

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Vanessa Medeiros e Silva

Orientador
Prof. Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador
Dr. Luís Montenegro

Porto 2012

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Vanessa Medeiros e Silva

Orientador
Prof. Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador
Dr. Luís Montenegro

Porto 2012

Resumo

O estágio curricular, que realizei durante dezasseis semanas, no Hospital Veterinário Montenegro na área de Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia foi o consolidar dos conhecimentos adquiridos durante os cinco anos de Mestrado Integrado.

O objetivo do estágio era a preparação para a etapa seguinte, do mundo do trabalho, para exercer a Medicina Veterinária de forma correta, astuta, organizada e eficiente, a partir do desenvolvimento do raciocínio médico e aprofundamento de terapêuticas médicas e cirúrgicas em conjunto com toda uma vertente clínica.

Por ser um hospital de referência, tive o privilégio de contatar com casos clínicos das diferentes especialidades da medicina interna e cirurgia.

Durante o estágio assisti a consultas, ajudei nos exames complementares, nas cirurgias, no internamento e nas urgências, aquando no banco noturno, o que me permitiu adquirir uma visão geral do que é trabalhar num hospital veterinário, assim como entender a importância do trabalho em equipa, tendo tido a possibilidade de trabalhar em conjunto com excelentes profissionais nas diferentes áreas da medicina interna e cirurgia.

No internamento foram-me incumbidas tarefas como medicar os animais com as terapêuticas instituídas, colocar cateteres, efetuar recolhas de sangue, monitorizá-los periodicamente e realizar exames físicos, mostrando a importância do cuidado no internamento para o sucesso da terapêutica e para uma boa recuperação.

A nível de cirurgias consolidei os princípios básicos da anestesia, assepsia, paramentação e diferentes técnicas cirúrgicas, tendo tido a oportunidade de auxiliar em cirurgias de tecidos moles e ortopédicas.

Em relação às consultas, não só as acompanhei em conjunto com o médico veterinário responsável, relembrando e cimentando os conhecimentos da semiologia médica e patologia clínica, como auxiliei nos diferentes métodos de diagnóstico, que possibilitaram a utilização e aquisição de conhecimentos imagiológicos, como radiografias, ecografias e tomografias computadorizadas, assim como de métodos químicos como as bioquímicas séricas, hemogramas e urianálises, verificando a importância de cada um e a sua utilidade na prática clínica.

No final do estágio sinto-me mais preparada e capaz para enfrentar os novos desafios da vida profissional.

Neste relatório estão apresentados cinco casos clínicos de diferentes especialidades que me suscitaram bastante interesse e que acompanhei durante este percurso tão importante e determinante na formação de um médico veterinário.

Agradecimentos

Ao meu orientador, Prof. Doutor Augusto Matos, por me ter concedido a honra de me aceitar como sua orientanda, pela sua dedicação, paciência e ajuda na elaboração deste relatório.

Ao meu co-orientador, Dr. Luís Montenegro, por me ter dado o privilégio de realizar o estágio curricular no HVM, pela sua simpatia, disponibilidade e por partilhar conhecimentos fulcrais da prática clínica.

A todos os meus professores que me auxiliaram neste percurso que foi o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, pela sua dedicação e paciência em todas as dúvidas colocadas, por me terem preparado para exercer esta linda profissão. Um obrigado especial ao Prof. Doutor Pablo, pela sabedoria e pela disponibilidade para esclarecer dúvidas e na resolução de casos clínicos, ao Prof. Doutor Miguel e Prof. Doutor Augusto por terem sido exemplos de sapiência da medicina interna, assim como à Prof. Doutora Ana Lúcia e Dr. Jorge por terem sido um incentivo à busca pela cirurgia.

A toda a equipa do HVM, médicos e enfermeiros, todos eles, sem exceção por me terem acolhido de forma tão profissional e amiga, que me deixaram tão à vontade que agora tenho saudades de lá voltar. Um agradecimento especial ao Dr. Rui Pereira, Dr. Nuno Silva, Dra. Cláudia Rodrigues, Dra. Rafaela Rego, Dr. Daniel Gonçalves e Dr. Francisco Mateus que me ajudaram na elaboração dos casos clínicos, tirando sempre de forma amável todas as minhas infundáveis dúvidas.

Aos meus colegas de estágio, em especial a Patrícia, pela amizade, apoio e boa disposição ao longo destes meses e durante a elaboração deste relatório.

Aos colegas e amigos que me acompanharam durante estes anos de faculdade e que aturaram todos os stresses traumáticos dos exames e que me fizeram sentir sempre acompanhada e acarinhada, em especial à Vera, Inês, Adriana, Luís, Ana Teresa, Fernando e Joana. A todos os meus amigos das residências em que vivi, da Domus, Cluny e SPRU, que tornaram os momentos difíceis mais fáceis e os impossíveis possíveis.

Às minhas Carácacás, os meus primeiros animais de estimação, que me fizeram escolher esta profissão quando era ainda criança, despertando em mim toda a paixão pelos animais e fazendo-me descobrir que as galinhas não são de todo estúpidas.

Às minhas raparigas, Nucha, Loulou e Bibá por me terem mostrado a verdadeira amizade e carinho que um animal pode dar, nunca exigindo nada em troca senão amor.

Às minhas avós, Virgínia e Filomena pelo amor e carinho ao longo de toda uma vida.

Aos meus pais, Antonieta e Isidro, verdadeiros heróis da minha vida, sem eles nada disto teria sido possível, obrigada por terem acreditado em mim, por me terem ensinado os valores da vida, me terem dado a melhor educação e por me apoiarem incondicionalmente, sempre com toda a amizade, carinho, amor e disponibilidade que um filho pode querer. Obrigada!

Abreviaturas

ALP – Fosfatase alcalina

BID – cada 12 horas, duas vezes ao dia

BUN – ureia nitrogenada sanguínea

CAAF – citologia por aspiração por agulha fina

CID – Coagulação intravascular disseminada

cm – Centímetros

CHOP – ciclofosfamida, vincristina, prednisolona, doxorubicina

COP – ciclofosfamida, vincristina, prednisolona

DGT – Dilatação gástrica com torção

dl – decilitro

dTERT – telomerase transcriptase reversa canina

ECG - Electrocardiograma

FIC – Cistite Idiopática Felina

FLUTD – Doença do Tracto Urinário Inferior Felino

g – grama

G – gauge

GABA – ácido gama aminobutirico agonista

GB – Glóbulos Brancos

GPT – Alanina transferase

Gra - Granulócitos

GV – Glóbulos Vermelhos

h - horas

H⁺ - ião hidrogénio

HH – Hérnia de Hiato

HVM – Hospital Veterinário Montenegro

IBD – Doença Inflamatória do Intestino

IM – via intramuscular

ITU – Infecção do Trato Urinário

IV – via intravenosa

KCl – cloreto de potássio

Kg – quilograma

L – litros

m² – metro quadrado

mEq - miliequivalente

mg – miligrama

ml – mililitro

mm – milímetro

mm³- milímetro cúbico

mmol – milimol

MOC – microscópio ótico

Mon - Monócitos

NaCl – cloreto de sódio

OD – olho direito

OE – olho esquerdo

°C – graus célsius

PARR – *polymerase chain reaction for antigen receptor rearrangement*

PIO – pressão intraocular

PO – via oral (per os)

ppm – pulsações por minuto

PTHrp – hormona semelhante à paratormona

rpm – respirações por minuto

SC – via subcutânea

SID – cada 24 horas, uma vez ao dia

SNC – Sistema Nervoso Central

TID – cada 8 horas, três vezes ao dia

TRC – tempo de repleção capilar

VPC – Complexo ventricular prematuro

WHO – organização mundial de saúde

µl – microlitro

Índice

<u>Resumo</u>	iii
<u>Agradecimentos</u>	iv
<u>Abreviaturas</u>	v
<u>Caso clínico 1: Dermatologia - Demodicose</u>	2
<u>Caso clínico 2: Urologia – Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos (FLUTD)</u>	8
<u>Caso clínico 3: Oncologia clínica – Linfoma Multicêntrico</u>	14
<u>Caso clínico 4: Gastroenterologia – Hérnia axial do hiato</u>	20
<u>Caso clínico 5: Cirurgia de tecidos moles – Dilatação gástrica com torção (DTG)</u>	26
<u>Anexo I - Dermatologia - Demodicose</u>	32
<u>Anexo II - Urologia – Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos (FLUTD)</u>	33
<u>Anexo III – Oncologia clínica – Linfoma Multicêntrico</u>	34
<u>Anexo IV – Gastroenterologia – Hérnia axial do hiato</u>	36
<u>Anexo V - Cirurgia de tecidos moles – Dilatação gástrica com torção (DTG)</u>	37

Caso clínico 1: Dermatologia - Demodicose

Identificação do animal: A Joia era um canídeo Pug Carlin, fêmea, inteira, de dois anos que pesava 5.5kg.

Motivo da consulta: Cerca de dois meses antes da consulta surgiram lesões de alopecia/hipotricose na cabeça e face lateral da coxa esquerda que têm aumentado lentamente ao longo do tempo, sendo que na cabeça já existia uma lesão com crostas.

Anamnese geral: A Joia foi corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente, não tinha antecedentes médicos e/ou cirúrgicos e não tomava nenhum tipo de medicação. Habitava num apartamento com acesso a um terraço privado, não tinha contato com outros animais nem viajava. A sua dieta consistia numa ração seca comercial de elevada qualidade, disponibilizada segundo a dose indicada para o seu peso. Não tinha hábito de roer/ingerir objetos, nem acesso a lixo e/ou produtos tóxicos. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas não foram relatadas alterações de relevo.

Exame de estado geral: A atitude da Joia encontrava-se normal tanto em estação, como em movimento ou decúbito. A Joia estava consciente, alerta, responsiva a estímulos e demonstrou um temperamento equilibrado. Apresentava uma condição corporal normal. Os movimentos respiratórios apresentavam profundidade normal, do tipo costoabdominal, com uma relação inspiração/expiração de 1:1,3, regulares, rítmicos, sem utilização de músculos acessórios e com uma frequência de 23 r.p.m. O pulso era regular, bilateral, simétrico, sincrónico, forte com uma frequência de 104 p.p.m. Tinha uma temperatura de 38,6°C, com tónus e reflexo perianal adequados, sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. As mucosas apresentavam-se rosadas, brilhantes, húmidas, com um TRC inferior a 2 segundos. Tinha um grau de desidratação inferior a 5%. Os linfonodos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos encontravam-se com dimensões, consistência, mobilidade, sensibilidade, forma e temperatura normais, os restantes linfonodos não eram palpáveis. À palpação abdominal e auscultação cardíaca não foram detetadas quaisquer alterações. As avaliações da boca, olhos e ouvidos não revelaram anomalias.

Anamnese dermatológica: Segundo a proprietária a Joia não manifestava prurido significativo, classificando-o como grau 1 numa escala de 0-5, não existiam pessoas afetadas e a Joia não exalava nenhum odor significativo, tomava banho sazonalmente com um champô indicado para o seu tipo de pelo. Não tinha contato com roedores nem o hábito de escavar na terra.

Exame dermatológico: 1)Exame à distância: o pelo apresentava-se brilhante, sem alterações assim como a pele, com exceção de zonas delimitadas de alopecia/hipotricose com hiperpigmentação na face lateral da coxa esquerda, na área parietal e frontal, sendo que na última havia presença de crostas. 2)Exame particular: Não se encontravam alterações a nível

do arrancamento do pelo, exceto nas zonas das lesões que se encontrava facilitado. O resto do corpo foi inspecionado e não existiam mais lesões. Elasticidade e espessura da pele sem alterações.

Lista de problemas: duas zonas delimitadas de alopecia/hipotricose com moderada hiperpigmentação e uma lesão crostosa (Anexo I, figura 1)

Diagnósticos diferenciais: demodicose, foliculite micótica e foliculite bacteriana.

Exames complementares: 1) Tricograma: pontas na sua maioria intactas e presença de formas larvares e ovos compatíveis com *Demodex canis*; 2) Raspagem profunda da pele nas áreas de lesão: visualizaram-se várias formas adultas de *Demodex canis* (Anexo I, figura 1). 3) Citologia por aposição da lesão crostosa com coloração Gram: presença maioritária de neutrófilos degenerados, alguns macrófagos e cocos Gram positivos.

Diagnóstico: Demodicose localizada com pioderma secundária.

Tratamento: Moxidectina (0,04ml/kg PO SID) e dois banhos semanais durante quinze dias com Douxo Clorohexidina® para piodermas, seguidas de um banho semanal. Retiraram-se as crostas da lesão na área frontal, desinfetando com clorohexidina topicamente na proporção 1:10 BID.

Acompanhamento: Foi indicado efetuar consulta de controlo passadas 4 semanas. A Joia foi melhorando gradualmente, mantendo o mesmo tratamento, o pelo cresceu novamente, ao final de 90 dias de tratamento, todas as lesões tinham desaparecido, a raspagem foi negativa a qualquer forma de *Demodex canis*, foi feita mais uma raspagem para confirmação de cura (Anexo I, figura 2).

Discussão: Na consideração dos diagnósticos diferenciais teve-se em conta a história, idade, natureza e localização das lesões, assumindo-se que os diagnósticos mais prováveis seriam demodicose e foliculite micótica, seguidos de foliculite bacteriana. Em todos os diagnósticos as lesões de alopecia e arrancamento facilitado são visualizados, assim como lesões crostosas. São mais comuns em animais imunossuprimidos e o prurido costuma ser pouco evidente ou até ausente, exceto na foliculite bacteriana que é mais pronunciado. As patologias ocorrem mais frequentemente em animais jovens e têm as mesmas áreas de distribuição.

