



Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Juliana de Sousa Magalhães

Orientador:

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientadores:

Dra. Heidi Radke (Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge)

Dra. Julie Johnson (Royal Society for the Prevention of Cruelty to Animals of London)

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Juliana de Sousa Magalhães

2

Orientador:

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientadores:

Dra. Heidi Radke (Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge)

Dra. Julie Johnson (Royal Society for the Prevention of Cruelty to Animals of London)

Resumo

O presente trabalho diz respeito a todo o contacto e experiência desenvolvidos ao longo de 16 semanas, 11 das quais no Queen's Veterinary School Hospital da Universidade de Cambridge e as restantes 5 na Royal Society for the Protection and Cruelty to Animals (RSPCA) de Putney, Londres. Durante este período foram selecionados 5 casos clínicos, agora alvo de discussão e apresentação.

A estadia no QVSH foi distribuída pelas várias rotações existentes e por semanas noturnas, prestando auxílio no cuidado e tratamento dos animais hospitalizados e casos de urgência. Diariamente tive oportunidade de realizar consultas, ajudar a estabelecer planos diagnósticos e terapêuticos, além da participação em cirurgias.

No RSPCA o tempo foi mais concentrado na monitorização dos animais internados e realização de tratamentos e exames, bem como na preparação cirúrgica e cirurgia, incluindo a função anestésica.

Essencialmente foi conseguida uma consolidação prática da rotina clínica diária e do relacionamento interpessoal, ambos desenvolvidos e enriquecidos nas diferentes integrações a que me propus.

Agradecimentos

Um obrigado especial a todos os que cruzaram o meu caminho contribuindo de alguma forma para o meu desenvolvimento e formação veterinária, em especial ao meu orientador, instituições de acolhimento e claro, animais que sofreram nas mãos de uma inexperiente.

Um obrigado ainda maior e mais especial aos que tornaram tudo isto possível e me acompanharam em todos os momentos menos bons, sempre da melhor forma que podiam e sabiam...

Abreviaturas

% - Percentagem

µl – microlitro

bpm – batimentos por minuto

DRC – Doença Renal Crónica

IRIS – International Renal Interest Society

ml – mililitro

mm – milímetro

MNI – Motoneurónio inferior

MNS – Motoneurónio superior

OS - Osteossarcoma

QVSH – Queen's Veterinary School Hospital

RM – Ressonância magnética

T4 – Tiroxina

TC – Tomografia computadorizada

TSH – Hormona estimuladora da tiroide

Índice Geral

Resumo	3
Agradecimentos	4
Abreviaturas	5
Índice	6
Caso clínico 1: Urinário – Urotíase do trato superior	7
Caso clínico 2: Digestivo – Megaesófago	13
Caso Clínico 3: Respiratório – Aspergilose	19
Caso Clínico 4: Neurológico – Extrusão traumática do disco e hematoma epidural	25
Caso clínico 5: Oncologia – Osteossarcoma	31
Anexo I	37
Anexo II	39
Anexo III	40
Anexo IV	41
Anexo V	42

Caso clínico 1: Urinário - Urolitíase do trato urinário superior

Caraterização do paciente e motivo da consulta: Pippi Van Gelder, uma gata europeu comum esterilizada com 3 anos de idade, apresentou-se em consulta por perda de peso.

Anamnese/História: tinha a vacinação em dia assim como a desparasitação externa/interna. Vivia em ambiente exclusivamente interior e coabitava com outro gato. Não dispunha de acesso a lixo/tóxicos e não viajava com os donos. Era alimentada com comida seca de gama *premium* e água à disposição. Nada a apontar relativamente ao seu passado médico. Pippi foi trazida ao QVSH por perda de peso ao longo de 4 meses, acompanhada de alguma inapetência e desconforto abdominal surgidos na semana anterior. Os donos referiram que a Pippi mantinha algum interesse nas refeições embora com apetite bastante diminuído, não apresentando vômitos ou diarreia, além de que comparativamente com o gato coabitante desde sempre pareceu beber mais água. Dada a ausência dos donos em casa grande parte do tempo e à presença de um gato coabitante com o qual partilhava a caixa, foi impossível uma descrição clara da micção quanto à quantidade de urina produzida, frequência e dor ou postura anormal adotada.

Exame físico geral/urinário: fraca condição corporal (2/5), taquicardia (180 bpm) e dor à palpação abdominal sobretudo na região retroperitoneal. O rim esquerdo estava acentuadamente diminuído em tamanho e firme à palpação, enquanto a bexiga não se encontrava distendida. Os restantes parâmetros do exame foram considerados normais.

Lista de problemas: perda de peso, inapetência, dor abdominal, polidipsia suspeita, diminuição da silhueta renal esquerda.

Diagnósticos diferenciais: hipoplasia renal esquerda, atrofia renal decorrente de nefropatia crónica, pancreatite, peritonite, pielonefrite, neoplasia (carcinoma das células de transição), urolitíase, glomerulonefrite.

Exames complementares: urianálise (colheita por cistocentese): densidade urinária 1.019, cultura negativa, restantes parâmetros normais. Hematologia: ligeira anemia normocítica normocrómica não-regenerativa (hematócrito de 24,3% e ausência de reticulócitos). Bioquímica: azotemia moderada (creatinina 291 µmol/L, referência 56-153 µmol/L e ureia 18,1 mmol/L, referência 5,4-10,7 mmol/L), hipercalcemia (3,05 mmol/L, referência 2-2,7 mmol/L), cálcio ionizado aumentado (1,76 mmol/L, referência 1,12-1,43 mmol/L), PTH e PTH-rP normais (<14 pg/ml e <1,3 pmol/l respetivamente). Radiologia (torácica e abdominal): detetada presença de cálculos no rim, ureteres e bexiga. Ecografia abdominal: rim esquerdo diminuído

(2,5 cm) com diferenciação cortico-medular anormal, pelve renal dilatada. Rim direito com tamanho ligeiramente aumentado (4,5 cm) e com dilatação da pelve renal. Bilateralmente foi notada a presença de cálculos renais (nefrolitíase), dilatação ureteral com presença isolada de dois grandes ureterólitos (4 mm no ureter esquerdo e 3 mm no direito), presença de múltiplos cistólitos muito pequenos. Pressão sanguínea sistólica: 135 mmHg.

Diagnóstico: obstrução ureteral bilateral com desenvolvimento de doença renal crônica.

Tratamento e evolução: ureterotomia e colocação cirúrgica de *stent* ureteral apenas à direita, uma vez que o rim esquerdo surgiu demasiado fibrótico e atrofiado. O cateter uretérico ("pig tail" ou double J) foi inserido anterogradamente desde a pélvis renal direita até à bexiga, tendo previamente sido feita uma ureterotomia proximal ipsilateral para retirada do cálculo obstrutor, posteriormente analisado e identificado como sendo 100% monohidrato de oxalato de cálcio. Ainda durante o período anestésico foi colocado um cateter uretral para monitorização pós-cirúrgica da produção de urina, bem como um dreno abdominal para controlo de derrames decorrentes da ureterotomia realizada. Foi ainda efetuada uma ureterografia contrastada após a cirurgia para verificação da correta localização do *stent*. Passados 4 dias e uma diminuição do valor sérico da creatinina (284 $\mu\text{mol/L}$), a Pippi regressou a casa apenas com uma dieta comercial específica para problemas renais (Royal Canin Renal Diet® húmida). Após duas semanas regressou ao QVSH para o primeiro acompanhamento, tendo a analítica sanguínea mostrado mais um avanço no controlo da azotemia (272 $\mu\text{mol/L}$), embora com persistência da hipercalcemia (3,02 mmol/L). Foi realizada novamente uma confirmação radiográfica do correto posicionamento do *stent*, além de uma urianálise revelando uma continuidade da densidade urinária hipoestenúrica (1,021).

Discussão: a urolitíase do trato urinário superior ocorre pela formação de nefrólitos e ureterólitos, cada vez mais diagnosticados ao longo dos últimos anos, sendo que dentro da espécie felina a grande maioria é composta por oxalato de cálcio (71%)⁴. Igualmente à urina, os nefrólitos passam do rim para o ureter por fluxo passivo e um peristaltismo ureteral que, na melhor das hipóteses, consegue tolerar a passagem de cálculos com dimensões de 1-2 mm, embora para isso sofra uma elevada distensão uma vez que o lúmen de um ureter felino normal ronda os 0,4 mm, querendo isto dizer que um pequeno ureterólito é na verdade suficiente para obstruir um ureter⁴. Daqui decorrem uma série de problemas, uma vez que o fluxo de urina obstruído a este nível irá aumentar a pressão ureteral proximal que, por sua vez, diminuirá o gradiente de pressão hidrostática ao longo dos capilares glomerulares, resultando numa diminuição da taxa de filtração glomerular⁴. Esta pressão ureteral persistentemente elevada conduz a uma também elevada pressão intra-renal, que pode culminar numa séria deterioração do parênquima e da função renal como verificado neste caso, podendo atingir uma perda funcional de 80% em apenas semanas, com hipótese de reversibilidade se o fluxo urinário for restaurado a tempo⁴. Todo este mecanismo pode ser desencadeado por inúmeros

processos de natureza obstrutiva uretérica que importa ter em conta na diferenciação diagnóstica, agrupando-os em intraluminais (cálculos, sangue seco solidificado, detritos celulares, espasmo uretérico), lesões murais (neoplasia, fibrose, estriatura, pólipos) ou ainda compressões extramurais exercidas sobre o ureter por tecidos circundantes⁴. A sintomatologia depende da localização dos urólitos. No caso da Pippi, a localização ao nível dos rins e ureteres explica o quadro quase silencioso para os donos, sem os sinais clássicos de obstrução do trato urinário inferior (hematúria, disúria e estrangúria), não esquecendo que, apesar de mais discreta, a urolitíase do trato superior pode fazer-se acompanhar de hematúria e/ou dor retroperitoneal⁴. As principais complicações da nefroureterolitíase são o desenvolvimento de hidronefrose pela estagnação e acúmulo de urina, a maior predisposição para pielonefrite pela destruição da integridade da mucosa, a rutura ureteral em casos de obstrução total, além de uma possível septicemia potenciada por uma obstrução associada a pielonefrite⁴. Tanto a exuberância do quadro clínico como a situação evolutiva do animal com urolitíase, são influenciadas por diversos factores determinantes como o estado obstrutivo completo ou parcial, a afeção bilateral ou unilateral e o tempo decorrido desde o início do processo. O facto de não termos um animal sintomatologicamente muito exuberante ou com alterações laboratoriais acentuadas (revelando descompensação iónica, valores azotémicos mais críticos ou urianálise mais aberrante), faz crer que a situação obstrutiva era relativamente recente ou de forma parcial, contando com a agravante das lacunas informativas por parte dos donos. Por outro lado, o rim contralateral atrófico indicava a preexistência de um processo degenerativo decorrente de nefropatia, embora não ocorrida há tempo suficiente para provocar uma hipertrofia compensatória realmente vincada. À explicação anterior desta ligeira hipertrofia renal direita, soma-se ainda o facto de este se encontrar obstruído e conseqüentemente ter surgido uma hidronefrose, também ela contribuinte para o aumento de tamanho. A presença de um ureterólito de grande dimensão e de vários nefrólitos no rim atrófico surge como uma explicação plausível para a presente atrofia, tendo precedido e mimetizado o mecanismo patológico a ocorrer no rim direito, sugerindo que a existência do ureterólito esquerdo levou a uma progressão para hidronefrose, estimulando um processo fibrótico e irreversível, que avançou para uma conseqüente falência renal atrófica. Esta prévia falha renal esquerda, parece então ter sido compensada todo este tempo pelo rim direito, daí ter acontecido de forma imperceptível, só agora atribuída à perda de peso que vinha ocorrendo e à possível poliúria/polidipsia deixada em aberto pelo dono.

