

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

Margarida Guedes dos Santos Martins

Orientador

Dr. Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria, DVM, PhD

Co-Orientadores

Dra. Marta Conceição Gomes Teixeira (Clínica Veterinária Monte dos Burgos)

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)

Porto 2013

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

Margarida Guedes dos Santos Martins

Orientador

Dr. Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria, DVM, PhD

Co-Orientadores

Dra. Marta Conceição Gomes Teixeira (Clínica Veterinária Monte dos Burgos)

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)

Porto 2013

RESUMO

Este relatório final de estágio tem como objetivo a apresentação e discussão de cinco casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Estes casos foram por mim presenciados durante o estágio curricular de duração de um mês na Clínica Veterinária Monte dos Burgos, e no Hospital Veterinari Molins, pelo período de três meses.

Na Clínica Veterinária Monte dos Burgos pude acompanhar casos clínicos de diversas áreas, assistir às consultas e cirurgias, realizar provas laboratoriais e outros exames complementares de diagnóstico. Pude monitorizar e medicar sob supervisão os animais internados, manipular e entender o funcionamento de vários equipamentos, e acima de tudo estar presente em todo o seguimento, raciocínio clínico e discussão em grupo.

No Hospital Veterinari Molins, tive oportunidade de participar nos procedimentos pré-cirúrgicos, observar e auxiliar nas cirurgias e monitorizar o recobro pós-cirúrgico. Assisti e participei em exames complementares de diagnóstico, tanto laboratoriais como ecografia, ecocardiografia, radiografia, tomografia axial computadorizada, ressonância magnética, pletismografia, eletroretinografia e fluoroscopia. Pude estar presente e ajudar em situações de emergência, assistir às consultas e examinar e medicar os pacientes. Realizei também uma apresentação oral e assisti a conferências sobre anestesia e manejo de politraumatizados.

Com este estágio consegui adquirir novos conhecimentos teóricos, desenvolver a comunicação e incrementar a prática clínica, pelo que considero terem sido atingidos os objetivos inicialmente propostos.

AGRADECIMENTOS

À minha família, por tudo o que não preciso mencionar.

Ao meu orientador, Dr Miguel Faria, pela disponibilidade, paciência, e forma séria mas divertida de ensinar.

À minha co-orientadora, Dra Marta Teixeira, por toda a atenção que me disponibilizou e pela forma cuidadosa de exercer.

Ao meu co-orientador, Dr Jordi Grau, pela simpatia e por receber de braços abertos tantos aspirantes ao conhecimento.

A toda a equipa da Clínica Veterinária Monte dos Burgos e do Hospital Veterinari Molins, que me ajudaram em tudo quanto necessitei.

A todas as pessoas dentro ou fora do círculo veterinário, que discutiram comigo as suas ideias e dúvidas.

Aos amigos que fiz ao longo do caminho. Espero que no futuro possamos continuar a partilhar as nossas desventuras e conquistas.

LISTA DE ABREVIATURAS

ACTH - hormona adrenocorticotropica	IM - intramuscular
AINE - anti-inflamatório não esteróide	ITU - infecção do trato urinário
ALP - fosfatase alcalina	IV - via intravenosa
ALT - alanina aminotransferase	K⁺ - ião potássio
AST - aspartato aminotransferase	kg - quilograma
BID - de 12 em 12 horas	L - litro
BUN - blood urea nitrogen (ureia nitrogenada sanguínea)	MAO - monoamina oxidase
Ca²⁺ - ião cálcio	mEq - miliequivalente
CaOx - oxalato de cálcio	mg - miligrama
Cl⁻ - ião cloro	Mg²⁺ - ião magnésio
COX - ciclooxigenase	mg/dL - miligrama por decilitro
CT - colapso traqueal	MGDH - hipoadrenocorticismo deficiente em glucocorticóides e mineralocorticóides
Cr - creatinina	mg/kg - miligrama por quilograma
CRH - hormona libertadora de corticotropina	mL - mililitro
CRI - "continuous rate infusion"- infusão contínua	mL/h - mililitro por hora
C-RP - proteína c reativa	mmol/L - milimole por litro
DL₅₀ - dose letal 50	nº - número
DOCP - desoxicorticosterona pivalato	NA - noradrenalina
DU - densidade urinária	Na⁺ - ião sódio
FA - fosfatase alcalina	P- ião potássio
fL - fentolitro (10 ⁻¹⁵ L)	pH - potencial de hidrogénio
GABA - ácido gama-aminobutírico	PO - via oral
GB - glóbulos brancos	ppm - pulsações por minuto
g/dL - grama por decilitro	PTH - hormona da tiroide
GDH - hipoadrenocorticismo deficiente em glucocorticóides	PTT - tempo de tromboplastina parcial ativada
GGT - gama glutamil transpeptidase	QID - de 6 em 6 horas
GV - glóbulos vermelhos	QOD - de 48 em 48 horas
HAC - hiperadrenocorticismo	RL - solução de Ringer Lactato
IECA - inibidor da enzima de conversão da angiotensina	rpm - respirações por minuto
	SC - subcutâneo
	SID - de 24 em 24 horas
	TID - de 8 em 8 horas

