre o esófago e o estômago. O baço desloca-se normalmente para o lado ventral direito do abdómen (Fossum 2002, Slatter 2003). A compressão da veia porta e da veia cava caudal pelo estômago reduzem o retorno venoso e o rendimento cardíaco causando isquémia miocárdica (Hamlin 2007, Slatter 2003). A pressão venosa central, o volume sistólico e a pressão arterial média diminuem. O aumento da pressão portal origina edema intersticial e aumenta a pressão hidrostática nos tecidos que posteriormente comprometem a microcirculação das vísceras

abdominais. A deslocação dos fluidos para fora do espaço vascular leva a uma diminuição do volume vascular, que resulta em choque hipovolémico e numa insuficiente perfusão dos órgãos vitais (Fossum 2002, Slatter 2003). Este défice de aporte de oxigénio cria efeitos secundários em vários órgãos. No estômago, devido ao arrancamento dos vasos, as principais alterações são hemorragias e necrose da parede gástrica. A resistência elástica normal da parede do estômago é elevada, no entanto, se ocorrer perfuração, o conteúdo gástrico atinge o peritôneu e provoca inflamação e queimaduras químicas graves. Neste caso, provavelmente devido ao rápido tempo de actuação não havia necrose nem perfuração gástricas. Lesões na mucosa podem permitir a entrada de agentes patogénicos na circulação e, devido à compressão directa (pela expansão das vísceras) e à hipertensão portal, ocorre obstrução linfática que leva a uma lacuna na distribuição dos potenciais agentes patogénicos até aos centros imunitários (Slatter 2003). A distensão gástrica desloca o diafragma cranialmente, diminuindo o volume tidal. A consequente elevação da P_{CO_2} leva a acidose respiratória, exacerbando a acidose metabólica, que por si só é secundária à insuficiente perfusão tecidual. A nível renal pode haver uma diminuição da perfusão renal (Slatter 2003). As arritmias cardíacas produzem-se sobretudo em animais com necrose gástrica e podem contribuir para a mortalidade, requerendo monitorização e tratamento apropriados (Fossum 2002, Hamlin 2007).

Animais com DGT podem ter uma história de abdómen timpanizado e progressivamente dilatado ou simplesmente o dono encontrar o animal deitado e deprimido com o abdómen distendido. O cão pode sentir dor e é comum que apresente tentativas de vômito não produtivas, hipersalivação, desconforto e inquietação. As membranas mucosas podem apresentar-se pálidas ou cinza devido a stress respiratório e o TRC está tipicamente aumentado, mas pode ser normal. No ECG podemos identificar taquicardia sinusal, VPC's que podem ser ocasionais ou evoluir para uma taquicardia ventricular sustentada (Fossum 2002, Hamlin 2007). À palpação podem-se determinar vários graus de timpanismo, no entanto, pode ser difícil denotar distensão gástrica em raças grandes, musculosas ou em cães obesos. Ocasionalmente palpa-se uma esplenomegalia (Fossum 2002). A Beauty apenas se apresentava com dor e timpanizada. Não apresentava VPC's.

A radiografia não é necessária para o diagnóstico de dilatação, mas é de grande ajuda no diagnóstico de torção. São preferíveis radiografias lateral direita e dorsoventral para facilitar a visualização do piloro. Na vista lateral direita vê-se cranial ao corpo do estômago e separado do resto do estômago por uma banda de tecido mole (sinal de C invertido) que corresponde a uma prega da curvatura menor. Na vista dorsoventral o piloro aparece à esquerda da linha média e cheio de gás. A esplenomegalia e a má posição do baço também podem ser evidentes. Se ocorreu ruptura gástrica, pode identificar-se gás livre na cavidade abdominal, situações que requerem cirurgia imediata (Fossum 2002, Slatter 2003). Neste caso foi possível

confirmar-se a DGT através do Rx lateral direito onde se viu o típico sinal de C invertido.

O primeiro objectivo terapêutico passa pela estabilização do animal e é uma emergência. Deve-se aplicar um ou mais cateteres venosos de grande calibre (jugular, veias cefálicas), evitando os membros posteriores porque o retorno venoso destes está comprometido, e administrar fluidos isotónicos (até 90mL/kg/h). Deve-se administrar antibióticos de largo espectro, analgésicos e, caso o animal esteja dispneico, fazer oxigenoterapia (Fossum 2002).

O estômago descomprime-se por via percutânea, mediante vários cateteres intravenosos de grande calibre ou um trocater pequeno ou, preferencialmente, por tubo gástrico. Se há dificuldade na passagem do tubo até ao estômago pode-se colocar o animal em diferentes posições. Deve-se ter atenção para não perfurar o esófago com tentativas fortes de passar o tubo. Se esta tentativa falha deve tentar-se a descompressão percutânea de modo a aliviar a pressão no cárdia e permitir a entrada do tubo. Não se pode diferenciar DGT de dilatação simples só pela capacidade de passar um tubo para o estômago, pois estes frequentemente passam em cães com estômagos torcidos. Uma vez eliminado o ar faz-se a lavagem gástrica com água tépida à pressão para evitar nova dilatação após a retirada do tubo (no caso da Beauty, o tubo gástrico entrou sem resistência e procedeu-se à lavagem gástrica) (Fossum 2002, Slatter 2003). Está descrito que mais de metade dos cães desenvolvem arritmias ventriculares em menos de uma hora após a descompressão (Hamlin 2007).

Deve realizar-se a cirurgia logo após estabilizar o animal, mesmo que o estômago tenha sido descomprimido. O tratamento cirúrgico implica uma laparotomia com 3 objectivos (inspeccionar estômago e baço, identificando tecidos danificados e necrosados; descomprimir o estômago e corrigir a sua posição; realizar a gastropexia para evitar futuras recorrências). Quando existe necrose, ulceração ou tumor que envolva a grande curvatura ou a porção média do estômago, a gastrectomia parcial ou invaginação de tecido gástrico estão indicadas. A necrose está normalmente associada a DGT (Fossum 2002, Slatter 2003). Neste caso o estômago não evidenciava sinais de necrose pelo que não se realizou a gastrectomia nem a invaginação.

As principais técnicas para gastropexia são:

- Gastropexia por flap muscular (incisional): foi a realizada neste caso e por isso já descrita;
- Gastropexia circuncustal: faz-se um flap seromuscular no antro pilórico e uma incisão ao nível da união costochondral da 12ª costela direita, individualizando um segmento. O flap gástrico passa craniodorsalmente à costela e é suturado na sua posição original. Tem a vantagem de criar uma forte adesão à parede abdominal mas é uma técnica mais difícil e com maior risco de fractura da costela e de pneumotórax;
- Gastropexia "Belt-Loop": faz-se um flap no antro pilórico semelhante à técnica anterior mas depois são feitas 2 incisões paralelas na parede abdominal ventrolateral direita criando-se um túnel sob a musculatura, fazendo-se passar em seguida o flap pelo túnel e suturando-se o flap,

tal como na anterior técnica, na sua posição original. É mais rápida e fácil de executar que a anterior mas não cria uma adesão tão forte à parede abdominal (Fossum 2002, Slatter 2003).

Necrose gástrica ou perfuração podem ocorrer até 5 dias após a cirurgia, apesar de avaliação criteriosa intra-operatória, tornando assim o prognóstico reservado (Fossum 2002).

As arritmias ventriculares são comuns e frequentemente iniciam-se 12 a 36h após a cirurgia. A sua causa é desconhecida, embora se pense que a diminuição do retorno venoso e a produção de factores depressores do miocárdio estejam envolvidos (Fossum 2002, Hamlin 2007). O tratamento consiste na manutenção da hidratação e correcção de distúrbios electrolíticos. Por vezes a arritmia pode ser corrigida pela simples correcção da hipocalémia. Arritmias que interferem com o output cardíaco devem ser tratadas com fármacos intravenosos como a lidocaína (2mg/kg até 8mg/kg – dose máxima) (Fossum 2002, Hamlin 2007). Raramente as arritmias evoluem para fibrilhação ventricular (Hamlin 2007).

Se não ocorrem complicações, fornecer água ao 2º dia após cirurgia, reduzir os fluidos para 4 ml/kg/h e oferecer pequenas quantidades de comida de fácil digestibilidade (Fossum 2002). Com cirurgia atempada o prognóstico é razoável, no entanto, a taxa de mortalidade é entre 20-45%. As taxas de recorrência de DGT dependem da técnica usada mas são sempre menores que 10%. Em cães operados com DGT mas que não fizeram gastropexia a recorrência ronda os 80% (Fossum 2002).

A gastropexia profilática deve ser considerada em animais de raças altamente predispostas bem como nos animais com elevada incidência familiar desta patologia. A gastropexia pode ser considerada aquando uma ovariohisterectomia de rotina ou outro procedimento abdominal aberto (Slatter 2003, Ward *et al.* 2003). Num estudo realizado, a profilaxia diminuiu a mortalidade por DGT em todas as raças estudadas mas é economicamente rentável apenas em cães com um risco de DGT $\geq 34\%$. A gastropexia profilática levanta questões éticas que têm de ser consideradas por veterinários e proprietários (Ward *et al.* 2003).

Em gatos a DGT também pode acontecer e a hérnia diafragmática e de baço actuam muitas vezes como factores predisponentes. O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos e em exames radiográficos. Em casos de DGT concomitante com hérnia diafragmática a gastropexia é desnecessária porque a herniorrafia elimina o factor predisponente mas em casos de DGT independente a gastropexia parece ser o mais indicado (Formaggini *et al.* 2008).

Bibliografia

Formaggini L, Schmidt K, Lorenzi D (2008) "Gastric dilatation-volvulus associated with diaphragmatic hernia in three cats: clinical presentation, surgical treatment and presumptive aetiology" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 10, 198-201

Fossum TW (2002) "Surgery of the Stomach" **Small Animal Surgery**, 2ª Ed, Mosby, 337-369

Hamlin RL (2007) "Animal models of ventricular arrhythmias" **Pharmacology & Therapeutics**

113, 276–295

Slatter D (2003) “Gastrointestinal System” **Textbook of Small Animals Surgery**, 3ª Ed, Saunders, 600-616

Ward MP, Patronek GJ, Glickman LT (2003) “Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation–volvulus” **Preventive Veterinary Medicine** 60, 319–329

Urologia – Doença do Tracto Urinário Inferior dos Felino (FLUTD)

Identificação do animal: O Napoleão é um gato Persa inteiro, de 8 anos de idade e 4,9 kg.

Motivo da consulta: O Napoleão tem muita dificuldade em urinar, urina pouca quantidade e com uma cor avermelhada. **Anamnese:** A proprietária referiu que desde há 2 dias o Napoleão vai mais frequentemente à caixa de areia para urinar onde fica longos períodos de tempo mas quase sempre as tentativas são infrutíferas. Quando urina fá-lo em pequenas quantidades e com uma cor avermelhada. Vocaliza sempre que tenta urinar e lambe a região genital muito frequentemente. A proprietária referiu que o Napoleão nunca teve um problema semelhante e que antes deste problema urinava sem dificuldade e a urina tinha cor e cheiro normais. O Napoleão está vacinado e desparasitado interna e externamente. Não tem antecedentes médicos nem cirúrgicos e não toma qualquer medicação. Vive num apartamento em Gaia e não tem contacto com outros animais nem realizou viagens recentemente. Tem sempre comida (seca comercial) e água à disposição. Não tem hábito de roer objectos e tem acesso a lixo, mas não a tóxicos nem a ervas. Recentemente passaram a viver no apartamento mais uma gata e outro humano. No apartamento existe uma caixa de areia, afastada da comida e que é mudada uma vez por semana. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas não há alterações a acrescentar. **Exame físico geral:** Atitude em estação, decúbito e movimento sem alterações, temperamento nervoso e agressivo no consultório. Grau de desidratação inferior a 5% e uma condição corporal avaliada de moderadamente obesa. Movimentos respiratórios normais, do tipo costo-abdominal, de profundidade normal, com uma relação inspiração:expiração de 1:1,3, rítmicos e com frequência de 40 rpm e sem uso da prensa abdominal nem músculos acessórios. O pulso era forte, simétrico, bilateral, rítmico, regular, sem ausências, sincrónico e com uma frequência de 160 bpm. As mucosas estavam rosadas, húmidas, brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos e a temperatura era de 38,7°C, com tónus e reflexo anal adequados e sem presença no termómetro de sangue, diarreia ou parasitas. Gânglios linfáticos dentro dos parâmetros normais. À palpação abdominal revelou muita dor e foi possível perceber que na região abdominal caudal a bexiga estava muito distendida. A auscultação cardiopulmonar não revelou nenhuma alteração. Os ouvidos, pele, olhos e a boca não apresentavam alterações. **Exame dirigido ao aparelho urinário:** Rins e ureteres não palpáveis, bexiga na região abdominal caudal, muito distendida e tensa e evidências de grande desconforto à palpação. **Diagnósticos diferenciais:** Cistite idiopática felina, urolitíase,