No caso da Joia foi diagnosticada demodicose, que justifica os sinais apresentados. A pioderma secundária era sugestiva de infeção por *Staphylococcus intermedius*, uma bactéria Gram positiva, coagulase positiva, sendo a mais comum nas infeções cutâneas, no entanto como era uma infeção bastante moderada optou-se somente pelo tratamento tópico, evitando-se o uso de antibioterapia.^{1,2,3}

A demodicose canina é uma doença cutânea que se deve a um número exagerado de ácaros demodécicos, sendo a espécie mais comum o *Demodex canis*, embora possam surgir outras espécies como *Demodex injiae*, de maior tamanho e *Demodex corneii* de menor tamanho do que as anteriores.¹ O *Demodex canis*, com pequenas patas e abdómen alongado em forma de

charuto, habita nos folículos pilosos, podendo raramente surgir nas glândulas sebáceas e alimenta-se de detritos celulares da derme e sebo.^{2,3} O seu ciclo é aproximadamente de 25 a 30 dias e ocorre todo na pele, em quatro estádios: ovo fusiforme, larva (com seis patas), ninfa (já com oito patas) e por fim o ácaro adulto.^{2,3}

A transmissão é vertical, através do contato direto da progenitora com os cachorros nos primeiros dois a três dias de vida, já tendo sido diagnosticada a presença de ácaros às primeiras 16 horas de vida. As lesões surgem inicialmente no focinho, área periocular e pavilhão auricular.^{2,3,4} Não há transmissão placentária demonstrada.^{2,3}

A patogenia exata permanece ainda mal explicada, desconhecendo-se os fatores responsáveis pela excessiva proliferação destes ácaros comensais e o porquê de apenas se multiplicarem em determinados animais.^{2,3,5}

Estudos indicam que o desenvolvimento da infestação está ligado a fenómenos de imunossupressão, especialmente após se ter averiguado que a administração de soro anti-linfocítico, azatioprina ou glucocorticóides em doses altas podia induzir demodicose. Por outro lado, esperava-se que cachorros afetados por demodicose generalizada tivessem outros sinais clínicos associados à imunossupressão, nomeadamente infeções concomitantes mas tal não se verificou.^{1,3,4}

Pensava-se que o próprio *Demodex* causava imunossupressão, estudos apontam que o agravamento da imunossupressão está mais ligado às piodermas secundárias e à multiplicação da população.^{2,3}

Trabalhos recentes revelaram um aumento significativo da proteína C-reativa no plasma de sangue periférico de cães com demodicose generalizada que leva a crer que os próprios *Demodex* podem induzir uma resposta inflamatória.⁵ Também se ponderou que diferentes estirpes de *Demodex* poderiam ser mais ou menos virulentas, mas estudos revelaram que na mesma ninhada alguns cachorros são afetados e outros não.^{2,3}

Quando a demodicose ocorre na idade adulta está normalmente associada a patologias debilitantes ou tratamentos com imunossupressores.^{2,3,4}

Alguns estudos demonstraram que pode existir um defeito hereditário nos linfócitos T específicos para o *Demodex*, que permite o crescimento da população e o desenvolvimento de piodermas secundárias, tendo-se verificado que quanto maior o número de ácaros, mais facilidade têm em continuar a sua multiplicação. Outros estudos sugerem que a patologia pode estar relacionada com um gene autossómico recessivo, aconselhando-se a não utilização dos animais afetados para reprodução.^{1,2,3,4,5}

Acredita-se que também possam estar implicadas alterações hormonais, uma vez que a demodicose surge maioritariamente em animais entre os 6 e os 12 meses de idade.^{3,6}

Os cães de raças puras têm maior predisposição para esta patologia do que os cruzados, sendo as raças mais afetadas: Shar Pei, West Highland White Terrier, Scottish Terrier, Bulldog

Inglês, Boston Terrier, Dogue Alemão, Weimaraner, Airedale Terrier, Alaskan Malamute, Galgo Afegão, Dobermann, Chihuahua e Pastor Inglês.^{2,4}

Existem dois tipos de demodicose: a localizada e a generalizada, denominando-se pododemodicose quando afeta as patas e otodemodicose quando se manifesta nos pavilhões auriculares.^{1,2,3,4}

A demodicose localizada ocorre normalmente em animais com menos de 1 ano de idade e, consiste num número reduzido de lesões bem delimitadas com alopecia, eritema e descamação pouco ou não pruríticas e que na maioria dos casos se resolvem espontaneamente.^{1,2,3,4}

A demodicose generalizada, uma das mais graves ectoparasitoses nos cães, pode resultar da evolução da localizada ou surgir espontaneamente, geralmente nos primeiros 18 meses de idade, podendo aparecer em animais mais velhos, embora não seja muito comum.^{2,3,4}

Em termos gerais a demodicose surge inicialmente na face, especialmente junto às áreas de transição mucocutânea (periocular e perilabial) e membros torácicos, evoluindo para o restante corpo com lesões de alopecia, eritema ou hiperpigmentação, descamação e formação de comedões. Caso haja infecção bacteriana secundária é comum observarem-se lesões pustulosas, furunculoses, crostas e hemorragias cutâneas.⁴

Não há propriamente uma regra que distinga a demodicose localizada da generalizada no que diz respeito ao número de lesões. Normalmente considera-se que menos de 6 lesões define um quadro localizado e mais de 12 a doença na forma generalizada.

Na demodicose localizada as lesões costumam restringir-se às áreas referidas, enquanto que na generalizada abrangem regiões maiores e as lesões não são delimitadas.^{2,3} No caso da Joia considerou-se demodicose localizada, embora a idade não correspondesse à descrição bibliográfica, mas teve-se também em consideração o número de lesões (3), a sua boa delimitação e o fato de apresentar apenas alopecia/hipotricose e hiperpigmentação. No entanto, a presença de uma lesão crostosa poderia indicar não só uma complicação como uma tendência para se tornar num processo generalizado.^{3,4}

O diagnóstico é efetuado através da história, caracterização das lesões e de raspagens profundas da pele, ao ponto de provocar hemorragia capilar, utilizando lâmina de bisturi ou uma colher de *Volkman* e uma gota de óleo mineral, colocando-se depois numa lâmina, cobrindo com uma lamela e observando-se ao MOC na objetiva de imersão devendo encontrar-se mais de quatro ácaros por campo para o diagnóstico.^{2,3,4} As biópsias são de evitar, utilizando-se apenas em casos de lesões fibróticas em que a raspagem não é eficiente ou em casos muito sugestivos de demodicose mas em que o ácaro não é visualizado por raspagem.^{1,2,3}

Na maioria dos casos de demodicose localizada não é aconselhado nenhum tratamento médico, embora alguns profissionais recorram à utilização tópica de gel de peróxido de

benzoílo SID, associada a banhos com champôs de etil lactato ou clorhexidina. O médico veterinário deverá no entanto reavaliar o animal passadas 4 semanas pois poderá ocorrer generalização do processo.^{2,3,4}

No caso da demodicose generalizada, incluindo os casos de pododemodicose e otodemodicose, têm de ser utilizados produtos acaricidas para o sucesso do tratamento.^{1,2,3,4} A nível tópico pode utilizar-se amitraz um acaricida e inseticida inibidor da monoamina-oxidase, da síntese de prostaglandinas e agonista alfa 2-adrenérgico, aplicado com uma esponja na concentração de 0,125% diariamente em metades alternadas do corpo ou 0,05-0,1% duas vezes por semana em casos de demodicose generalizada moderada. A solução não deve ser retirada, sendo aconselhada a tricotomia dos animais com pelo longo.

O tratamento deve ser efetuado num local com boa ventilação, os administradores devem usar luvas e as diluições elaboradas logo antes da utilização para uma melhor eficácia.^{1,2,3} Raças miniatura são muito sensíveis ao amitraz, não sendo aconselhado utilizá-lo nestes casos.^{1,4} Em cães com infeção secundária é aconselhado o uso de champôs com 2,5% de peróxido de benzoílo, melhorando a absorção do amitraz. Em casos de pododemodicose devem imergir-se as patas durante o mínimo de 10 minutos na solução de amitraz.^{1,4}

Embora o tratamento com amitraz seja monetariamente sustentável, são necessários cuidados e atenção especiais pois alguns animais poderão desenvolver reações secundárias ao princípio ativo, para além de poderem ocorrer recidivas, mesmo com tratamentos longos (entre 6 a 20 semanas).⁴

Estudos indicam que a utilização da formulação *spot-on* de amitraz conjugado com metaflumizona (ProMeris Duo[®]) apresenta resultados positivos não só em casos de demodicose mas também em infeções concomitantes com *Malassezia pachydermatis*.^{1,7} No entanto o tratamento eficaz da demodicose baseia-se no uso de fármacos por via sistémica.^{1,4}

A ivermectina, pertencente ao grupo das avermectinas, com atividade ácido gama-aminobutírico agonista (GABA) é utilizada com sucesso numa dosagem de 0,3-0,6mg/kg PO SID, embora este tratamento não possa ser utilizado em raças com defeito no recetor MDR-1 tais como Collies, Pastor Inglês e West Highland White Terrier.¹

Estudos recentes demonstraram que a terapêutica com uso de ivermectina numa dose de 400µm/kg PO associada a ciprofloxacina e *Lactobacillus* a 10mg/kg, com banhos com um champô composto por miconazole e gluconato de clorhexidina tem resultados bastante eficazes em demodicoses severas.⁶

A moxidectina e doramectina, ambas avermectinas, podem ser usadas nas doses de 0,2-0,4 mg/kg PO SID e 0,6mg/kg semanal SC respetivamente, tendo um sucesso de 43% e 63%, com a mesma toxicidade da ivermectina. No caso da doramectina alguns estudos indicam raspagens negativas num intervalo de 5 a 20 semanas após início do tratamento. Embora exista a formulação para administração PO, tem eficácia inferior.⁴

Existe também uma formulação *spot-on* (Advocat cães®) contendo imidacloprida (10%), que se liga aos recetores nicotínicos das regiões pós-sinápticas do ácaro, interrompendo a transmissão dos impulsos colinérgicos e moxidectina (2,5%) que, quando administrada com 2 a 4 semanas de intervalo se demonstra eficaz em infestações moderadas, sendo ainda dúbia a sua eficácia em casos severos.^{1,4}

A milbemicina, também uma avermectina, pode igualmente ser utilizada, tendo sucesso em doses de 1-2mg/kg SID PO, constituindo uma alternativa à ivermectina, uma vez que pode ser administrada às raças anteriormente nomeadas sensíveis à toxicidade da ivermectina.^{1,4}

Em qualquer tratamento algo muito importante é a não utilização de qualquer tipo de fármaco imunossupressor pois poderá comprometê-lo.^{2,3,4}

No caso da Joia a moxidectina revelou-se bastante eficaz, em conjunto com o restante tratamento (Anexo I, figura 2). Recomendou-se acompanhamento durante os 12 meses seguintes para verificar ausência de recidivas. As recidivas são mais comuns nos primeiros 3 meses após o tratamento. Aconselhou-se a não utilização da Joia para fins reprodutivos.^{2,3}

Bibliografia

- (1) Noli C (2011) "Demodicosis in Dogs and Cats: How to Diagnose and Treat It Successfully" **Proceedings of WSAVA World Veterinary Congress.**
- (2) Scott DW, Miller HW, Griffin CE (1995) "Dermatosis Parasitarias" **Muller & Kirk's Manual de dermatologia en pequeños animales**, 5ª Ed, Saunders, Philadelphia, pp:473-490.
- (3) Craig M (2003) "Demodicosis" in Foster AP, Foil CS (Eds.) **BSAVA Manual of Small Animal Dermatology**, 2ª Ed, BSAVA, UK, pp: 153-157
- (4) Carlotti DN (2008) "Canine and Feline *Demodex*" **Proceedings of WSAVA World Veterinary Congress**
- (5) Ulutas B, Ural K, Ulutas PA (2011) "Acute Phase Response with Special Reference to C-Reactive Protein in Dogs with Generalized Demodicosis" **Acta Scientiae Veterinariae**, 39 (3): 980 pp: 1-6.
- (6) Nambi AP, Kavitha S, Srinivasan SR (2010) "Evaluation of Effect of Oral Ivermectin Combined with Oral Antibiotic in the Treatment of Demodicosis in Dogs" **Intas Polivet Vol.11 (I):** 69-73.
- (7) Tarallo VD, Lia RP, Sasanelli M, Cafarchia C, Otranto D (2009) "Efficacy of Amitraz plus Metaflumizone for the treatment of canine demodicosis associated with *Malassezia pachydermatis*" **Parasites & Vectors** 2:13 pp: 1-5.

Caso clínico 2: Urologia – Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos (FLUTD)

Identificação do animal: O Pitucho era um gato Europeu comum, macho, castrado, de 13 anos de idade que pesava 8,6 kg.

Motivo da consulta: No dia da consulta foi várias vezes à caixa de areia, durante longos períodos de tempo, evidenciando dificuldade em urinar.

Anamnese geral: O Pitucho estava corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente, tinha tido uma agudização de uma coriza suspeita um ano antes e otite ceruminosa bilateral dois anos antes, tinha sido sujeito a orquiectomia eletiva aos oito meses de idade, não tomava nenhum tipo de medicação. Habitava num apartamento sem acesso ao exterior com outros dois gatos machos, que também estavam vacinados, desparasitados e sem sinais de patologia. Não viajava. A sua dieta consistia numa dieta seca comercial de elevada qualidade, por vezes dieta húmida e água, disponibilizadas *ad libitum*. Não tinha hábito de roer/ingerir objetos nem acesso a lixo e/ou produtos tóxicos. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas não foram relatadas alterações de relevo.

Exame de estado geral: O Pitucho apresentava uma atitude normal tanto em estação como em movimento ou decúbito. O Pitucho estava consciente, alerta e responsivo a estímulos e demonstrou temperamento nervoso a moderadamente agressivo. Condição corporal obesa. Os movimentos respiratórios apresentavam-se com profundidade normal, do tipo costoabdominal, com uma relação inspiração/expiração de 1:1,3, regulares, rítmicos, sem utilização de músculos acessórios e com uma frequência de 31 r.p.m. Pulso regular, bilateral, simétrico, sincrónico, forte com uma frequência de 165 p.p.m. Apresentava uma temperatura de 38,9°C, com tónus e reflexo perianal adequados, sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. As mucosas apresentavam-se ligeiramente pálidas, mates, com um TRC de 3 segundos. Apresentava um grau de desidratação entre 6-8%. Os linfonodos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos encontravam-se com dimensões, consistência, mobilidade, sensibilidade, forma e temperatura normais, os restantes linfonodos não eram palpáveis. À palpação abdominal e auscultação cardíaca não foram detetadas quaisquer alterações. As avaliações da boca, olhos, ouvidos e pele não revelaram anomalias.

Anamnese urológica: Segundo a proprietária, o Pitucho não apresentou quaisquer alterações a nível de posição, frequência ou quantidade de urina anteriores a esta ocorrência, nem denotou alterações no consumo de água.

Exame urológico: Ambos os rins eram palpáveis, com tamanho, superfície, consistência e posição normais. Os ureteres não eram palpáveis. A bexiga era palpável, com localização, consistência e sensibilidade normais, encontrando-se moderadamente cheia.