O plano diagnóstico destes casos deve incluir analítica sanguínea com hematologia e perfil bioquímico, urianálise e cultura urinária, radiografia e ecografia abdominal, além de outras possíveis investigações direcionadas por alterações que possam surgir no plano básico anterior¹. A radiologia abdominal assume neste caso um especial valor diagnóstico, por se tratar de urólitos de oxalato de cálcio e portanto radio-opacos⁴. Por sua vez a ecografia é uma

ferramenta chave tendo sido possível, no caso desta gata, a identificação de hidronefrose e hidroureter que confirmaram a obstrução, além da visualização de urólitos em diferentes localizações e alterações óbvias de tamanho e parênquima renal. O uso combinado de radiologia e ecografia tem uma sensibilidade diagnóstica estimada de 90% sobre casos de patologia obstrutiva do trato urinário superior³. O recurso a analítica bioquímica e hematológica constitui uma parte fundamental da avaliação destes animais, na identificação da severidade do dano renal e suas repercussões; auxiliando a elaboração do plano terapêutico, além de facilitarem uma monitorização mais precisa e um conhecimento do estado evolutivo. No entanto, nem sempre existe uma correspondência directa entre a gravidade destas alterações e o estado clínico do animal². No caso da Pippi foi identificada uma anemia não-regenerativa, sugestiva da falha do contributo renal na eritropoiese, bem como a ocorrência desta doença de forma crónica, frequentemente acompanhada por este tipo de anemia⁴. As alterações do perfil bioquímico e urianálise indicaram doença renal crónica, tendo ainda sido possível suspeitar da etiologia subjacente, a hipercalcemia idiopática, posteriormente confirmada como verdadeira hipercalcemia pela medição do cálcio ionizado, seguindo-se a investigação de um possível hiperparatiroidismo descartado pelos valores normais de PTH e PTHrp apresentados. Uma eventual neoplasia foi descartada por radiologia e ecografia, ambas sem alterações anormais evidentes, enquanto uma possível hipervitaminose D por rodenticidas foi descartada pela anamnese (gato de interior sem acesso a tóxicos), permitindo assim assumir a natureza idiopática desta hipercalcemia. Todos os urólitos removidos devem ser submetidos a análise, independentemente da existência ou natureza de microcristalúria, que por vezes pode revelar cristais de uma composição mineral diferente dos urólitos em questão².

Consoante a gravidade e recorrência do quadro, podemos optar por duas abordagens terapêuticas diferentes: controlo médico ou intervenção cirúrgica³. O objetivo da terapia médica é aumentar a produção urinária recorrendo a fluídos intravenosos (2 a 3 vezes a taxa de manutenção) e diuréticos, não perdendo de vista que estes animais frequentemente se encontram anúricos/oligúricos, requerendo uma especial atenção quanto á sua produção urinária e peso corporal, prevenindo-se assim a sobrehidratação⁴. É possível ainda complementar a terapia com a administração concorrente de relaxantes do músculo liso (muitos sem eficácia comprovada) e analgésicos, de forma a reduzir o espasmo ureteral e o edema, promovendo a migração da obstrução para a bexiga, embora tal ocorra somente em cerca de 30% dos casos⁴. Segundo a bibliografia mais recente, a aproximação mais adequada é a cirúrgica². As razões para esta opção são o facto de o oxalato de cálcio ser medicamente insolúvel, a grande dimensão apresentada pelos cálculos obstrutores que dificilmente se deslocariam ao longo do ureter, e a necessidade de uma resolução rápida do problema para minimizar os danos renais no único rim funcional deste animal. Existem problemas relativamente frequentes decorrentes da ureterotomia, que rondam os 25-30% e são

essencialmente, o desenvolvimento de estrituras e o derrame de urina. Ambas foram minimizadas no presente caso pela colocação do dreno abdominal e do *stent* intraureteral⁴. O *stent* ureteral vem cada vez mais sendo considerado seguro e eficaz, como aliás demonstra um recente estudo retrospectivo, que mostra a sua dupla valência na prevenção quer do impacto negativo da ureterotomia, quer da recorrência obstrutiva por novo urólito, dada a dilatação fornecida pela sua simples presença³. Algumas complicações da sua colocação podem porém surgir, nomeadamente situações de estrangúria, incrustação ou migração que, apesar de serem de baixa ocorrência, exigem monitorização radiográfica regular e atenta³.

Não foi possível esperar um desenvolvimento muito favorável para a Pippi, dada a clara presença de complicações agravantes, nomeadamente a presença de uma hipercalcemia idiopática e de uma DRC, comprovada pela persistente combinação pós-obstrutiva de valores azotémicos elevados e baixa densidade urinária. A verdadeira causa desta DRC adquirida e de toda a patologia urinária parece residir na existência da hipercalcemia idiopática, uma vez que os níveis continuamente elevados de cálcio sérico vão atuar de forma vasoconstritora, diminuindo o aporte sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular, acrescentando ainda a ocorrência de nefrocalcinose pelo excesso de cálcio que se deposita ectopicamente (neste caso não tão exacerbada dada a inexistência de hiperfosfatemia), além da predisposição para a formação de cálculos renais de oxalato de cálcio². Piorando um pouco esta perspetiva, temos uma alta taxa de recorrência das obstruções ureterais (a rondar os 40% em aproximadamente 12 meses), fenómeno que estará com certeza aqui encurtado pela hipercalcemia, aceleradora do ritmo de formação urolítica². Apesar de ser comum entre os gatos, a hipercalcemia idiopática é de difícil controlo, apenas controlável por um enriquecimento da dieta em fibra (predisposição do animal para obstipações) ou ainda pela administração de glucocorticoides tentando baixar os níveis de cálcio (embora aqui não constitua sequer uma opção pela degradada função renal), dado que em casos de moderado aumento como este, não está estipulada nenhuma indicação especial de tratamento². A DRC felina é na verdade muito comum em situações de ureterolitíase obstrutiva, mesmo em circunstâncias unilaterais, sendo que a Pippi foi estadiada como grau IRIS 3 ou moderada azotemia, pela sua creatinina sérica se situar dentro do intervalo 251-440 $\mu\text{mol/L}$ ⁵. Quanto ao subestadiamento, a pressão sanguínea dentro de um limite aceitável e o estado não proteinúrico deste animal vieram dar uma perspetiva um pouco mais otimista da situação, embora a DRC apresentada seja uma condição progressiva e dotada de irreversibilidade, necessitando de um atento acompanhamento do animal visando um retardamento desta progressão, além de uma tentativa constante em solucionar possíveis descompensações que forem surgindo. Assim sendo, foi aconselhado aos donos a introdução de uma dieta específica, de monitorizações regulares a cada 3 meses para verificação da condição corporal, pressão sanguínea, urianálise e cultura, radiografia abdominal para conferir o correto posicionamento do *stent*, bem como

reavaliação hematológica e bioquímica (essencialmente verificando ureia, creatinina, fosfato, cálcio, potássio e hematócrito). Como estimativa aproximada de sobrevivência dos casos IRIS 3, como a Pippi, a média situa-se nos 679 dias com um apropriado acompanhamento e tratamento².

Bibliografia:

¹ Adams LG (2013) "Nephroliths and Ureteroliths: a new stone age" **New Zealand Veterinary Journal** 61, pp. 212-216

² Harvey A, Tasker S (2013) **BSAVA Feline Practice**, BSAVA, Gloucester, Reino Unido, pp. 377-388

³ Nicoli S, et al. (2012) "Double-J ureteral stenting in nine cats with ureteral obstruction" **The Veterinary Journal** 194, pp. 61-65

⁴ Norsworthy GD, et al. (2011) **The Feline Patient**, 4th Ed, Blackwell, Iowa, EUA, pp. 526-542

⁵ Paepe D, Daminet S (2013) "Feline CKD: Diagnosis, staging and screening - what is recommended?" **Journal of feline medicine and surgery** 15, pp. 15-27

Caso clínico 2: Aparelho digestivo – Megaesófago Idiopático

Caraterização do paciente e motivo da consulta: Hobson Haynes, um Golden Retriever, macho inteiro com 10 anos e 9 meses de idade, surgiu à consulta por tosse e vômito.

Anamnese/História: O Hobson tinha a vacinação em dia, tal como as desparasitações externa e interna. Vivia em casa com acesso a exterior privado e fazia pelo menos um passeio diário. Não dispunha de acesso a lixo/tóxicos, não viajava com os donos e não tinha coabitantes animais. Era alimentado com comida caseira e água *ad libitum*. Foi trazido ao QVSH devido a tosse persistente e potencial vômito ao longo dos últimos 3 meses. A dona descreveu o processo de expulsão de material sem envolvimento de qualquer esforço ou contração abdominal, referindo que o animal tinha tendência a lambar e tentar comer a matéria expelida. O aspeto deste material foi descrito como variável, podendo ser ora líquido/mucoso isoladamente, ora com pedaços de comida. A dona referiu ainda que os episódios quer de tosse quer de regurgitação não pareciam estar associados a nenhum fator desencadeante e aconteciam a qualquer hora do dia ou noite variadas vezes.

Exame físico geral/ respiratório/ digestivo: todos os parâmetros se encontravam normais, com exceção da auscultação pulmonar onde foram perceptíveis crepitações.

Lista de problemas: tosse, regurgitação, crepitação à auscultação pulmonar.

Diagnósticos diferenciais: megaesófago, neoplasia (linfoma, timoma, leiomioma), esofagite, corpo estranho, bronquite, pneumonia, insuficiência cardíaca.

Exames complementares: Hematologia e bioquímica: moderada hipercolesterolemia (7,90 mmol/L, referência 3,3-6,5 mmol/L), restantes parâmetros normais. Radiografia torácica: megaesófago difuso, com padrão alveolar cranioventralmente em ambos os campos pulmonares. Anticorpos contra os recetores de acetilcolina: normais (0,08 nmol/L, referência 0-0,6 nmol/L). Ecografia abdominal: sem achados relevantes. TSH e T4 total: normais (0,31 ng/mL, referência 0-0,41 ng/mL e 26nmol/L, referência 13-52 nmol/L respetivamente).

Diagnóstico: Megaesófago idiopático, com pneumonia por aspiração secundária.

Tratamento e evolução: os donos foram instruídos a alimentar o animal numa posição vertical, com os membros torácicos apoiados numa cadeira, alimentando-o à mão ou segurando a taça da comida em plano superior, com manutenção do animal nesta posição durante 10-15 minutos após o fim da refeição. A taça da água deveria ser também colocada em altura, recorrendo a um suporte ou superfície ao alcance do animal. Para a pneumonia por aspiração foi prescrita amoxicilina combinada com ácido clavulâmico (500mg PO BID) durante as 4 semanas seguintes. Foi agendada uma reavaliação para o mês seguinte, na qual os donos relataram

uma gradual e completa resolução da sintomatologia, tendo sido também efetuada uma nova avaliação radiográfica, permitindo ver que o megaesófago permanecia com dilatação similar à inicial, mas que o padrão alveolar se tinha resolvido, não havendo necessidade de prolongamento da antibioterapia.

Discussão: o megaesófago é uma condição clínica que pode ser caracterizada por uma hipomotilidade ou mesmo ausência de peristaltismo esofágico, associada a uma dilatação difusa e flácida do mesmo⁵. Esta síndrome pode ter duas apresentações diferentes, a forma congénita (considerada rara) e a forma adquirida. Dentro da adquirida, o megaesófago pode surgir de forma secundária a uma etiologia subjacente ou idiopática. Na sua forma congénita é detetável em cachorros especialmente pela altura do desmame, parecendo haver uma predisposição das raças Pastor alemão, Dogue alemão, Setter irlandês, Labrador retriever, Greyhound, Shar-Pei e Terra Nova, acrescentando ainda ter sido descoberta recentemente uma heritabilidade autossomal em Schnauzer miniatura e Fox terrier⁵. O megaesófago idiopático surge sem etiologia detetável e ocorre espontaneamente em cães adultos, sobretudo entre os 7 e os 15 anos de idade e sem qualquer predisposição sexual ou racial conhecida⁵. Apesar do desconhecimento acerca do seu preciso mecanismo patofisiológico, alguns estudos sugerem um defeito da via neural aferente em responder à dilatação esofágica¹.