tampões uretrais, ITU, neoplasias e traumatismos urinários ou prepuciais e problemas prostáticos (neoplasias, infecções, quistos). **Exames complementares:** Realizou-se uma ecografia abdominal seguida de cistocentese ecoguiada onde se retirou urina para análise. A ecografia revelou a presença de massas hiperecogênicas com cerca de 3 mm no interior da bexiga (sugestivo de cálculos urinários) que provocaram sombra acústica. A urina colhida apresentava-se avermelhada e a análise com tira urinária revelou hematúria (+3), proteinúria (+2) e pH 7. Por espectrofotometria determinou-se que a densidade urinária (d.u.) era de 1,040. Na análise microscópica do sedimento verificou-se a presença de eritrócitos, células descamadas e cristais de estruvite em grande número e ausência de células inflamatórias. Realizou-se uma radiografia abdominal latero-lateral direita na qual se verificou a presença de materiais radiopacos na bexiga, com diâmetro entre 1 e 3mm, e outro na uretra com 3mm, muito sugestivos de cálculos urinários (Fig. 4). Foi realizado um hemograma e uma bioquímica sérica incluindo proteínas plasmáticas totais, creatinina e BUN e um ionograma estando todos os parâmetros dentro dos valores normais de referência. **Diagnóstico:** FLUTD obstrutivo por urolitíase (cistólitos e uretrólitos). **Tratamento e evolução:** O primeiro passo no tratamento foi a realização de uma cistocentese descompressiva aquando da ecografia e da recolha de urina para análise. De seguida foi feita uma sedação com Ketamina (7,5 mg/kg IM) e Propofol (4 mg/kg IV). Esta última administração foi feita após a cateterização intravenosa do paciente, que ficou com fluidoterapia à taxa de manutenção (9 ml/h de NaCl 0,9%). Depois de se sedar tentou-se algaliar o animal mas houve muita resistência a nível da uretra caudal não se conseguindo progredir completamente com a algália. Perante esta situação e juntando a localização do cálculo uretral vista na radiografia, optou-se por fazer uma uretostomia, onde se retirou o cálculo (Fig. 5). Após a cirurgia algaliou-se sem dificuldade e suturou-se a algália para evitar que ela saísse. O animal esteve internado 3 dias. Nos dois primeiros dias foram feitas lavagens vesicais com soro fisiológico, o qual permanecia na bexiga cerca de 30 minutos, sendo estas lavagens efectuadas 3 vezes por dia. Enquanto internado fez fluidoterapia à taxa de manutenção, foi alimentado várias vezes ao dia com uma dieta húmida calculolítica (Hill's s/d®), estimulado a beber água e foi medicado com Enrofloxacin (2,5mg/kg IV BID), Cetoprofeno (2mg/kg SC toma única no 3º dia) e Butorfanol (4mg/kg IV TID). A algália foi removida ao 2º dia e verificou-se que até à alta urinou normalmente, sem dificuldade e em jacto. Teve alta com prescrição de Enrofloxacin (2,5mg/kg PO BID 10 dias), Cetoprofeno (2mg/kg PO SID 3 dias) e Alfuzosina (0,5 mg/kg PO SID 3 dias). Os donos foram aconselhados a alimenta-lo com uma dieta húmida calculolítica, a estimular o consumo de água (maior frequência na alimentação, várias fontes de água e água sempre fresca) e a vigiar atentamente a sua forma de urinar sendo que, havendo novamente sinais de obstrução, deveriam vir novamente ao hospital para reavaliação. **Acompanhamento:** Dez dias após a alta voltou para

ser reavaliada. Os donos referiram que nestes dias não notaram nenhum sinal anormal e que urinou sem dificuldade. O exame geral e dirigido ao aparelho urinário estavam normais. A sutura estava a cicatrizar normalmente, sem sinais de deiscência. Os pontos foram retirados.

Discussão do caso clínico: O termo FLUTD (Doença do Tracto Urinário Inferior Felino), antigamente designado FUS (Síndrome Urológica Felina) é utilizado para descrever o conjunto de sinais clínicos que aparecem frequentemente em gatos com patologias no tracto urinário inferior. A maioria dos gatos com FLUTD têm Cistite Idiopática Felina (FIC), mas urolitíase, tampões uretrais, infecções bacterianas do trato urinário (UTI), malformações anatómicas, neoplasias, distúrbios comportamentais e problemas neurológicos também podem ocorrer (Ettinger & Feldman 2005, Hostutler et al. 2005, Langston et al. 2008, Nelson & Couto 2003). Uropatias obstrutivas e não obstrutivas são designações utilizadas para classificar FLUTD quanto à presença ou ausência de obstrução uretral, respectivamente. Por ordem de prevalência, as principais causas de obstrução urinária em gatos são: tampões uretrais (42-59%), causas idiopáticas (29-42%), urólitos (5-12%), estenoses (0-11%) e neoplasias (muito raro). As principais causas de FLUTD não obstrutiva são a FIC (cerca de 55-79%) e em seguida os urólitos (13-28%). As UTIs podem estar envolvida em ambas (Gerber et al. 2008).

A uropatia não obstrutiva tem a mesma frequência em gatos machos e fêmeas mas a uropatia obstrutiva é rara em gatas e é principalmente observada em gatos. O diâmetro da uretra e a frequência de uropatia obstrutiva não diferem entre gatos castrados e inteiros, mas a obstrução uretral completa ocorre com maior frequência em gatos machos castrados (Ettinger & Feldman 2005, Hostutler et al. 2005, Nelson & Couto 2003). A maioria dos gatos com sinais de FLUTD apresenta-se entre 2 e 6 anos e é pouco comum em gatos com menos de 1 ou superior a 10 anos. O facto de mais famílias terem gatos de interior, faz com que doenças como FLUTD se tornem cada vez mais evidentes clinicamente (Hostutler et al. 2005).

A obesidade, o sedentarismo, o confinamento, a alimentação com dietas secas, a alimentação *ad libitum* e a diminuição da ingestão de água são considerados factores de risco (Ettinger & Feldman 2005, Gerber et al. 2008, Hostutler et al. 2005, Nelson & Couto 2003). A influência dos distúrbios comportamentais e as interacções com outros gatos no desenvolvimento de FLUTD, apesar de descrita, não deve ser sobrevalorizada. Taxas de recorrência superiores a 45% têm sido relatadas em gatos com uropatia obstrutiva até 6 meses pós tratamento e 39% em gatos com uropatia não obstrutiva até um ano pós tratamento (Hostutler et al. 2005).

Independentemente da etiologia subjacente, os sinais clínicos são semelhantes e incluem disúria, estrangúria, hematúria (macroscópica e/ou microscópica), polaquiúria e periúria (Ettinger & Feldman 2005, Hostutler et al. 2005, Langston et al. 2008, Nelson & Couto 2003). Neste caso percebeu-se, pela história clínica e pelo exame físico, que o Napoleão apresentava sinais de obstrução uretral parcial com disúria, estrangúria, hematúria e polaquiúria.

Gatos obstruídos podem apresentar desidratação, hipercalemia, acidose e hipocalcemia, tendo estes valores de ser corrigidos. A avaliação laboratorial, incluindo hemograma completo, bioquímica sérica, urianálise e urocultura deve ser realizada em todos os gatos obstruídos. A urianálise deve ser realizada mas é preciso ter em conta que frequentemente a tira urinária pode dar positiva para glóbulos brancos mesmo que estes não estejam presentes e por isso é essencial proceder a uma avaliação cuidadosa e asséptica do sedimento urinário para que não seja sobrediagnosticada a presença de bactérias. A cultura urinária deve ser realizada em todos os gatos com recorrência (mais de 2 episódios) de sinais de FLUTD (Ettinger & Feldman 2005, Hostutler *et al.* 2005). Não se pode assumir que existe urolitíase baseando-se apenas na presença de cristais no sedimento urinário, assim como o facto de não haver cristalúria também não quer dizer que não haja cálculos. Os cristais podem estar presentes sem doença e os cristais de um determinado tipo podem ser encontrados em gatos com cálculos de outro tipo específico. A análise quantitativa do cálculo é a única maneira de conhecer definitivamente o tipo de urólito presente mas o índice de suspeita para um determinado tipo é fortemente aumentado tendo em conta o pH da urina, a presença ou ausência de UTI e o tipo de cristal encontrado (Langston *et al.* 2008, Nelson & Couto 2003). Gatos com cálculos de estruvite apresentam normalmente pH urinário superior a 6,7 e raramente apresentam UTI. Os cálculos de oxalato de cálcio aparecem em gatos com pH mais ácido e sem UTI, enquanto os de urato e de cistina aparecem quando a urina é mais ácida mas estão frequentemente associados a UTI. A UTI, nestes cálculos, não é normalmente o factor predisponente mas sim uma consequência destes (Ettinger & Feldman 2005, Hostutler *et al.* 2005). No Napoleão, a presença de inúmeros cristais de estruvite e o pH 7 predizem que os cálculos encontrados sejam de estruvite, embora não tenha sido realizada a avaliação quantitativa do urólito retirado. O exame imagiológico escolhido pode incluir uma combinação de radiografia abdominal simples, ultrassonografia (que oferece uma avaliação uretral mínima), radiografia de contraste e uroendoscopia (uretroscopia e cistoscopia) (Ettinger & Feldman 2005, Langston *et al.* 2008, Nelson & Couto 2003). Radiografias abdominais simples são úteis na identificação de cálculos radiopacos com mais de 3mm de diâmetro, apesar de alguns autores referirem que cálculos com 1mm podem ser visualizados. As radiografias de contraste são indicadas em gatos com recorrências ou sinais clínicos persistentes. A cistografia de contraste é normal na FIC mas é muito útil na detecção de pequenos cálculos, cálculos radiotransparentes, divertículos do úraco e neoplasias, bem como na determinação da espessura da parede da bexiga. A uretrografia contrastada pode ser útil no diagnóstico de estenose da uretra e de uretrólitos. A ultrassonografia abdominal é útil para avaliar a bexiga mas não permite a avaliação de toda a uretra. Pode detectar pequenos cálculos (menos de 3 mm), cálculos radiotransparentes, massas na bexiga e pode auxiliar na avaliação da espessura da parede da bexiga quando esta

está suficientemente distendida (Ettinger & Feldman 2005, Hostutler *et al.* 2005, Langston *et al.* 2008). Neste caso o diagnóstico foi conseguido essencialmente através de uma radiografia simples, onde se observou a presença de cálculos na bexiga e outro ao nível da uretra caudal. A maioria dos casos de FLUTD são controlados com êxito através de cuidados práticos primários e geralmente os sinais clínicos são resolvidos até 7 dias. Se os sinais clínicos persistirem ou reaparecerem, está indicado realizar novos exames (como a uroendoscopia) ou o encaminhamento para um especialista em comportamento (Hostutler *et al.* 2005).

Gatos obstruídos devem ser sempre tratados como uma emergência. Obstruções com mais de 48 horas podem levar a sinais de azotemia pós-renal incluindo anorexia, depressão, desidratação, vômitos, fraqueza, hipotermia, acidose com hiperventilação e bradicardia. A colocação de um cateter venoso, a administração de medicação analgésica, a massagem peniana e compressão vesical e/ou a colocação de algália devem ser procedimentos executados numa primeira abordagem. Há autores que também consideram a cistocentese descompressiva numa primeira abordagem (Gerber *et al.* 2008, Nelson & Couto 2003).