Lista de problemas: Disúria, estrangúria e obesidade.

Diagnósticos diferenciais: FLUTD obstrutiva (urolitíase, tampões uretrais), cistite idiopática felina (FIC), estriatura, neoplasia.

Exames complementares: 1)Ecografia abdominal: o conteúdo da bexiga apresentava-se anecogénico, exceto uma área que se apresentava levemente ecogénica, produzindo ligeira sombra acústica, que podia indicar um urólito de pequenas dimensões. 2)Urianálise completa (urina recolhida por cistocentese ecoquiada): urina amarela, transparente, densidade urinária 1,040; Análise química: pH 6, proteinúria ligeira (+), hematuria, restantes valores negativos; Exame microscópico: sedimento com abundantes células epiteliais. 3)Radiografias abdominais ortogonais: presença de pequenas estruturas circulares com densidade de osso na área de projeção da bexiga 4)Bioquímica sérica: BUN, creatinina e ionograma sem alterações.

Diagnóstico: FLUTD obstrutiva.

Tratamento: O Pitucho foi internado. Foi colocado a fluidoterapia com NaCl a 0,9%, a uma taxa de 27ml/h. Efetuou-se a algaliação após sedação com buprenorfina (0,02mg/kg IV) e diazepam (0,2mg/kg IV). A algaliação foi relativamente fácil, com resistência inicial. Fixou-se a algália com suturas para que não saísse e manteve-se durante 48h, nas quais se realizaram lavagens vesicais 3 vezes com NaCl a 0,9%, mantendo o líquido na bexiga durante cerca de 30 minutos. O Pitucho foi medicado com enrofloxacin (2,5 mg/kg IV, SID) e alfuzosina (0,5mg/kg PO, SID).

Com a remoção da algália saíram vários urólitos de pequenas dimensões, confirmando o diagnóstico de FLUTD obstrutiva por urólitos. A análise dos urólitos revelou tratar-se de oxalato de cálcio. Monitorizou-se o Pitucho, observando atentamente a caixa de areia para verificar a presença de urina, assim como palpação da bexiga 4 vezes por dia para avaliar o seu esvaziamento, possíveis alterações na parede e/ou presença de urólitos.

O Pitucho obstruiu novamente no dia seguinte, tendo-se decidido realizar uma uretostomia perineal nesse mesmo dia, não sendo identificados novos urólitos e/ou tampões uretrais. O Pitucho ficou novamente algaliado, manteve-se a fluidoterapia, enrofloxacin, alfuzosina e acrescentou-se à terapêutica cefazolina (20mg/kg IV TID), cetoprofeno (2mg/kg SC SID) durante dois dias e buprenorfina (0,02mg/kg IV lento, TID). Após 72h retirou-se a algália, saíram novamente pequenos urólitos, estabeleceu-se o fluxo urinário normal e o Pitucho teve alta com cefalexina (15mg/kg PO BID) durante 8 dias e enrofloxacin (5mg/kg PO SID) durante 8 dias.

Acompanhamento: O Pitucho foi ao hospital de dois em dois dias para avaliação e limpeza da sutura. Após remoção das suturas, 15 dias depois, foi acompanhado telefonicamente.

Foi recomendada a multiplicação de caixas de areia, assim como vigilância da micção e consultas frequentes. Foram também explicadas várias formas de promover o consumo de água e estabelecido um plano dietético para diminuição de peso e prevenção de formação de novos urólitos.

Discussão: Na consideração dos diagnósticos diferenciais, a estrangúria e disúria apresentadas pelo Pitucho são sinais habitualmente presentes em todos os processos de FLUTD.^{1,2,3}

Tendo em conta a idade avançada do Pitucho, condição corporal obesa, o facto de ser um macho esterilizado e o quadro repentino, o principal diagnóstico diferencial foi a FLUTD obstrutiva, sendo normalmente provocada por tampões uretrais ou urólitos, sendo a primeira situação mais frequente.^{1,2,4}

A FLUTD é uma das patologias mais comuns nos gatos. Consiste num grupo de patologias do trato urinário inferior felino que compreende: urolitíase, tampões uretrais, ITU, FIC, trauma, alterações neurogénicas, doença iatrogénica, anomalias anatómicas e neoplasias. Todas as patologias apresentam os mesmos sinais clínicos: hematória, disúria, estrangúria e periúria.^{1,2} Estima-se que 4 a 10% dos gatos internados o sejam devido a FLUTD. A maioria dos gatos apresenta sintomatologia entre os 2 e 6 anos de idade.^{1,2,5}

A FLUTD pode assumir duas formas: obstrutiva e não obstrutiva. A forma obstrutiva é a mais comum tendo como causas tampões uretrais, urólitos, estrituras ou ser idiopática.⁶

Os casos de obstrução têm de ser imediatamente tratados, através da hospitalização, fluidoterapia e desobstrução.^{1,2,3}

A ocorrência de urolitíase pode estar ligada a fatores de risco como: raça, sexo, idade, alterações anatómicas, funcionais ou metabólicas do trato urinário, ITU's, dieta, pH urinário e homeostase hídrica, sendo que cada fator varia consoante a natureza do urólito.^{3,4} A cristalúria pode ou não estar presente nos casos de urolitíase.

Quando presentes, os urólitos são compostos por um ou mais tipos de minerais biogénicos cristalizados (90-95%), combinados com pequenas quantidades de matriz orgânica (5-10%). Embora predomine um tipo de mineral, a composição dos urólitos é mista.⁴ Os dois tipos de minerais mais comuns nos gatos são fosfato amoníaco-magnésiano e oxalato de cálcio. As dietas terapêuticas para urólitos de fosfato amoníaco-magnésiano acidificam a urina, aumentando a sua solubilidade, embora promovam a libertação óssea de carbonato de cálcio, o que provoca hipercalcúria que predispõe à formação de urólitos de oxalato de cálcio.³ Os urólitos de oxalato de cálcio são mais comuns em gatos machos castrados entre os 7 e 10 anos. As raças mais predispostas são: Ragdoll, British Shorthair, Himalaia, Havana brown, Scottish Fold, Persa e raças exóticas de pelo curto. O Sagrado da Birmânia, Abissínio, Siamês e animais cruzados têm menor risco de formação de urólitos desta natureza.^{1,4}

Segundo alguns estudos, os urólitos de oxalato de cálcio podem ocorrer em qualquer local do trato urinário dos gatos, sendo mais frequentemente encontrados na bexiga (73%) e uretra (13%) do que nos ureteres (7,3%) e rins (4,3%). Desconhece-se o mecanismo exato da formação dos urólitos de oxalato de cálcio, que podem assumir duas formas de apresentação:

monohidratados (pequenos, macios, de forma arredondada) e dihidratados (rugosos e/ou espiculados). A sua abordagem e prognóstico, no entanto, são os mesmos.⁴

Os animais afetados demonstram desconforto e ansiedade, dirigem-se à caixa de areia muitas vezes, urinando pequenas quantidades, podem apresentar alterações na posição de micção e/ou vocalização. Se o quadro não for corrigido rapidamente, os gatos podem apresentar anorexia, letargia, vômitos, ficar comatosos e até morrer.^{1,2,5}

Na maioria dos casos de obstrução os gatos demonstram desconforto na palpação da bexiga que se costuma apresentar bastante túrgida ao exame físico.^{1,2,4} No caso do Pitucho tal pode não ter ocorrido pela rápida deteção e correção do quadro, o que pode igualmente explicar o facto de não se terem verificado alterações significativas a nível da bioquímica sérica.

Na maioria dos casos, os gatos apresentam hipovolémia devido à desidratação e débito cardíaco diminuído, secundário à bradicardia e possível acidose que provoca depressão do miocárdio, que leva a uma insuficiente oxigenação tecidual.^{1,2,5} Os gatos desidratados podem apresentar bradi ou taquicardia, pulso fraco, depressão, hipotermia e mucosas pálidas, dependendo do grau.^{1,2,4}

As obstruções uretrais provocam o aumento da urémia, creatinémia, calémia e do ião hidrogénio (H^+), devido à diminuição da excreção renal destes componentes, que pode ser mais ou menos marcada.^{1,2,3}

Em gatos que apresentam bradicardias ou arritmias devem-se quantificar os valores de potássio, pois a sua severidade está correlacionada com o grau de hipercalémia. Não se devem sedar ou anestésiar animais sem antes ter resolvido as arritmias.^{1,2,5}

A diminuição da excreção de H^+ pode levar a uma acidose metabólica, que pode resultar em arritmias, diminuição da função do miocárdio e depressão do SNC.^{1,2,5}

Os exames complementares aconselhados nestes casos são a radiografia em pelo menos duas projeções, tendo a atenção de radiografar todo o trato urinário, pois por vezes os urólitos estão alojados na uretra caudal. Por vezes há necessidade do uso de contraste no exame, muito útil no diagnóstico de rutura da bexiga e/ou uretra, estrituras e neoplasias.^{1,2,3} A ecografia também é útil, nomeadamente em casos de urólitos radiotransparentes, de pequenas dimensões, sendo também muito útil para visualização de sedimento, embora não permita a observação da uretra.^{1,2,3}

Deve ser efetuada uma urianálise completa, imediatamente após colheita, preferencialmente por cistocentese. As alterações na urianálise de processos de urolitíase são sinais de inflamação do trato urinário como proteinúria e hematuria.^{1,2} O facto de o pH da urina no caso do Pitucho ser relativamente ácido levou a suspeitar de urólitos de oxalato de cálcio, urato ou sílica.^{1,2,4}

Deve-se quantificar BUN, creatinina e potássio que estão geralmente aumentados nestes casos e que podem provocar diferentes sinais sistémicos.^{1,2,3,4}

A obstrução pode ser resolvida através da algaliação, no entanto, em casos em que há resistência em excesso ou impossibilidade de progressão da algália, deve recorrer-se a um *flushing* com solução salina e por vezes é mesmo necessária cirurgia.^{1,2,6}

Em alguns animais, a algaliação pode ser efetuada sem uso de sedativos, mas alguns casos requerem sedação e até por vezes anestesia geral. Uma opção de sedação curta é a combinação ketamina (2,5-5 mg/kg) e midazolam (0,25 mg/kg), o que confere uma sedação de cerca de 15-20 minutos, no entanto a recuperação pode ser prolongada, devido ao facto de a ketamina ser excretada pelo rim, como nestes casos ocorre habitualmente afeção deste a excreção pode estar diminuída.⁶

Caso seja necessária anestesia geral, pode realizar-se a indução com propofol e manutenção com isoflurano, no entanto há que ter em atenção que se o animal não estiver relaxado há maior risco de rutura da uretra.⁶

Ao resolver-se a obstrução deve efetuar-se nova urianálise e se possível cultura urinária e antibiograma, para verificar presença de infeção bacteriana e escolher o antibiótico mais apropriado.^{1,2,4,6} A algália e fluidoterapia devem ser mantidas 24-72h, as micções vigiadas e os valores de potássio, creatinina e BUN monitorizados.^{1,2,6} Durante o tempo de algaliação deve-se administrar antibioterapia e após retirar a algália deve-se mantê-la durante 7-10 dias, sendo que o antibiótico deve ser preferencialmente escolhido mediante os resultados da cultura. Caso não se faça cultura ou os resultados tardem, penicilinas e cefalosporinas são escolhas empíricas razoáveis. Fluoroquinolonas e cefalosporinas de 3ª geração são recomendadas apenas quando realização de cultura e antibiograma, mediante o resultado.⁶

A maioria dos gatos começa a comer 12-24 h após o alívio da obstrução e a azotémia é geralmente resolvida nas primeiras 24h. Para promover o conforto e analgesia, o uso da buprenorfina está recomendado, também pode utilizar-se fenoxibenzamida e alfuzosina, que promovem a diminuição do tónus uretral.^{1,2,6}

Existem várias técnicas para remoção de urólitos do trato urinário inferior, podendo encontrar-se no Anexo II, tabela 1 as suas indicações, vantagens, desvantagens e equipamento necessário. Trabalhos recentes revelaram um aumento da utilização de métodos menos invasivos, que são rápidos, eficientes e muitas vezes preferíveis, especialmente em casos em que a anestesia e cirurgia estão contra indicadas.⁷

Estudos recentes afirmam que gatos com FLUTD obstrutivo têm prognóstico reservado a longo prazo pois 30% resultam em recidivas, a causa mais comum de eutanásia em casos de obstruções.^{6,7}

As recidivas em gatos que tiveram obstrução por urólitos de oxalato de cálcio são comuns nos 2 anos seguintes à obstrução, estudos indicam reincidência em 6.8% dos casos.³

É aconselhado controlo radiográfico do trato urinário cada 2-3 meses nestes animais, aumentando-se o intervalo de tempo à medida que a situação é controlada.³ Deve-se também

monitorizar a calcémia que, quando elevada, predispõe à formação de novos urólitos de oxalato de cálcio.^{1,2,3}

Não havendo terapêutica de dissolução deste tipo de urólitos, está recomendado o aumento do consumo de água, quer diretamente quer através de dietas húmidas ou aumentando o teor dietético de sal (contraindicado em animais cardíacos, insuficientes renais e hipertensos).^{1,2,3} As dietas com fósforo e magnésio são boas opções pois pensa-se que auxiliam na inibição da formação destes urólitos. Outras opções para aumentar o consumo de água são colocar fontes de água em casa, adicionar aromas (presunto, atum) ou cubos de gelo.^{1,3} É também aconselhada a perda de peso em animais obesos. Caso haja reincidência pode-se recorrer a uma terapêutica diurética com hidroclorotiazida (1mg/kg, BID PO) para diminuir a excreção de cálcio na urina, sempre acompanhada de monitorização da calcémia 7 a 10 dias após se iniciar a terapia.³ Pode-se utilizar também citrato de potássio (100-150mg/kg, SID PO), que pode funcionar como inibidor na formação de urólitos, embora seja pouco palatável e não hajam estudos que sustentem a sua verdadeira eficácia.³

Bibliografia

- (1) Westropp JL, Buffington CAT, Chew DJ (2005) “Feline Lower Urinary Tract Diseases” in Ettinger JS, Feldman CE (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed, Elsevier Saunders, USA, pp: 1828-1850.
- (2) Nelson WR, Couto GC (2009) “Feline Lower Urinary Tract Diseases” **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby, Missouri, pp. 677-683.
- (3) Carrie AP, Westropp JL (2011) “Cats and Calcium Oxalate: Strategies for managing lower and upper tract stone disease” **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Elsevier, 13: 651-660.
- (4) Lulich JP, Osborne CA (2007) “Management of urolithiasis” in **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology** Elliot J, Grauer GF (Eds), 2ª Ed, BSAVA, UK, pp. 252-263.
- (5) Walker D (2009) “Feline Urethral Obstruction: A clinical refresher” **Irish Veterinary Journal**, 62 (3): 198-202.
- (6) Gerber B, Eichenberger S, Reush CE (2008) “Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction” **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Elsevier, 10: 16-23.
- (7) Langston C, Gisselman K, Palma D, McDue J (2010) “Methods of Urolith Removal” **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, Auburn University College of Veterinary Medicine.