Por sua vez o megaesófago adquirido secundário pode desenvolver-se em associação a uma série de patologias, especialmente as causadoras de disfunção neuromuscular difusa, sendo que entre elas a que assume maior importância é a *miastenia gravis*, causa de 25 a 30% destes casos, considerando apenas a espécie canina¹. Em muitos casos de *miastenia*, a regurgitação e a perda de peso podem ser os únicos sinais presentes, embora de uma maneira geral iremos encontrar muitos outros sinais incluindo sobretudo uma fraqueza muscular periférica⁵. Apesar de no caso do Hobson, e em muitos outros casos, os animais não apresentarem sinal algum de patologia neurológica ou muscular, deve testar-se a presença sérica de anticorpos contra os recetores de acetilcolina, dadas uma série de características acerca da forma de apresentação desta patologia que a correlacionam com o megaesófago⁵. Algumas destas características são a considerável percentagem referida acima que afeta os cães com megaesófago; a existência de uma forma adquirida da doença capaz de surgir em qualquer idade; além da ocorrência de forma localizada, impedindo o seu descarte apenas pela ausência de sinais generalizados³. Neste caso é ainda mais relevante, dada a predisposição para *miastenia gravis* observada nesta raça (Golden Retriever)³. A juntar-se à *miastenia gravis* entre as causas mais frequentes de megaesófago adquirido estão as miopatias, sendo a mais frequente a polimiosite, embora possam ocorrer outras como distrofias musculares, doenças de armazenamento, disautonomia ou atrofia musculares neurogénicas³. Outra possível causa desta forma é a patologia endócrina, em especial o hipoadrenocorticismo e o hipotireoidismo³. O hipoadrenocorticismo provoca desequilíbrios eletrolíticos que alteram os potenciais de

membrana celular diminuindo a função neuromuscular, assim como baixos níveis de cortisol que levam a fraqueza muscular³. Já o hipotireoidismo, apesar de ter vindo a ser sugerido como possível etiologia, não se encontra ainda devidamente estabelecida e comprovada a sua relação causal². Contudo, sabe-se que o hipotireoidismo é prevalente em muitas das raças predispostas ao megaesófago e que cerca de 3% dos animais hipotiróides desenvolvem megaesofago³. Confirmando ainda mais esta teoria está o facto de terem sido descritos casos de megaesófago reversível, quer clinicamente quer radiograficamente, após uma normalização da função tiróide². No caso do Hobson houve a necessidade de serem testadas a T4 e a TSH, pela hipercolesterolemia denunciada na análise bioquímica sugestiva de hipotireoidismo, além da verificação de algumas características desta patologia como a condição corporal entre o normal e o moderadamente obeso, facto intrigante no contexto de um megaesófago, bem como a maior prevalência conhecida em Golden Retrievers e em cães de grande porte de idade adulta a avançada¹.

As possíveis causas latentes de megaesófago não ficam reduzidas às anteriores, podendo ainda estar envolvidas doenças do foro gastrointestinal como situações severas de esofagite, obstruções esofágicas (por corpo estranho, neoplasia, estritura, divertículo, granuloma de *spirocerca*, tumor da base do coração ou pulmões, linfadenopatia, entre outras), dilatação gástrica associada ou não a vólvulos ou mesmo hérnia hiatal³. O megaesófago pode também surgir como sinal paraneoplásico, associando-se ao timoma numa percentagem a rondar os 40% e surgindo preferencialmente nas raças grandes em idade adulta avançada³. Causas de natureza tóxica como chumbo e organofosforados não podem por fim ser esquecidas, embora não sejam muito consideradas pela ausência de sintomatologia generalizada³.

A regurgitação assume sem qualquer dúvida a posição de sinal clínico de destaque, sendo o mais frequente e sugestivo de patologia esofágica, estando assim consequentemente relacionado com os casos de megaesófago. A frequência de regurgitação varia desde episódios intermitentes e irregulares a múltiplos episódios por dia, surgindo normalmente sob a forma crónica¹. A não associação por parte da dona da regurgitação com a ingestão de comida é explicada pela possibilidade de uma ocorrência temporal variável, determinada pela localização e extensão da anormalidade esofágica, bem como pelo grau de efeito reservatório consequente à dilatação, podendo portanto estar desfasada desde horas a minutos relativamente à ingestão de comida⁵. A regurgitação deve ser claramente diferenciada de vômito ou ainda de uma possível disfagia orofaríngea. A regurgitação difere do vômito na medida em que é caracterizada por uma evacuação retrógrada passiva de comida do esófago¹. Já o vômito é o produto de uma atividade coordenada dos sistemas gastrointestinal, musculoesquelético e nervoso, culminando numa evacuação ativa de comida do trato gastroduodenal, precedido por sinais de hipersalivação, náusea, "retching" e contrações abdominais¹. Aqui foi possível diferenciar através da descrição dos proprietários de que o

Hobson expelia o material de uma forma passiva sem contração abdominal e com muito muco, além do facto de tentar comer a matéria expelida revelando uma ausência de náusea por parte do animal. O aspeto do material expelido é igualmente importante e diferenciador, importando também ser desvendado pela altura da anamnese. A matéria regurgitada é composta por comida não digerida, geralmente com formato tubular, água e um líquido espumoso de coloração esbranquiçada/transparente, que não é mais do que muco ou saliva⁵. Em comparação, no vómito temos comida digerida/parcialmente digerida, que pode ainda conter fluido biliar⁵. Os cães e gatos com megaesófago regurgitam geralmente material sólido e líquido, uma vez que a expulsão apenas de sólidos parece estar mais associada a patologias esofágicas obstrutivas⁵. Podem igualmente ser confirmadas pelos donos alterações de apetite, aumentado neste tipo de desordens da motilidade, que ajudam a diferenciar de vómito e processos inflamatórios ou dolorosos, nos quais se encontrará diminuído¹. Pode também surgir halitose, sobretudo pela putrefação da ingesta retida num esófago dilatado⁵. Qualquer sinal clínico do foro neurológico ou neuromuscular deve ser investigado atentamente, na medida em que pode levar à descoberta da etiologia subjacente de um megaesófago adquirido¹. Outro facto extremamente comum relacionado com megaesófago é a presença de uma pneumonia por aspiração, que representa a complicação mais séria e frequentemente implicada na condição clínica abordada¹. Nestes casos podemos encontrar uma grave sintomatologia respiratória envolvendo tosse, dispneia, febre, corrimento nasal mucopurulento e uma auscultação pulmonar anormal¹.

Em termos diagnósticos, deverão ser tiradas radiografias cervicais e torácicas, que regra geral revelarão um esófago dilatado com ar, fluido ou ingesta. Tendo em conta que o esófago saudável não é normalmente visível em radiologia, é por vezes necessária atenção na avaliação para não confundir aerofagia e pequenas quantidades de ar no esófago presentes por excitação, anestesia, dispneia ou até náusea, com algo de patológico¹. No Hobson o exame foi bastante esclarecedor, mas caso surgissem dúvidas de interpretação, o passo seguinte poderia ter passado por um esofagograma, obtendo-se assim uma imagem estática contrastada com bário (caso não existisse suspeita de rutura)¹. A fluoroscopia pode também ser ponderada permitindo diagnósticos de dismotilidade esofágica mais complexos². As radiografias torácicas são igualmente importantes para avaliação do estado pulmonar habitualmente comprometido, mostrando um aumento da opacidade dos alvéolos pulmonares correspondente a uma pneumonia aspirativa, como aliás sucedido aqui¹. Laboratorialmente deve ser requisitada uma avaliação de rotina hematológica e bioquímica sérica, para despiste de causas da forma adquirida da doença. A forma idiopática do megaesófago aqui diagnosticado teve por base um diagnóstico de exclusão, devendo assim ser em todos os casos suspeitos. Devem ser feitas investigações mais específicas e direcionadas mediante o surgimento de anomalias no perfil básico anterior, tal como realizado neste caso com a

medição da TSH e T4. A esofagoscopia é raramente útil para este diagnóstico, exceto quando há também necessidade de descartar suspeitas de dilatação do esôfago por obstrução (exemplo de estrituras, massas neoplásicas) ou esofagites que se desenvolvem com o tempo, apresentando assim maior utilidade para a observação de mucosa ou causa obstrutiva luminal⁵.

Terapeuticamente e após serem excluídas patologias subjacentes, optou-se por um manejo nutricional e tratamento da pneumonia por aspiração, com objetivo primário de suporte e diminuição sintomática. Nutricionalmente, os animais afetados devem ser alimentados segundo uma dieta calórica elevada e fazerem refeições compostas por pequenas porções várias vezes ao dia, ingerindo sempre a comida de um plano elevado, tirando assim vantagem de um movimento gravitacional face a um esôfago com motilidade reduzida ou ausente⁵. A consistência da dieta pode também ser ajustada sendo a resposta variável, enquanto uns toleram melhor uma dieta mais líquida outros toleram a mais sólida⁵. Mesmo com todas estas precauções para minimizar a ocorrência de sinais clínicos, alguns animais não conseguem um adequado balanço nutricional, surgindo a alimentação via tubo de gastrostomia temporária como alternativa, representando uma solução imediata para o problema uma vez que a permanente é menos viável⁵. Apesar de não sugerido a estes donos, existem algumas alternativas terapêuticas que visam uma tentativa de estímulo do peristaltismo esofágico, embora experimentais e de resultados pouco consistentes, talvez por isso postas de parte deste plano terapêutico inicial. É o caso dos agentes procinéticos, de entre os quais o que apresentou melhores resultados até aqui na espécie canina foi o betanecol (atuando pela estimulação dos receptores colinérgicos do músculo esquelético esofágico), que apesar de tudo pode ser visto como uma tentativa de obter melhoria naqueles casos sem resposta adequada ao manejo alimentar⁵. Devido ainda à grande incidência de esofagites nestes casos, é possível a prescrição de sucralfato em suspensão oral, auxiliando no combate bem como na prevenção desta situação⁵. Não esquecendo a pneumonia, que apesar de ser uma consequência do megaesôfago se torna o principal alvo da atenção e cuidado clínico, tendo neste caso sido resolvida de forma bem-sucedida com antibioterapia de largo espectro.

Segundo um estudo efetuado recentemente em 71 cães após diagnóstico e alta hospitalar, a pneumonia por aspiração representa a principal causa de morte em animais com megaesôfago⁴. A subnutrição e consequente emaciação e a regurgitação incontrolável são também grandes problemas a decorrerem desta patologia, acrescida de outros entraves sociais relativamente ao grande comprometimento dos donos a nível de manejo, peça chave no desenrolar dos acontecimentos. Neste caso deu-se uma progressão favorável contando com a resolução da pneumonia e o impacto deveras positivo do manejo nutricional, ocorrendo assim o completo cessar da sintomatologia até ao momento. Com uma adequada monitorização da condição corporal do animal, que neste caso desde o início nunca representou uma

preocupação, e uma sensibilização junto dos donos para estarem alerta perante sinais de uma nova pneumonia aspirativa, o Hobson tem boas condições reunidas até mesmo para a melhoria da sua motilidade esofágica com o passar do tempo, embora isto seja mais provável em situações congénitas do que adquiridas idiopáticas ⁵.

Bibliografia:

¹ Ettinger SJ, Feldman EC (2010) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, Saunders company, St. Louis, EUA, pp. 1487-1495

² Fracassi S, Tamborini A (2011) "Reversible megaesophagus associated with primary hypothyroidism in a dog" **Veterinary Record** 168

³ Mace S, Shelton GD, Eddlestones S (2012) "Megaesophagus" **VetLearn**, February, pp. E1-E8

⁴ McBrearty AR, et al. (2011) "Clinical factors associated with death before discharge and overall survival time in dogs with generalized megaesophagus" **JAVMA** 238, pp. 1622-1628

⁵ Washabau R, Day M (2013) **Canine and Feline Gastroenterology**, Elsevier, St. Louis, EUA, pp. 570-598

Caso clínico 4: Respiratório - Aspergilose

Caraterização do paciente e motivo da consulta: Finn, um Border Collie macho castrado com 3 anos de idade, foi apresentado à consulta pela persistência de espirros e corrimentos nasais.

Anamnese/História: O Finn encontrava-se com a vacinação em dia, bem como a desparasitação externa e interna. Vivia numa casa com acesso a exterior privado e passeava várias vezes ao dia. Não tinha acesso a lixo/tóxicos, não viajava e não coabitava com outros animais. Era alimentado com ração seca comercial *premium* e dispunha de água *ad libitum*.