Depois de estabilizar o animal deve-se administrar acepromazina, que ajuda no relaxamento do esfíncter uretral e analgésicos como a buprenorfina ou o butorfanol. α 1-antagonistas, como a fenoxibenzamina, prazosina e alfuzozina podem adicionar-se para diminuir o tónus uretral em alternativa à acepromazina (Tabela 1). Caso o tratamento médico não resolva a obstrução ou caso haja recorrências severas está indicada a uretrotomia perineal. Esta cirurgia pode levar ao aumento do risco de aparecimento de UTIs ascendentes, a incontínência urinária e a estenose uretral (Ettinger & Feldman 2005, Nelson & Couto 2003). As uretrotomias perineais diminuem a re-obstrução mas não diminuem a recorrência de FLUTD. Recorrências sucessivas e severas são a principal causa para a eutanásia em gatos com obstrução urinária (Gerber *et al.* 2008, Hostutler *et al.* 2005). Neste caso, devido à posição e dimensão do uretrólito e à incapacidade de o deslocar realizou-se a uretrotomia perineal com remoção do cálculo uretral. Os cálculos de estruvite ($MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$) formam-se principalmente na bexiga, embora possam aparecer em todo o tracto urinário, e aparecem sobre as mais variadas formas e tamanhos (Ettinger & Feldman 2005). Até 1980 os cálculos de estruvite eram mais prevalentes em gatos mas desde então, devido ao aparecimento de dietas acidificantes e restritas em magnésio, a prevalência de cálculos de estruvite diminuiu para cerca de 42% enquanto os de oxalato aumentou para cerca de 46% (Gerber *et al.* 2008). Nos gatos, em 95% dos casos de cálculos de estruvite a urina é estéril, um contraste com os cães em que os cálculos de estruvite estão quase sempre associados a UTI bacterianas. Assim, pensa-se que a urolitíase por estruvite no gato tem uma origem metabólica. Os urólitos de estruvite associados a UTI são causados geralmente pela presença de bactérias produtoras de urease, que aumentam o pH urinário, e à cristalização de estruvite na urina hipersaturada. Os urólitos de estruvite não

associados a UTI são associados a uma urina alcalina, concentrada e ao consumo e excreção excessivos de minerais calculogénicos, especialmente magnésio (Hostutler *et al.* 2005).

A dissolução pode ser realizada nos cálculos de estruvite, urato e cistina mas nenhum protocolo está disponível para os de oxalato de cálcio. Para grandes cálculos e para aqueles que não respondem a protocolos de dissolução é necessária a intervenção cirúrgica (como a uretostomia realizada no Napoleão) (Ettinger & Feldman 2005, Hostutler *et al.* 2005). Aumentar a ingestão de água é imprescindível no tratamento médico para promover a formação de uma urina pouco concentrada em minerais calculogénicos. As dietas calculolíticas comerciais felinas (como a Hill's s/d[®] dada neste caso) são eficazes em gatos alimentados com dieta húmida. São acidificantes, restritas em magnésio e suplementadas com sal, tendo como objectivos alcançar um pH urinário inferior a 6,3 e uma d.u. inferior a 1,030. Ao contrário das dietas para cães, nas formulações para gatos não há restrição proteica (Ettinger & Feldman 2005). A contrapor este facto um estudo recente concluiu que proteínas solúveis na urina felina promovem a cristalização de estruvite e o seu controlo nutricional é um método favorável na prevenção destes cristais. O estudo refere ainda que a cristalização da estruvite depende principalmente dos seus componentes (Mg^{2+} , NH_4^+ e PO_4^{3-}) e que a redução do pH faz diminuir esses componentes. É também referida a importância de um péptido, o “cauxin”, que tem excreção urinária, aparece em concentrações mais elevadas em gatos machos, com mais de 3 meses e tem uma forte acção ao acelerar a formação de estruvite (Matsumoto & Funaba 2008). Radiografias abdominais devem ser reavaliadas em intervalos de 3 semanas para assegurar que a terapia está a funcionar. Aos gatos com UTI bacteriana concomitante devem ser dados antibióticos apropriados durante a dissolução e até 2 semanas após os urólitos já não serem radiograficamente aparentes. O tempo médio para a dissolução destes cálculos em gatos sem UTI é cerca de 36 dias e nos gatos com UTI é cerca de 44 dias. Se os urólitos persistirem ou aumentarem de tamanho, apesar da adequada terapêutica na dissolução, a possibilidade de um cálculo de tipo misto deve ser considerada. Após a ausência de sinais clínicos e dissolução completa dos cálculos devem ser realizados exames de rotina, tais como urianálises e radiografias abdominais (Ettinger & Feldman 2005, Hostutler *et al.* 2005).

Bibliografia

- Ettinger SJ, Feldman EC (2005) “Feline Lower Urinary Tract Diseases” **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed, Elsevier Saunders, 1828-1850
- Gerber B, Eichenberger S, Reusch C (2008) “Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 10, 16-23
- Hostutler RA, Chew DJ, DiBartola SP (2005) “Recent Concepts in Feline Lower Urinary Tract Disease” **Veterinary Clinics Small Animal Practice** 35, 147–170
- Langston CE, Gisselman K, Palma D, McCue JP (2008) “Diagnosis of urolithiasis” **Compend**

Cont Edu Veterinarians 30, 447-455

Matsumoto K, Funaba M (2008) "Factors affecting struvite ($MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$) crystallization in feline urine" **Biochimica et Biophysica Acta** 1780, 233–239

Nelson RW, Couto CG (2003) "Feline Lower Urinary Tract Inflammation" **Small Animal Internal Medicine**, 3ª Ed, Mosby, 642-649

Cirurgia oncológica – Mastectomia

Identificação do animal: A Elsa é uma cadela inteira de raça indeterminada, com 10 anos e 4,2 kg de peso. **Motivo da consulta:** A Elsa tem duas massas mamárias do lado direito. **Anamnese:** Não está vacinada nem desparasitada interna e externamente. Não tem antecedentes médicos nem cirúrgicos e não toma qualquer medicação. Vive numa quinta com acesso ao exterior e tem contacto com um cão e 2 gatos. Não realizou viagens recentemente. É alimentada 2 vezes por dia com uma dieta de qualidade inferior e bebe água *ad libitum*. Tem hábitos de roer objectos e acesso a lixo e tóxicos. A proprietária referiu que desde há uns meses começou a reparar na existência de uma pequena massa na cadeia mamária do lado direito. De início não se preocupou mas no último mês a massa tem tido um crescimento mais acelerado e apareceu outra massa um pouco mais caudal, do mesmo lado que a antiga. O último cio foi há 4 meses e costumam ser regulares (6 em 6 meses). Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas não houve mais alterações a acrescentar. **Exame físico geral:** Atitude em estação, decúbito e movimento sem alterações, com um temperamento linfático no consultório. Grau de desidratação inferior a 5% e uma condição corporal normal. Movimentos respiratórios normais, do tipo costo-abdominal, de profundidade normal, com uma relação inspiração:expiração de 1:1,3, rítmicos e com frequência de 24 rpm e sem uso da prensa abdominal nem músculos acessórios. O pulso era forte, simétrico, bilateral, rítmico, regular, sem ausências, sincrónico e com uma frequência de 100 bpm. As mucosas estavam rosadas, húmidas, brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos e a temperatura era de 38,7°C, com tónus e reflexo anal adequados e sem presença de sangue, diarreia ou parasitas no termómetro. Os gânglios linfáticos apresentavam-se dentro dos parâmetros normais. A palpação abdominal, assim como a auscultação cardiopulmonar, não revelaram nenhuma alteração. Os ouvidos, olhos e a boca também não apresentavam alterações. O exame da pele demonstrou a presença de duas massas mamárias do lado direito, uma a nível de M3 e outra a nível de M2. Ambas apresentavam consistência esponjosa, não delimitadas, pouco móveis, com forma redonda e não dolorosas à palpação. A massa em M3 tinha um volume de 2,0x1,5x0,5 cm e a outra de 1,1x0,5x0,5 cm. Após uma análise minuciosa por toda a pele não foram detectadas outras alterações. **Diagnósticos diferenciais:** Neoplasia mamária, mamite, abscesso, granuloma, corpo estranho, tumores de pele e hipertrofia mamária. **Exames complementares:** Realizou-se um hemograma e uma bioquímica sérica de proteínas plasmáticas totais, glicose,

creatinina, ALT, AST e FA, estando todos os parâmetros dentro dos valores normais de referência. Realizou-se também uma radiografia torácica latero-lateral direita e outra ventro-dorsal que pareceram normais. **Diagnóstico presuntivo:** Neoplasia mamária. **Tratamento:** Mastectomia radical direita. **Protocolo anestésico:** O animal foi pré-medocado com Diazepam (0,2 mg/kg IV) e Butorfanol (0,2 mg/kg IV) e induzido com Propofol (4 mg/kg IV). A manutenção foi feita com Isoflurano a uma taxa constante de 2%. **Procedimento cirúrgico:** Durante a cirurgia foi realizada fluidoterapia com NaCl 0,9% à taxa de 10 ml/kg/h e foi administrada uma dose única de Cefalotina (20 mg/kg IV). Preparou-se o campo cirúrgico desde o tórax médio até ao períneo, sendo este tricotomizado e desinfectado assepticamente com clorexidina. Foi realizada, com o bisturi eléctrico, uma incisão elíptica cutânea lateral e outra medial à cadeia mamária direita deixando uma margem de cerca de 2 cm relativamente às massas. Procedeu-se a dissecação do tecido subcutâneo em sentido cranio-caudal e aplicando tracção no tecido já dissecado, fez-se a excisão de toda a cadeia mamária, também no sentido cranio-caudal. De seguida aproximou-se o tecido subcutâneo com uma sutura simples contínua, com fio absorvível monofilamentar (gliconato 3/0) com agulha de secção redonda. A pele foi suturada com uma sutura simples interrompida com fio não absorvível (seda 2/0) com agulha de secção triangular. O material excisado foi enviado para análise histopatológica (Fig. 6). **Pós-operatório:** O animal esteve internado um dia. Manteve a fluidoterapia de manutenção, foi medicado com Cefalotina (20mg/kg IV TID) e desinfectou-se a sutura com solução de clorexidina 3 vezes por dia. Teve alta no dia seguinte com prescrição de Cefadroxil (22mg/kg PO BID durante 10 dias) e Ananase® (1 comprimido PO TID durante 7 dias) e foi pedido ao proprietário que limpasse a sutura diariamente durante 10 dias, data em que veio novamente ao hospital e removeu a sutura. **Exame histopatológico:** Carcinoma tubulo-papilar.

Discussão do caso clínico: As neoplasias mamárias são o tipo de tumor mais frequente em cadelas mas muito raras em cães machos. Cerca de 35-50% dos tumores mamários caninos são malignos. As neoplasias mamárias malignas são as mais disseminadas via sanguínea e linfática para os gânglios linfáticos regionais, pulmões e menos frequentemente, glândulas adrenais, rins, fígado, baço, coração, cérebro, pele e ossos (Fossum 2002, Slatter 2003).

Cães da raça Caniche, Boston terrier, Fox terrier, Cão de Montanha dos Pirinéus, Samoiedo, Teckel, Pointer, Golden Retriever, Setter e Cocker spaniel são mais predispostos a tumores mamários. Outros factores de risco incluem a idade (mais frequente em cães idosos, entre os 10 e 11 anos), a condição corporal (aumenta nos animais obesos com menos de um ano) e a dieta (em animais que se alimentam com dietas caseiras) (Fossum 2002, Novosad 2003).

A causa de neoplasia da glândula mamária é desconhecida, contudo sabe-se que muitas são hormonodependentes e a maioria podem ser prevenidas realizando uma ovariectomia (OVH). O risco de uma cadela desenvolver neoplasia mamária realizando a OVH antes do

primeiro cio é 0,05%; depois do primeiro cio 8%; depois do segundo cio 26% e após o terceiro cio já não existe efeito protector (Fossum 2002, Novosad 2003, Slatter 2003). Os principais factores de risco da Elsa são a idade (10 anos) e o facto de não ser castrada.

Em cães, os tumores benignos são usualmente classificados em tumores benignos mistos (fibroadenomas), adenomas e tumores mesenquimatosos benignos. Os malignos são, por ordem de prevalência, os carcinomas (sólidos, anaplásicos e adenocarcinomas tubulares e papilares), os sarcomas e os carcinosarcomas (tumores mistos malignos) (Stratmann *et al.* 2008). Os sarcomas têm maior incidência de metástases. Carcinomas tubulares e papilares têm melhor prognóstico que os sólidos ou os anaplásicos (Fossum 2002, Slatter 2003). O tumor da Elsa foi classificado como um tumor mamário maligno (carcinoma tubulo-papilar).

A expressão das enzimas ciclooxigenases (Cox 1 e 2) tem sido avaliada na procura de novos factores de prognóstico e potenciais alvos terapêuticos nos tumores mamários caninos. Num estudo realizado a 70 cadelas (21 com tumores benignos, 39 malignos, 6 com hiperplasia e 4 com glândula mamária normal) a Cox-1 foi detectada em todas as lesões mamárias (benignas e malignas) e na glândula mamária normal. A sua imunoexpressão foi semelhante nos tumores malignos e benignos. A Cox-2 foi detectada em todas as lesões mamárias, excepto nas lesões de hiperplasia e a sua imunoexpressão foi significativamente superior nas lesões malignas, principalmente nas que exibiam um carácter mais agressivo. Assim, o uso de AINE's (principalmente os inibidores específicos de Cox-2) poderá ser potencialmente benéfico no tratamento destas doenças neoplásicas (Queiroga *et al.* 2007).