Caso clínico 3: Oncologia clínica – Linfoma Multicêntrico

Identificação do animal: A Noah era um canídeo Bulldog Francês, fêmea, inteira, de 8 anos de idade que pesava 12,3 Kg.

Motivo da consulta: Dois dias antes da consulta o olho esquerdo ficou vermelho, sem evolução nem melhorias. Dias antes o olho direito também ficou, mas melhorou, apresentando aspeto normal na consulta.

Anamnese geral: A Noah estava corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente, não tinha historial médico e/ou cirúrgico nem tomava nenhum tipo de medicação. Habitava num apartamento com acesso a exterior público. Não coabitava com outros animais nem viajava. A sua dieta consistia numa dieta seca comercial de elevada qualidade e água, fornecida *ad libitum*. Não tinha hábito de roer/ingerir objetos, nem acesso a lixo e/ou produtos tóxicos. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas não foram referidas alterações de relevo.

Exame de estado geral: A atitude da Noah encontrava-se normal, tanto em estação, como em movimento ou decúbito. A Noah estava consciente, alerta e responsiva a estímulos, com temperamento nervoso a excitado. Condição corporal obesa. Os movimentos respiratórios tinham profundidade normal, do tipo costoabdominal, com uma relação inspiração/expiração de 1:1,3, regulares, rítmicos, sem utilização de músculos acessórios e com uma frequência de 30 r.p.m. Pulso regular, bilateral, simétrico, sincrónico, forte com uma frequência de 102 p.p.m. Apresentava uma temperatura de 38,6°C, com tónus e reflexo perianal adequados, sem a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os linfonodos mandibular e pré-escapular esquerdos encontravam-se aumentados, com consistência de borracha, mobilidade, sensibilidade, forma e temperatura normais. Os linfonodos mandibular e pré-escapular direitos e poplíteos não apresentavam alterações, os restantes linfonodos não eram palpáveis. À palpação abdominal e auscultação cardíaca não foram detetadas alterações de relevo. As avaliações da boca, ouvidos e pele não revelaram anomalias.

Anamnese oftalmológica: O problema tinha aparecido primeiro no olho direito, que tinha ficado vermelho mas depois normalizou e dois dias antes da consulta o olho esquerdo ficou vermelho e não melhorou.

Exame oftalmológico: Reflexo pupilar direto e consensual: Midríase pouco responsiva no OE. OD sem alterações; Teste de Shirmer: 20 mm/min OE, 17 mm/min OD. Inspeção e palpação dos linfonodos e músculos mastigadores: à exceção dos linfonodos acima referidos não se detetaram quaisquer alterações. Posição do globo, eixos visuais e movimentos oculares: sem alterações. Teste de fluoresceína: negativo. Pálpebras, conjuntiva, córnea, câmara anterior,

pupila e cristalino: sem alterações em ambos os olhos. Íris: apresentava-se congestiva no OE. OD sem alterações. PIO: 15 mmHg em ambos os olhos.

Lista de problemas: linfadenomegália mandibular e pré-escapular esquerda, obesidade, midríase pouco responsiva no OE, íris esquerda congestiva.

Diagnósticos diferenciais: Uveíte anterior, infecções bacterianas ou virais, parasitas (*Babesia*, *Toxoplasma* e *Leishmania* spp), rickettsias (*Ehrlichia* sp.), fungos (*Blastomyces* e *Histoplasma* spp.), neoplasias (linfoma, mastocitoma ou melanoma uveal) e doenças imunomediadas (lúpus eritematoso sistêmico ou pênfigus).

Diagnóstico presuntivo: Uveíte anterior.

Tratamento e acompanhamento: Foi prescrito tratamento tópico com azitromicina e tobramicina, uma gota no OE QID, e diclofenac, uma gota no OE TID. A Noah veio à consulta de controlo passados 3 dias e não apresentava alterações no quadro. Foi acrescentado carprofeno (4mg/kg PO SID) durante 4 dias e alterou-se a azitromicina para BID. A Noah melhorou, mas passada uma semana e meia recidivou e o quadro agravou-se: uveíte bilateral, hipopion, flare aquoso e íris congestiva. Os linfonodos mandibular e pré-escapular esquerdos mantiveram-se aumentados. Dada a idade do animal e não haver justificação para a ocorrência decidiu-se dar início à investigação de um possível processo sistêmico.

Exames complementares: 1) Hemograma: Plaquetas $108 \times 10^9/L$ (173-486,5), monócitos $0,1 \times 10^9$ (0,2-0,7), eosinófilos 0×10^9 (0,1-1,3), basófilos $0,1 \times 10^9$ (<0,1). 2) Esfregaço sanguíneo: ausência de hemoparasitas. 3) Bioquímica sérica: GPT 183U/L (17-78), FA 350U/L (42-126), cálcio 8mg/dl (9-12,3). 4) Serologia para pesquisa de anticorpos: *Leishmania* e *Ehrlichia canis* negativos. 5) Ecografia abdominal: Ligeira hepatomegália, com ecogenicidade normal e parênquima homogêneo. Esplenomegália com ecogenicidade geral diminuída e heterogeneidade generalizada do parênquima. 6) CAAF dos linfonodos mandibulares, pré-escapulares e parênquima esplênico: análise citológica compatível com linfoma. 7) Radiografias ortogonais ao tórax e abdómen: presença de esplenomegália e hepatomegália ligeira. Ausência de metástases torácicas.

Diagnóstico definitivo: Linfoma Multicêntrico IV-b.

Tratamento e acompanhamento: Foi iniciada quimioterapia, utilizando o protocolo apresentado na Tab. 1. do anexo III. Antes de cada sessão de quimioterapia um exame físico completo foi efetuado, assim como hemograma, para verificar eventuais leucopénias. Durante as 3 semanas que foi medicada com a prednisolona foi recomendada a toma de famotidina (1mg/kg PO SID) para evitar danos na mucosa gástrica. A Noah teve episódios de vômito, diarreia e ficou prostrada 3 dias após a 3ª sessão de quimioterapia, tendo sido internada, realizada fluidoterapia com lactato de Ringer a uma taxa de 26ml/h e medicada com ranitidina (2mg/kg SC BID), metaclopramida (0,5mg/kg SC TID), metronidazol (15mg/kg IV BID) e ampicilina (20mg/kg IV TID), melhorando em 2 dias.

As sessões de quimioterapia tiveram continuidade e a Noah não apresentou mais alterações exceto leucopenia ligeira, encontrando-se na 7ª semana de tratamento aquando elaboração do presente relatório.

Discussão: O linfoma é uma neoplasia maligna com origem em células linforeticulares. É das neoplasias mais comuns em cães e normalmente surge em tecidos linfóides como linfonodos, baço e medula óssea, embora possa surgir na maioria dos tecidos orgânicos.^{1,2}

A sua etiologia é desconhecida, considerando-se uma patologia multifactorial, podendo estar relacionada com retrovírus, exposição a herbicidas, campos magnéticos fortes, alterações cromossómicas, afeções do sistema imunitário como trombocitopenia imuno-mediada. Trata-se de uma patologia genética, no entanto tem elevada incidência em determinadas raças tais como: Boxer, Basset Hound, Rottweiler, Cocker Spaniel, São Bernardo, Scottish Terrier, Airedale Terrier, Bulldog inglês e Golden Retriever.^{1,2} Estudos recentes demonstraram que para além das raças referidas a patologia também possui elevada incidência em Bullmastiff, Pastor de Berna e Golden Setter. Pelo contrário o Dachshund e Pequinês têm a menor incidência.³

O sexo e a idade também são fatores de risco, uma vez que os machos são mais predispostos e as fêmeas inteiras menos predispostas, sendo de maior risco as idades compreendidas entre os 6 e 12 anos.^{1,2,3}

Existem quatro formas de apresentação anatómica: 1) A forma multicêntrica, a mais comum, abrangendo cerca de 80% dos casos, é caracterizada por linfadenomegália generalizada e envolvimento do fígado, baço e/ou medula óssea; 2) A forma mediastinal, que ocorre em cerca de 7% dos casos, é caracterizada por linfadenopatia mediastínica, com ou sem infiltração da medula óssea; 3) A forma alimentar, cerca de 3% dos casos, é caracterizada por infiltração focal, multifocal ou difusa do trato gastrointestinal, com ou sem linfadenopatia abdominal; 4) A forma extranodal, cerca de 9% dos casos, pode afetar qualquer órgão ou tecido, incluindo a pele, o órgão mais comumente afetado nesta apresentação.^{1,2}

O linfoma também pode ser classificado quanto ao seu grau de malignidade histológica, como de baixo (composto por células com um índice mitótico baixo, de progressão lenta mas também menos responsivo à quimioterapia) intermédio e alto grau (que progridem mais rapidamente, com elevados índices mitóticos, mas que respondem melhor à quimioterapia) sendo os dois últimos mais comuns.^{1,2}

O linfoma pode ainda ser classificado segundo o fenótipo, como sendo de linhagem de células B ou T.^{1,2,4} 80% dos linfomas multicêntricos são de células B e 20% de células T. No caso da Noah, o linfoma foi classificado como multicêntrico, uma vez que estavam vários linfonodos afetados, assim como o baço e o olho esquerdo, não se tendo determinado o fenótipo por opção do proprietário.

Os sinais clínicos apresentados variam consoante a apresentação anatómica do linfoma, sendo que na forma multicêntrica os animais são muitas vezes avaliados devido a sinais clínicos

inespecíficos tais como perda de peso, anorexia e prostração, podendo a linfadenomegália também ser perceptível ao proprietário.^{1,2} Ocasionalmente alguns animais apresentam-se à consulta devido a sinais secundários a uma síndrome paraneoplásica, podendo encontrar-se hipercalcemia em cerca de 20-40% dos casos, trombocitopenia em cerca de 30-50%, leucopénia, polineuropatias, gamopatias mono e policlonais e hipoglicémia.^{1,2}

Uma variedade de alterações hematológicas e bioquímicas podem ser detetadas, sendo que as anormalidades hematológicas resultam normalmente da infiltração da medula óssea, hipo ou hiperfunção esplénica devido à infiltração neoplásica, doença crónica, fenómenos imunomediados (anemia hemolítica e trombocitopenia autoimunes, bastante raras) e produção local ou sistémica de substâncias bioativas pelas células neoplásicas (fatores de crescimento hematopoéticos, interleucinas).^{1,2} As alterações bioquímicas resultam também da produção de substâncias bioactivas ou da falência orgânica secundária à infiltração neoplásica.

A hipercalcemia, clinicamente caracterizada por anorexia, perda de peso, fraqueza muscular, letargia, PU-PD e raramente depressão do SNC e coma é mais comum em linfomas de células T e/ou envolvimento mediastinal.^{1,2} Pode ser provocada por vários mecanismos moleculares mas, na maioria dos casos, pensa-se que será o resultado da produção de uma proteína semelhante à paratormona (PTHrp) pelas células neoplásicas. Também poderá dever-se a concentrações elevadas de vitamina D (1,25 dihidrocolecalciferol), tal como ocorre em humanos, embora tal não tenha sido comprovado.^{1,2} A hiperproteinémia é rara e pode ser secundária à produção de uma proteína monoclonal pelas células neoplásicas, podendo causar síndromes de hiperviscosidade.^{1,2}

Independentemente da localização anatómica, em animais com suspeita de linfoma, deve realizar-se hemograma e bioquímica sérica, assim como citologia aspirativa ou biópsia de medula óssea em casos de anemia, linfocitose, atipias linfocíticas ou outras citopénias periféricas.^{1,2} A citologia de linfonodos ou órgãos afetados permite o diagnóstico definitivo em 90% dos linfomas caninos, sendo que a biópsia é preferível para classificação e fenotipificação. As técnicas usadas para determinar a linhagem dos linfomas são a histopatologia, imunohistoquímica, citometria de fluxo e recentemente o PARR (*polymerase chain reaction for antigen receptor rearrangement*), uma técnica que tem vindo a ser mais utilizada em estudos de linfomas que afetam o SNC, através de amostras dos linfonodos, obtidas por avaliação do líquido cefaloraquidiano e CAAF, sendo preferível às outras técnicas, devido a ser rápido e não invasivo, não requerendo biópsia.^{4,5}

Após o diagnóstico deve-se classificar o estadiamento segundo a Tab. 2 do Anexo III. Mais de 80% dos cães apresentam estadios avançados (III-IV). Deve-se também efetuar aspiração ou biópsia da medula óssea, importantes para caracterização do quadro, a escolha do protocolo terapêutico mais adequado e estabelecimento do prognóstico.

As radiografias torácicas e abdominais podem fornecer informação para determinar a extensão da neoplasia, enquanto a ecografia abdominal com citologias ecoguiadas pode ser útil para avaliação de envolvimento hepático, esplênico ou dos linfonodos mesentéricos. No caso da Noah o linfoma foi estadiado como IV-b por se ter assumido afetação do baço, de vários linfonodos e já ocorrer manifestação sistêmica, de acordo com os valores de hemograma, da bioquímica sérica e a presença de uveíte.