A primeira consulta do Finn no QVSH deu-se há 6 meses pela apresentação de corrimento nasal purulento unilateral (resistente à doxiciclina) e espirros, tendo-se ainda feito acompanhar de um relatório radiográfico que denotava moderada destruição dos cornetos nasais esquerdos mais caudalmente. Por esta altura foi efetuada no QVSH uma RM nasal, uma serologia e uma cultura fúngica de zaragatoa das narinas para identificação de *Aspergillus* (rinoscopia descartada por questões económicas). Perante os resultados anteriores mais abaixo descritos, foram realizadas 3 sessões de tratamento por trepanação com clotrimazol intervaladas por 4 semanas. Passados 2 meses após a última sessão de tratamento, Finn regressa para uma nova consulta devido a uma persistência e agravamento do quadro especialmente nas últimas 2 semanas, apresentando espirros (em episódios de aproximadamente 5 espirros 10 vezes por dia), espirros reversos (mais esporadicamente), descarga nasal mucopurulenta bilateral (agravada na narina esquerda), episódios de epistaxis (segundo os donos mais correlacionados com excitação/agitação), corrimento ocular bilateral (mais intenso no olho esquerdo), além de alguma prostração associada.

Exame físico geral/respiratório: presença de corrimento nasal e epífora bilateral, algum desconforto e sensibilidade dolorosa à palpação do plano nasal e zona periocular esquerda. Restante exame sem anomalias de relevo.

Lista de Problemas: espirros, espirros reversos, corrimento nasal, epistaxis, epífora, área nasal e ocular esquerda dolorosa, prostração.

Diagnósticos diferenciais: aspergilose, neoplasia, rinite linfoplasmocítica, fistulação oronasal, corpo estranho, rinite bacteriana, pneumonia, rinite alérgica.

Exames Complementares: RM ao nariz: destruição severa dos cornetos da cavidade nasal esquerda média e caudal, inflamação presente na cavidade nasal direita e preenchimento de ambos os seios com opacidade heterogénea de tecidos moles. Serologia para pesquisa de anticorpos contra *Aspergillus* (ELISA): positiva. Cultura fúngica (zaragatoa nasal): positiva.

Rinoscopia e biópsia: visualização de placas fúngicas de cor amarelada, confirmação histopatológica de aglomerado de hifas fúngicas. Hematologia: ligeira monocitose sugestiva de processo inflamatório ($1,74 \cdot 10^9/L$, referência $0,2-1,5 \cdot 10^9/L$).

Diagnóstico: Aspergilose sino-nasal.

Tratamento e evolução: após falha das tentativas terapêuticas anteriores, foi adotado o tratamento aberto através de rinotomia dorsal bilateral e preenchimento das cavidades com compressas impregnadas em iodo (Iodoflex®, Smith & Nephew). Cirurgicamente foi primeiro retirada a porção óssea dorsal de ambas as cavidades nasais e seios frontais, efetuada uma limpeza de todo o abundante material fúngico e fragmentos ósseos, bem como uma avaliação cuidada da extensão das lesões, sendo que a placa cribiforme e o olho esquerdo em especial pareceram intactos. O Finn permaneceu 16 dias internado até serem encerradas novamente estas cavidades, tendo sido realizada a cada 3/4 dias sob anestesia uma lavagem com soro fisiológico e uma renovação das compressas de preenchimento. Durante todo este período o Finn esteve medicado com tramadol (50mg PO TID) e amoxicilina potenciada (500mg PO BID), tendo regressado a casa dois dias após a união cirúrgica das margens da rinotomia, mantendo o tramadol por mais 5 dias e o antibiótico por 4 semanas. Um mês depois o Finn regressou para reavaliação com resultados bastante satisfatórios, exibindo apenas um ligeiro corrimento seroso intermitente da narina esquerda. Foi ainda efetuada uma rinoscopia confirmando o aspeto saudável das mucosas nasais.

Discussão: *Aspergillus* é um género de fungos saprófitas e ubíquos no ambiente, vulgarmente encontrados na cavidade nasal de muitos animais sem necessariamente causarem danos ou patologia⁴. Devido a este comportamento oportunista assume-se que os casos patológicos escondem uma outra patologia nasal ou sistémica causadora de deficiência imunitária, ou ainda uma exposição permanente ou em grande quantidade ao agente⁴. A aspergilose tem duas apresentações clínicas, a forma nasal que é a mais comum e de interesse para o caso e a forma disseminada⁴. O *Aspergillus fumigatus* é o grande responsável pelas infeções respiratórias de ordem micótica, com especial predileção pela espécie canina, sobretudo raças dolicocefálicas ou mesocefálicas, numa faixa-etária entre o jovem e a meia-idade⁴. A aspergilose sino-nasal é a forma mais comum, com uma extensão de tal forma variável que pode afetar apenas a cavidade nasal ou estender-se até aos seios paranasais, palato, placa cribiforme ou órbita e, esporadicamente, pulmão². Esta patologia pode ser bastante agressiva e destrutiva, através de metabolitos tóxicos e endotoxinas produzidas pelo *A. fumigatus* que inibem a fagocitose e exercem ação imunossupressora (estudos *in vitro* demonstraram a sua capacidade inibitória sobre a transformação dos linfócitos B e T), possuindo ainda potencial hemolítico e dermonecrótico, além de bloquearem a ação mucociliar prolongando a sua residência epitelial, recorrendo ainda a inúmeros mecanismos enzimáticos como as proteases que facilitam a sua invasão tecidual⁶.

Quanto à sintomatologia exibida pelo Finn, os espirros e o corrimento nasal são sinais primários inespecíficos de resposta a agressão da cavidade nasal, podendo o corrimento variar em natureza, de início serosa e classicamente evoluindo para mucopurulenta, em especial devido à cronicidade e natureza infecciosa do processo, além do desenvolvimento comum de focos necróticos⁴. A epistaxis associa-se à aspergilose não só pela capacidade erosiva/destrutiva do fungo sobre a vasculatura nasal, mas também pela ação traumática de um espirrar constante⁴. É comum haver dor à palpação da área nasal e perinasal, como notado neste exame físico, podendo verificar-se uma tumefação ou deformação desta zona em situações mais avançadas, com despigmentação e ulceração nasal em cerca de 40% dos casos⁴. Podem ainda estar associadas a esta patologia alguma letargia e perda de peso, refletindo desconforto e dor por parte do animal⁴. A epífora pode surgir pela obstrução ou destruição do canal nasolacrimal, fornecendo informação quanto à extensão e invasão do processo⁴. Importância deve também ser atribuída à verificação da integridade do olho e do cérebro, dada a possibilidade de ocorrer osteólise da parede orbital ou da placa cribiforme. Se a placa cribiforme for ultrapassada, podemos ter presentes encefalites ou meningites levando à ocorrência de convulsões, enquanto sinais de um olho afetado podem ser dados por exoftalmia, dor, corrimento ocular, cegueira ou alterações várias da córnea⁴.

Os diagnósticos diferenciais incluem rinites de etiologia vírica, parasitária, bacteriana (normalmente apenas complicação secundária), micótica (por outros agentes como *penicillium*, *rhinosporidium*), ácaros ou ainda patologias broncopulmonares². Não devemos igualmente ignorar situações de corpo estranho, ainda mais tratando-se de um animal jovem, além de trauma e inalação de tóxicos, embora não muito consistentes com este início não agudo e muito arrastado. Devem também ser lembradas situações de fistulação oro-nasal por infecção ou fratura de dentes da arcada superior, procedendo-se assim a uma cuidada inspeção da boca². Convém ainda atribuir especial atenção a situações de neoplasia nasal e rinite linfoplasmocítica, respetivamente consideradas a primeira e a segunda principal causa de corrimento nasal crónico em cães segundo um estudo retrospectivo, que mostrou por outro lado uma incidência etária bem superior à jovem idade apresentada pelo Finn, diminuindo a sua probabilidade neste caso⁵. Entre as neoplasias nasais mais diagnosticadas estão o adenocarcinoma, o carcinoma indiferenciado e o carcinoma das células escamosas². Não esquecendo ainda a presença de epistaxis, convém estar alerta para problemas como coagulopatias, hipertensão, trombocitopenia, vasculite, policitemia ou ainda mieloma múltiplo, apesar de no caso do Finn desde cedo pareceram pouco prováveis pela ausência de outros sinais sugestivos².

Não existe um método "*gold standard*" para o diagnóstico de aspergilose, sendo considerado mais prudente a combinação de vários procedimentos. A combinação ideal varia consoante a fonte bibliográfica, sendo unânime a importância da observação direta das placas fúngicas por

rinoscopia, aproveitando ainda o momento para recolha de material para biópsia, permitindo uma confirmação histopatológica do fungo, além do descarte de outros diferenciais². Esta torna-se ainda mais consistente se combinada com os achados altamente sugestivos encontrados na RM ou TC⁴. A cultura fúngica como aqui realizada é um método de difícil interpretação, considerando o possível envolvimento não-patológico do *aspergillus* na flora nasal e o sobrecrecimento bacteriano secundário que influencia negativamente estes resultados⁶. Optando pelo recurso à titulação de anticorpos, a técnica escolhida neste caso e mais utilizada pela sua disponibilidade e eficácia é a ELISA, devendo ser sempre complementada com outras metodologias, uma vez que possui um fraco valor diagnóstico isoladamente⁶. A radiologia é bastante útil, dando conta de uma sugestiva destruição dos cornetos nasais, além de uma eventual erosão e desvio do septo em casos mais avançados⁴. Apesar de as radiografias apresentarem considerável utilidade e maior simplicidade de realização e interpretação, a TC e a RM são indubitavelmente métodos superiores pormenorizando mais detalhadamente o quadro lesional⁶. No diagnóstico da aspergilose não existem vantagens claras entre a TC e a RM, sabendo-se porém que a TC é preferencial se quisermos visualizar alterações ósseas nomeadamente a integridade da placa cribiforme, enquanto a RM permite uma melhor avaliação da extensão e invasão da doença aos tecidos moles⁶. A rinoscopia, além de recurso fundamental na recolha de amostras como já referido, representa também *per se* um método de diagnóstico pela visualização direta de placas fúngicas e destruição intranasal⁶. Estas placas podem surgir esbranquiçadas, amareladas ou mesmo esverdeadas, com um aspeto irregular e aderidas à mucosa, estando presentes na cavidade nasal ou seios frontais⁵. A sinoscopia poderá estar indicada em casos altamente sugestivos de aspergilose que revelem uma afeção nasal inconclusiva, sendo por isso pertinente clarificar o aspeto real dos seios fazendo uso de uma sonda flexível². Em termos práticos é importante fazer a rinoscopia após o exame imagiológico, evitando-se desta forma artefactos induzidos pelas lavagens, inflamação e hemorragia causadas pela manipulação endoscópica². Neste caso clínico, e por razões económicas, houve necessidade de seleção dos métodos de diagnóstico numa primeira fase, sendo a rinoscopia preterida pela RM possivelmente pela menor capacidade da rinoscopia na delimitação e conhecimento da extensão da doença, tendo em conta a complexidade anatómica nasal e o difícil acesso endoscópico a todas as áreas incluindo os seios, além da abundante presença de corrimentos e hemorragia impossibilitadores de uma adequada visualização.