Muitos tumores mamários são descobertos durante o exame físico de rotina. As massas mamárias podem ter várias formas e tamanhos (2 mm a 8 cm). O local mais comum são as glândulas mamárias caudais e a maioria das massas são móveis mas ocasionalmente aparecem fixas ao músculo ou fáscia subjacente. Os gânglios linfáticos (GL) inguinais e axilares podem estar aumentados e palpáveis (Fossum 2002, Slatter 2003).

Radiografias torácicas (projecção ventrodorsal e lateral direita e esquerda) e ecografias abdominais devem ser realizadas para procurar metástases. 25 a 50% dos cães com tumores malignos têm metástases torácicas. Um hemograma, bioquímica sérica e urianálise devem ser realizados para identificar possíveis problemas geriátricos concorrentes e síndromes paraneoplásicas. A CAAF em tumores mamários é cada vez menos utilizada devido ao facto de ser um método pouco sensível para diferenciar tumores mamários benignos dos malignos. O diagnóstico definitivo é realizado por histopatologia do tecido excisado cirurgicamente. Caso sejam excisadas mais do que uma massa, todas elas devem ser analisadas porque podem ocorrer no mesmo paciente diferentes tipos de tumor (Fossum 2002, Novosad 2003, Slatter 2003). Na Elsa não se realizou a ecografia abdominal nem a urianálise pela contenção económica dos donos. O diagnóstico foi realizado por histopatologia das massas excisadas.

O estado clínico é genericamente determinado com base no tamanho do tumor, no envolvimento dos GL regionais e na presença ou ausência de metástases (Slatter 2003).

O tratamento primário para os tumores da glândula mamária, excepto nos carcinomas inflamatórios (extremamente agressivos), é a remoção cirúrgica. Outros tratamentos podem diminuir a progressão do tumor mas existem poucos dados sobre a verdadeira eficácia destes (Fossum 2002, Slatter 2003). A quimioterapia adjuvante parece ser benéfica no controlo de alguns tumores mamários malignos. A Doxorrubicina tem demonstrado eficácia contra células tumorais em amostras *in vitro*. Sobre a terapia hormonal com o tamoxifeno (modulador selectivo dos receptores de estrogénio) há estudos díspares sobre a sua eficácia e os efeitos secundários praticamente o eliminam da lista de possíveis tratamentos. A radioterapia raramente é reportada, excepto como adjuvante em recessões incompletas de tumores, no cuidado paliativo de tumores não excisáveis e em carcinomas inflamatórios (Novosad 2003, Stratmann *et al.* 2008). A excisão cirúrgica permite o diagnóstico histológico e é curativa, elevando a qualidade de vida e modificando a progressão tumoral (Fossum 2002). Na Elsa, a cirurgia foi realizada como tratamento e diagnóstico histológico definitivo.

O tratamento cirúrgico eficaz requer o conhecimento da anatomia das glândulas mamárias, do fornecimento vascular e linfático e do comportamento do tumor em causa. As cadelas têm geralmente cinco glândulas mamárias em cada lado. Em sentido cranio-caudal encontramos a glândula torácica cranial (M1), a glândula torácica caudal (M2), a glândula abdominal cranial (M3), a glândula abdominal caudal (M4) e a glândula inguinal (M5). M1, M2 e M3 drenam comumente para o GL axilar, enquanto as glândulas M4 e M5 drenam para o GL inguinal. Há ligações linfáticas entre todas as glândulas mas a maior comunicação é entre M1 e M2 e entre M4 e M5. O fornecimento vascular das glândulas mamárias é extensivo. Num modo simplista, M1 é irrigada pela artéria e veia torácica interna, M2 e M3 pelos vasos epigástricos superficiais craniais e M4 e M5 pelos vasos epigástricos superficiais caudais (Fossum 2002, Slatter 2003).

A selecção da técnica cirúrgica para remover o tumor depende do tamanho, localização e consistência do tumor, do estado clínico do paciente e da preferência do cirurgião. A sobrevivência não é influenciada pela técnica utilizada, a menos que a recessão não seja completa (Fossum 2002). A lumpectomia ou mamectomia parcial é a excisão de uma massa e de uma margem (igual ou superior a 1 cm) de tecido mamário normal. É usada quando a massa é pequena (menos de 5 mm), encapsulada, não invasiva e à periferia da glândula. A drenagem de leite ou linfa do tecido mamário incidido pode causar inflamação e desconforto pós-operatório. A mastectomia simples é a excisão completa da glândula que contém o tumor e é usada quando o tumor envolve a área central ou a maioria da glândula. É mais fácil de realizar do que a lumpectomia e evita os problemas pós-operatórios relacionados com o leite e linfa. A mastectomia regional é a excisão do segmento cranial (M1 a M3) ou caudal (M3 a M5)

da cadeia mamária e é realizada quando múltiplos tumores estão em glândulas adjacentes ou o tumor está entre 2 glândulas. A mastectomia radical unilateral (remoção de toda a cadeia mamária) é realizada quando numerosos tumores existem ao longo de toda a cadeia e é menos traumática e mais rápida que várias lumpectomias ou mastectomias. A mastectomia bilateral (remoção das 2 cadeias mamárias) é utilizada quando numerosas massas aparecem em ambas as cadeias, contudo é preciso ter cuidado porque a sutura da pele pode ser difícil ou mesmo impossível (Fossum 2002, Slatter 2003).

Um estudo recente concluiu que a remoção de um tumor único por mastectomia regional tem uma taxa de recorrência no tecido mamário ipsilateral de cerca de 58%. A mastectomia radical unilateral diminuiu significativamente esta recorrência sendo, por isso, de eleição mesmo no tratamento de tumores únicos. A baixa recorrência de tumores ipsilaterais utilizando esta técnica concluiu que a mastectomia bilateral não é recomendada perante um único tumor mamário (Stratmann *et al.* 2008). A Elsa apresentava dois tumores mamários na mesma cadeia mamária, pelo que a mastectomia radical unilateral realizada é, sem dúvida, a técnica cirúrgica mais recomendada.

O tratamento pré-operatório varia de acordo com o quadro clínico apresentado pelo paciente. Toda a zona do abdómen ventral e tórax caudal devem ser tricotomizados para que se possa realizar uma avaliação e palpação mais sensível de todas as cadeias mamárias. Massas adicionais são frequentemente encontradas quando se remove o pêlo (Fossum 2002).

A técnica cirúrgica começa realizando-se uma incisão elíptica à volta da(s) glândula(s) mamária(s) envolvida(s), com uma margem de pelo menos 1 cm em relação ao tumor. A incisão é continuada pelo tecido subcutâneo para a fáscia da parede abdominal externa. A incisão de tecido mamário deve ser evitada (Fossum 2002, Slatter 2003).

O controlo hemorrágico superficial é feito com electrocoagulação, com pinças hemostáticas e/ou ligando os vasos. A realização da excisão em bloco é feita elevando um bordo da incisão, aplicando tração, e desbridando o tecido subcutâneo com uma tesoura de dissecação. As glândulas abdominais e inguinais são pouco ligadas ao tecido adiposo e conjuntivo, por isso, mais facilmente separadas. As glândulas torácicas estão aderidas aos músculos peitorais subjacentes com uma pequena ligação ao tecido adiposo e conjuntivo (Fossum 2002).

Deve-se fazer a recessão do tecido adiposo e dos GL inguinais com a glândula mamária inguinal. O gânglio axilar não é incluído na recessão das glândulas torácicas. Se o tumor invade o tecido subcutâneo realiza-se a excisão da fáscia e no caso de invadir a musculatura abdominal procede-se à excisão incluindo uma porção da parede abdominal. (Fossum 2002).

Em seguida prolonga-se a dissecação com a tesoura até que os maiores vasos perto das glândulas sejam encontrados. Ligam-se os vasos epigástricos superficiais craniais onde eles penetram o recto abdominal, entre M2 e M3 e ligam-se os vasos epigástricos superficiais

caudais perto do anel inguinal. Os ramos que suprem M1 e M2 são ligados no local onde penetram os músculos peitorais. Se o espaço morto for extenso deve colocar-se um dreno de Penrose para prevenir a acumulação de fluidos. Aproximam-se as margens da pele com uma sutura de aproximação contínua ou descontínua com fio absorvível 3/0 ou 4/0 e de seguida apõe-se a pele com seda (3/0 ou 4/0) ou com agrafos. A aposição da pele é mais difícil na região torácica porque as costelas fazem com que a área seja menos flexível que na região abdominal e porque a pele é menos móvel (Fossum 2002). No caso da Elsa realizou-se uma sutura de aproximação com um padrão contínuo e a pele com um padrão simples descontínuo. A sutura deve ser monitorizada relativamente a possíveis inflamações, drenagem, seroma, deiscência e necrose. Os pacientes com tumores malignos devem ser reavaliados para recorrências locais e metástases todos os 3-4 meses (Fossum 2002).

As principais complicações incluem dor, inflamação, hemorragia, seroma, infecção, auto-traumatismo, deiscência, edema dos membros posteriores e recorrências. A taxa de recorrência local em cães até aos 2 anos pós-cirurgia varia entre 20 e 73 % (Fossum 2002).

Os principais factores prognósticos são: o tipo histológico e características imunohistoquímicas do tumor, a evidência histológica de invasão vascular ou linfática, o grau de diferenciação nuclear, a evidência ou não de reacção celular linfóide, o tamanho do tumor, o grau de envolvimento dos GL, a actividade dos receptores hormonais e a presença de ulceração (Fossum 2002, Novosad 2003, Stratmann *et al.* 2008). O prognóstico em cadelas com tumores benignos que realizaram cirurgia é bom. Em cadelas com tumores malignos o prognóstico varia principalmente consoante o estadio e o tipo de tumor. Cirurgias realizadas a tumores com menos de 3 cm têm melhor prognóstico (apenas 35% recorrem até 2 anos) que a tumores maiores de 3 cm (80% recorrem em 2 anos). A presença de tumores mamários múltiplos não afecta o prognóstico (Fossum 2002). Assim, principalmente pelo tamanho e tipo de tumor apresentado pela Elsa, o prognóstico é reservado e a probabilidade de recidivas é elevada.

Bibliografia

Fossum TW (2002) "Surgery of the Reproductive and Genital Systems" **Small Animal Surgery**, 2ª Ed, Mosby, 632-638

Novosad CA (2003) "Principles of Treatment for Mammary Gland Tumors" **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 18, 107-109

Queiroga FL, Alves A, Pires I, Lopes C (2007) "Expression of Cox-1 and Cox-2 in Canine Mammary Tumours" **J. Comp. Path** 136, 177-185

Slatter D (2003) "Reproductive Oncology" **Textbook of Small Animals Surgery**, 3ª Ed, Saunders, 2437-2444

Stratmann N, Failing K, Richter A, Wehrend A (2008) "Mammary Tumor Recurrence in Bitches After Regional Mastectomy" **Veterinary Surgery** 37, 82–86

Dermatologia - Alopecia Estacional dos Flancos (CRFA - *Canine recurrent flank alopecia*)

Identificação do animal: A Gigi é uma cadela Schnauzer miniatura castrada, de 2 anos de idade e 5,5 kg.

Motivo da consulta: A Gigi está a ficar sem pêlo na região dos flancos e membros posteriores.

Anamnese: A Gigi está vacinada e desparasitada interna e externamente. Além da OVH realizada quando tinha 1 ano, não tem antecedentes médicos nem cirúrgicos e não toma qualquer medicação. Vive num apartamento no Porto e não tem contacto com outros animais nem realizou viagens recentemente. É alimentada com ração húmida comercial e tem sempre água à disposição. Tem hábito de roer objectos e tem acesso a lixo, mas não a tóxicos nem a ervas. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas não há alterações a acrescentar.

Exame físico geral: Atitude em estação, decúbito e movimento sem alterações, com um temperamento linfático no consultório. Grau de desidratação inferior a 5% e uma condição corporal normal. Movimentos respiratórios normais, do tipo costo-abdominal, de profundidade normal, com uma relação inspiração:expiração de 1:1,3, rítmicos, com frequência de 20 rpm e sem uso da prensa abdominal nem músculos acessórios. O pulso era forte, simétrico, bilateral, rítmico, regular, sem ausências, sincrónico e com uma frequência de 80 bpm. As mucosas estavam rosadas, húmidas, brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos e a temperatura era de 38,1°C, com tónus e reflexo anal adequados e sem presença de sangue, diarreia ou parasitas no termómetro. Os gânglios linfáticos apresentavam-se dentro dos parâmetros normais. A palpação abdominal assim como a auscultação cardiopulmonar não revelaram nenhuma alteração. Os ouvidos, olhos e a boca também não apresentavam alterações.