Como o linfoma é geralmente uma doença sistêmica, deve ser abordado como tal, através de quimioterapia. Os cães não tratados têm uma sobrevida média de 4 a 6 semanas após o diagnóstico. No tratamento de linfomas extranodais pode usar-se radioterapia e/ou cirurgia antes ou durante a quimioterapia, certificando-se *a priori* que o linfoma está confinado naquele local.^{1,2}

Existem muitos protocolos quimioterápicos para o tratamento de linfoma, mas nenhum totalmente eficaz, pois embora atingem remissões em 80 a 90% dos casos, com qualidade de vida bastante satisfatória, a maioria dos animais afetados sucumbe devido à rápida disseminação desta neoplasia, a resistência aos múltiplos fármacos ou à dificuldade de conseguir a remissão quando ocorrem recidivas.^{1,2} Com o tratamento os cães têm uma esperança média de vida de 12 a 16 meses, sendo que aproximadamente 20 a 30% podem ultrapassar os 2 anos após o diagnóstico. Podem realizar-se protocolos com um único fármaco, como a doxorubicina, mas as combinações de diferentes quimioterápicos são cada vez mais usadas pois, embora sejam mais morosas e possuam maior toxicidade, resultam em remissões mais longas e maiores tempos de sobrevivência.^{1,2}

Existem duas fases na abordagem quimioterápica base: quimioterapia de indução, em que o animal é medicado todas as semanas, com citostáticos como a vincristina, seguida de manutenção com fármacos como o clorambucil, metotrexato e prednisolona, necessitando de monitorização frequente, nomeadamente dos valores hematológicos, pretendendo-se obter remissão completa. A manutenção requer monitorização menos intensiva (cada 6 a 8 semanas). Quando ocorrem recidivas, nomeadamente devido à resistência desenvolvida aos fármacos utilizados, torna-se necessária a reindução da remissão, através de protocolos do tipo COP (ciclofosfamida, vincristina e prednisona) ou outros mais agressivos, como é o caso dos protocolos CHOP (acrescentando doxorubicina) ou da Universidade de Madison-Winsconsin, sem fase de manutenção. Pode recorrer-se ainda aos chamados *rescue protocols*, dos quais estão representados alguns exemplos na Tab. 3 do anexo III.^{1,2} As taxas de resposta variam entre 40 a 50%, embora de duração limitada (cerca de 1,5 a 2 meses) na maior parte dos casos. Existe alguma controvérsia em relação à fase de manutenção, alegando-se que permite recidivas mais rapidamente.^{1,2}

O prognóstico do linfoma depende de variados fatores, descritos na Tab. 4 do anexo III, os mais relevantes sendo o estadiamento segundo a WHO (graus mais elevados têm pior prognóstico) e o fenótipo (linfomas T de pior prognóstico do que B).^{1,2}

Em linfomas do SNC o prognóstico piora drasticamente. Embora se considere esta ocorrência pouco comum, estudos recentes advertem para o facto de poder ser mais frequente do que o esperado. Aconselha-se a análise do líquido cefaloraquidiano, especialmente em cães com metástases, linfoma multicêntrico ou com longo período de quimioterapia. O uso de carmustina está recomendado, pois pensa-se que possa ser benéfico na prevenção e tratamento de linfomas que afetem o SNC.^{4,5}

Recentemente foi demonstrada a eficácia de uma vacina contra a telomerase transcriptase reversa canina (dTERT), presente nas células neoplásicas. A vacina foi testada em conjunto com a quimioterapia (protocolo COP), não interferindo com esta e duplicando o tempo de sobrevivência em cães com linfoma multicêntrico de células B.⁶

Bibliografia

- (1) Vail D (2003) "Lymphoproliferative and myeloproliferative disorders" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology**, Dobson JM, Lascelles BX 2ª (Eds) BSAVA, UK, pp: 276-292.
- (2) Nelson WR, Couto GC (2009) "Lymphoma in the Cat and Dog" **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby, Missouri, pp: 1174-1186.
- (3) Villamil JA, Henry CJ, Hahn AW, Bryan JN, Tyler JW, Caldwell CW (2009) "Hormonal and Sex Impact on the Epidemiology of Canine Lymphoma" **Journal of Cancer Epidemiology**, pp: 1-7.
- (4) Kim JW, Jung DI, Kang BT, Yoo JH, Park C, Kim DY, Park HM (2008) "A T-cell type multicentric lymphoma affecting central nervous system in a Cocker Spaniel" **Korean Journal of Veterinary Research** 48 (3) : 363-367.
- (5) Seo KW, Choi US, Lee JB, Kim MI, Oh YI, Chung JY, Lee SK, Hwang CY, Youn H (2011) "Central nervous system relapses in 3 dogs with B-cell lymphoma" **Canine Veterinary Journal** (52): 778-783.
- (6) Peruzzi D, Gavazza A, Mesiti G, Lubas G, Scarselli E, Conforti A, Bendtsen C, Ciliberto G, Monica NL, Auricchio L (2010) "A Vaccine Targeting Telomerase Enhances Survival of Dogs Affected by B-cell Lymphoma" **Molecular Therapy** 18 (8): 1559-1567.

Caso clínico 4: Gastroenterologia – Hérnia axial do hiato

Identificação do animal: A Carlota era um canídeo Shar Pei, fêmea, inteira, de 4 meses de idade que pesava 9,850 Kg.

Motivo da consulta: Um mês antes da consulta, a Carlota começou a ter episódios de vômitos intermitentes. O proprietário já tinha ido a várias clínicas mas não foi possível o diagnóstico.

Anamnese geral: A Carlota estava corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente, não tinha historial médico e/ou cirúrgico nem tomava nenhum tipo de medicação. Habitava num apartamento com acesso a exterior público. Não coabitava com outros animais nem viajava. A sua dieta consistia numa dieta seca comercial de elevada qualidade, fornecida nas quantidades indicadas para o seu peso e água disponível *ad libitum*. Tinha hábito de roer/ingerir objetos, não tendo acesso a lixo e/ou produtos tóxicos. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas não foram referidas alterações de relevo.

Exame de estado geral: A atitude da Carlota encontrava-se normal, tanto em estação, como em movimento ou decúbito. A Carlota estava consciente, alerta e responsiva a estímulos e demonstrou um temperamento equilibrado. Apresentava uma condição corporal magra. Os movimentos respiratórios apresentavam profundidade normal, do tipo costoabdominal, com uma relação inspiração/expiração de 1:1,3, regulares, rítmicos, sem utilização de músculos acessórios e com uma frequência de 32 r.p.m. O pulso era regular, bilateral, simétrico, sincrónico, forte com uma frequência de 110 p.p.m. Tinha uma temperatura de 38,4°C, com tónus e reflexo perianal adequados, sem a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os linfonodos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos encontravam-se com dimensões, consistência, mobilidade, sensibilidade, forma e temperatura normais, os restantes linfonodos não eram palpáveis. À palpação abdominal e auscultação cardíaca não foram detetadas quaisquer alterações. As avaliações dos olhos, ouvidos e pele não revelaram anomalias. Na avaliação da boca foi verificada presença de halitose.

Anamnese digestiva: Segundo o proprietário, a Carlota mantinha o apetite, mas algumas horas após as refeições ou mesmo de seguida expelia o alimento, não apresentando comportamentos de ansiedade ou contrações abdominais. O regurgitado consistia em alimento não digerido. A Carlota também apresentava hipersalivação e halitose.

Exame digestivo: sem alterações.

Lista de problemas: regurgitação, halitose e hipersalivação.

Diagnósticos diferenciais: megaesófago (congénito, idiopático ou por *Miastenia gravis*), persistência do quarto arco aórtico, divertículo esofágico congénito, corpo estranho esofágico, e hérnia diafragmática (nomeadamente hérnia do hiato).

Exames complementares: 1)Radiografias ortogonais ao tórax e abdômen (Anexo IV, Fig.1): Presença de uma opacidade de forma oval com densidade líquidos/tecidos moles caudodorsal ao coração, na linha média do tórax, com extensão desde a base do coração até ao diafragma. 2)Endoscopia (Anexo IV, Fig.2): esófago com mucosa normal até ao terço distal, onde apresentava hiperémia compatível com esofagite, o cárdia encontrava-se aberto, seguido de uma estrutura tubular e um segundo estreitamento, que corresponde à passagem do diafragma, visualizando-se de seguida uma área ampla correspondente ao corpo do estômago. 3)Hemograma: sem alterações. 4)Bioquímica sérica: sem alterações.

Diagnóstico: Hérnia axial do hiato.

Tratamento: A Carlota foi internada para cirurgia de correção da hérnia. Iniciou-se fluidoterapia com NaCl a 0,9%, a uma taxa de 100ml/h, seguidamente administrou-se diazepam (0,2mg/kg IV) e butorfanol (0,2mg/kg IV), induziu-se com propofol (4mg/kg IV) e a manutenção foi realizada com isoflurano. A cirurgia decorreu com sucesso e consistiu na reposição das estruturas herniadas, redução do diâmetro do hiato por suturas de plicação e gastropexia incisional. A Carlota esteve internada durante 2 dias, nos quais foi mantida a fluidoterapia com NaCl a 0,9% na taxa de 15ml/h e medicada com cefazolina (20mg/kg IV TID), ranitidina (2mg/kg SC BID), sucralfato (500mg PO TID) e meloxicam (0,1mg/kg SC SID). No dia da cirurgia administrou-se também buprenorfina (0,02mg/kg IV lento TID). A Carlota recuperou rapidamente e enquanto esteve internada não regurgitou. No dia seguinte à cirurgia, foi fornecida uma pequena quantidade de água e mais tarde pequenas refeições de dieta húmida, liquidificada gastrointestinal, tendo comido e bebido com muito apetite. No pós-cirúrgico, realizou-se nova radiografia torácica, verificando-se que a hérnia estava corrigida, como se pode verificar na Fig. 3. Do Anexo IV. A Carlota teve alta passadas 48h, sendo medicada com cefalexina (15mg/kg PO BID) durante 8 dias, sucralfato (500mg PO TID) e famotidina (1mg/kg PO SID), durante um mês. Foi ainda recomendado o fornecimento de pequenas refeições em plano elevado, mantendo a Carlota nessa posição 5 a 10 minutos após cada refeição, durante as primeiras duas semanas.

Acompanhamento: A Carlota foi acompanhada telefonicamente, segundo o proprietário não apresentava alterações, não regurgitava e comia com apetite. Foi sugerido que a Carlota viesse daí a dois meses ao hospital para reavaliação.

Discussão: Os sinais clínicos da Carlota eram compatíveis com algumas das patologias do esófago, que embora sejam pouco comuns devem sempre ser tidas em conta: o megaesófago congénito, embora pouco comum, é uma patologia com predisposição genética em Shar Pei e, para além da regurgitação pode também provocar tosse, especialmente se o alimento efetuar um falso trajeto. O megaesófago adquirido pode ser secundário a *Miastenia gravis* ou idiopático, apresentando sintomatologia semelhante. O divertículo esofágico congénito provoca sintomatologia idêntica quando de grande tamanho e multilobado. A persistência do quarto

arco aórtico é uma malformação embrionária, em que o arco aórtico direito torna-se a aorta funcional ao invés do esquerdo, ocorrendo uma obstrução circular em volta do esófago, sendo uma patologia com predisposição genética e manifestando-se nos cachorros quando iniciam a alimentação sólida, provocando regurgitação. A presença de um corpo estranho esofágico também faria sentido no caso da Carlota, uma vez que esta por vezes ingere objetos, a obstrução provocada pode ser parcial ou total, sendo que neste caso se existisse seria parcial, devido à Carlota não apresentar uma condição corporal muito diminuída, nestes casos também ocorre regurgitação e é comum a hipersalivação. A hérnia diafragmática, especialmente a hérnia do hiato congénita, embora não seja comum fazia sentido neste caso devido à história, sinais clínicos e ao facto de ser uma patologia com predisposição em cachorros Shar Pei.^{1,2} As hérnias diafragmáticas correspondem ao deslocamento de órgãos abdominais para a cavidade torácica, através de uma solução de continuidade presente no diafragma.^{1,2} Estas podem ser adquiridas ou congénitas, compreendendo as hérnias peritoneupericárdicas, hérnias pleuroperitoneais e as hérnias de hiato (HH). 80% das hérnias adquiridas devem-se a trauma.^{1,2,3} A HH corresponde à protusão dos órgãos abdominais através do hiato esofágico do diafragma, na presença de um ligamento frénico-esofágico intacto, sendo que a etiologia é ainda desconhecida mas pensa-se que ocorra devido à laxitude do ligamento frénico-esofágico e/ou enfraquecimento da crura diafragmática lombar direita, permitindo o excessivo movimento do esófago, junção gastroesofágica, cárdia e outros órgãos abdominais. A laxitude do ligamento frénico-esofágico, que pode ser observada microscopicamente, visualizando-se hipertrofia e hiperflacidez, provoca má posição ou falta de suporte do cárdia, o que reduz a sua pressão e leva ao refluxo gastroesofágico. O refluxo, a esofagite e megaesófago são responsáveis pela maioria dos sinais clínicos.^{1,2,3,5} As HH não são comuns em pequenos animais, podem ser adquiridas ou congénitas, sendo as últimas mais comuns.^{4,5} A patogenia das HH adquiridas não é ainda totalmente compreendida, mas pode resultar de traumas, tétano, aumento crónico da pressão intra-abdominal (associada a vômitos crónicos) ou aumento crónico da pressão negativa intra-torácica (secundária a obstruções intermitentes do trato respiratório como parálise laríngea e síndrome do braquiocefálico).^{2,3,4} Pensa-se que as HH congénitas resultam de uma incompleta fusão do diafragma durante o desenvolvimento embrionário.^{2,3} Parece haver uma predisposição em raças como o Shar Pei, Chow Chow e algumas raças braquiocefálicas como o Boston Terrier e Bulldog Inglês e, ocorrem em idades compreendidas entre os 2 e 4 meses, sendo mais comum em machos.^{1,2,3,5,6,7,8} Estudos recentes colocaram a possibilidade de poder ser uma patologia hereditária, especialmente em Shar Pei, baseado num caso de quatro cachorros da mesma ninhada com presença de HH.⁶ A maioria dos animais com HH congénita apresenta sintomatologia após o desmame e o início da dieta sólida, ocorrendo geralmente antes de um ano de idade, enquanto os pacientes com HH adquirida podem desenvolver sinais em qualquer idade.^{1,2,3,4,6,8}