TP - tempo de protrombina

TTPA - tempo de tromboplastina parcial
ativada

TRC - tempo de repleção capilar

U/L - unidade por litro

µg/dL - micrograma por decilitro

µg/L - micrograma por litro

µg/kg/min - micrograma por quilograma por
minuto

µg/kg/hr - micrograma por quilograma por
hora

VCM - volume corpuscular médio

5-HT - 5-hidroxitriptofano

® - produto registado

% - percentagem

°C - graus Celsius

ÍNDICE GERAL

Resumo	iii
Agradecimentos.....	iv
Lista de abreviaturas	v
Índice geral.....	vii
Caso Clínico nº1: Urologia - Urolitíase de Oxalato de Cálcio	1
Caso Clínico nº2: Respiratório - Colapso Traqueal.....	6
Caso Clínico nº3: Cirurgia Oftálmica - Entropion/Ectropion.....	12
Caso Clínico nº4: Endocrinologia - Hipoadrenocorticismos	17
Caso Clínico nº5: Neurologia - Intoxicação por Metaldeído	23
Anexo I: Urologia- Urolitíase de Oxalato de Cálcio	28
Anexo II: Respiratório - Colapso Traqueal.....	30
Anexo III: Cirurgia Oftálmica - Entropion/Ectropion.....	31
Anexo IV: Endocrinologia - Hipoadrenocorticismos	32
Anexo V: Neurologia - Intoxicação por Metaldeído	33

CASO CLÍNICO Nº1: UROLOGIA - UROLITÍASE DE OXALATO DE CÁLCIO

Caraterização do paciente: O Ricky era um cão inteiro, da raça Pinscher, com 8 anos de idade e 3,4 kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** Polaquiúria e disúria; segunda opinião. **História clínica:** O Ricky vivia num apartamento no Porto com acesso diário ao exterior público, partilhando o espaço com mais 2 cadelas da mesma raça. Estava vacinado somente contra a raiva e desparasitado interna e externamente. Os proprietários levaram o Ricky a outra clínica com a mesma queixa e, nesta, foi realizada uma radiografia e diagnosticados cálculos urinários de oxalato de cálcio. Foi tratado com Rheumocan® e iniciou dieta Royal Canin Renal®. Os proprietários referem que não notam melhorias e que aparentemente o Ricky bebia muita água. Os restantes sistemas estavam normais. **Exame físico:** Estado mental e atitude normais, temperamento nervoso; condição corporal normal; movimentos respiratórios costoabdominais, regulares, rítmicos, sem uso de prensa abdominal, relação inspiração/expiração 1:1,3, profundidade normal, frequência de 29 rpm; desidratação <5%, mucosas húmidas, rosadas e brilhantes, TRC não avaliado (animal agressivo); auscultação cardíaca normal: batimentos rítmicos, regulares, frequência de 120 ppm com pulso forte, ritmo regular e sincrónico; auscultação pulmonar normal; temperatura 38,8°C sem sangue, parasitas ou fezes no termómetro; reflexo e tónus anal presentes; gânglios submandibulares ligeiramente aumentados; ligeiro desconforto à palpação abdominal profunda; olhos, ouvidos, pêlo e pele normais. **Exame físico dirigido:** Ligeiro desconforto à palpação abdominal profunda. **Diagnósticos diferenciais:** ITU, cistite/uretrite bacteriana, neoplasia do trato urinário, patologia prostática, estritura/estenose uretral, fratura peniana, dissenergia reflexa, hérnia vesical, atonia do detrusor. **Exames complementares:** Ecografia abdominal (anexo I, figuras 3 e 4): presença de cálculos na uretra pélvica e peniana, 1 no ureter esquerdo, mineralização dos cálices renais; bexiga com cálculos espiculados e sedimento hiperecogénico. Urianálise: colheita por cistocentese, +2 sangue, restantes parâmetros dentro dos valores de referência, pH 7, densidade 1,017 e sedimento com eritrócitos, células epiteliais e leucócitos, sem bactérias visíveis. Análise dos urólitos após a sua obtenção por urohidropropulsão: Oxalato de cálcio. Radiografia abdominal pré-cistotomia (anexo I, figura 1). Bioquímica: ureia, fósforo, creatinina (pré-cirúrgicos) e cálcio 7,3 mg/dL (normal: 8,1-12,0) e fósforo séricos (pós-cirúrgicos) dentro dos valores de referência. **Diagnóstico:** Urolitíase de oxalato de cálcio. **Tratamento:** O Ricky foi submetido a urohidropropulsão retrógrada e posteriormente a cistotomia. Para a urohidropropulsão foi sedado com butorfanol (0,3 mg/kg IM), midazolam (0,3 mg/kg IM) e dexmedetomidina (100 µg/kg IM). Foi algaliado, e empurraram-se os cálculos que foram visualizados anteriormente por ecografia na uretra pélvica. A uretra peniana apresentava vários cálculos em fileiras que foram desfragmentados por injeção de soro fisiológico através