Anamnese dirigida dermatológica: A proprietária referiu que desde há cerca de 1 mês (Outubro) a Gigi tem apresentado uma perda bilateral de pêlo nos flancos e nos membros posteriores. A proprietária referiu que a perda de pêlo foi aumentando e que nunca teve um problema semelhante no passado. Não manifestava prurido. Não tem hábito de escavar a terra nem contacto com roedores. A dieta não foi alterada, toma banhos mensais com um champô para cão e não tem odor anormal. Contacta com pessoas sem lesões cutâneas.

Exame dirigido dermatológico: Exame à distância – hipotricose do terço posterior, mais acentuada na região dos flancos e na parte posterior dos membros posteriores (até aos joelhos); ligeira seborreia nas regiões afectadas. Exame particular – a depilação nas áreas de hipotricose era facilitada e nas áreas com pelagem normal era resistente; pêlo baço e seco;

hiperqueratose da pele nos locais de hipotricose; restantes áreas-alvo sem alterações.

Diagnósticos diferenciais: Causas infecciosas (demodecose, dermatofitose, pioderma superficial e profunda e leishmaniose); causas endócrinas (hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo, alopecia estacional dos flancos, alopecia sensível à hormona de crescimento (ASG.H.) e endocrinopatias sexuais (alopecia induzida por progesterona, hiper e hipostrogenismo)); distrofia folicular; eflúvios telogénicos/anagénicos.

Exames complementares: Realizou-se um tricograma, onde se verificou que as pontas de pêlo estavam intactas e uma raspagem profunda da pele, seguida de avaliação microscópica, não sendo visível qualquer Demodex. Observou-se o pêlo com a lâmpada de Wood, na qual não se verificou qualquer tipo de fluorescência. Elaborou-se uma prova de DTM na qual não houve crescimento de quaisquer colónias nem mudança de cor. Foi realizado um hemograma completo, uma bioquímica sérica incluindo ALT e FA e análise de TSH e T₄ total, estando todos os parâmetros dentro dos valores normais de referência. Realizou-se uma biopsia de pele, recolhendo 4 “punch” de pele das áreas de hipotricose com 2 mm de diâmetro, que posteriormente foram enviadas para análise histopatológica.

Tratamento: A Gigi foi para casa medicada com Omnicutis® (1,5 ml PO SID durante 60 dias). O exame histopatológico era aguardado em 10 dias e após o conhecimento deste resultado marcaria-se nova consulta.

Exame histopatológico: O relatório referiu que a análise microscópica revelou a presença de uma ligeira hiperplasia da epiderme associada a uma hiperqueratose ortoqueratótica e dilatação dos infundíbulos foliculares com marcada queratose no seu interior. Alguns pêlos apareceram displásicos e em algumas secções foi possível observar uma moderada presença de uma substância extracelular amorfa basófila. Não se observaram alterações inflamatórias. O diagnóstico patológico foi referido como sendo uma displasia folicular ligeira compatível com alopecia estacional dos flancos (CRFA).

Acompanhamento: 15 dias após o resultado histopatológico o animal foi reavaliado. A proprietária referiu que parecia estar a cair menos pêlo. As lesões estavam com as mesmas características, quer em termos de aspecto, quer em termos de dimensões. Não se efectuou qualquer tratamento e referiu-se ao proprietário que, caso a suspeita de CRFA estivesse certa, as lesões deveriam desaparecer no início da Primavera.

Discussão do caso clínico: Tendo em conta a anamnese, o exame físico geral e o dermatológico foi possível chegar à conclusão que a Gigi tinha um problema dermatológico com hipotricose simétrica bilateral e, juntando a estes sinais o arrancamento de pêlo facilitado e o tricograma com pêlos com pontas intactas, os diagnósticos mais prováveis a considerar seriam as endocrinopatias. As foliculites, como a demodecose, a dermatofitose e as piodermas e a leishmaniose seriam outras suspeitas a descartar, e por último, devido à sua baixa

incidência apareceriam as distrofias foliculares e os eflúvios telogénicos/anagénicos (Foster & Foil 2003).

A alopecia simétrica nos cães é um motivo frequente de consultas no veterinário. A maior causa de alopecia é o auto-traumatismo provocado por prurido. A classificação das numerosas patologias que podem manifestar-se clinicamente por alopecia simétrica é difícil e discutível, em parte devido à grande sobreposição entre categorias, como é exemplo a alopecia estacional dos flancos, que pode estar presente no grupo das alopecias adquiridas, nas endocrinopatias ou nas distrofias foliculares (Foster & Foil 2003).

Uma história completa e um exame físico geral devem ser cuidadosamente realizados a fim de descartar qualquer outra alteração presente noutra órgão. A anamnese e o exame dermatológicos devem ser realizados na procura de agrupar informação sobre as características da patologia apresentada, sendo de salientar que é muito importante perceber se o animal apresenta prurido ou não. Se o prurido está ausente ou é mínimo, como no caso da Gigi, é importante determinar se a perda de pêlo é focal, simétrica ou difusa. Se a alopecia é simétrica e difusa, deve-se ter em conta a presença ou não de inflamação e outros sinais de lesões primárias, tais como pápulas e pústulas. As raspagens de pele e as culturas de dermatófitos são realizadas rotineiramente para descartar patologias como demodecoses e dermatofitoses (Foster & Foil 2003). No caso da Gigi, estas patologias foram descartadas pelo resultado negativo nos exames complementares supracitados.

Se o prurido, a inflamação e outros sinais de lesão primária estiverem ausentes, o raciocínio clínico a seguir pode divergir consoante a idade, a raça e o estado sexual do animal em causa. A idade do cão no momento do primeiro episódio de alopecia, o seu desenvolvimento, a sua resolução espontânea ou progressão e a presença de um padrão cíclico, podem ajudar a elaborar uma lista de diagnósticos diferenciais. Por exemplo, a alopecia congénita está presente ao nascimento, a demodecose ocorre geralmente antes do primeiro ano, o hipotiroidismo desenvolve-se tipicamente depois dos 3 anos e o hiperadrenocorticismismo ocorre geralmente em cães de meia-idade a geriátricos (Foster & Foil 2003).

Frequentemente pode ocorrer alopecia algumas semanas após uma alteração fisiológica, como a gravidez ou a lactação, ou após uma alteração patológica, como uma doença sistémica severa, choque ou cirurgia (podendo originar eflúvios telogénicos). Embora raro, a alopecia pode também ocorrer alguns dias após a administração de agentes citotóxicos, como o metotrexato e ciclofosfamida, ou substâncias tóxicas, como o selénio, tálio ou o arsénico (podendo dar origem a eflúvios anagénicos). A remissão espontânea ocorre geralmente em cães com CRFA, eflúvios telogénicos e anagénicos e alopecias pós-tricotomia não secundárias a endocrinopatias (Foster & Foil 2003).

Os exames complementares como hemograma, análise bioquímica e urianálise podem ser

realizados para avaliar o estado geral dos animais com alopecia permanente ou recorrente ou para descartar uma doença sistêmica que origine alopecia. Também se deve realizar testes hormonais quando há suspeita de uma determinada endocrinopatia (Foster & Foil 2003). Como referido anteriormente, no caso da Gigi foi realizado um hemograma e uma bioquímica sérica que não revelaram qualquer alteração. Realizou-se também a análise sérica de TSH e T₄ total, que afastou a suspeita de hipotireoidismo, um dos principais diagnósticos diferenciais neste caso. Efectuou-se uma biopsia de pele cujos resultados, juntamente com a história e o quadro clínico, sugeriram fortemente que se estava perante um caso de CRFA.

A CRFA é uma displasia folicular cíclica localizada em que os cães perdem de forma recorrente o pêlo na zona do tronco no fim do Outono e este volta a crescer espontaneamente na Primavera. Apesar de muito raro, também pode acontecer o inverso, ou seja, perderem o pêlo na Primavera. As raças mais predispostas ao aparecimento desta patologia incluem o Boxer (cerca de metade dos casos descritos desta patologia), o Airedale terrier, o Bulldog inglês, o Schnauzer (principalmente o Schnauzer miniatura) e o Griffon Korthal. Apesar de a CRFA poder afectar praticamente qualquer raça, esta condição parece ser muito rara ou ausente em Pastores alemães e Cocker spaniels (Bonagura 1999, Curtis *et al.* 1996, Daminet & Paradis 2000, Foster & Foil 2003, Scott *et al.* 1997).

A causa de CRFA permanece desconhecida. A grande incidência de certas raças e o seu carácter familiar sugerem uma influência genética. O facto de ser uma doença sazonal e de ocorrerem recorrências sucessivas em cada ano faz com que o envolvimento do fotoperíodo nesta patologia seja sugerido, podendo a melatonina e/ou a prolactina (2 hormonas foto-dependentes) estar potencialmente implicadas neste processo patológico (Bonagura 1999, Daminet & Paradis 2000, Foster & Foil 2003, Scott *et al.* 1997). No hemisfério norte a maioria dos cães têm um início de alopecia entre Novembro e Março e este acontecimento não parece variar com a raça, idade, sexo e estado sexual. Na Austrália e na Nova Zelândia parece acontecer o oposto do que se observa no hemisfério norte, reforçando a importância da exposição à luz nesta doença. Está também provado que a incidência é maior a altas latitudes. Cães de qualquer sexo e estado reprodutivo podem ser afectados (Bonagura 1999, Daminet & Paradis 2000, Foster & Foil 2003, Scott *et al.* 1997).

Um estudo que investigou a possível interferência das hormonas reprodutivas e de crescimento na CRFA revelou que cães com esta patologia não têm nenhuma deficiência/alteração detectável destas hormonas até ao máximo e mínimo de fotoperíodo e por isso, estas hormonas não parecem estar implicadas na etiologia da CRFA (Curtis *et al.* 1996).

A idade média para o aparecimento do primeiro episódio é aproximadamente 4 anos (varia entre os 8 meses e os 11 anos) (Daminet & Paradis 2000, Foster & Foil 2003).

A história clínica da Gigi enquadra-se perfeitamente nesta patologia, já que ela é uma cadela

Schnauzer miniatura (raça predisposta), a sintomatologia iniciou-se em Outubro e tem 2 anos de idade (idade enquadrada para a ocorrência do primeiro episódio desta patologia).

A CRFA é caracterizada por um início abrupto de alopecia, usualmente bilateral e simétrica, com formas anulares ou policíclicas, bordos bem demarcados e frequentemente com hiperpigmentação da pele. Em alguns animais afecta só um lado do corpo ou um dos lados está mais afectado. A seborreia e as foliculites bacterianas podem aparecer nas áreas de alopecia. A alopecia está geralmente confinada à região toracolombar mas ocasionalmente é observada em associação com alopecia no dorso do focinho, na base das orelhas, na base da cauda e no períneo (Curtis *et al.* 1996, Daminet & Paradis 2000, Foster & Foil 2003, Scott *et al.* 1997). O quadro clínico da Gigi engloba perda de pêlo simétrica e bilateral, hiperqueratose e seborreia ligeira, sinais que cursam na descrição desta patologia (Fig. 7). A hipotricose, em vez de uma alopecia completa, as lesões difusas (pouco delimitadas) e a sua localização nos membros posteriores são sinais que aparecem no caso da Gigi mas que não estão descritas na sintomatologia normal desta doença.

Na maioria dos casos de CRFA o diagnóstico é baseado na: anamnese, sinais clínicos, exclusão de hipotireoidismo e biopsias de pele. No caso de ser um primeiro episódio devem ser excluídas outras causas de alopecia como as endocrinopatias (ex: hipotireoidismo e hiperadrenocorticismo) ou outra displasia folicular. O hipotireoidismo é um diagnóstico diferencial muito importante no diagnóstico de CRFA, contudo, os 2 podem estar presentes no mesmo animal. Actualmente, a utilização combinada das concentrações séricas de T₄ e TSH parece ser o modo mais fácil e fidedigno de avaliar a função da tiróide (Daminet & Paradis 2000, Foster & Foil 2003). Um estudo sobre a funcionalidade da tiróide em animais com CRFA revelou que a disfunção da tiróide não parece ser um factor de predisposição para esta patologia, já que quase a totalidade dos animais em estudo com CRFA apresentavam um normal funcionamento da tiróide (Daminet & Paradis 2000).