No campo terapêutico, continua a não ser fácil uma opção eficaz de tratamento apesar das diversas possibilidades existentes como a terapia oral sistémica, a aplicação tópica e alguns procedimentos cirúrgicos mais invasivos, mediante uma utilização também diversa de antifúngicos do grupo azol. De uma forma simplificada estes vão bloquear a biossíntese do ergosterol (componente integrante da membrana fúngica), interferindo assim com as suas

ligações, permeabilidade e crescimento². O tratamento tópico é a alternativa terapêutica de eleição, proporcionando um contacto direto do agente com o fungo, sendo o enilconazol e o clotrimazol os agentes mais amplamente utilizados pelo seu comprovado sucesso¹. Nas terapias tópicas é pretendido um preenchimento das cavidades nasais e seios frontais com o antifúngico, que pode ser alcançado por trepanação ou pela colocação intranasal de cateteres, com ou sem recurso a endoscopia⁶. A opção oral apresenta-se como uma alternativa geralmente pouco considerada de forma singular, dada a sua aplicação de curso prolongado e dispendioso, tendo aqui sido utilizada após a última trepanação. Foi prescrita a administração oral de itraconazol (100mg SID) durante 3 semanas consecutivas, tentando deste modo reforçar e complementar o efeito tópico do clotrimazol, visando uma melhor resposta ao tratamento tópico isolado que até então se tinha mostrado insuficiente. A primeira abordagem terapêutica ao Finn consistiu na trepanação bilateral e lavagem dos seios com solução salina, seguido de irrigação com clotrimazol a 1% durante 20 minutos, além da colocação final e intrasinusal de clotrimazol creme na mesma concentração (20g por seio). As percentagens de cura alcançadas por este protocolo terapêutico estão estimadas em cerca de 80% com duas sessões de tratamento, rondando os 100% com 3 sessões (estimativa interna do QVSH apresentada aos donos). O emprego relativamente recente de antifúngicos em creme favorece um efeito de retenção e reservatório local devido à sua maior viscosidade, aumentando assim o tempo de permanência e contacto do agente com o fungo^{1,3}. Após uma sessão de tratamento é expectável que parem, ou pelo menos diminuam, os corrimentos nasais em aproximadamente duas semanas. Perante a sua persistência é necessário reavaliar e repetir o tratamento, como sucedeu com o Finn até à terceira sessão². Perante a condição refractária observada, surgiu a necessidade de uma aproximação mais agressiva através de rinotomia, uma opção de recurso guardada para casos mais severos e sobretudo resistentes como este, favorecendo essencialmente uma maior exposição das cavidades sinusais e nasais, permitindo uma remoção mais eficaz e precisa de todo o material fúngico e tecido necrótico, podendo a rinotomia ser encerrada logo que as cavidades estejam revestidas por tecido de granulação saudável, que geralmente demora 15 a 21 dias².

Este caso foi especialmente desafiante sob o ponto de vista terapêutico, embora seja sabido que cerca de 50% dos casos necessitam de mais de uma tentativa de tratamento². As falhas terapêuticas observadas podem ter causas diversas, agindo de forma multifatorial, devendo-se possivelmente a uma resistência ao antifúngico empregue, à existência de granulomas ou sequestros que perpetuaram a infeção protegendo o fungo da terapia, a uma falha da técnica executada por não abrangência de toda a área de interesse, ou ainda por uma presumível imunossupressão facilitadora desta patologia fúngica⁴. Outro dos grandes entraves à resolução da patologia é a rinite bacteriana secundária, favorecida pela alteração estrutural anatómica do

nariz, tendo por isso havido a necessidade de manter o animal sob ação de amoxicilina potenciada (500mg PO BID).

A persistência de um corrimento nasal seroso, referida pelos donos no primeiro acompanhamento após a rinotomia, prende-se fortemente com a perda de cartilagem nasal quer por destruição fúngica quer por remoção ocorrida na limpeza e desbridamento cirúrgico, uma vez que uma continuação da agressão fúngica foi descartada pela confirmação rinoscópica do aspeto saudável da mucosa. Uma recorrência da patologia é possível, ainda que muito pouco provável².

É ainda importante não esquecer que a aspergilose é uma potencial zoonose, apesar de aparentemente não existirem relatos de infeções humanas provocadas por animais infetados. No entanto, será boa prática evitar o contacto de indivíduos imunocomprometidos com o animal e as suas secreções².

Bibliografia:

¹ Burrow R, et al. (2013) "Trephination of the Frontal Sinuses and Instillation of Clotrimazole Cream: a Computed Tomographic Study in Canine Cadavers" **Veterinary surgery** 42

² Greene CE (2012) **Infectious diseases of the dog and cat**, 4th Ed, Elsevier, St. Louis, EUA, pp. 651-659

³ Hayes G, Demetriou J (2012) "Distribution and persistence of topical clotrimazole after sinus infusion in normal Canine cadavers" **Journal of Small Animal Practice** 53, pp.95-100

⁴ King L (2004) **Respiratory disease in dogs and cats**, Saunders, St. Louis, EUA, pp. 284-293

⁵ Lobetti R (2009) "A retrospective study of chronic nasal disease in 75 dogs" **Journal of the South African veterinary association** 80, pp. 224-228

⁶ Sharman M, Mansfield CS (2012) "Sinonasal aspergillosis in dogs: a review" **Journal of Small Animal Practice** 53, pp. 434-444

Caso clínico 5: Neurológico – Extrusão traumática do disco e hematoma epidural

Caraterização do paciente: Callie, uma fêmea inteira Labrador de 3 anos e meio, foi trazida à consulta por parálise dos membros pélvicos.

Anamnese/História: tinha a vacinação e a desparasitação interna em dia, enquanto a desparasitação externa foi feita pela última vez há pouco mais de um ano. Vivía em casa com acesso a exterior privado e passeava várias vezes ao dia. Não possuía coabitantes, não dispunha de acesso a lixo/tóxicos e habitualmente não viajava com os donos. Era alimentada com comida seca de gama *premium* e água *ad libitum*. Callie foi apresentada no QVSH para investigação do episódio agudo de paraplegia surgido na noite anterior, quando após uma ida ao jardim regressou a claudicar dos membros pélvicos, tendo havido rápida progressão para paralisia em cerca de 3 horas.

Exame físico geral/neurológico/locomotor: o seu estado mental (alerta), nervos pares cranianos e membros torácicos foram considerados normais ao exame. A sua musculatura de forma geral pareceu simétrica e normotónica. Presença de dor notada na palpação da coluna sobre a região toracolombar. O reflexo panicular mostrou-se interrompido sobre a região lombar e o reflexo flexor dos 2 membros pélvicos estava presente embora marcadamente diminuído. Foi confirmada a existência de sensibilidade dolorosa profunda. Os reflexos patelar e anal encontravam-se presentes e normais em reflexividade. Restantes parâmetros do exame físico sem alteração, à exceção da bexiga que estava bastante distendida.

Lista de problemas: paraplegia dos membros pélvicos, hiperestesia da região toracolombar, arreflexia panicular a partir da zona média lombar, hiporreflexia flexora bilateral dos membros pélvicos, bexiga distendida e de difícil esvaziamento manual.

Diagnósticos diferenciais: fratura ou luxação vertebral, hérnia Hansen tipo I, hemorragia, embolismo fibrocartilaginoso, extrusão traumática do disco.

Exames complementares: Radiografia (região toracolombar em projeção VD e Lateral): diminuição do espaço intervertebral correspondente a T12-T13. RM: presença de discos intervertebrais parcialmente degenerados em T10-T11 e T12-T13. Compressão moderada da medula espinal dorsolateralmente à esquerda em T12-T13 e T13-L1, com acumulo de sangue extradural neste ultimo espaço e presença de disco extrudido no espaço intervertebral anterior.

Diagnostico: herniação traumática tipo I entre T12-T13 e hematoma epidural em T13-L1.

Tratamento e evolução: Callie foi sujeita a uma mini-hemilaminectomia à esquerda entre T12 e L1, onde sangue e pequenas porções de disco foram removidos perifericamente da medula espinal. Foi colocado um cateter urinário uretral devido à incapacidade voluntária em urinar e ao difícil esvaziamento notado. Passados 4 dias após a cirurgia a Callie recuperou algum movimento voluntário dos membros pélvicos tendo sido retirado o cateter urinário. Este foi

recolocado 2 dias depois dada a contínua incapacidade em urinar. Ao longo da semana houve um aumento progressivo da sua mobilidade, sendo que no final já conseguia suportar o peso e caminhar assistidamente. Aos 13 dias pós-cirúrgicos recuperou o andar sem assistência e foi retirado o cateter urinário de forma bem-sucedida, tendo regressado a casa na tarde seguinte. Durante a hospitalização e devido à retenção urinária foram administrados prazosin (1mg PO BID) e betanecol (5mg PO TID), tendo sido continuada a sua administração em casa pelas 2 semanas seguintes.

Discussão: o exame físico neurológico é composto essencialmente pela avaliação do estado mental e comportamento do animal, pelos nervos pares cranianos, pela sua postura e marcha, reflexos posturais, além da sua musculatura, sensação cutânea e reflexos espinais³. Para os membros pélvicos, os reflexos espinais considerados de maior utilidade são o reflexo patelar e o reflexo flexor, devido à frequente ausência dos restantes reflexos espinais em animais neurologicamente normais³. Após a realização do exame físico, o desafio seguinte de qualquer caso neurológico é a localização da lesão. Na Callie, a ausência de anomalias neurológicas cranialmente aos membros pélvicos e a existência de paraplegia, direcionaram as atenções para uma lesão medular caudal a T2. Perante uma possível localização entre os dois segmentos medulares correspondentes a T3-L3 e L4-S3, foi a presença de normotonia e de normorreflexia espinal dos membros pélvicos que localizou esta lesão dentro do segmento T3-L3. A região toracolombar é a mais frequentemente afetada, sendo possível uma localização ainda mais precisa recorrendo à resposta do reflexo cutâneo do tronco que se interrompe ligeiramente caudal à lesão, e à palpação da coluna e sensação dolorosa local, tendo neste caso remetido para uma localização mais lombar. A maioria das hérnias toracolombares ocorre entre T11 e L2 dada a existência do ligamento intercápital cranialmente, que confere maior estabilidade dorsal dificultando este acontecimento³. No caso de uma lesão no segmento L4-S3, estaria em evidência uma hipotonia e hiporreflexia dos membros pélvicos e do esfíncter anal, perceptíveis pelo reflexo flexor e perineal respetivamente. Neste caso, a presença de hiporreflexia do reflexo flexor pélvico revelou-se incongruente com o quadro de MNS atribuído, tendo sido justificada pela existência de choque medular¹. Este fenómeno está associado a lesões toracolombares agudas produzindo contraditoriamente sinais de MNI nos membros, que podem manter-se por horas, dias ou mesmo semanas¹. O choque medular pensa-se estar ligado a uma desconexão transitória entre os MNS descendentes e os MNI da intumescência lombossacral^{1,3}. Embora aqui ausente, este choque é muitas vezes acompanhado da síndrome *Schiff-Sherrington*, caracterizada pela espasticidade dos membros torácicos¹.

No animal paralisado, é realmente importante a verificação da integridade da sensibilidade à dor, sendo assumida como factor determinante a nível de prognóstico e atuação clínica³. Esta nocicepção pode ser difícil de interpretar, ainda mais quando presente uma hiporreflexia do flexor como na Callie. No entanto, no momento em que foi testado o estímulo doloroso num

dos dígitos por pinçamento, apesar da recolha lenta do membro o animal reagiu comportamentalmente levantando a cabeça e tentando morder a pata. A observação de uma reação comportamental permite clarificar a resposta do animal, admitindo a integridade da sensação dolorosa³. Outra das complicações desta lesão medular foi a disfuncionalidade da micção, suspeitada pela ausência urinária e pela distensão da bexiga, tendo sido notada uma grande resistência e quase impossibilidade de esvaziamento manual, representando assim uma típica bexiga de MNS. As lesões severas entre T3-L3 causadoras de parálise são tipicamente acompanhadas por este diminuído controlo voluntário da urina, devido a uma hiperexcitabilidade reflexa do esfíncter uretral³. É criada uma incoordenação detruso-uretral, em que uma contração involuntária do esfíncter da uretra acontece, durante a também contração do músculo detrusor impedindo a saída do fluxo urinário, acontecendo com alguma regularidade em lesões craniais aos segmentos sacrais³.

Mediante uma aproximação diagnóstica há que ponderar inúmeros fatores influentes como a idade do animal, a raça, o tipo de início e curso progressivo, além da presença ou não de outros sinais sistémicos de patologia⁴. As circunstâncias de surgimento da sintomatologia assumem extraordinária importância, estabelecendo prioridades em relação à diferencialidade diagnóstica. Em situações agudas como a da Callie, o animal passa da normalidade à patologia em apenas minutos ou horas e os sinais atingem a sua máxima intensidade rapidamente, permanecendo depois estáticos ou evoluindo lentamente³. Exemplos que mimetizam este quadro são o trauma externo, o trauma interno por uma extrusão intervertebral do disco, fratura ou luxação, desordens vasculares como tromboembolismo fibrocartilaginoso ou hemorragia, além de algumas intoxicações de efeito rápido como a estricnina³. Embora raro, por vezes animais com patologias de curso lento e progressivo podem desenvolver síndromes fulminantes como esta, devido a exacerbações da patologia existente⁴.