da algália com visualização por ecografia. Os cálculos obtidos foram depois enviados para análise. Teve alta com meloxicam (0,1 mg/kg PO, SID) e iniciou alimentação com Royal Canin urinary S/O[®]. No dia seguinte os donos do Ricky comentaram que ele já urinava sem esforço. Duas semanas depois foi submetido a cistotomia para remoção dos cálculos presentes na bexiga e uretra. Foi realizado Rx abdominal prévio à cirurgia. O Ricky foi pré-medocado com butorfanol (0,3 mg/kg IM), midazolam (0,3 mg/kg IM) e dexmedetomidina (100 µg/kg IM) e a indução foi feita com propofol (1 mg/kg IV), e mantida com isoflurano, a uma taxa de fluidos de 35 mL/hr NaCl 0,9%. Foram também administrados meloxicam (0,2 mg/kg SC), cefovecina (8 mg/kg SC), amoxicilina+ácido clavulânico (8,75 mg/kg IM BID) profilaticamente. Inseriu-se um cateter urinário 24G na uretra e, por hidropropulsão empurraram-se os cálculos restantes para a bexiga, de onde foram retirados. Não foi possível remover o urólito presente no ureter esquerdo. No pós-cirúrgico, o paciente foi tranquilizado com acepromazina (0,05 mg/kg IM) e recebeu uma infusão contínua de 2 µg/kg/hr de fentanil em solução de NaCl 0,9% (à taxa de 10 mL/hr) para controlo da dor. No dia seguinte à cirurgia continuou-se com a fluidoterapia a 5 mL/hr e teve alta ao final do dia. **Controlo:** Os proprietários regressaram no dia seguinte à urohidropropulsão retrógrada e relataram que o Ricky já não apresentava dificuldade a urinar. Um dia após a cistotomia encontrava-se estável, dava passeios nos quais urinava ainda com algum esforço. Foi recolhido sangue para análise de cálcio e fósforo. Aconselhado a voltar periodicamente para provas de monitorização tais como urianálise e ecografia abdominal cada mês inicialmente e cada 3 a 6 meses, posteriormente, para verificar recorrência de cálculos.

Discussão: A disúria é um sinal que geralmente tem origem em patologias do trato urinário inferior ou genital que provocam irritação ou inflamação da mucosa, ou em condições que resultem em estreitamento/obstrução da uretra ou do colo da bexiga. Em cães, as causas mais frequentes de disúria são infeção do trato urinário e cálculos urinários.^[1] A presença de cálculos urinários foi confirmada por ecografia abdominal, onde se observavam vários cálculos de radiodensidade elevada, cuja constituição mineral veio a ser posteriormente determinada como Oxalato de Cálcio (CaOx) por análise laboratorial. A patogenia da formação deste tipo de urólitos não está totalmente compreendida mas frequentemente envolve uma concentração de cálcio aumentada na urina. A acidez urinária pode predispor a urolitíase de CaOx por aumentar a excreção de cálcio na urina, no entanto, a solubilidade do CaOx não é alterada pelo pH.^[2] Um aumento da concentração de cálcio na urina pode ocorrer: 1) pós-prandialmente, devido a um aumento da absorção de cálcio pelo intestino; 2) por reabsorção tubular deficiente do Ca²⁺; 3) secundário a hipercalcémia (hiperparatiroidismo primário, neoplasia ou intoxicação por vitamina D); 4) secundário a terapia com glucocorticóides, furosemida ou suplementação dietética com cálcio ou cloreto de sódio; 5) devido a hiperadrenocorticism, que aumenta a mobilização de cálcio a partir dos ossos e diminui a sua reabsorção nos túbulos renais; 6) concentração