Os achados histopatológicos são sugestivos de CRFA, mas não patognomónicos (Daminet & Paradis 2000, Foster & Foil 2003). Os cães com CRFA em pleno desenvolvimento revelam, a nível histológico, atrofia folicular e hiperqueratose da região infundibular, que se estende dentro da abertura dos folículos secundários e canais sebáceos. Os folículos displásicos geralmente têm um aspecto de polvo ou medusa (o infundíbulo hiperqueratoso distendido é o corpo e os folículos secundários subjacentes são os tentáculos). As glândulas sebáceas estão melanizadas. Quando os sebócitos que contêm melanina sofrem o seu processo degenerativo normal, formam-se tampões de melanina nos canais sebáceos que são expulsos como cilindros dentro do infundíbulo folicular distendido (Fig. 8) (Scott *et al.* 1997). O relatório histopatológico da biopsia de pele da Gigi revelou resultados indicativos de CRFA.

O crescimento de pelagem normal é espontâneo e ocorre entre 3 a 8 meses embora alguns

pacientes apresentem alteração da cor do pêlo nas áreas anteriormente afectadas (melanotriquia em Boxers; aurotriquia em Schnauzers miniatura), alteração da textura ou ambas (Bonagura 1999, Daminet & Paradis 2000, Foster & Foil 2003, Scott *et al.* 1997).

Actualmente, não há um tratamento eficaz para esta patologia. A evolução desta patologia é imprevisível e o crescimento espontâneo do pêlo torna a avaliação de qualquer agente terapêutico extremamente difícil, mesmo quando utilizado para prevenir ou para reduzir um episódio de alopecia já existente. Quando disponível, a administração oral de melatonina deve ser feita antes ou logo após o início da alopecia. O seu uso como tratamento preventivo é limitado uma vez que a taxa de recorrência em cada ano é de 60-70%. Os cães afectados com CRFA aparecem, à margem deste problema, cães saudáveis e assim sendo, subvalorizar a sintomatologia, em vez de assumir a responsabilidade por não a conseguir melhorar, parece ser uma abordagem terapêutica correcta (Bonagura 1999, Foster & Foil 2003).

Assim sendo, apesar do resultado da biopsia não ser patognomónico, adicionando os dados da anamnese, exame físico e exames complementares podemos referir que a suspeita de estarmos perante um caso de CRFA é muito elevada. Perante esta situação, sabendo que este quadro já teve início há mais de 1 mês, a opção terapêutica de apenas reavaliar a evolução dos sinais clínicos, sem tratamento farmacológico, aguardando a provável resolução espontânea, parece ser a atitude mais indicada.

O prognóstico é imprevisível em qualquer paciente. Aproximadamente em 20% dos casos ocorre apenas um episódio isolado de alopecia do flanco durante toda a vida, no entanto, a maioria dos cães desenvolvem alopecia recorrente durante anos. Em alguns cães pode acontecer haver um ano ocasional em que a alopecia não recorra. Ainda há outros casos que, após vários episódios, o crescimento do pêlo pode não ser total, podendo evoluir, numa fase final, para alopecia permanente do flanco e marcada hiperpigmentação. O grau de alopecia é variável, uns cães desenvolvem perda de pêlo idêntica (tamanho e duração) ano após ano enquanto outros desenvolvem alopecias cada vez mais extensas e por períodos de tempo mais longos à medida que os anos passam (Bonagura 1999, Daminet & Paradis 2000, Foster & Foil 2003, Scott *et al.* 1997).

Bibliografia:

Bonagura JD (1999) "Melatonin therapy for canine alopecia" **Kirk's Current Veterinary Therapy**, 13ª Ed, Saunders, 546-549

Curtis CF, Evans H, Lloyd DH (1996) "Investigation of the reproductive and growth hormone status of dogs affected by idiopathic recurrent flank alopecia" **Journal of Small Animal Practice** 37, 417 - 422

Daminet S, Paradis M (2000) "Evaluation of thyroid function in dogs suffering from recurrent flank alopecia" **Canadian Veterinary Journal** 41, 699-703

Foster A, Foil C (2003) "An approach to symmetrical alopecia in the dog" **BSAVA Manual of Small Animal Dermatology**, 2ª Ed, BSAVA, 83-93

Scott DW, Miller WH, Griffin CE (1997) "Alopecias Adquiridas" **Muller & Kirk's Dermatologia en Pequeños Animales**, 5ª Ed, Inter-Médica Editorial, 815-832

Oftalmologia – Úlcera indolente

Identificação do animal: O Deco é um Boxer inteiro, de 6 anos de idade e 35,5 kg.

Motivo da consulta: O Deco veio referido por uma úlcera no olho direito (OD).

Anamnese: O proprietário referiu que o Deco apresenta este quadro há cerca de 2 meses. Já foi tratado noutra clínica, sendo medicado com cloranfenicol 0,8% (1 gota no OD, BID), diclofenac de sódio 0,1% (1 gota no OD TID) e ácido fusídico 1% (Pomada oftálmica no OD, BID). O médico veterinário que o acompanhava não verificou melhoras no Deco e por isso, resolveu referi-lo para consulta de oftalmologia. O Deco está vacinado e desparasitado interna e externamente. Não tem antecedentes cirúrgicos. Vive numa moradia no Porto e não tem contacto com outros animais nem realizou viagens recentemente. Tem sempre ração seca de qualidade superior e água à disposição. Não tem hábitos de roer objectos e tem acesso a lixo e ervas, mas não a tóxicos. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não há alterações a acrescentar.

Exame físico geral: Atitude em estação, decúbito e movimento sem alterações, com um temperamento linfático no consultório. Grau de desidratação inferior a 5% e uma condição corporal normal. Movimentos respiratórios normais, do tipo costo-abdominal, de profundidade normal, com uma relação inspiração:expiração de 1:1,3, rítmicos, com frequência de 24 rpm e sem uso da prensa abdominal nem músculos acessórios. O pulso era forte, simétrico, bilateral, rítmico, regular, sem ausências, sincrónico e com uma frequência de 104 bpm. As mucosas estavam rosadas, húmidas, brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos e a temperatura era de 38,3°C, com tónus e reflexo anal adequados e sem presença de sangue, diarreia ou parasitas no termómetro. Os gânglios linfáticos apresentavam-se dentro dos parâmetros normais. A palpação abdominal assim como a auscultação cardiopulmonar não revelaram nenhuma alteração. Os ouvidos, a pele e a boca também não apresentavam alterações.

Exame dirigido oftalmológico: Os reflexos de ameaça, palpebral e pupilar directo e consensual apresentavam-se normais em ambos os olhos. O teste de Shirmer indicou valores de 20mm/minuto para o olho esquerdo (OE) e 18mm/minuto para o OD (normal: ≥ 15 mm/minuto). Os gânglios linfáticos e músculos mastigadores apresentavam-se normais. A inspecção geral com luz ambiente, a avaliação dos eixos visuais e a avaliação dos movimentos oculares não detectou nenhuma alteração patológica. Não apresentava alterações estruturais ciliares nem da membrana nictitante. Apresentava blefarospasmo, epífora, congestão das

conjuntivas palpebral e bulbar, edema da córnea, úlcera central com bordos destacados e neovascularização superficial da córnea no OD. O OE apresentava-se normal. O reflexo corneal estava presente. O teste de fluoresceína foi positivo no OD, visualizando-se a passagem do corante sob os limites da úlcera e observou-se a presença de corante em ambas as narinas 2 minutos depois. O exame da câmara anterior e a avaliação da íris e do cristalino não pareciam apresentar quaisquer alterações, apesar da dificuldade na visualização destes. Não foi possível avaliar correctamente o fundo do OD por oftalmoscopia directa, enquanto o esquerdo estava normal. A medição da pressão intra-ocular por tonometria de aplanamento (Tonopen) foi de 17mmHg no OD e 18mmHg no OE (normal: 15-25mmHg).

Diagnóstico: Úlcera indolente.

Tratamento: Realizou-se a anestesia tópica da córnea com cloridrato de oxibuprocaina 0,4% (1 gota no OD de 5/5 minutos durante 3 vezes). Realizou-se o desbridamento da córnea do OD com uma zaragatoa (Fig. 9) e posteriormente uma queratotomia em grelha (Fig. 10). Medicou-se o animal com soro autólogo (1 gota no OD QID), tobramicina 0,3% (1 gota no OD QID), tropicamida 1% (1gota OD TID 2 dias) e Lacryvisc® (Pomada oftálmica no OD, QID). Foi recomendada a limpeza do OD com soro fisiológico antes de efectuar a medicação.

Acompanhamento: Uma semana após a consulta veio novamente para reavaliar o OD e como não apresentava melhorias, realizou-se novamente o desbridamento com zaragatoa e a queratotomia em grelha. Aguardou-se novamente mais uma semana e como parecia não estar a cicatrizar, optou-se por realizar uma queratotomia em grelha e flap da membrana nictitante (Fig. 11). Previamente realizou-se um hemograma completo e uma bioquímica sérica incluindo proteínas plasmáticas totais, creatinina, ALT, FA e glicose, estando todos os parâmetros dentro dos valores normais de referência. O Deco ficou internado um dia sendo medicado com soro autólogo (1 gota no OD QID), tobramicina 0,3% (1 gota no OD QID), norfloxacin 0,3% (1 gota no OD TID), tropicamida 1% (1gota OD TID 2 dias) e enrofloxacin (5mg/kg IV SID).

No dia seguinte à cirurgia teve alta com prescrição de soro autólogo (1 gota no OD QID), tobramicina 0,3% (1 gota no OD QID), norfloxacin 0,3% (1 gota no OD TID), carprofeno (4mg/kg PO SID durante 3 dias) e ciprofloxacina (10mg/kg PO BID durante 10 dias).

De 2 em 2 dias veio controlar e dez dias após o internamento, os pontos foram retirados. A úlcera apresentava-se diminuída e com tecido de granulação, a córnea apresentava neovascularização e diminuição do edema (Fig. 12).

Discussão do caso clínico: A córnea é constituída por 4 camadas: o epitélio anterior, o estroma (ou substância própria), a membrana Descemet's (ou membrana limitante posterior) e o endotélio (ou epitélio posterior) (Gelatt 1999, Petersen-Jones & Crispin 2002). As úlceras são uma das mais comuns patologias oftálmicas em medicina veterinária e são classificadas com base na profundidade (superficial, profunda ou descemetocélio) e na facilidade em cicatrizar

(complicadas, não complicadas, refractárias ou progressivas) (Moore 2003).

As úlceras indolentes, também designadas de úlceras do Boxer, erosões epiteliais refractárias, úlceras corneais persistentes, erosões epiteliais recorrentes e úlceras do roedor são tipicamente reconhecidas pela presença de epitélio corneal não aderido ao estroma nem à membrana basal epitelial e são classificadas como úlceras corneais superficiais que têm uma resolução muito difícil e lenta e que tendem a recorrer (Gelatt 1999, Moore 2003).

As úlceras indolentes apresentam predisposição em relação à espécie, raça e idade. Foi originalmente descrita no Boxer e é esta a raça com maior predisposição para o seu desenvolvimento, mas pode ocorrer noutras raças. Estas úlceras afectam principalmente animais de meia-idade a idosos, sendo o seu aparecimento mais frequente entre os 5 e os 8 anos de idade. Não há evidências de predisposição sexual (Gelatt 1999, Moore 2003).

A patogénese das úlceras indolentes permanece desconhecida. A ligação do epitélio corneal ao estroma depende da sua membrana basal e dos hemidesmosomas associados às células do epitélio basal. As úlceras indolentes apresentam uma distrofia epitelial da córnea caracterizada pelo mau funcionamento das células da camada basal do epitélio, que produzem uma membrana basal anormal e uma insuficiente quantidade de hemidesmosomas, os quais conferem maior firmeza à ligação entre o epitélio e a membrana basal (Gelatt 1999).

O exame histológico revela a separação das células basais do epitélio da sua membrana basal. Ocorrem áreas focais de epitélio separado levando à divisão da membrana basal, permanecendo parte com o epitélio basal e o resto com o estroma. Estes achados histológicos suportam a teoria que as úlceras indolentes resultam frequentemente de um defeito primário da membrana basal ou de uma distrofia das células epiteliais basais (Gelatt 1999).