As HH podem ser divididas em quatro tipos: tipo I, HH axial ou esofágica, que é caracterizada pelo deslocamento axial da porção abdominal do esófago, junção gastroesofágica e parte do estômago, pelo hiato esofágico para a cavidade torácica, sendo o tipo mais comumente apresentado na prática clínica; tipo II, HH paraesofágica ou *rolling*, em que a porção abdominal do esófago e o cárdia se mantêm na sua posição original, mas uma porção do fundo do estômago hernia para o mediastino, ao lado da porção torácica do esófago, sendo muito menos comum que o tipo I; tipo III ou HH mista, que apresenta as características dos tipos I e II, e tipo IV, que corresponde a uma complicação das hérnias tipo III, pela presença do estômago ou outras vísceras abdominais, incluindo baço, cólon e jejuno, no saco paraesofágico, provocando assim uma intussusceção gastroesofágica.^{1,2,3,4,5} As HH dos tipos III e IV são raramente encontradas, sendo que a HH tipo IV é a mais grave, com uma taxa de mortalidade de 95% e estando muitas vezes descrita à parte. A diferenciação dos tipos de HH é importante pois estas diferem na patofisiologia e tratamento.^{1,2,3,5} Os sinais clínicos podem ser constantes ou intermitentes, consoante a natureza da HH (constante ou intermitente) e, compreendem hipersalivação, tosse, frequente regurgitação de líquido viscoso (devido aos efeitos químicos do ácido gástrico na mucosa esofágica), disfagia, hematemesa e vômitos resultantes dos efeitos obstrutivos da HH. A dispneia, tosse e intolerância ao exercício podem ocorrer aquando severa obstrução ou presença de pneumonia por aspiração. Poderão também ocorrer atrasos no crescimento, sendo que alguns animais com HH podem apresentar-se caquéticos e desidratados, devido ao insuficiente aporte nutricional e hídrico, provocado pela obstrução.^{2,3,4,5,6,8} Associado a este quadro está comumente o megaesófago que, embora não hajam estudos que o comprovem, pensa-se que seja secundário à HH, uma vez que se resolve espontaneamente após a resolução desta, podendo também estar relacionado com o refluxo gastroesofágico, agravando-o devido ao atraso no esvaziamento esofágico.^{2,5,6} A esofagite por refluxo, quando presente, tem um papel importante no desenvolvimento da sintomatologia, no entanto o seu papel como causa primária de HH é questionável, pois a terapia médica para resolvê-la muitas vezes falha e porque existem casos de cães com HH sem refluxo.⁶ Estudos recentes revelaram que para além destes sinais também pode ocorrer derrame pleural hemorrágico, tendo sido verificado em HH tipo III.^{4,5} O diagnóstico é geralmente realizado tendo em conta a história, sinais clínicos e exames imagiológicos, como a radiografia torácica, podendo visualizar-se presença de megaesófago, existência de uma massa com densidade líquidos/tecidos moles dorsal à veia cava e consolidação lobar alveolar, caso haja pneumonia por aspiração concomitante. No caso de HH axiais, podem ser necessárias várias radiografias para visualização da sua presença, pois estas podem ter carácter intermitente, podendo obter-se resultados falsos-negativos. Quando se trata do estômago como órgão herniado, observa-se geralmente presença de gás. Num esofagrama com bário pode visualizar-se a deslocação cranial da junção gastroesofágica, cárdia e/ou fundo do estômago e, ocasionalmente podem

identificar-se estrituras.^{1,2,3,6} A fluoroscopia também pode ter utilidade e, quando realizada após a administração de bário é o melhor método para identificar HH intermitentes, assim como para a avaliação da motilidade. Nestes casos é comum ocorrer hipomotilidade, devido ao refluxo gastroesofágico, herniação do estômago ou da junção gastroesofágica, que diminuem as contrações esofágicas e atraso no esvaziamento do esôfago distal, sendo que a compressão do abdômen aquando realização do exame pode facilitar a identificação das HH. Na esofagoscopia pode ser verificada hiperemia e/ou erosão da mucosa, presença de refluxo gastroesofágico, estrituras e também a mucosa gástrica que entrou na cavidade torácica.^{2,3,8} O prognóstico da HH é bom em pacientes assintomáticos e para os que respondem à terapia médica, no entanto caso não respondam nem sejam sujeitos a cirurgia, podem desenvolver esofagite e estrituras. O prognóstico da cirurgia também é bom, podendo agravar-se em casos de pneumonia aspirativa concomitante.^{2,3} O tratamento de HH pode ser médico e/ou cirúrgico. O tratamento médico é recomendado inicialmente por alguns autores e inclui o uso de fármacos procinéticos, como a metoclopramida e cisaprida, que aumentam a velocidade do esvaziamento gástrico e podem provocar aumento do tônus do cárdia. Os antiácidos, compreendendo inibidores dos recetores H₂ como a ranitidina e cimetidina e, inibidores da bomba de prótons, como o omeprazole, diminuem a acidez do material de refluxo, aliviando os danos à mucosa esofágica. O fosfato de alumínio, através da sua atividade antiácida, pode ser utilizado para proteção da mucosa. Adicionalmente podem utilizar-se citoprotetores, como o sucralfato, para proteger a mucosa esofágica e gástrica. Os objetivos do tratamento médico são: a resolução da esofagite (subjacente ao refluxo esofágico) e, do megaesôfago (secundário à obstrução), estando o sucesso da terapia relacionado com fatores como o pH e a administração apropriada dos fármacos.^{2,3,4} No entanto o tratamento médico é controverso, pois alguns estudos demonstraram uma baixa eficácia, aconselhando realizar a cirurgia de imediato. Outros estudos defendem que é possível associar o tratamento médico a técnicas endoscópicas para fixar o estômago, inclusive em HH tipo IV.^{5,6,8} Segundo alguns estudos, a intervenção cirúrgica da HH está indicada em animais que não demonstraram melhorias após 30 dias de tratamento médico.^{3,5,6} Preferentemente, antes da cirurgia devem corrigir-se a esofagite e a pneumonia por aspiração, caso presentes. Normalmente a cirurgia é a combinação da redução da HH seguida de suturas de plicação, para diminuição do hiato esofágico, esofagopexia e gastropexia do fundo do estômago à parede abdominal, sendo a última etapa provavelmente a mais importante para evitar recorrências. No caso da HH tipo IV deverão ser retirados todos os tecidos desvitalizados.^{2,3,5} Se a esofagite for muito severa e a alimentação impossibilitada deve colocar-se um tubo de alimentação por gastrostomia, permitindo a alimentação sem irritação da mucosa esofágica.^{2,3} A pressão negativa intratorácica pode ser restabelecida através de uma toracocentese ou tubo de toracostomia e caso haja dispneia pode recorrer-se à oxigenoterapia.^{2,3,4,5,6,8} Alguns cirurgiões efetuam

procedimentos anti-refluxo, como é o caso da funduplicação modificada de Nissen, no entanto só devem ser utilizados em casos de presença de refluxo gastroesofágico, nomeadamente por incompetência do cárdia, pois podem provocar complicações como timpanismo gástrico, reherniação e necrose da parede gástrica.^{2,3,6}

As complicações inerentes à cirurgia compreendem: disfagia, caso a redução do hiato tenha sido em demasia, necessitando de nova cirurgia e, infeções, caso ocorra perfuração do lúmen gástrico e/ou esofágico. No caso da HH tipo IV as complicações poderão ser mais graves, nomeadamente a desvitalização de porções do esófago ou dos órgãos herniados pré-cirúrgica e consequente deterioração acabam na maioria das vezes em morte.^{1,2} Após a cirurgia os animais podem continuar a regurgitar, devido à esofagite persistente e eventuais pneumonias por aspiração. Deve-se continuar a administração de antagonistas dos recetores H₂ e metaclopramida, assim como efetuar uma dieta que aumente o esvaziamento esofágico, especialmente em casos de megaesófago associado. A dieta consiste em fornecer pequenas quantidades de dieta húmida liquidificada, pobre em gordura, o que potencia o esvaziamento gástrico, reduzindo teoricamente o risco de refluxo gastroesofágico, 3 a 5 vezes ao dia em plano elevado.^{2,6,8} Exames radiográficos devem ser efetuados caso os sinais clínicos se mantenham, para identificar herniação persistente, obstrução e ulceração.^{2,3}

Bibliografia

- (1) Jergens AE (2005) "Diseases of the Esophagus" in Ettinger JS, Feldman CE (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed, Elsevier Saunders, USA, pp: 1298-1310.
- (2) Hunt GB, Johnson KA (2003) "Diaphragmatic, Pericardial, and Hiatal Hernia" in Slatter, D. **Textbook of Small Animals Surgery**, 3ª Ed, Saunders, Philadelphia, pp: 471-485.
- (3) Hedlund CS (2002) "Surgery of the esophagus" in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 2ª Ed, Mosby, Missouri, pp: 307-334.
- (4) Keeley B, Puggioni A, Pratschke K (2008) "Congenital oesophageal hiatal hernia in a pug" **Irish Veterinary Journal** 61 (6): 389-393.
- (5) Gordon LC, Friend EJ, Hamilton MH (2010) "Hemorrhagic Pleural Effusion Secondary to an Unusual Type III Hiatal Hernia in a 4-Year-Old Great Dane" **Journal of the American Hospital Association** 46: 336-340.
- (6) Guiot LP, Landsdowne JL, Rouppert P, Stanley BJ (2008) "Hiatal Hernia in the Dog: A Clinical Report of Four Chinese Shar Peis" **Journal of the American Hospital Association** 44: 335-341.
- (7) Lecoindre P, Gaschen F, Monnet E (2010) "Hiatal hernia" in **Canine and Feline Gastroenterology**, 1ª Ed, Point Vétérinaire Publications, France, pp: 197-200.
- (8) McGill SE, Lenard MZ, See AM, Irwin PJ (2009) "Nonsurgical Treatment of Gastroesophageal Intussusception in a Puppy" **Journal of the American Animal Hospital Association** 45: 185-190.

Caso clínico 5: Cirurgia de tecidos moles – Dilatação gástrica com torção (DTG)

Identificação do animal: A Sasha era um canídeo Dogue Alemão, fêmea, inteira, de 3 anos de idade que pesava 51 Kg.

Motivo da consulta: Veio referida de outra clínica por suspeita de DGT.

Anamnese geral: A Sasha estava corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente, não tinha historial médico e/ou cirúrgico nem tomava nenhum tipo de medicação. Habitava num apartamento com acesso a exterior público. Não coabitava com outros animais nem viajava. A sua dieta consistia numa dieta seca comercial de elevada qualidade, fornecida nas quantidades indicadas para o seu peso e água disposta *ad libitum*. Não tinha hábito de roer/ingerir objetos, nem acesso a lixo e/ou produtos tóxicos. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas não foram referidas alterações de relevo.

Exame de estado geral: Apresentava cifose em estação, relutância ao movimento e decúbito, apresentava-se prostrada e com temperamento linfático. Condição corporal normal. Os movimentos respiratórios apresentavam-se superficiais, do tipo costal, com uma relação inspiração/expiração de 1:1, regulares, rítmicos, sem utilização de músculos acessórios e com uma frequência de 50 r.p.m. Pulso regular, bilateral, simétrico, sincrónico, forte com uma frequência de 134 p.p.m. Tinha uma temperatura de 38,9°C, com tónus e reflexo perianal adequados, sem presença sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. As mucosas apresentavam-se congestionadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos. Apresentava um grau de desidratação inferior a 5%. Os linfonodos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos encontravam-se com dimensões, consistência, mobilidade, sensibilidade, forma e temperatura normais, os restantes linfonodos não eram palpáveis. À palpação abdominal, apresentava desconforto e dilatação abdominal cranial. A auscultação cardíaca não evidenciou alterações. As avaliações da boca, olhos, ouvidos e pele não revelaram anomalias.

Anamnese digestiva: Segundo o proprietário, a Sasha tinha tido uma refeição grande cerca de 3 horas antes e o abdómen dilatou. Fez várias tentativas improdutivas de vômito. Não teve qualquer tipo de alteração na dieta e não tinha apresentado qualquer anomalia a nível de fezes, apetite ou vômitos até esse dia.

Exame digestivo: Apresentava dilatação do abdómen cranial, com bastante tensão à palpação superficial, especialmente do lado esquerdo, na zona da localização do corpo do estômago. A percussão abdominal revelou som timpânico. No restante exame não apresentava alterações.

Lista de problemas: Dilatação e dor abdominal cranial, timpanismo gástrico, tentativa improdutiva de vômito, mucosas congestionadas, taquipneia e taquicardia.

Diagnósticos diferenciais: Dilatação gástrica com ou sem torção, torção esplênica primária, vólvulo intestinal, ascite, hérnia diafragmática, corpo estranho gástrico com dilatação intestinal, torção mesentérica, neoplasia intestinal e intussuscepção.

Exames complementares: 1) Radiografia abdominal (latero-lateral direita): estômago e piloro distendidos e repletos de gás, piloro deslocado cranialmente ao corpo do estômago, estando separado deste por uma banda com densidade tecidos moles em forma de C invertido (Anexo V, Fig.1). 2) Hemograma: sem alterações, hematócrito 35% (37-55) 3) Bioquímica sérica: BUN 56.1 mg/dl (9,2-29,2); creatinina 1,6 mg/dl (0,4-1,4); GPT 110 U/l (17-78); ALP 556 U/l (47-254); glicose 115 mg/dl (60-120); proteínas totais 8 g/dl (5,2-8,2); Ionograma: cloro 112 mmol/L (109-122), potássio 3,3 mmol/l (4,0-6,0), sódio 149 mmol/l (138-162) 4) ECG: presença de VPC's.

Diagnóstico: Dilatação gástrica com torção.

Prognóstico: Reservado.

Tratamento: Internou-se a Sasha, cateterizou-se, realizou-se lavagem e descompressão gástrica com tubo orogástrico, seguida de laparotomia exploratória, onde se confirmou a patologia, reduziu-se a torção e realizou-se gastropexia.

Protocolo anestésico: Butorfanol (0,2 mg/Kg IV), diazepam (0,2 mg/Kg IV), indução com propofol (4mg/kg IV) e manutenção com isoflurano a uma taxa de 2%.