diminuída de inibidores da cristalização do CaOx na urina (glicosaminoglicanos, proteína Tamm-Horsfall, osteopontina e/ou citrato), nefrocalcina deficiente ou 7) dietas ricas em oxalatos (erva, vegetais, vitamina C).^[3] A analítica pós-cirúrgica permitiu descartar uma hipercalcemia neste caso. Se assim não fosse, causas de hipercalcemia deviam ser investigadas. Dentre as raças onde mais frequentemente se observa urolitíase por CaOx destacam-se Schnauzer miniatura e standard, Caniche miniatura, Yorkshire terrier, Lhasa Apso, Bichon Frise e Shih Tzu. É também mais comum em machos, devido a aumento da produção hepática de oxalatos pela testosterona, e nas idades compreendidas entre os 8-12 anos, associado a urinas com pH neutro a ácido, sendo raro encontrar-se uma infecção de trato urinário (ITU) concorrente.^{[1][3]} Apesar disto, e de no sedimento urinário não serem observáveis bactérias, poderia ter sido pedida uma urocultura com antibiograma, para descartar uma ITU. Este e outros exames, como um hemograma e bioquímica sérica, ficaram condicionados pelas restrições económicas impostas pelos proprietários do Ricky. A presença de um urólito no ureter esquerdo e mineralização renal, justificava também a realização de urografia excretora para se determinar se havia obstrução e se o rim esquerdo mantinha o seu funcionamento normal. Os valores de ureia, creatinina e fósforo estavam, no entanto, dentro dos valores de referência, o que sugere que a função renal se mantinha inalterada. No caso dos urólitos de CaOx, nos quais a dissolução médica não é possível, várias técnicas de remoção físicas estão disponíveis. A urohidropulsão consiste na colocação de um catéter urinário e repleção da bexiga com soro fisiológico, que é depois comprimida manualmente permitindo a eliminação de cálculos localizados na mesma e na uretra. No caso do Ricky foi eleita a urohidropulsão retrógrada que empurra os cálculos localizados na uretra de volta à bexiga onde depois se podem retirar por cistotomia ou tentar uma dissolução médica ou litotripsia. A litotripsia tem por objectivo desfragmentar urólitos e pode ser realizada intracorporalmente (eletrohidráulica ou a laser), através de cistoscopia vesical ou nefrolitotomia percutânea. Outra técnica de litotripsia envolve o uso de ondas de choque extracorporais. Ambas são mais eficientes na desfragmentação de ureterólitos e nefrólitos devido à sua imobilidade. A terapia a laser oferece a vantagem da desfragmentação não ser influenciada pela composição mineral do urólito. Uretrotomia temporária ou uretostomia permanente são opções viáveis quando há obstruções frequentes, como no caso dos Dálmatas, que estão predispostos à formação de cálculos de uratos. Outras técnicas incluem nefrotomia, pielotomia e ureterotomia. Quanto a cistotomia, alguns estudos indicam que em 20% dos cães estudados eram deixados urólitos por remover, por isso é recomendável realizar provas imagiológicas após este procedimento.^[4] A maior parte dos urólitos em cães é encontrada na bexiga e uretra. Apenas 5% se alojam nos rins ou ureteres.^[3] Os urólitos no trato urinário superior representam um grande problema em termos de resolução, em parte porque a maioria é composta por CaOx e, para este tipo de cálculos, ainda

não se encontrou um tratamento médico eficaz. A ureterotomia deverá ser considerada, apesar do risco de causar danos irreparáveis no ureter, caso exista uma azotemia não responsiva, associada a infecção ou a dor não controláveis medicamente.^{[1][5]} Os urólitos mais comumente encontrados são compostos por estruvite e CaOx. A incidência destes últimos tem vindo a aumentar, enquanto o reverso se passa com os cálculos de estruvite, desde a década de 80.^{[5][1][2]} Um estudo relata que os cálculos de CaOx foram os cálculos mais frequentemente encontrados (38,1%), de um total de 2735 amostras submetidas provenientes de Espanha e Portugal.^[6] As dietas acidificantes com o objectivo de dissolverem e/ou prevenirem o aparecimento de cálculos de estruvite são também indicadas como uma possível causa desta tendência.^{[6][2]} A seleção de uma dieta para prevenir a recorrência dos cálculos de CaOx pode constituir um desafio pelo facto do mecanismo da sua formação não ser totalmente conhecido e não haver estudos de relevância clínica comprovada. A dieta deve ser húmida para se obter um efeito diluidor da urina (idealmente uma densidade urinária <1,020 em cães) e deve promover a formação de urina neutra ou alcalina. Suplementos de cálcio e dietas ricas em oxalatos (espinafre, chocolate, amendoins) devem ser evitados, bem como dietas com restrição em fósforo e magnésio. As duas dietas mais comumente recomendadas são Prescription Diet u/d[®] e Urinary SO 14[®]. Novas modalidades para a prevenção incluem o uso de bisfosfonatos porque são compostos que ajudam a estabilizar o cálcio ósseo e a sua libertação no sangue e reduzem a excreção de cálcio na urina. Para reduzir a excreção de oxalato pode-se recorrer também aos probióticos, *Oxalobacter formigenes* e *Lactobacillus acidophilus*, bactérias comensais do intestino que metabolizam o oxalato, reduzindo a sua absorção intestinal e consequente excreção urinária. Os tratamentos farmacológicos visam a administração de citrato de potássio (50 a 75 mg/kg PO BID) se o pH urinário não for consistentemente <7, vitamina B6 (2 a 4 mg/kg PO SID ou QOD) em animais com dieta caseira ou dieta com nível insuficiente desta vitamina e diuréticos tiazídicos (hidroclortiazida 2 mg/kg PO BID) em pacientes com elevada recorrência de urolitíase.^{[2] [5]} Há cerca de 50 a 60 % de probabilidade de recidiva nos 3 primeiros anos após tratamento, pelo que é importante realizar controlos como urianálise, eletrólitos, ultrasonografia/radiografia, para no caso de recorrência poder atuar o mais cedo possível.^[2]