A maioria das úlceras refractárias no cão são primárias mas também podem ser secundárias a outras patologias oculares. Anomalias ciliares (distiquíase, triquíase e cílios ectópicos), entropion, tumores palpebrais, má função palpebral e alterações da película lacrimal, como defeitos na mucina e a queratoconjuntivite seca podem contribuir para a formação de úlceras recorrentes (Gelatt 1999, Moore 2003, Petersen-Jones & Crispin 2002). No caso do Deco, estas patologias foram descartados durante o exame oftalmológico.

O edema do estroma pode diminuir a adesão epitelial. Quando este edema é crónico ou severo formam-se bolhas subepiteliais, que podem rupturar ou elevar a camada epitelial, conduzindo à formação de úlceras superficiais. O edema generalizado da córnea pode resultar de glaucoma, uveíte crónica e distrofia ou degeneração endotelial primária (Gelatt 1999, Moore 2003).

O diagnóstico de úlceras indolentes é feito com base na história, sinais clínicos e achados oftálmicos característicos. A maioria dos animais apresenta um início agudo de dor ocular, evidenciado por epífora, fotofobia e blefarospasmo. O grau de dor ocular é variável e diminui com a cronicidade da erosão. As úlceras podem aparecer espontaneamente, sem história de

traumatismo (Gelatt 1999, Petersen-Jones & Crispin 2002). No primeiro dia de consulta, o Deco apresentava sinais de dor ocular (epífora e blefarospasmo) mas que desapareceram nas consultas seguintes.

Os achados no exame oftalmológico são característicos. As úlceras são superficiais, expondo o estroma, e tipicamente com a extremidade do epitélio não aderido sobreposto em redor dos limites da úlcera. A fluoresceína tópica ajuda a delimitar a úlcera e mostra a quantidade de epitélio não aderido, provocando uma mancha no estroma sob esse epitélio (como aconteceu no caso do Deco) (Gelatt 1999, Moore 2003, Petersen-Jones & Crispin 2002).

A resolução de úlceras indolentes pode demorar semanas a meses e a recorrência é comum. A primeira abordagem no tratamento de úlceras refractárias é reconhecer e tratar os factores predisponentes. Explicar previamente aos donos a progressão da doença, o tempo de cura esperado, a possibilidade de recorrência e as possíveis complicações leva a uma menor insatisfação do dono, a uma maior cooperação e portanto, a melhores resultados. Donos pouco informados ficam frustrados e não cumprem a terapia recomendada (Gelatt 1999, Moore 2003). Apesar de esta patologia não estar associada a infecções bacterianas primárias, a córnea desepitelizada pode predispor à formação de infecções secundárias, por isso, antibioterapia tópica de largo espectro está recomendada. Medicamentos tópicos, tais como antibióticos, são ligeiramente epiteliotóxicos, contudo, podem ser utilizados profilaticamente quando usados em baixa frequência, isto é, 2 a 4 vezes por dia. Por vezes, também está indicada a administração de ciclopégicos (atropina a 1% ou tropicamida a 1%) para aliviar a dor ocular aguda (geralmente por 3 a 5 dias) (Gelatt 1999, Moore 2003). O soro autólogo tem sido sugerido como benéfico no tratamento de úlcera indolente em cães e em humanos e os seus efeitos podem ser explicados pela concentração de fibronectina, factores de crescimento epidérmico, substância P, vitamina A e inibidores de protease encontrados no soro (Moore 2003, Petersen-Jones & Crispin 2002). Apesar de não haver estudos que comprovem os efeitos benéficos nos cães, nos humanos já existem. Um estudo realizado para comparar a eficácia do soro autólogo com o tratamento tradicional nas desordens oculares superficiais refractárias em humanos revelou que, na maioria dos pacientes, o soro autólogo teve mais efeitos benéficos no conforto e na reestruturação da superfície ocular que a terapia convencional (Noble *et al.* 2004).

O tratamento tradicional para as úlceras indolentes é o desbridamento do epitélio não aderido, com ou sem agentes químicos. A remoção de epitélio anormal não aderido estimula a multiplicação do epitélio adjacente e a produção da membrana basal normal e de hemidesmosomas (Gelatt 1999, Moore 2003, Stanley *et al.* 1998). Após a anestesia tópica da córnea, todo o epitélio não aderido é removido, geralmente até 1 a 2mm além da mancha de retenção de fluoresceína. Assim, não é incomum haver um grande aumento do tamanho da úlcera após o desbridamento (Gelatt 1999, Moore 2003). No caso do Deco, após o

desbridamento, percebeu-se que a úlcera ocupava quase toda a córnea. Esta técnica pode ser repetida em cerca de 3 a 14 dias de intervalo, mas a quantidade de epitélio destacado deve diminuir em cada remoção (Gelatt 1999, Moore 2003). Frequentemente o desbridamento mecânico (sem agentes químicos) é insatisfatório como terapia única, pois pode não remover suficientemente nem alterar o estroma anterior, de modo que o epitélio não se consiga aderir, prolongando ainda mais o tempo de cicatrização (Gelatt 1999, Moore 2003).

O desbridamento químico é usado para remover o epitélio e a membrana basal afectados e remover detritos da superfície do estroma, limpando e modificando o estroma superficial. As substâncias mais utilizadas são o ácido tricloroacético, o fenol, a tintura de iodo e a iodopovidona diluída, que têm acção antisséptica e de cauterização (Gelatt 1999, Petersen-Jones & Crispin 2002). As principais desvantagens deste método incluem a lesão excessiva de tecido corneal normal e o maior desconforto pós-operatório, razões pelas quais não é recomendado pela maioria dos clínicos (Gelatt 1999, Moore 2003).

Os tratamentos cirúrgicos mais comuns para úlceras indolentes são a queratotomia (em grelha ou *punctata*) e a queratectomia superficial (Gelatt 1999, Petersen-Jones & Crispin 2002).

A queratotomia em grelha é provavelmente o tratamento mais comumente realizado. O epitélio não aderido é previamente removido realizando-se um desbridamento mecânico. Após o desbridamento, fazem-se várias microincisões de 1 a 2mm com uma agulha hipodérmica de 25 G ou uma faca de diamante e cria-se um padrão em grelha que se estende 2 a 3 mm além da área de adesão normal, não penetrando mais de 0,2 a 0,3 mm de profundidade no olho (Gelatt 1999, Petersen-Jones & Crispin 2002). A queratotomia *punctata* envolve a realização de múltiplas punções no estroma superficial com uma agulha de 20-23 G até 1 a 2 mm ao redor da lesão. Ambas as técnicas expõem o estroma normal para o novo epitélio aderir, permitindo a formação de hemidesmosomas normais e ambas requerem anestesia tópica e ocasionalmente, sedação em animais agressivos ou nervosos (Gelatt 1999, Moore 2003).

Quando comparado com o desbridamento isoladamente, a combinação de desbridamento com queratotomia aumenta a taxa de resolução e diminuiu o tempo do tratamento até à cicatrização (Moore 2003). Foi esta a abordagem pensada e executada no Deco.

A queratectomia superficial permite a remoção completa do epitélio anormal e da membrana basal permitindo ainda a avaliação histopatológica dos tecidos recolhidos. É a técnica com maior taxa de sucesso e menor período até resolução de todos os procedimentos descritos. Como desvantagem apresenta o facto de ser um procedimento dispendioso, ser necessária anestesia geral para a sua realização e necessitar de um veterinário experiente em microcirurgia. (Gelatt 1999, Moore 2003, Stanley *et al.* 1998).

Um estudo que avaliou a eficácia do desbridamento, da queratotomia em grelha e da queratectomia superficial na resolução de úlceras indolentes em 92 cães revelou que apenas

um desbridamento resolveu a úlcera em 63% dos casos, mas só em 25% dos casos esta estava resolvida na primeira reavaliação (7-14 dias após o procedimento), sendo a média de tempo até resolução de 21,5 dias. No caso da queratotomia em grelha, 85% dos casos foram resolvidos com um único procedimento e 79% já estavam resolvidos na primeira reavaliação (o tempo médio de resolução foi de 11,5 dias). A queratectomia superficial demonstrou ser o método mais eficaz, sendo efectivo em todos os casos e 88% destes já estavam resolvidos na primeira reavaliação (o tempo médio de cura foi de 7 dias) (Stanley *et al.* 1998).

Outros procedimentos cirúrgicos são referidos para proteger a córnea após o desbridamento, queratotomia ou queratectomia e incluem: lentes de contacto, lentes de colagénio, colas tecidulares de cianoacrilato, tarsorrafias, flaps da membrana nictitante e flaps conjuntivais.

Os flaps da membrana nictitante oferecem uma protecção mecânica da córnea e diminuem o trauma das pálpebras durante o pestanejar. Este flap é um procedimento simples de realizar e apenas requer uma ligeira anestesia, contudo, reduz a quantidade de medicação que alcança a córnea, impede a realização de mais procedimentos, não dá suporte à úlcera nem permite o aporte de substâncias e impede a avaliação da evolução da úlcera. Usar flaps da membrana nictitante como uma terapia única é geralmente ineficaz (Gelatt 1999, Moore 2003). Os flaps conjuntivais oferecem um suplemento vascular directo e um suporte tecidual imediato para a córnea enfraquecida. Eles são geralmente bem sucedidos na resolução de úlceras indolentes mas requerem anestesia geral, podem resultar numa cicatriz maior que a desejada e requerem mais tempo e despesa que outras técnicas terapêuticas. Geralmente ficam no local por 3 a 4 semanas (Gelatt 1999). No caso de Deco optou-se pelo flap da membrana nictitante em vez do conjuntival devido às restrições económicas e devido ao tamanho da úlcera, que ocupava quase a totalidade da córnea e por isso, impossibilitava a sutura no flap conjuntival.

Independentemente da técnica utilizada, a resolução efectiva deveria ocorrer em 2 semanas de tratamento. É importante perceber que o diagnóstico incorrecto de um caso destes pode estar na base de uma resposta insuficiente ao tratamento cirúrgico (Gelatt 1999).

Bibliografia:

Gelatt KN (1999) "Diseases of the Canine Cornea and Sclera" **Veterinary Ophthalmology**, 3^a Ed, Lippincott Williams & Wilkins, 635-673

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

Noble BA, Loh RSK, MacLennan S, Pesudovs K, Reynolds A, Bridges LR, Burr J, Stewart O, Quereshi S (2004) "Comparison of autologous serum eye drops with conventional therapy in a randomised controlled crossover trial for ocular surface disease" **British Journal of Ophthalmology**, 88, 647-652

Petersen-Jones S, Crispin S (2002) "The cornea" **BSAVA Manual of Small Animal**

Figura 2 – Imagem do ECG feito à Beauty. Não se detecta qualquer alteração significativa no traçado electrocardiográfico.

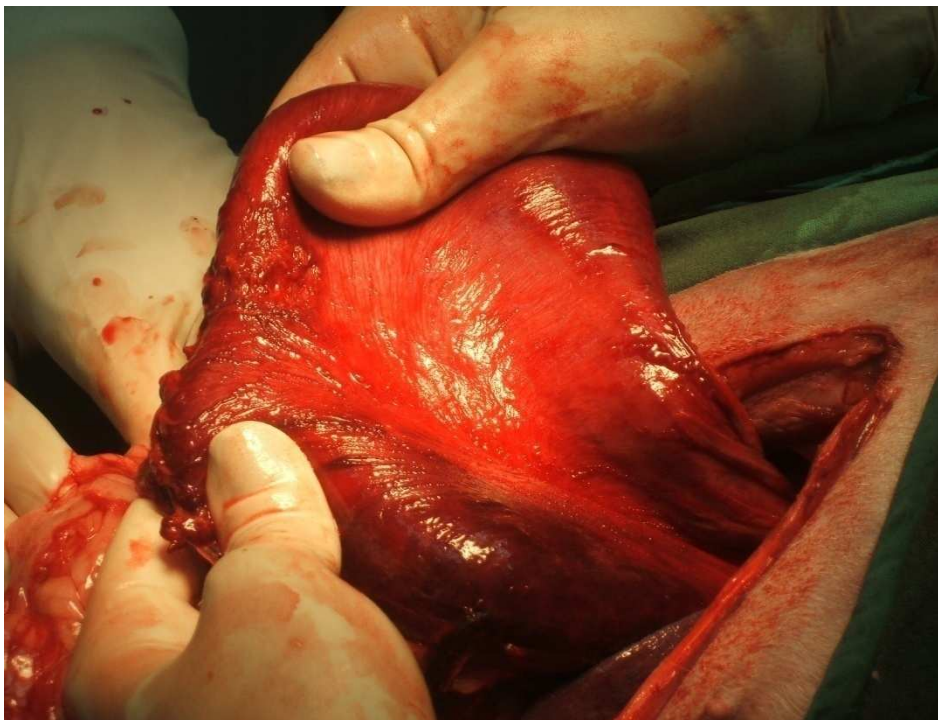


Figura 3 – Fotografia do estômago da Beauty durante a cirurgia. Não são visíveis áreas de necrose na parede gástrica.