Relativamente à metodologia diagnóstica, as radiografias da coluna vertebral são uma ferramenta simples e de grande utilidade, sendo aconselhável que sejam centradas sobre a zona alvo de suspeita clínica, realizando sempre as projecções ventrodorsal e lateral³. A mielografia pode ser igualmente utilizada permitindo confirmar e melhor localizar lesões, sobretudo aquelas clinicamente evidentes de compressão³. Hoje em dia a mielografia tem sido suplantada por métodos de imagem mais avançados e menos invasivos, embora seja ainda utilizada conjuntamente com a TC conferindo especial detalhe ao espaço subaracnoide³. A TC teria favorecido de uma forma geral uma melhor visualização de patologias dos corpos vertebrais nomeadamente fraturas e luxações, neste caso mais pertinentes pelo curso agudo e traumático⁴.

A Callie foi sujeita a radiologia que mostrou uma diminuição dos espaços intervertebrais sugestiva da herniação do disco em T12-13. Em seguida realizou uma RM, que veio permitir uma maior clarificação do sítio ativo causador da sintomatologia e um maior detalhe necessário

para o planeamento e acesso cirúrgico posterior. Esta ferramenta possui uma eficácia aproximada de 100% na localização do sítio e lado afetado, além de uma capacidade preditiva identificada em estudos, correlacionando inversamente a hiperintensidade intramedular com a recuperação ambulatoria do animal². A RM permitiu uma boa visualização da resposta dos tecidos neurais envolventes à compressão, tendo em conta a sua acuidade superior para o parênquima e edema medular, além da útil diferenciação de outras patologias nomeadamente as vasculares dada a natureza aguda deste processo². Após a RM, tornou-se possível a identificação da outra compressão medular existente no espaço T13-L1 provocada por um acúmulo de sangue extradural, tornando consistente a existência de um episódio traumático com o animal na sua ida ao jardim, provocando herniação traumática de um disco já degenerado e por isso mais facilmente extrudido, além da formação deste hematoma compressivo pela disrupção dos pequenos vasos da periferia medular.

A extrusão traumática do disco e a hemorragia epidural, são duas das possíveis injúrias primárias decorrentes do trauma espinal³. No caso da primeira, ocorre tipicamente em cães com doença intervertebral subjacente, havendo degeneração condroide do aspeto dorsal do ânulo fibroso, predispondo-o a uma rutura facilitada com trauma, resultando assim em herniação do núcleo pulposo para o canal vertebral e em consequente sintomatologia neurológica pela concussão e compressão medular exercidas⁴. Apesar das hérnias Hansen tipo I serem mais típicas de raças pequenas condrodistróficas, podem contudo ocorrer mais ocasionalmente em raças grandes como Labradores (caso da Callie), Dálmatas, Shar-Peis, Border Collies, Pastores Alemães, Rottweillers, entre outros, atingindo-os especialmente entre a meia-idade e a idade avançada³. Quanto à hemorragia epidural presente, provoca disfunção neurológica pelo mesmo mecanismo compressivo da hérnia, embora seja uma situação relativamente infrequente dentro da área veterinária³. Toda esta agressão medular resultou num desenrolar de sinais manifestados pelo animal, que por ordem de acontecimentos levou a uma perda da propriocepção, em seguida da capacidade de caminhar e sustentar o seu peso, depois do movimento voluntário dos membros, do controlo da micção, seguida por fim da sensibilidade à dor profunda (não chegando a verificar-se na Callie), estabelecendo-se de igual forma uma ordem crescente de gravidade prognóstica³.

A nível terapêutico existem algumas diretrizes estabelecidas que devem ser incluídas na ponderação de uma intervenção médica *versus* cirúrgica. Em casos como este é mais indicada a alternativa cirúrgica, uma vez existir uma perda da funcionalidade motora voluntária e uma rápida progressão da sintomatologia neurológica. É também importante não esquecer a questão temporal, uma vez que a descompressão de animais não ambulatorios deve ser realizada com urgência, sendo isto suportado por inúmeros estudos que revelam uma influência deste compasso de atuação na taxa de recuperação e na qualidade da função restaurada³. O acesso cirúrgico das patologias vertebrais localizadas na zona toracolombar é

maioritariamente conseguido por hemilaminectomia, que na presença de extrusão do disco pode ainda ser complementada profilaticamente por uma fenestração³. A fenestração constitui um tema controverso, não tendo aqui sido efetuada por tratar-se de uma extrusão aguda numa raça de grande porte, estando assim de algum modo contraindicada pelo efeito desestabilizador que provoca³. Quanto à técnica de descompressão cirúrgica da Callie foi escolhida uma mini-hemilaminectomia, que comparativamente à hemilaminectomia é dotada de mínima manipulação da medula espinal e de maior estabilidade pós-cirúrgica, possuindo assim menor invasividade⁵. A mini-hemilaminectomia passa por uma remoção dos pedículos adjacentes ao forâmen intervertebral, conseguindo a preservação dos processos articulares e mantendo de igual modo um bom acesso ao material extrudido e sangue do canal medular⁵. Pós-cirurgicamente o animal deve ser confinado a um pequeno espaço provido de uma cama confortável e limpa, sendo necessário alterar o decúbito frequentemente prevenindo lesões cutâneas de pressão. Em cães com disfunção urinária é ainda preciso assegurar um esvaziamento da bexiga, que neste caso foi conseguido por meio de um cateter uretral dada a dificuldade em espremer manualmente. Foi também adicionado à Callie um controlo farmacológico, recorrendo ao prazosin para diminuir a ação oclusiva do esfíncter e ao betanecol para facilitar a contração do músculo detrusor, aumentando a pressão interna da bexiga e favorecendo o seu esvaziamento. Fisioterapia passiva e massagem dos membros foram realizadas durante este internamento, proporcionando estímulo sensitivo e diminuição da atrofia neurogénica e fibrose muscular comuns no animal paraplégico³. Curtos passeios assistidos foram de igual modo efetuados na tentativa de um desenvolvimento da sua atitude e uso precoce do membro afetado. Apesar de não ter feito parte desta recuperação, opções como a natação podem ser realmente benéficas após uma cicatrização da incisão cirúrgica, encorajando e promovendo o movimento do animal⁴.

Quanto à evolução pós-cirúrgica destes animais, a melhoria da função neurológica geralmente ocorre dentro de uma semana, de forma que casos em que não se verifique uma evolução dos sinais em 21 dias são possuidores de um prognóstico pobre³. Está ainda estimado que mais de 90% dos animais com sensibilidade dolorosa profunda na altura do exame, conseguem recuperar completamente após descompressão efetiva³. No caso de animais já sem dor profunda a perspetiva de recuperação sem cirurgia é difícil, embora se realizada uma rápida descompressão cirúrgica cerca de 60% das raças pequenas e 25% das raças grandes conseguem alcançar uma recuperação funcional³. Acrescentando ainda que não havendo recuperação da dor dentro de um período aproximado de 4 semanas, o prognóstico é assumido como muito pobre³. Uma das graves complicações que pode ocorrer em cerca de 10% dos animais que apresentam quadros agudos de parálise é a mielomalacia ascendente-descendente, tratando-se de uma necrose medular progressiva e difusa que ocorre a rondar os

5 dias após o episódio compressivo, na qual a maioria dos animais é eutanasiado pelos danos irreversíveis e situação agónica que provoca⁴.

No caso da Callie que apresentava grau neurológico 4, caracterizado por paraplegia com sensibilidade à dor profunda, existia uma probabilidade de sucesso de 81% mediante tratamento apenas conservativo ao longo de um período estimado de 9-12 semanas, enquanto perante a sujeição a uma descompressão cirúrgica como realizado, a percentagem subiu para os 95% de sucesso e o tempo de recuperação foi encurtado para entre 1 a 4 semanas, tendo a Callie correspondido às previsões anteriores³.

Bibliografia:

¹ Henke D, et al. (2013) "Correlations between severity of clinical signs and histopathological changes in 60 dogs with spinal cord injury associated with acute thoracolumbar intervertebral disc disease" **The veterinary journal** 198

² Levine J, et al. (2009) "Magnetic resonance imaging in dogs with neurologic impairment due to acute thoracic and lumbar intervertebral disk herniation" **J Vet Intern Med**, 23

³ Lorenz M, Coates J, Kent M (2011) **Veterinary neuroanatomy and clinical neurology**, 5th Ed, Elsevier, St. Louis, EUA, pp. 1401-1438

⁴ Nelson R, Couto C (2014) **Small animal internal medicine**, 5th Ed, Elsevier, St. Louis, EUA, pp. 966-1090

⁵ Vicent F, et al. (2013) "In vitro radiographic characteristics and biomechanical properties of the canine lumbar vertebral motion unit after lateral corpectomy, mini-hemilaminectomy and hemilaminectomy" **Vet Comp Orthop Traumatol** 1

Caso clínico 3: Oncologia - Osteossarcoma

Caraterização do paciente e motivo da consulta: Dudley, um Labrador macho castrado com 3 anos de idade, foi trazido à consulta pela presença de uma massa no lado direito da face.

Anamnese/História: o Dudley tinha a vacinação em dia tal como a desparasitação externa, enquanto a interna não era repetida há mais de um ano. Vivia dentro de casa sendo levado a passear várias vezes ao dia. Não dispunha de acesso a lixo/tóxicos, não tinha por hábito ser levado a viajar e não possuía outros coabitantes animais. Era alimentado com comida seca *super premium* e água à disposição. Foi referido pelo seu veterinário após os donos se aperceberem, um mês antes, de uma massa sobre a área zigomática direita enquanto apanhava uma bola, tendo mostrado sinais de dor. O seu veterinário tinha já biopsiado este tecido, diagnosticando-se um osteossarcoma osteoblástico, daí comparecerem no QVSH para a elaboração de um plano terapêutico.

Exame físico geral: o Dudley encontrava-se alerta e cheio de energia, sendo palpável uma massa com cerca de 7x4cm sobre o arco zigomático direito, de consistência firme e heterogénea, não parecendo causar dor evidente à palpação mas intensificando-se com a abertura forçada da boca. Ao exame físico esta parecia não estar a causar qualquer deficiência dos pares cranianos ou olho direito, nem linfadenomegalia regional. Os restantes parâmetros do exame foram considerados normais.

Exames complementares: RM da cabeça: presença de uma massa encapsulada e bem delimitada exercendo pressão sobre o masséter, afetando apenas o osso zigomático desde o seu processo até à porção média do seu arco, edema dos tecidos moles periféricos.

Radiografias torácicas: normais, sem evidências de metastização.

Tratamento e evolução: foi efetuada uma ressecção cirúrgica do arco zigomático direito envolvendo o osteossarcoma e tecidos moles circundantes. O arco foi removido até à articulação temporomandibular, que permaneceu intacta. Foram colhidas várias amostras dos tecidos moles marginais para avaliação histológica após ressecção, confirmando-se posteriormente uma ausência de células neoplásicas. O maneio da dor e inflamação pós-operatória foi conseguido através de metadona (0,1mg/kg IM q4h) e carprofeno (2mg/kg SC BID), tendo o animal regressado a casa 3 dias após a cirurgia continuando apenas no carprofeno (120mg PO SID) por mais 7 dias. Passados 14 dias o Dudley voltou ao QVSH para remoção das suturas e avaliação da cicatrização, que decorreu sem complicações. Um mês depois regressou novamente, para dar início a um curso de quimioterapia baseado na administração de 6 doses de carboplatina com um intervalo de 3 semanas. Foi realizada uma análise hematológica mostrando a normalidade de todos os parâmetros, seguindo-se a injeção intravenosa lenta de 290mg de carboplatina na veia cefálica. Pela altura da segunda

administração, o hemograma revelou um nível neutrofílico perto do limiar inferior ($3,47 \cdot 10^9/L$, referência $2-12 \cdot 10^9/L$) tendo preventivamente sido diminuída a dose para 250 mg. Na sessão seguinte e em todas as restantes a dose voltou ao valor inicial, com muito boa tolerância clínica por parte do Dudley.