Bibliografia:

[1] Elliott J, Grauer GF, (2007) "Dysuria and Haematuria", "Management of Urolithiasis" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2nd Edition, British Small Animal Veterinary Association, 1-8 e 252-264

[2] Lanston C, Gisselman K, Palma D, McCue J (2009) "Calcium Oxalate Urolithiasis" in **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, 496-502

[3] Grauer GF, (2009) "Canine Urolithiasis" *in* Couto CG, Nelson RW (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Edition, Mosby, 667-677

[4] Langston C, Gisselman K, Palma D, McCue J (2010) "Methods of Urolith Removal" *in* **Compendium**, MediMedia Animal Health

[5] Bartges J, Polzin DJ (2011) "Canine and Feline Urolithiasis: diagnosis, treatment and prevention" *in* **Nephrology and Urology of Small Animals**, 1st Edition , Wiley-Blackwell, 687-706

[6] Vrabelova D, Silvestrini P, Ciudad J, Gimenez JC, Ballesteros M, Gopegui RR, (2011) "Analysis of 2735 canine uroliths in Spain and Portugal" *in* **Veterinary Science**, 91, 208-211

CASO CLÍNICO Nº2: SISTEMA RESPIRATÓRIO – COLAPSO TRAQUEAL

Caraterização do paciente: Nuca era uma cadela, fêmea castrada, da raça Lulu da Pomerânia, com 13 anos de idade e 4,5 kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** Dispneia progressiva que tinha iniciado há 24 horas. **História clínica:** Vivia num apartamento em Barcelona com acesso ao exterior público. Estava corretamente vacinada para hepatite infecciosa, esgana, leptospirose, parainfluenza, parvovirose e estava desparasitada interna e externamente. Não costumava viajar nem ter contacto com outros animais. Tinha como antecedente cirúrgico uma ovariectomia eletiva, realizada em 2002 e não tomava qualquer medicação. Comia ração seca qualidade superior e tinha disponível água *ad libitum*. A proprietária referiu que a Nuca tinha dificuldade a respirar desde o dia anterior, e que o esforço respiratório tinha vindo a piorar. Anteriormente teve outros episódios de dispneia e tosse seca mas passavam ao final de algum tempo. **Exame físico:** temperamento nervoso, condição corporal normal, temperatura de 38.5°C, dispneia expiratória, frequência respiratória aumentada (37 rpm), auscultação cardíaca dificultada pela dispneia, restante exame normal. **Exame físico dirigido:** mucosas rosadas, dispneia expiratória marcada, frequência respiratória aumentada (37 rpm), reflexo de tosse positivo à palpação traqueal. Exame cardiovascular dificultado pelo temperamento nervoso e pela dispneia respiratória. **Diagnósticos diferenciais:** estenose ou hipoplasia traqueal, parálise ou colapso laríngeo, insuficiência cardíaca esquerda com edema pulmonar, laringite, traqueíte, bronquite crónica, compressão traqueal, patologia pulmonar, dirofilariose. **Exames complementares:** Radiografia de tórax (laterais em expiração e inspiração e dorsoventral): colapso da traqueia intratorácica visualizado na radiografia lateral em expiração. (anexo II, figura 5) Possível colapso de brônquio com dilatação da aurícula esquerda, sem edema perihilar. Fluoroscopia: colapso de traqueia intratorácica e na entrada do tórax, sem colapso bronquial. Com contraste de iodo: normal, sem aparente patologia por aspiração. Hemograma: hematócrito 44%, GV 5960 000/ μ L, Hemoglobina 15,10 g/dL, VCM 67,72 fL, GB 10700/ μ L, Segmentados 5190, Eosinófilos 11, Linfócitos 3756, Monócitos 1744 (normal: 0-402), Plaquetas 275000/ μ L. Bioquímica sérica: Mg^{2+} 1,5 mEq/L, Ca^{2+} 7,9 mg/dL (normal: 8,4-11,5), Cl^- 111,9 mEq/L (normal: 119-132), P 5,6 mg/dL, Na^+ 156 mEq/L, K^+ 4,2 mEq/L, Proteínas 6,8 mg/dL, Albumina 3,3 g/dL, Creatinina 0,7 mg/dL, BUN 40,5 mg/dL. **Diagnóstico:** Colapso de traqueia intratorácica. **Tratamento:** O tratamento inicial consistiu em prednisona PO 0,5 mg/kg TID (5 dias), 0,5 mg/kg BID (3 dias), 0,25 mg/kg BID (3 dias), 0,25 mg/kg SID (3 dias), 0,25 mg/kg QOD (3 dias) e salbutamol 90 μ g inalado BID. Quinze dias depois a medicação não tinha surtido efeito e persistia a dispneia. Foi premedicada com butorfanol (0,2 mg/kg IV) e acepromazina (0,01 mg/kg IV), pré-oxigenada e colocada fluidoterapia com Ringer Lactato (taxa de 10 mL/hr). A anestesia foi induzida com