Procedimento cirúrgico: A Sasha foi colocada em decúbito dorsal, realizou-se tricotomia e assepsia do campo cirúrgico, desde o tórax médio, ao púbis e, lateralmente, às uniões costoverbrais. Realizou-se uma incisão da pele e tecido subcutâneo, para expor a linha branca, que se estendeu desde o apêndice xifoide até ao ponto médio entre o umbigo e o púbis. Depois fez-se uma incisão na linha branca, expondo a cavidade abdominal e removeu-se o ligamento falciforme para facilitar a gastropexia. O estômago estava rodado, mas não totalmente, no sentido horário. Segurou-se o piloro com a mão direita e a grande curvatura com a esquerda, puxou-se dorsalmente e para a direita o piloro, ao mesmo tempo que se empurrou a grande curvatura ventralmente e rodou-se no sentido anti-horário. Verificou-se todo o estômago que se apresentava íntegro, tal como o baço. Procedeu-se à gastropexia, utilizando a técnica incisional. Fez-se uma incisão com cerca de 5 cm, na parede abdominal direita, caudalmente à última costela, incidindo no peritoneu e fáscia interna do músculo abdominal transverso. Realizou-se outra incisão, de igual extensão, no eixo maior do estômago, incidindo na camada seromuscular do antro pilórico. Suturaram-se os bordos das incisões com suturas simples contínuas, começando pelas margens craniais com fio monofilamentar sintético, absorvível (poligliconato 2/0 USB) com agulha de secção redonda. Procedeu-se à sutura da linha branca e fáscia com suturas simples interrompidas e depois do tecido subcutâneo, utilizando-se fio monofilamentar, sintético, absorvível (poligliconato 1/0 USB), com agulha de secção redonda. Por fim suturou-se a pele com uma sutura ancorada de *Ford* contínua, utilizando fio natural não absorvível (seda 0 USB), com agulha de secção triangular. Durante

toda a cirurgia, a Sasha recebeu fluidoterapia, com lactato de Ringer, a uma taxa de 10 ml/kg/h. Foi-lhe administrada cefazolina (20mg/kg IV). Também foi monitorizado o ECG, tendo tido alguns VPC's intra-cirúrgicos. Durante a cirurgia houve também especial atenção à frequência respiratória e cardíaca, assim como ao aspeto das mucosas e respetivo TRC. A cirurgia decorreu com sucesso, sem complicações.

Pós-cirúrgico: A Sasha permaneceu internada durante 3 dias, com fluidoterapia e com as seguintes medicações: enrofloxacina (5mg/kg IV SID), cefazolina (20mg/kg IV TID), meloxicam (0,1 mg/ kg SC SID), ranitidina (2 mg/kg SC BID) e sucralfato (1 g PO TID). Nos primeiros dois dias suplementou-se o Lactato de Ringer com 40 mEq de KCl. Realizou-se ECG pós cirúrgico e no dia seguinte à cirurgia, sendo que no segundo já não se observaram VPC's. No dia seguinte a Sasha não tinha apresentado vômitos, foi-lhe dada uma pequena quantidade de água e 5 pequenas refeições de dieta gastrointestinal ao longo do dia. Ao terceiro dia monitorizou-se a bioquímica sérica e os valores, incluindo ionograma, que estavam normais. Ao final do dia foi-lhe dada alta com cefadroxil (22mg/kg PO BID) durante 7 dias, enrofloxacina (5 mg/kg PO SID) durante 2 dias e carprofeno (4mg/ kg PO SID) durante 2 dias. Foi aconselhado ao proprietário dar à Sasha pequenas refeições várias vezes ao dia, assim como não dar grandes quantidades de água de uma vez e impedir que ela faça exercício intenso até 1 h após cada refeição.

Acompanhamento: A Sasha foi observada 10 dias depois, o proprietário disse que ela tinha comido com apetite, não vomitou nem teve quaisquer alterações. Os exames de estado geral e dirigido estavam normais. Foram removidas as suturas. Sugeriu-se que se efetuasse a transição gradual para a dieta habitual, durante um mês.

Discussão: A síndrome de dilatação com torção gástrica (DTG) é uma condição aguda caracterizada pela rápida acumulação de ar e/ou alimento no estômago, aumentando a pressão intragástrica e a tensão na parede, provocando a rotação do estômago sobre o seu eixo maior.^{1,2,3,4} A etiologia permanece desconhecida, mas acredita-se que problemas mecânicos e/ou funcionais no esvaziamento, assim como exercício intenso após ingestão de grandes quantidades de comida e água possam ter bastante influência.^{1,2,3} Os factores de risco compreendem: condição corporal magra, peito profundo, idades mais avançadas, machos, parentesco com animais que tenham tido DTG, temperamento nervoso ou agressivo, história de doença inflamatória intestinal, íleo, esplenomegália ou esplenectomia, ligamento hepatogástrico de menor extensão, presença de óleos ou gorduras na dieta e pequeno número de refeições.^{1,2,4} Estudos indicam que as raças grandes e gigantes têm maior predisposição, tais como a raça da Sasha.^{1,2,4} Quando o estômago dilata há impedimento de expulsão de ar e, o trânsito pilórico altera-se, diminuindo o esvaziamento gástrico, podendo ocorrer apenas dilatação ou dilatação com torção.^{1,2} Geralmente a torção ocorre no sentido horário, podendo ser de diferentes graus, sendo mais comuns as rotações de 220-270°. O duodeno e piloro movem-se ventralmente e para a esquerda da linha média, alojando-se entre o esófago e

estômago.^{1,2} Em conjunto pode ocorrer torção esplénica, ficando o baço alojado ventralmente no lado direito do abdómen. Estes acontecimentos têm efeitos cardiovasculares, como arritmias e diminuição do débito cardíaco, podendo ocorrer isquémia do miocárdio.^{1,2,3} O choque obstrutivo leva a uma perfusão inadequada de múltiplos órgãos. A nível gástrico, o dano aos vasos gástricos pode provocar hemorragias e necrose da parede gástrica, a distensão pode provocar rutura, cujo conteúdo pode provocar queimaduras químicas e inflamação, que exacerbam o quadro de choque.^{1,2,3} A distensão gástrica provoca comprometimento respiratório, provocando acidose respiratória, que exacerba a acidose metabólica. O animal inicialmente pode revelar comportamentos de ansiedade e desconforto, mais tarde demonstrando tentativas de vômito, esgar e sialorreia.^{1,2,3} Com o agravar do quadro, pode apresentar-se fraco, taquipneico e com o abdómen severamente distendido.^{1,2} No exame físico, o abdómen apresenta-se distendido à palpação, doloroso e timpânico e a presença de esplenomegália pode ser palpável. Pode também apresentar taquicardia, dispneia, mucosas pálidas, aumento do TRC e pulso fraco.^{1,2,3} Em relação ao diagnóstico, o quadro clínico é bastante sugestivo de dilatação gástrica, embora a radiografia possa ser muito útil na identificação de torção associada, sendo que as projeções lateral direita e dorsoventral fornecem mais informação, devendo ser realizadas após decompressão do estômago e estabilização do animal.^{1,2,3} Com cirurgia atempada o prognóstico é razoável, no entanto a mortalidade pode atingir os 45%. Estudos demonstraram que a mortalidade pode ser mais baixa do que o referido (apenas 10%) e que ocorre mais comumente em caso de danos gástricos e esplénicos, especialmente aquando esplenectomias e em animais com arritmias.^{1,2,6} A DTG é uma emergência e como tal o primeiro objectivo é a estabilização do paciente, através da cateterização, administração de fluidoterapia, analgésicos, antibióticos de largo espectro e caso o animal esteja muito dispneico oxigenoterapia.^{1,2,3} A decompressão pode ser realizada por entubação orogástrica mas, se esta estiver dificultada pode recorrer-se a uma gastrocentese percutânea para alívio do gás e permissão da introdução do tubo, ou em última hipótese, a uma gastrotomia temporária.^{1,2,4,5} Depois de removido o ar e conteúdo gástrico devem efetuar-se lavagens com água tépida. Após estabilização deve proceder-se à cirurgia. A escolha dos anestésicos varia consoante o caso: para a pré-medicação estão recomendados opióides como a morfina e a oximorfina, bons analgésicos, no entanto têm a desvantagem de serem depressores cardiorrespiratórios, aumentarem o tempo do trânsito gastrointestinal e poderem induzir o vômito, sendo que o efeito é menor no caso da oximorfina.^{1,2} As benzodiazepinas como o diazepam também estão recomendadas, são miorelaxantes e no caso do diazepam podem ter efeitos antiarrítmicos. A nível de indução está recomendado o propofol, induz de forma rápida e sem excitabilidade, no entanto tem efeito vasodilatador periférico e depressão direta do miocárdio. O etomidato está recomendado aquando presença de arritmias, devido a ter características não arritmogénicas e provocar mínima depressão

cardiorrespiratória. A indução com máscara também está descrita, embora não seja tão eficaz como os restantes fármacos, no entanto tem baixos efeitos cardiorrespiratórios e sistémicos. Pode também utilizar-se a combinação de lidocaína com barbitúricos, sendo que esta reduz os efeitos arritmogénicos dos barbitúricos. Para manutenção são sugeridos o isoflurano e sevoflurano.^{1,2,5} Os fios recomendados para estes casos são os monofilamentares absorvíveis, com agulha de secção circular, como a polidioxona e poligliconato, devido a providenciarem suturas fortes, com efeitos mínimos teciduais e manterem a força de tensão por mais de 10 dias.^{1,2} Os objetivos da laparotomia são: 1) Inspeccionar estômago e o baço, identificar e remover tecidos desvitalizados; 2) Descomprimir e reposicionar o estômago; 3) Realizar uma gastropexia permanente para evitar recorrências (Anexo V, Fig.2). Por vezes é necessário realizar esplenectomia, quando o baço perde a vitalidade, gastrotomia, para remoção de conteúdo sólido e gastrectomias parciais quando existe necrose gástrica.^{1,2,4,5} Existem várias técnicas de gastropexia: 1) A gastropexia por *flap* ou incisional, descrita no tratamento da Sasha, que permite uma forte adesão à parede abdominal, é mais fácil de realizar do que a técnica circuncostal; 2) A gastropexia circuncostal: faz-se um *flap* seromuscular no antro pilórico e uma incisão sobre a 11ª ou 12ª costela direita ao nível da união costochondral, individualizando o segmento. O *flap* gástrico passa craniodorsalmente à costela e é suturado na sua posição original. Esta técnica cria uma forte adesão à parede abdominal, maior do que na maioria das restantes técnicas, no entanto é uma técnica mais difícil, com risco de fractura da costela e pneumotórax; 3) A gastropexia *Belt-loop*: eleva-se um *flap* seromuscular no antro pilórico, semelhante à técnica anterior, mas são depois feitas 2 incisões paralelas na parede abdominal ventrolateral direita criando-se um túnel sob a musculatura, passa-se o *flap* pelo túnel e sutura-se na sua posição original, tal como na técnica anterior. Tem a vantagem de ser mais fácil de realizar do que a anterior, no entanto a adesão não é tão forte. Complicações inerentes ao uso desta técnica são raras, sendo que já foi observado pneumotórax e pensa-se que provavelmente se deva às incisões na parede abdominal que podem ter atingido a cavidade torácica, no entanto não existem estudos que sustentem a hipótese.^{1,2,3} As técnicas referidas são as mais usadas na prática clínica, no entanto existem mais técnicas de gastropexia, como a gastropexia por incorporação, em que a parede do estômago é incorporada na sutura da linha branca quando o cirurgião fecha a cavidade abdominal. Esta técnica é muito fácil e rápida de realizar, diminuindo o tempo de cirurgia e anestesia, no entanto tem elevados riscos, como o de perfuração do estômago aquando nova laparotomia, não estando recomendada para uso de rotina, sendo a sua aplicação restrita a casos em que se tem de interromper a anestesia.^{1,2} A gastropexia por agrafos tem ganho interesse, devido a ter bons resultados de adesão à parede abdominal. A técnica consiste na criação de um túnel nos tecidos do antro pilórico e outro túnel correspondente na parede abdominal direita, colocam-se os braços do dispositivo de agrafos em cada um dos túneis e disparam-se agrafos,

realizando a gastropexia. É uma técnica simples e rápida, no entanto torna-se mais dispendiosa devido ao material usado e tem o risco de por vezes a dissecação entre as duas camadas do estômago poder ser difícil e ocorrer rutura da parede gástrica.⁴ As técnicas de gastropexia por laparoscopia têm ganho interesse, pois provocam menos trauma pós-cirúrgico do que uma laparotomia, no entanto requerem equipamento e experiência e podem ser mais demoradas do que uma gastropexia por laparotomia. Estudos revelaram boa adesão à parede abdominal, semelhante às técnicas por laparotomia, sendo aconselhadas em casos de gastropexia profilática.⁵ As complicações do pós-cirúrgico da DTG compreendem: sépsis e peritonite, especialmente em casos de necrose ou perfuração gástrica e não remoção do tecido desvitalizado e, arritmias devendo o animal ser monitorizado, nomeadamente através da realização de ECG corrigindo eventuais arritmias e, medição dos valores de potássio, sendo necessária por vezes a suplementação com KCl.^{1,2,3} Caso não ocorram complicações uma pequena quantidade de água deve ser oferecida no dia seguinte à cirurgia e se não ocorrerem vômitos, iniciar-se a ingestão de pequenas quantidades de dieta gastrointestinal.^{1,2,3} Um número elevado de refeições, evitar grandes consumos de água de uma vez assim como exercícios vigorosos 30-60 minutos após as refeições pode ajudar na prevenção de recorrências.^{1,2} Recorrências de DTG após gastropexia são inferiores a 10%. Em cães em que não se realizou gastropexia as recidivas são de 80%.^{2,3} A gastropexia profilática está recomendada em cães com alta probabilidade de vir a ter DTG, estudos demonstraram que pode resultar em 2,2 e 29,6 vezes menos mortalidade, verificado em Rottweilers e Dogues Alemães respectivamente.^{5,6}

Bibliografia:

- (1) Rasmussen L (2003) "Gastrointestinal system" in Slatter, D. (Ed) **Textbook of Small Animals Surgery**, 3ª Ed, Saunders, Philadelphia, pp: 600-616.
- (2) Fossum TW (2002) "Surgery of the Stomach" **Small Animal Surgery**, 2ª Ed, Mosby, Missouri, pp: 337-369.
- (3) Bhatia AS, Tank, PH, Karle AS, Vedpathak HS, Dharmi MA (2010) "Gastric Dilatation and Volvulus Syndrome in Dog" **Veterinary World** 3 (12): 554-557.
- (4) Belandria GA, Pavletic MM, Boulay JP, Penninck DG, Schwartz LA (2009) "Gastropexy with an automatic stapling instrument for the treatment of gastric dilatation and volvulus in 20 dogs" **Canine Veterinary Journal** 50: 733-740.
- (5) Runge JJ, Mayhew P, Rawlings CA (2009) "Laparoscopic-Assisted and Laparoscopic Prophylactic Gastropexy: Indications and Techniques" in **Compendium: Continuing Education for Veterinarians** pp: 58-65.
- (6) Mackenzie G, Barnhart M, Kennedy S, DeHoff W, Schertel E (2010) "A Retrospective Study of Factors Influencing Survival Following Surgery for Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome in 306 Dogs" **Journal of the American Animal Hospital Association** 46: 97-102.