Discussão: o OS é o tumor ósseo primário mais frequente em cães, representando 85 a 95% das afeções malignas a ocorrerem no seu esqueleto¹. Afeta com maior incidência cães a partir da meia-idade, com uma média situada nos 7 anos, existindo no entanto uma ampla variação das idades de surgimento como é demonstrável pela jovem idade do Dudley, havendo casos reportados tanto em cachorros como em cães realmente idosos⁵. Esta patologia surge tipicamente em animais de grande porte ou raças gigantes, nomeadamente São Bernardo, Doberman, Pastor Alemão, Golden Retriever, Setter Irlandês, Gran Danois, Galgo, Rottweiler e Wolfhound Irlandês, parecendo contudo ser mais influenciada pelo tamanho do que propriamente pela raça¹. Fêmeas e machos inteiros são também considerados possuidores de um risco aumentado de desenvolvimento de OS, embora a raça Rottweiler seja uma exceção uma vez que quando castrada antes do ano de idade tem aproximadamente 1/4 de hipótese de desenvolver sarcoma ósseo ao longo da vida⁵. Aproximadamente 75% dos OS ocorrem no esqueleto apendicular sobretudo na região metafisária dos ossos longos, com os membros torácicos a serem 2 vezes mais afetados do que os pélvicos e com especial localização no rádio distal ou no úmero proximal⁵. Os restantes 25% ocorrem no esqueleto axial distribuídos com uma incidência de 27% na mandíbula, 22% na maxila, 15% na coluna, 14% no crânio, 10% nas costelas, 9% na cavidade nasal ou seios paranasais e 6% na pélvis⁵. As formas primárias com localização não esquelética são extremamente raras, embora já tenham sido descritas em tecidos como o mamário e renal, entre outros⁵.

A sua etiologia permanece desconhecida havendo diversas teorias mais ou menos consistentes, como é o caso da suspeita de uma origem viral pelo facto de ocorrer em animais da mesma ninhada e poder ser induzido experimentalmente pela injeção de células neoplásicas em fetos caninos, permanecendo contudo por alcançar o seu isolamento viral⁵. O que parece também estar envolvido é a ocorrência de qualquer trauma que danifique as sensíveis células da região fiseal, induzindo a produção de sinais mitogénicos e aumentando assim a probabilidade do desenvolvimento de uma linhagem mutante. As fraturas e fixações externas, ou mesmo a sobrecarga de peso verificada especialmente em raças de grande porte, constituem à partida ameaças capazes de facilitar o desenvolvimento de OS¹. A exposição a radiação ionizante poderá também contribuir, fazendo do OS uma complicação a longo termo em animais sujeitos a radioterapia⁵. Fatores genéticos estão invariavelmente conectados, envolvendo com maior frequência neste tipo de tumor as mutações ao nível dos genes supressores tumorais *TP53* e *RB*⁵.

O OS, como neoplasia maligna e mesenquimatosa das células ósseas primitivas que é, pode ser classificado histologicamente segundo diferentes subcategorias baseadas no tipo e quantidade da matriz e nas suas características celulares, não estando com isto devidamente provada alguma relação destas subclassificações com um comportamento evolutivo⁵. No caso do Dudley foi identificado como osteoblástico, dada a capacidade de produzir matriz óssea. O OS é localmente muito agressivo, causando uma tumefação dos tecidos moles envolventes e uma lise ou produção de osso de forma separada ou concorrente, podendo mesmo originar fratura patológica do osso envolvido, apesar de isso não significar necessariamente pior prognóstico segundo alguns estudos⁵. Outra das suas características é o facto de raramente ultrapassar a barreira articular do osso em questão, o que aliás se verificou neste caso pela extensão limitada do processo respeitando a integridade da articulação temporo-mandibular, pensando-se que este confinamento seja secundário à ação inibitória da colagenase⁵.

No OS a metastização é muito comum, variando com a localização anatómica primária e podendo surgir de forma muito precoce só que de forma subclínica e por isso despercebida². Apesar de menos de 15% dos cães revelarem radiograficamente metastização óssea ou pulmonar numa apresentação inicial, aproximadamente 90% morrerá dentro de 1 ano com doença metastática, geralmente no pulmão⁵. Embora o principal alvo seja o pulmão, podem igualmente ocorrer disseminações para outros ossos e tecidos moles, sendo a via hematogena a mais frequentemente observada para esta metastização⁵. O conceito de resistência tumoral concomitante tem sido descrito e estudado na veterinária, no qual animais portadores de grandes tumores primários se tornam resistentes ao crescimento de pequenas metástases, devido a uma supressão angiogénica sistémica que dificulta a sua disseminação, podendo isto influenciar e explicar o surgimento de metástases sobretudo após ressecção cirúrgica⁵.

Quanto à sintomatologia apresentada, aqui não será a tipicamente encontrada nos casos de OS dada a localização não apendicular e por isso diferente da clássica claudicação de um membro, estando o OS axial sujeito a uma maior variação sintomatológica em função da zona anatómica em causa. As histórias de OS de uma forma geral, consistem numa tumefação da área primária com consistência mais ou menos firme e uma palpação dolorosa, incluindo agora especificamente pela localização zigomática dor à abertura da boca, além de outras possíveis complicações como disfagia e limitação mecânica do movimento articular temporo-mandibular, corrimento ocular ou nasal, deformação facial, deficiência dos pares craneanos refletido em problemas motores ou sensitivos facialmente, cegueira e outros sinais neurológicos de natureza mais central como convulsões, que apesar de ausentes neste caso apenas dependem do estado invasivo do processo pela altura. Embora aqui não tenha sido notada qualquer alteração ou sinal sistémico no animal, estes são comuns por se tratar de uma situação neoplásica de longa duração, podendo verificar-se uma fraca condição corporal motivada pelos acrescidos gastos energéticos do desenvolvimento tumoral, além de outras

alterações particulares do OS como baixos níveis de ferro, zinco, crómio e, muito raramente, a clássica hipercalcemia⁵.

A nível de ferramentas diagnósticas, a radiologia fornece ótima informação sendo possível a observação de um amplo espectro de alterações que variam desde a presença de osteólise de forma predominante a uma quase totalidade de alterações osteoblásticas no outro extremo². Estas alterações variam individualmente consoante a duração da lesão, a localização, o tamanho e o subtipo histológico². Com o auxílio radiográfico e um conhecimento da história e exame físico do animal, um diagnóstico presuntivo do OS pode ser feito recorrendo à radiologia, mas não de forma definitiva, dada a presença destes padrões em outras patologias, incluindo outros tumores ósseos primários como condrossarcoma, fibrossarcoma, hemangiossarcoma, mieloma múltiplo, entre outros, ou ainda casos metastizantes que são altamente sugestivos se localizados nas vértebras lombares ou sagradas, pélvis e diáfises dos ossos longos⁵. A imagiologia avançada, que comparativamente fornece melhor informação como aqui demonstrado pelo recurso à RM, foi de grande utilidade favorecendo um aprofundado conhecimento dos limites lesionais e facilitando assim o planeamento e acesso cirúrgico, especialmente por se tratar de uma área anatomicamente tão complexa como a zigomática. Na verdade, o método de eleição para o diagnóstico definitivo de OS é a avaliação histopatológica⁵. A biopsia assume especial relevo nestes casos, uma vez que esta patologia possui um comportamento muito agressivo, levando ao conseqüente emprego de medidas também elas muito agressivas numa tentativa de retardar a sua progressão, caso da quimioterapia e de grandes ressecções cirúrgicas, para as quais só é possível avançar mediante uma boa sustentação diagnóstica. Somado isto ao facto do Dudley possuir uma localização atípica para o desenvolvimento de OS, devendo por isso ser alvo de maior acuidade diagnóstica recorrendo a metodologia o mais esclarecedora possível. É de igual modo prudente e aconselhável, como realizado neste caso, que após a remoção cirúrgica do tumor se recolham amostras de tecido das margens excisionais e se proceda a nova avaliação histológica, garantindo o sucesso cirúrgico e um melhor prognóstico se verificadas "margens limpas".

Um estadiamento do animal oncológico é considerado importante e pode ser feito segundo diferentes perspectivas: sistémica, cirúrgica e histológica. O estadiamento sistémico envolve um exame clínico completo em busca de sinais de metastização esquelética ou orgânica, dando neste caso especial ênfase a uma atenta examinação ortopédica e a radiografias torácicas tiradas em 3 diferentes projecções (lateral direita, lateral esquerda e dorsoventral ou ventrodorsal), lembrando apenas que a radiologia só deteta nódulos a partir dos 6-8 mm de diâmetro². No que diz respeito ao estadiamento cirúrgico, o Dudley encontrava-se como T2M0 já que a lesão ultrapassava o perióstio e não foram diagnosticadas metástases, enquanto histologicamente foi estadiado como IIB por se tratar de um tumor de alto grau sem

metastização. Ambos os estadiamentos cirúrgico e histológico, têm uma importância relativa fluando conforme a fonte bibliográfica, sendo dúbio o seu valor prognóstico dadas as particularidades de cada caso, além de não existir uma escala específica canina uma vez que as existentes são improvisadas da medicina humana.

Pensa-se que tumores de maiores dimensões e animais afetados numa idade jovem, sobretudo com menos de 5 anos como o Dudley, sejam factores indicadores de uma pior perspectiva evolutiva⁵. Por outro lado, a ausência de metástases, a excisão cirúrgica completa e a localização não apendicular, parecem jogar a favor de um melhor prognóstico para este caso. Isto porque apesar de conhecida a agressividade do OS em ambas as formas apendicular e axial, sabe-se que esta última surge comparativamente com um comportamento menos agressivo, com especial destaque para a localização mandibular que é considerada a mais favorável de entre todas⁵. Um estudo realizado em 45 cães com OS de ossos planos e irregulares (incluindo arco zigomático) mostrou que apenas 13% exibiu metastização à apresentação e que somente 35% a desenvolveu posteriormente, reforçando um pouco mais a melhor situação prognóstica do Dudley comparativamente às outras formas de OS². De um ponto de vista temporal, os OS que afetam a cabeça como este, apresentam um tempo médio livre de doença e um tempo médio de sobrevida de 191 e 204 dias respetivamente, sendo que a metastização vem obviamente piorar o prognóstico, fazendo cair o tempo livre de doença para apenas 76 dias⁵. Apesar de não efetuada aqui, a medição sérica dos valores da ALP e mais especificamente da BALP, são factores prognósticos associados ao OS, pesando negativamente uma vez aumentadas³.

Quanto ao plano terapêutico traçado para o Dudley, veio localmente incidir de forma direta sobre o tumor primário através da sua excisão cirúrgica e sistemicamente através da quimioterapia tentando eliminar células neoplásicas dispersas impossíveis de remover. A cirurgia isolada apenas se considera paliativa nos casos de OS, sendo por isso exigida uma terapia multimodal, aumentando assim consideravelmente os períodos estimados de sobrevivência e de intervalo livre de doença. Embora o OS tenha uma boa sensibilidade à ação quimioterápica, não foi aqui empregue objetivando uma cura, sendo apenas requisitado como terapia adjuvante no retardamento da progressão e metastização da doença após cirurgia. Apesar dos inúmeros agentes citotóxicos e das diferentes possíveis combinações entre si, foi escolhida a carboplatina (derivado da platina de segunda geração) usada singularmente, descrita como possuidora de um bom efeito antitumoral e boa tolerância pelos animais, como observado na sua aplicação prática a este caso⁴. A monitorização atenta no decorrer de todo o processo é mandatória, através da avaliação hematológica, alertando para situações de neutropenia ocorridas pela mielossupressão que os quimioterápicos exercem, havendo nesse caso uma necessidade de redução da dose seguinte ou mesmo um atraso da sua administração⁴. A analítica sanguínea deverá ser efetuada por volta dos 7 dias após a sessão

de quimioterapia, uma vez que o nadir surge entre os 5 a 10 dias após a sessão⁵. O emprego da carboplatina no combate ao OS oferece uma média de tempo livre de doença de 256 dias e uma sobrevivência estimada de 307 dias após excisão do tumor primário⁴.