diazepam (0,2 mg/kg IV) e propofol (1 mg/kg IV) e mantida com isoflurano. Com a paciente em decúbito lateral direito, foi implantado *stent* intra-traqueal 10 mm x 82 mm sob fluoroscopia. Para facilitar um recobro suave da anestesia foram administrados butorfanol (0,15 mg/kg IV) e acepromazina (0,005 mg /kg IV). Teve alta 4 dias depois com cefadroxilo xarope (22 mg/kg TID durante 14 dias) + salbutamol 1 *puff* TID + prednisona (1 mg/kg PO BID durante 7 dias) e depois 0,5 mg/kg PO BID + fosfato de codeína xarope (2 mg/kg PO TID). Foi revista 48 horas depois. **Controlo:** Aconselhou-se vigilância do peso, restrição de exercício e ambientes contaminados por tóxicos aerógenos. Ficou internada 4 dias depois da implantação do *stent* traqueal recebendo medicação e fluidoterapia e voltou dois dias depois da alta, para radiografia de controlo. A radiografia estava normal e a Nuca encontrava-se estável. Foi marcada nova revisão em 5 dias. Os proprietários não apareceram na consulta de revisão e algumas semanas após, através de contacto telefónico, tivemos conhecimento que a Nuca havia sido encontrada sem vida. A causa de morte não foi apurada. **Discussão:** O colapso traqueal (CT) é uma patologia crónica progressiva das vias aéreas, produzida por uma degeneração dos anéis cartilágneos.^{[1][2]} Esta patologia é típica de cães de raças miniatura ou *toy* e tem sido associada com traumatismo traqueal, massas intraluminares, hipoplasia traqueal e traqueomalácia. A condição não tem etiologia totalmente estabelecida, crendo-se que fatores genéticos, nutricionais, neurológicos e inflamatórios possam ter influência no seu aparecimento.^[3] A cartilagem traqueal normal contém glicoproteínas, proteoglicanos e polissacarídeos que, ao captarem água, dão turgidez aos arcos traqueais. No CT, a cartilagem afetada tem menor quantidade de glicosaminoglicanos e glicoproteínas, bem como, uma composição em sulfato de condroitina e cálcio diminuídas.^[4] Existe hipocelularidade no que respeita ao número de condrócitos e a cartilagem hialina normal encontra-se substituída por tecido fibroso ou fibrocartilágneo. Assim, as cartilagens traqueais encontram-se alteradas ou degeneradas, pelo que os anéis traqueais, ao invés de estarem com a forma em “C” típica, podem apresentar-se achatados dorsoventralmente com uma membrana dorsal redundante. As raças mais comumente afetadas incluem Caniche anão, Yorkshire terrier, Lulu da Pomerânia, Maltês, Pug e Chihuahua.^[3] Cães de todas as idades são suscetíveis de padecer de CT mas a condição afeta tipicamente animais de meia idade, dos seis aos sete anos e meio, não parecendo haver um predisposição sexual.^[4] Esta patologia pode afetar a região cervical, intratorácia, ou mais comumente, ambas.^[5] As queixas mais frequentes são dificuldade respiratória crónica e tosse, descrita como seca, ou “tosse de ganso”, que é exacerbada em momentos de excitação, exercício ou aquando da alimentação/abeberramento. Em muitos casos, a presença de sinais respiratórios é notada num curso de pelo menos dois anos, previamente à apresentação.^{[3][4]} Patologia cardíaca, bronquite, intubação endotraqueal recente, infeção respiratória, hiperadrenocorticismismo e trauma cervical foram reportados como