Anexo I - Dermatologia - Demodicose

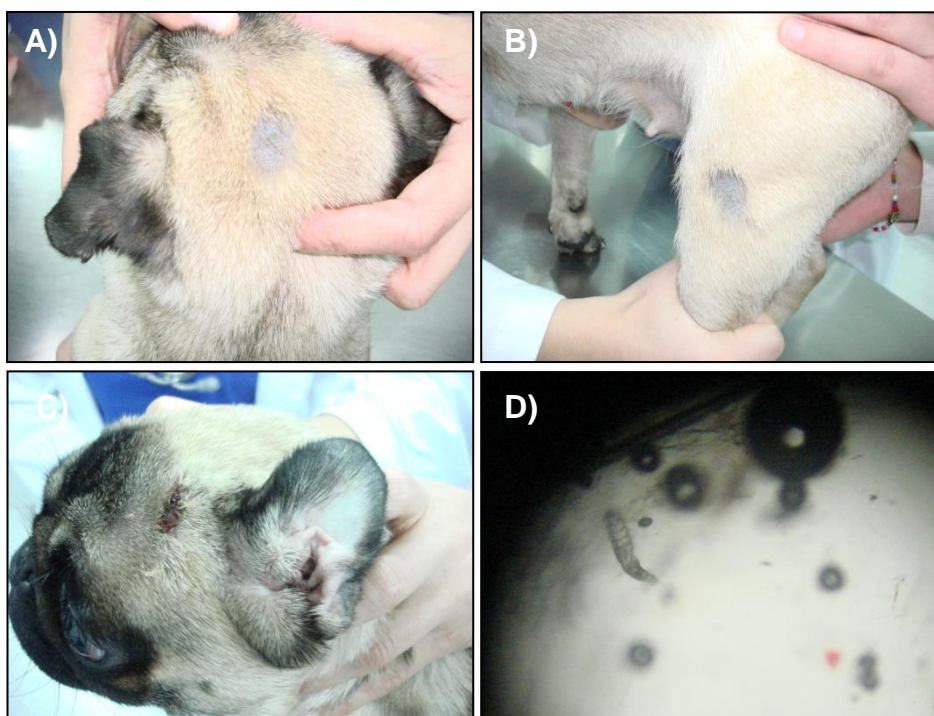


Figura 1 – Imagens do quadro clínico da Joia, antes de iniciar o tratamento. A) Lesão na área parietal. B) Lesão na face lateral da coxa esquerda. C) Lesão na área frontal. D) Um dos ácaros observados ao MOC. Todas as imagens foram gentilmente cedidas pelo HVM.

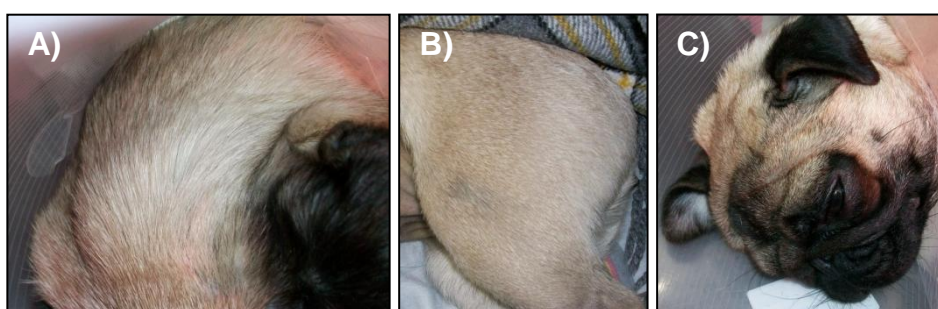


Figura 2 – Imagens da Joia após o tratamento, já sem quaisquer lesões. A) Área parietal. B) Face lateral da coxa esquerda. C) Área frontal. Todas as imagens foram gentilmente cedidas pelo HVM.

Anexo II - Urologia – Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos (FLUTD)

Técnica	Localização do urólito	Tamanho/Número	Tipo	Vantagens	Desvantagens	Anestesia	Equipamento
Urohidropropulsão	Bexiga, uretra	Pequeno tamanho, qualquer número	Todos	Sem cirurgia	Risco de obstrução com urólitos maiores	Sedação ou anestesia	Algália
Hidropropulsão retrógrada	Uretra	Pequeno tamanho	Todos	Evita uretrotomia	Não remove os urólitos	Sedação ou anestesia	Algália
Cistoscopia	Bexiga	Pequeno tamanho, qualquer número	Todos	Sem cirurgia	Apenas remove pequenos urólitos	Sim	Cistoscópio rígido
Laser Lithotripsy	Bexiga, uretra	Tamanho médio, pequeno a médio número	Todos	Sem cirurgia	Necessário equipamento, mais demorado que a cistotomia se o urólito for maior	Sim	Cistoscópio rígido ou flexível; laser <i>lithotripter</i>
Cistotomia por laparoscopia	Bexiga	Qualquer	Todos	Menos invasiva do que a cistotomia normal	Mesmo tempo que cistotomia normal e requiere experiência	Sim	Cistoscópio rígido
Cistotomia	Bexiga	Qualquer	Todos	Rápida	Maior incisão	Sim	Cirúrgico
Uretrotomia	Uretra	Qualquer	Todos	Remove urólitos resistentes a outras técnicas	Risco de estritura	Sim	Cirúrgico
Uretrostomia	Uretra	Qualquer	Todos	Diminui o risco de futuras obstruções	Aumenta o risco de infecção a longo prazo	Sim	Cirúrgico

Tabela 1 – Comparação de vários métodos de remoção de urólitos do trato urinário inferior. (Adaptado de Langston 2010)

Anexo III – Oncologia clínica – Linfoma Multicêntrico

Semana	Fármacos
1	Vincristina 0,7mg/m ² (IV) + Prednisolona 30mg/m ² (PO, SID)
2	Ciclofosfamida 200mg/m ² (PO ou IV) + Prednisolona 20mg/m ² (PO, SID)
3	Doxorubicina 30mg/m ² (IV) + Prednisolona 10mg/m ² (PO, SID)
4	Vincristina 0,7mg/m ² (IV)
5	Ciclofosfamida 200mg/m ² (PO ou IV) (ou Lomustina 60mg/m ²)
6	Doxorubicina 30mg/m ² (IV)
8	Vincristina 0,7mg/m ² (IV)
10	Ciclofosfamida 200mg/m ² (PO ou IV)
12	Vincristina 0,7mg/m ² (IV)
14	Lomustine 60mg/m ²

Tabela 1 – Protocolo de quimioterapia utilizado no caso da Noah. É uma alteração ao protocolo da Universidade de Wisconsin-Madison, adaptado de Vail (2003).

Nota: Em pacientes que atingem remissão na semana 5, utilizar ciclofosfamida, caso contrário utilizar lomustina.

Repetir da semana 8 a 14 até um ano, enquanto durar a remissão.

Estadio	Características
I	Envolvimento limitado a um linfonodo ou tecido linfóide num único órgão, excluindo medula óssea
II	Envolvimento de vários linfonodos numa mesma região
III	Envolvimento generalizado dos linfonodos
IV	Envolvimento de fígado e/ou baço (+/- estadio III)
V	Manifestação de doença no sangue e envolvimento da medula óssea e/ou outros sistemas (+/- Estádios I-IV)
Sub estadio	Características
A	Sem sinais sistémicos
B	Com sinais sistémicos

Tabela 2 - Sistema de estadiamento de linfomas em animais domésticos desenvolvido pela Organização Mundial de Saúde. Adaptado de Vail (2003)

Protocolo	Ciclo	Fármacos
D-MAC	14 dias	-Dexametasona 0,23mg/kg PO ou SC dias 1 e 8. -Actimocinina D 0,75mg/m ² IV durante 4 horas ou SC no dia 1. -Melphalan 20mg/m ² PO, no dia 8
AC	21 dias	-Doxorubicina 30mg/m ² IV no dia 1. -Ciclofosfamida 100-150mg/m ² , PO dias 15 e 16
CHOP	21 dias	-Ciclofosfamida 200-300mg/m ² PO no dia 10. -Doxorubicina 30mg/m ² IV no dia 1. -Vincristina 0,75mg/m ² IV nos dias 8 e 15. Prednisona 20-25mg/m ² PO QOD.

Tabela 3 – “Rescue protocols” utilizados na reindução da remissão de linfomas. Adaptado de Couto (2009)

Factor	Força da associação com o prognóstico	Comentários
WHO estadiamento	Moderada (especialmente para estadiamentos mais elevados)	Estádios I/II – favorável Estádio V com envolvimento da medula óssea acentuado- desfavorável
Who subestadiamento	Muito forte	Subestádio b – associado a menor tempo de sobrevivência
Histopatologia	Alguma controvérsia	Médio e alto grau - associados a uma boa resposta quimioterápica mas menor sobrevivência. Baixo grau- associado com baixa resposta quimioterápica e maior tempo de sobrevivência
Fenótipo	Muito forte	FenótipoT associado a reduzidas resposta e tempo de sobrevivência
Hipercalcemia	Moderada	Fator negativo, se associado e fenótipo T e função renal diminuída
Sexo	Fraca	Alguns estudos demonstram que fêmeas têm melhor prognóstico.
Índice de proliferação	Moderada	Contraditório
Pré-tratamento esteróide prolongado	Moderada	Maioria dos trabalhos sugere que o uso prévio de esteróides diminui a duração da resposta
Expressão da glicoproteína P	Moderada	Pode estar associada a baixas respostas e remissão breve
Linfoadenopatia mediastinal cranial	Moderada	Muitos trabalhos demonstram tempos menores de remissão e sobrevivência
Localização anatômica	Moderada a forte	Leucemia e formas difusas cutânea e alimentar associadas a prognóstico desfavorável

Tabela 4 – Fatores conhecidos ou suspeitos de terem valor prognóstico em linfomas caninos. Adaptado de Vail (2003).

Anexo IV – Gastroenterologia – Hérnia axial do hiato



Figura 1 – Imagens radiográficas da Carlota, antes do tratamento. Observa-se uma massa em forma oval com densidade líquido/tecidos moles dorsocaudalmente ao coração, estendendo-se desde a sua base até ao diafragma. Imagens cedidas gentilmente pelo HVM.



Figura 2 – Imagem da introdução do endoscópio. Imagem gentilmente cedida pelo HVM

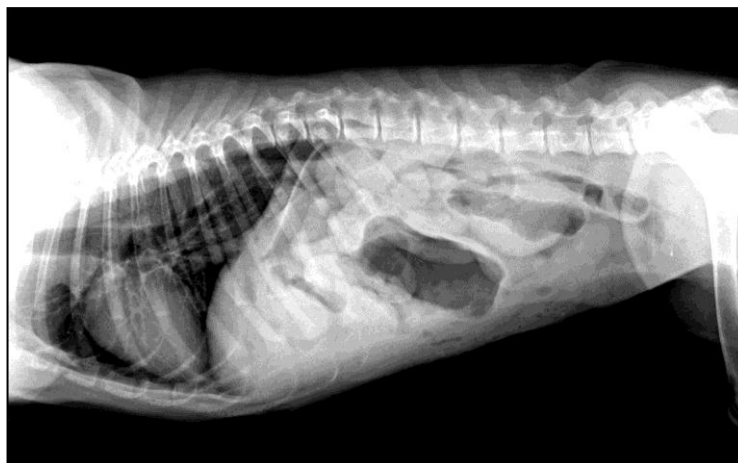


Figura 3 – Imagem radiográfica após a cirurgia. Tórax sem alterações. Imagem gentilmente cedida pelo HVM.

Anexo V - Cirurgia de tecidos moles – Dilatação gástrica com torção (DTG)



Figura 1 – Imagem da radiografia abdominal da Sasha. Estômago dilatado, preenchido com gás e alimento, piloro distendido deslocado cranialmente ao corpo do estômago, separado por uma banda com densidade tecidos moles em forma de C invertido. Imagem gentilmente cedida pelo HVM

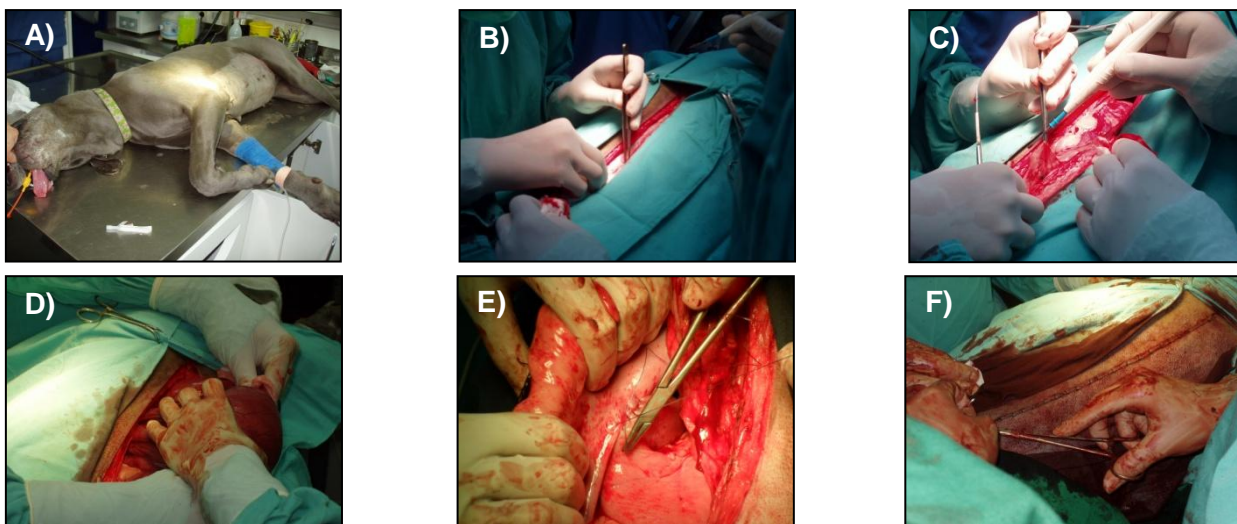


Figura 2 - Imagens da cirurgia da DTG. A) Preparação do campo cirúrgico. B) Incisão da pele. C) Desbridamento do tecido subcutâneo e hemóstase dos vasos. D) Observação e reposição do estômago. E) Gastropexia. F) Sutura da pele. Todas as imagens cedidas gentilmente pelo HVM.