A grande maioria das estimativas referidas foram contudo adotadas de estudos em OS apendiculares por serem a forma mais comum, e por isso mais investigada, de forma que podemos estar perante perspectivas um pouco mais otimistas dada a menor agressividade da forma axial.

Com o passar do tempo, alternativas como a radioterapia seriam importantes para o Dudley, por ser considerada a modalidade mais efetiva no controlo da dor óssea neoplásica em medicina humana, podendo felizmente ser transposta à medicina veterinária melhorando o bem-estar destes animais.

Bibliografia:

¹ Dobson J (2012) "Breed-predispositions to cancer in pedigree dogs" **ISRN Veterinary Science**, pp.1-23

² Henry C, Higginbotham M (2010) **Cancer management in small animal practice**, Elsevier, St. Louis, EUA, pp. 219-224

³ Sternberg R, et al. (2013) "Association between absolute tumor burden and serum bone-specific alkaline phosphatase in canine appendicular osteosarcoma" **JVIM** 27, pp. 955-963

⁴ Phillips B, et al. (2009) "Use of single-agent carboplatin as adjuvant or neoadjuvant therapy in conjunction with amputation for appendicular osteosarcoma in dogs" **Journal of the American Animal Hospital Association** 45, pp. 33-38

⁵ Withrow S, Vail D, Page R (2013) **Small animal clinical oncology** 5th Ed, Elsevier, St. Louis, EUA, pp. 463-503

Anexo I



Figura 1: imagem ecográfica do rim esquerdo da Pippi e presença de cálculo renal.

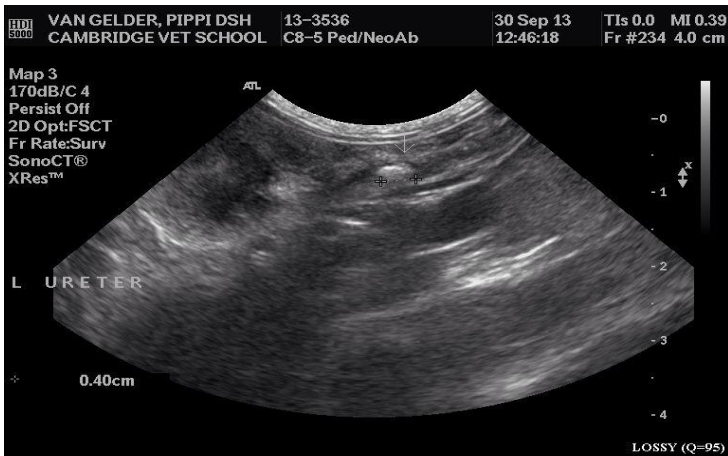


Figura 2: imagem ecográfica de dilatação do ureter esquerdo e ureterólito.



Figura 3: imagem ecográfica do rim direito e urólito.

Anexo I – Continuação



Figura 4: ureterólito presente e dilatação ureteral direita.

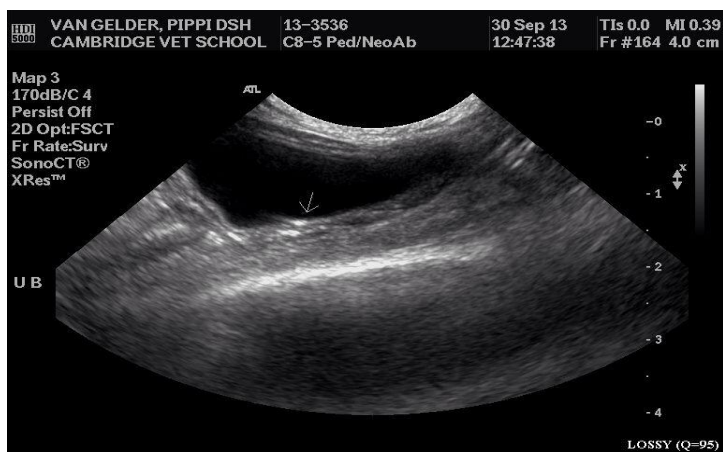


Figura 5: bexiga com presença de urólitos.



Figura 6: radiografia pós-cirúrgica para verificação do Posicionamento do *stent* ureteral.

Anexo II

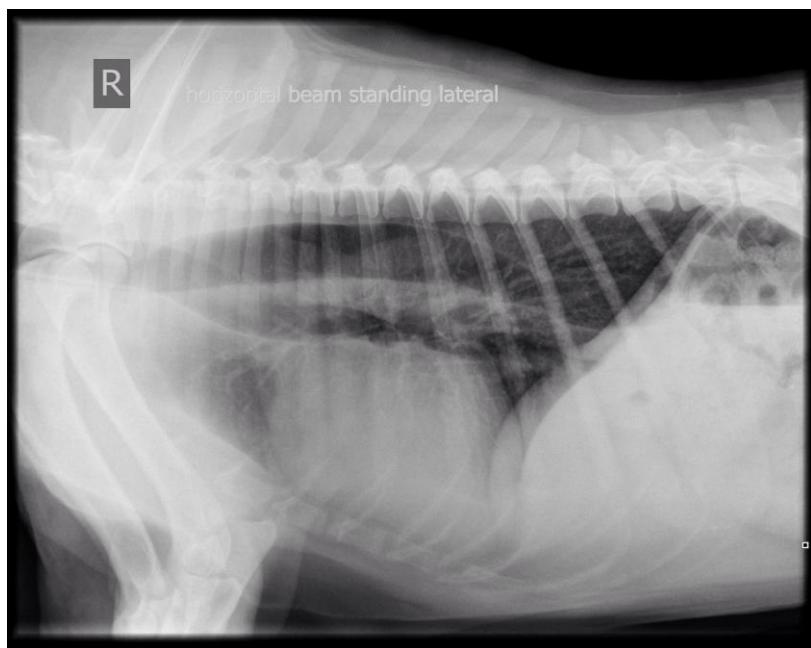


Figura 1: radiografia de megaesófago em projecção lateral direita em estação.



Figura 2: radiografia de megaesófago em projecção lateral esquerda em estação.

Anexo III

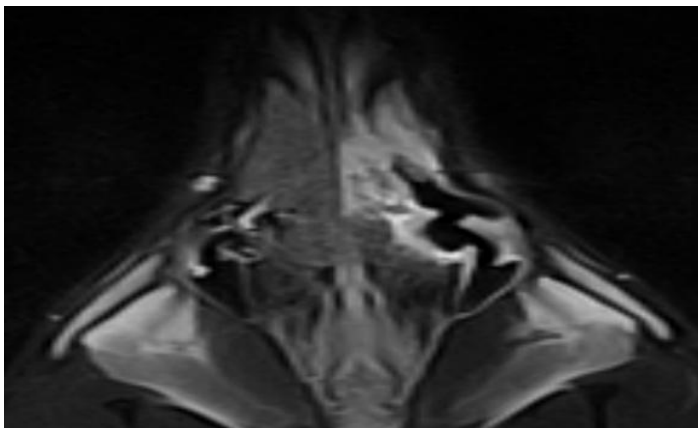


Figura 1: Ressonância magnética do Finn em vista sagital T2.

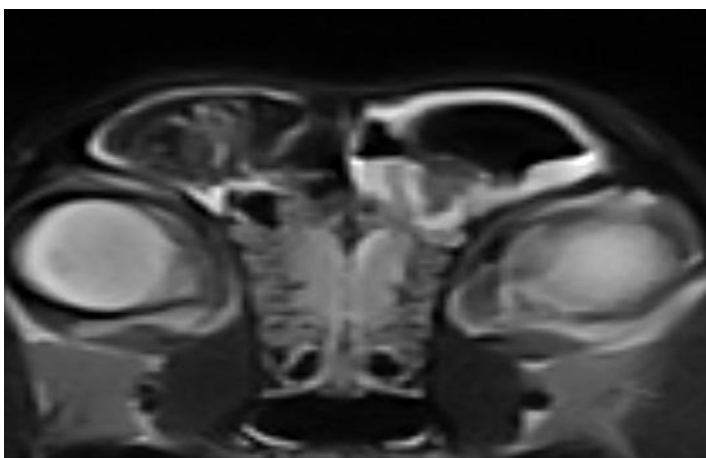


Figura 2: ressonância magnética do plano nasal em vista transversa T2.



Figura 3: Finn durante o período da rinotomia temporária.

Anexo IV

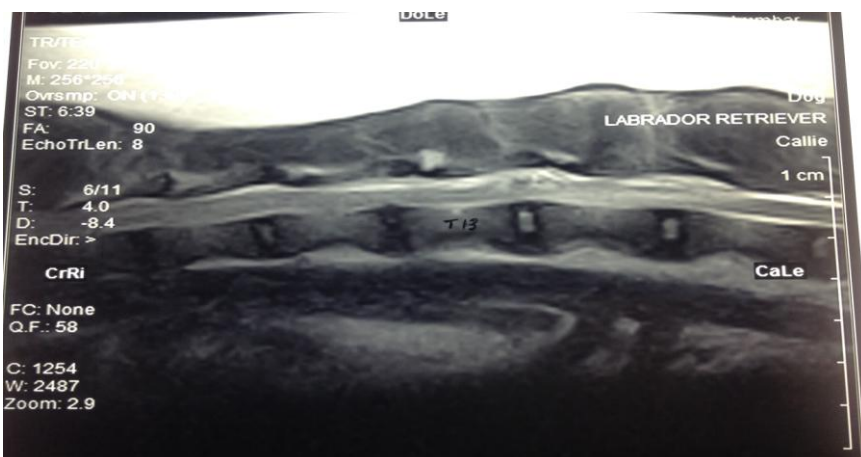


Figura 1: ressonância magnética da zona toracolombar da Callie em vista sagital T2.



Figura 2: ressonância magnética entre T13-L1 em vista transversa T2.



Figura 3: ressonância magnética do espaço intervertebral T12-T13 em vista transversa T2.

Anexo V

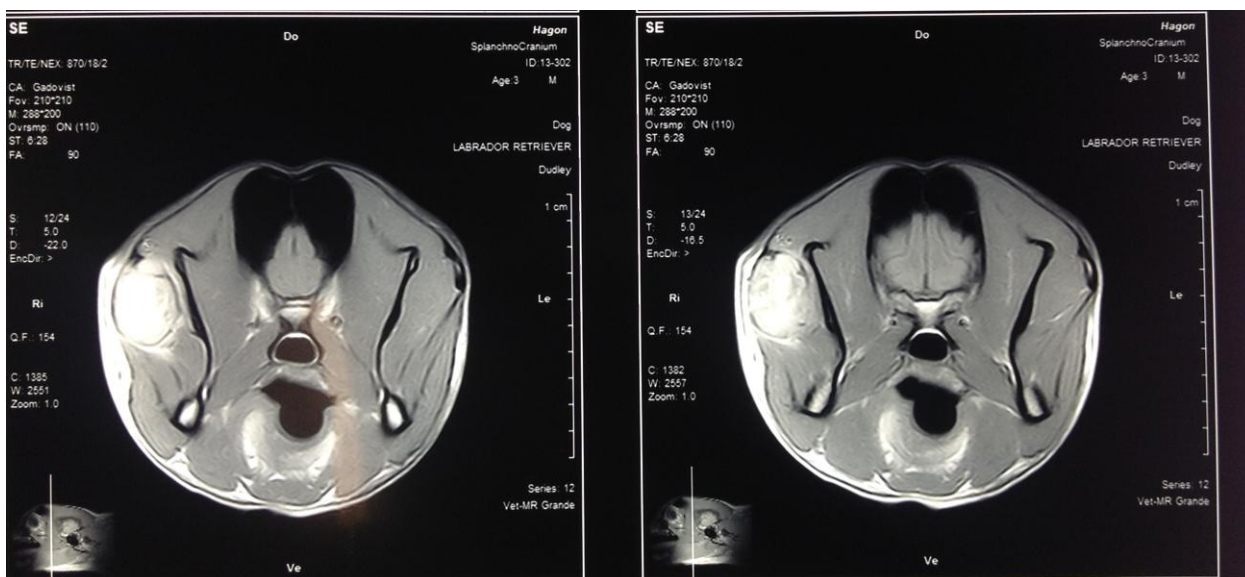


Figura 1: ressonância magnética da cabeça do Dudley em vista transversa T2.



Figura 2: ressonância magnética em vista sagital T2.