causas de CT.^[4] Uma percentagem de quase 50% dos animais com CT sofre de obesidade, 20 a 30 % tem parálise/parésia laríngea concorrente, e um terço dos cães apresenta sopro sistólico, consistente com insuficiência da válvula mitral.^[6] Um estudo envolvendo 115 cães, reporta que este último achado foi encontrado em 10 dos 58 animais (17%) com colapso de via aérea, em comparação com 1 em 57 (1,8%) que não tinham colapso.^[5] Os animais podem apresentar um exame físico normal ou sinais de dificuldade respiratória como: taquipneia, sons respiratórios anormais, hipertermia, mucosas pálidas ou cianóticas, ou estado mental alterado (ansiedade, delírio, síncope). A dispneia é maioritariamente inspiratória quando há colapso cervical e expiratória quando o colapso é a nível intratorácico.^[4] A tosse pode ocorrer espontaneamente ou ser induzida por palpação suave da traqueia. Por vezes também se sentem os ângulos dorsolaterais dos anéis traqueais em casos de CT cervical. Um “*snap*” característico pode ser auscultado no final da expiração resultante da separação abrupta das mucosas colapsadas no colapso intratorácico. Os sons pulmonares são usualmente normais, exceto quando há patologia respiratória baixa concomitante, como na bronquite crónica. Também foi reportada hepatomegalia: por congestão crónica devida a insuficiência cardíaca direita, obesidade, ou hiperadrenocorticismos.^{[3][6]} O diagnóstico presuntivo é muitas vezes feito com base na história, sinais clínicos e exame físico. A radiografia pode demonstrar colapso ou “alargamento” traqueal e deve ser feita tanto em inspiração como expiração. Tipicamente, a traqueia cervical colapsa durante a inspiração, e a traqueia torácica durante a expiração, como se via na radiografia da Nuca, quando a pressão intrapleural é elevada.^[3] A radiografia é diagnóstica em 60% dos casos com colapso severo (maior do que 50% do lúmen) e útil na avaliação de doença cardíaca ou pulmonar concorrente.^{[4][6]} A fluoroscopia permite uma avaliação em tempo real da extensão de colapso e sua relação com as fases respiratórias e indução de tosse.^[4] No entanto, pode não diagnosticar CT a nível lateral. A traqueobroncoscopia é referida como método *gold standard*, e pode ser usada para estabelecer um grau de CT, avaliar toda a árvore traqueobronquial, bem como para recolha de amostras para estudo microbiológico ou citológico, necessitando anestesia geral. Os graus de colapso crescente (I a IV) relacionam a redução de diâmetro do lúmen, a posição do músculo traqueal e o aspeto das cartilagens. A laringoscopia deve ser realizada aquando da traqueobroncoscopia, para descartar parálise ou colapso laríngeos. Normalmente os achados na hematologia e bioquímica não são significativos.^[6]

O tratamento desta patologia, quer médico, quer cirúrgico, é sempre paliativo. A perda de peso é parte essencial do tratamento. A restrição de exercício, principalmente em tempo quente, uso de peitoral ao invés de coleira e ambiente não poluído são também pontos importantes a corrigir.^{[4][6]} O tratamento médico tem uma taxa de sucesso de 65 a 78% em cães com sinais clínicos há não mais de 12 meses^[4] e envolve normalmente o recurso a antitússicos

(butorfanol, codeína, hidrocodona), broncodilatadores (teofilina, aminofilina, terbutalina, albuterol), antiinflamatórios corticosteróides (prednisona, dexametasona), antibióticos (ampicilina, cefazolina, enrofloxacina) e sedativos (acepromazina, diazepam). Os antitússicos estão indicados para eliminar o ciclo tosse-irritação da via aérea mas devem ser usados com cautela, se estiver presente tosse produtiva. O uso de broncodilatadores é controverso porque se afetarem o músculo traqueal dorsal, este pode relaxar ainda mais e penetrar no lúmen traqueal. Por outro lado, o seu uso pode ajudar a diminuir o esforço expiratório. Os corticosteróides evitam o edema e inflamação, mas podem predispor a traqueobronquite bacteriana e broncopneumonia. Também os antibióticos não são aconselháveis para tratamento rotineiro do CT. A sedação nem sempre é necessária, até porque esta é um efeito lateral benéfico dos antitússicos narcóticos, como a codeína. Nem todos os animais requerem toda a terapêutica, sendo o tratamento ajustado a nível individual.^[3] No caso da Nuca, o tratamento inicial consistiu num corticosteróide (prednisona) e num broncodilatador (salbutamol) numa tentativa de diminuir o esforço expiratório, o que veio a demonstrar-se infrutífero. Optou-se então pelo tratamento cirúrgico.

Existem várias alternativas cirúrgicas, sendo as mais comuns a aplicação de próteses extraluminares (anéis) e próteses intraluminares (*stent*). A primeira envolve a colocação de anéis feitos a partir do corpo de seringas de polipropileno, ou de anéis específicos disponíveis comercialmente, ao redor da traqueia colapsada. O seu uso, está tipicamente reservado a animais com CT cervical e da entrada torácica, devido a elevada morbidade e mortalidade quando colocados na traqueia intratorácica.^[1] Apesar do sucesso cirúrgico de 75% a 85%, esta técnica comporta um risco de mortalidade de 5% e de parálise laríngea de 10%, estando também associada a necrose traqueal pós-operatória.^{[1][4]} Um estudo em 33 cães com CT que foram submetidos a esta intervenção, reporta 91% de taxa de sobrevivência com 88% dos cães sobrevivendo por mais de 6 meses e 21% requerendo cirurgia posterior para resolver problemas respiratórios associados a parálise laríngea. A sobrevivência média após esta operação foi de 1680 dias (4,6 anos). Neste mesmo estudo, 33% dos cães com CT cervical, tinham colapso intratorácico e/ou bronquial concorrente, mas em todos eles apenas o CT cervical foi tratado, não se observando, no entanto, diferenças significativas no tempo médio de sobrevivência entre estes.^[1] A técnica de *stenting* usada na Nuca é minimamente invasiva e realizada sob anestesia geral com recurso a fluoroscopia ou traqueoscopia.^[6] As indicações para a realização deste procedimento incluem pacientes com CT severo que não responderam ao tratamento médico inicial, casos de colapso na entrada torácica e bronquial, ou colapso que envolve a maior parte da extensão da traqueia. Os *stents* podem ser usados no CT extra ou intratorácico, o tempo de anestesia é geralmente menor que uma hora e o procedimento de implante pode tardar menos que 10 minutos. Vários tipos de *stents* e de diferentes