Anexo 2

Caso de Urologia – Doença do Tracto Urinário Inferior dos Felino (FLUTD)

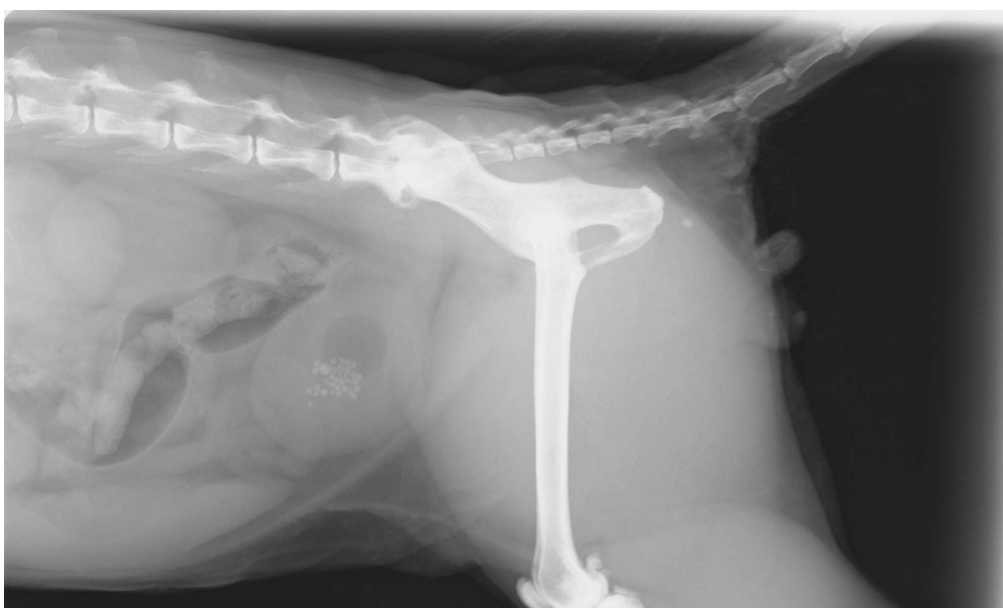


Figura 4 - Rx abdominal latero-lateral direito. Presença de materiais radiopacos na bexiga com diâmetro entre 1 e 3mm e outro na uretra com 3mm. Imagens muito sugestivas de cálculos urinários.

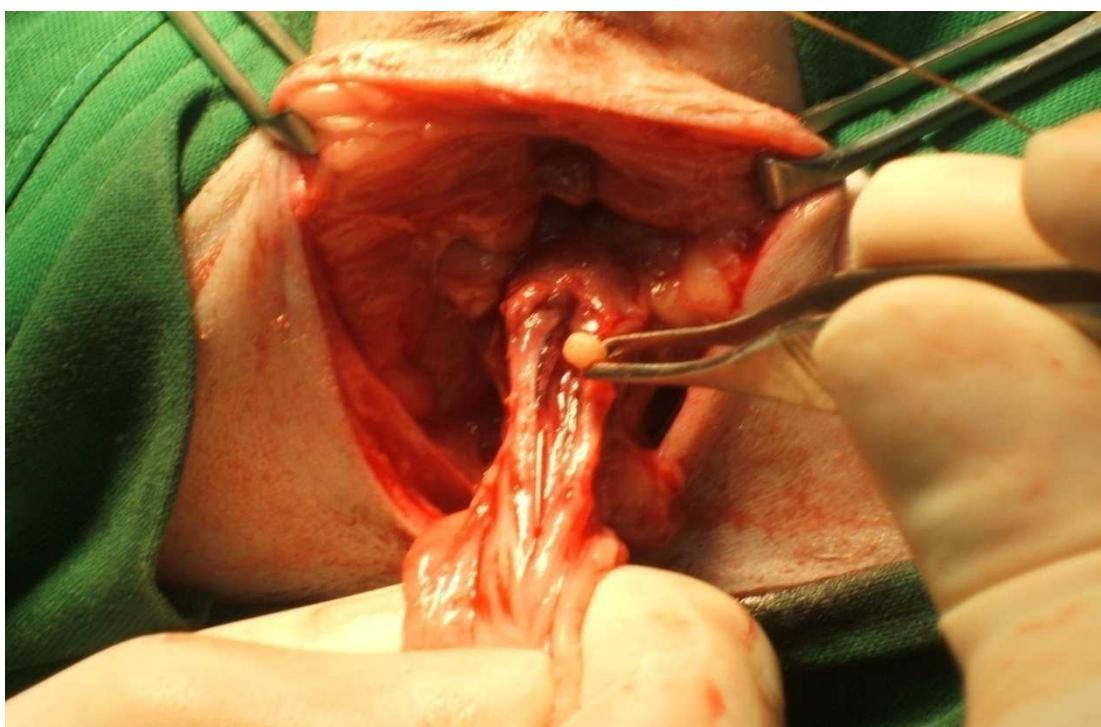


Figura 5 – Fotografia do cálculo uretral a ser retirado da uretra do Napoleão durante a uretrotomia.

<i>Drugs Commonly Used to Treat and Manage Cats with Lower Urinary Tract Disease</i>					
DRUGS COMMONLY USED FOR ANALGESIA	CLASS	MECHANISM OF ACTION	INDICATION FOR USE	DOSE	POTENTIAL SIDE EFFECTS
Butorphanol (Torbugesic® or Torbutrol®)	Synthetic partial opiate agonist	Kappa and Sigma receptor agonist; analgesic effects in the limbic system	Analgesia for acute episode of FIC	0.2-0.4 mg/kg PO, SQ BID-TID	Sedation
Buprenorphine (Buprenex®)	Synthetic partial opiate agonist	Partial mu receptor agonist	Analgesia for acute episode of FIC	0.01-0.02 mg/kg BID-TID; 0.015 mg/kg PO BID to TID (anecdotal)	Sedation
Fentanyl (Duragesic®)	Opiate agonist	Mu and opiate agonist	Analgesia for acute episode of FIC	25 µg/hr	Respiratory depression; bradycardia
Drugs Commonly Used To Alter Bladder/Urethral Contractility					
Acepromazine (PromAce®)	Phenothiazine neuroleptic agent	Block postsynaptic central dopamine receptors; varying degrees of anticholinergic, antihistaminic, antispasmodic and alpha-adrenergic blocking capabilities	For sedation and antispasmodic for urethral obstruction	0.05 mg/kg SQ BID-TID	Hypotension; sedation
Prazosin (Minipress®)	Alpha-adrenergic antagonist	Inhibits α-1 adrenergic receptors	For sedation and antispasmodic for urethral obstruction	0.5 mg/kg PO BID	Hypotension; sedation
Phenoxybenzamine (Dibenzyline®)	Alpha-adrenergic antagonist	Inhibits α-adrenoceptors	For sedation and antispasmodic for urethral obstruction	2.5 mg PO BID	Hypotension; sedation
Bethanechol (Urecholine®)	Synthetic parasympathomimetic	Stimulates primarily muscarinic receptors	Detrusor atony	2.5-5.0 mg PO BID	Vomiting, diarrhea, and salivation

Tabela 1 - Fármacos geralmente usados no tratamento de FLUTD e as suas principais características (Adaptado de Ettinger & Feldman 2005).

Anexo 3

Caso de Cirurgia Oncológica – Mastectomia



Figura 6: Fotografias retiradas durante a mastectomia radical direita realizada na Elsa. Na imagem esquerda é possível visualizar a incisão elíptica realizada em redor de toda a cadeia mamária direita da Elsa. Na imagem da direita visualiza-se toda a cadeia mamária excisada.

Anexo 4

Caso de Dermatologia – Alopecia Estacional dos Flancos (CRFA)



Figura 7: Fotografia da pelagem da Gigi à distância. De salientar as áreas de hipotricose nos flancos e nos membros posteriores. As áreas de alopecia que no centro aparecem ulceradas não têm significado patológico, já que correspondem às áreas onde o pêlo foi tricotomizado e realizadas as biopsias de pele.



Figura 8: Imagem histológica de um animal com alopecia estacional dos flancos. Observam-se os folículos pilosos displásicos ocupados com queratina e as projecções em forma de tentáculo dentro da derme subjacente (aspecto de polvo ou medusa). Também se observa um cilindro de melanina no canal sebáceo (Adaptado de Scott *et al.*1997).

Anexo 5

Caso de Oftalmologia – Úlcera Indolente



Figura 9: Fotografias do olho direito do Deco antes (imagem da esquerda) e durante (imagem da direita) o desbridamento mecânico. De salientar o aumento do tamanho da úlcera após o desbridamento.

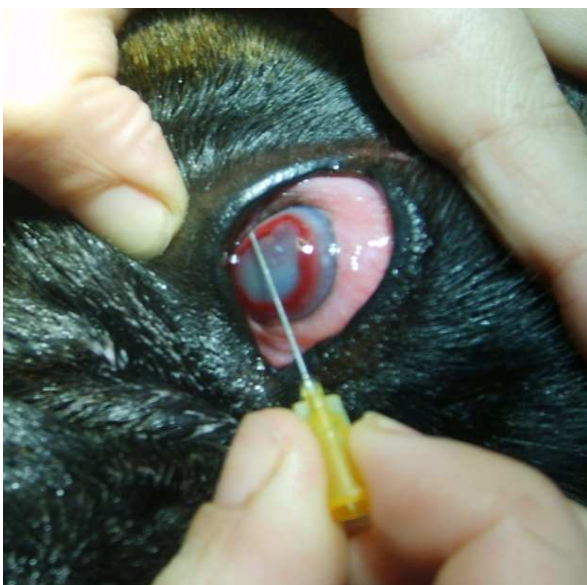


Figura 10: Fotografia do olho direito do Deco durante o processo de queratotomia em grelha.



Figura 11: Fotografia do olho direito do Deco durante a realização do flap da membrana nictitante.

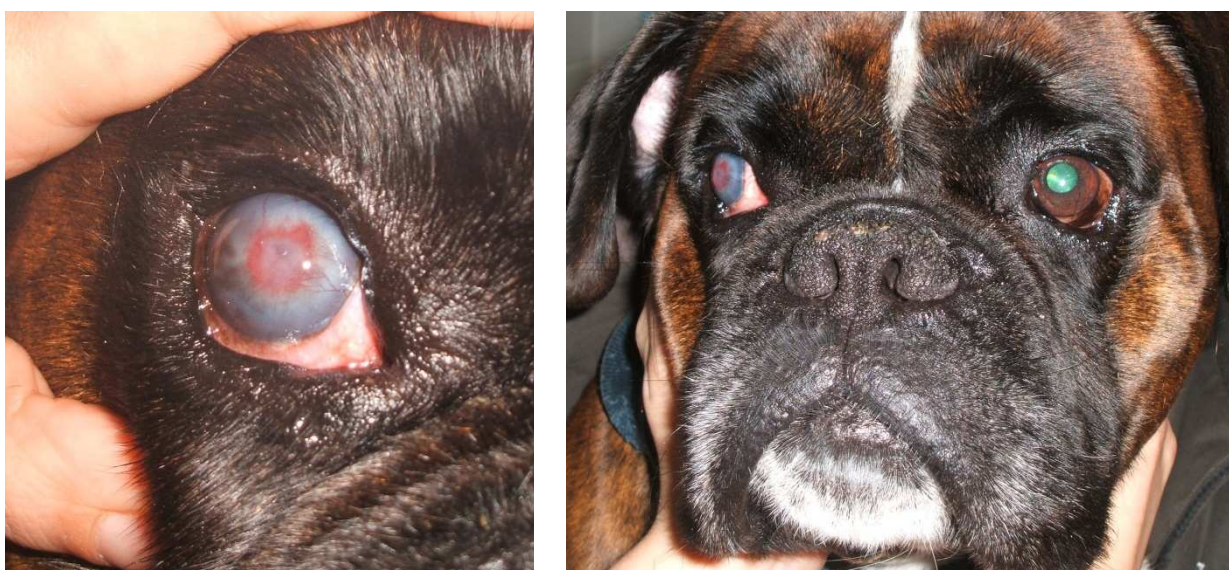


Figura 12: Fotografia do olho direito do Deco após a remoção do flap da membrana nictitante. De salientar a formação de tecido de granulação e neovascularização na zona ulcerada.