constituições estão disponíveis.^[4] Na Nuca foi usado o Vet *Stent-Trachea*[®], um *stent* auto-expansível de nitinol. Este material é reconhecido pela sua flexibilidade e resistência dinâmica à compressão. A seleção do tamanho do implante é um fator importante e tem de ser determinado com precisão.^[6] Isto foi conseguido através de medições com uma sonda esofágica calibrada e usando ventilação com pressão positiva para obter uma expansão traqueal máxima. Os *stents* são normalmente selecionados com um valor de 10 a 20% maior que o diâmetro da traqueia, e de comprimento suficiente para incluir a área de colapso e 1 a 2 centímetros craniais e caudais ao colapso. Isto para assegurar uma fixação apropriada e porque o *stent* ao expandir também sofre um encurtamento.^[2] O *stent* deve também deve distar 10 milímetros da laringe e carina, para evitar irritação e granulação excessivas.^[6]

Complicações associadas ao implante de *stents* traqueais incluem: tosse, cultura traqueal positiva, pneumonia, expectoração, formação de tecido de granulação, metaplasia escamosa, ulceração epitelial, edema pulmonar agudo, colapso, deformação, e fratura do *stent*.^[4] Um estudo realizado em 12 cães determinou fratura de *stent* em 5 deles e formação de tecido de granulação excessivo em 2 dos animais, que respondeu favoravelmente a tratamento com corticosteróides. Os tempos de sobrevivência após a colocação do implante variaram de 1 a 48 meses. A traqueíte bacteriana foi a complicação mais frequentemente encontrada, com 7 dos animais tendo pelo menos um episódio. Os autores relatam que para evitar a possível fratura do *stent* a nível cervical, combinam ambas técnicas, colocando próteses extraluminares na traqueia cervical e entrada torácica e *stent* na traqueia intratorácica. Apesar da colocação de *stents*, há invariavelmente progressão da doença, mas pode conseguir-se uma melhoria substancial na função respiratória por meses ou anos.^[2] Infelizmente, não pudemos seguir a evolução da Nuca, e não sabemos se a sua morte está ou não relacionada com o procedimento, com causas respiratórias ou até com outra patologia não diagnosticada.

Bibliografia:

[1] Becker WM, Beal M, Stanley BJ, Hauptman JG, (2012) "Survival After Surgery for Tracheal Collapse and the Effect of Intrathoracic Collapse on Survival", **Veterinary Surgery**, 41, 501-506

[2] Sura PA, Krahwinkel DJ (2008) "Self-expanding nitinol *stents* for the treatment of tracheal collapse in dogs: 12 cases (2001-2004)", **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, 232, 228-236

[3] King LG, (2004) "Tracheal Collapse" **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**, 1st Ed, Elsevier Saunders, 346-356

[4] Payne JD, Mehler SJ, Weisse C (2006) "Tracheal Collapse", **Compendium**,3, 373-383

[5] Johnson LR, Pollard RE (2010) "Tracheal Collapse and Bronchomalacia in Dogs: 58 cases (7/2001-1/2008)", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 24, 298-305

[6] Fossum TW *et al* (2013) "Tracheal Collapse" **Small Animal Surgery**, 4th Ed, Elsevier Mosby, 937-943

CASO CLÍNICO Nº3: CIRURGIA OFTÁLMICA – ENTROPION/ECTROPION

Caraterização do paciente: Fosca era um canídeo, fêmea inteira, de raça Dogue de Bordéus, com 1 ano e 7 meses de idade e 42 kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** Cirurgia para correção de entropion-ectropion. **História clínica:** A Fosca foi adquirida a um criador e vivia desde os 2 meses com os atuais donos numa vivenda em Barcelona. Tinha acesso livre a um jardim particular e ao exterior público quando passeava. Comia ração seca de qualidade superior duas vezes ao dia com água *ad libitum*. Foi desparasitada internamente com milbemicina oxima, e externamente com permetrina um mês antes da consulta. Estava vacinada contra leishmaniose, hepatite infecciosa, esgana, parvovírus e leptospirose. Desde os 4 meses de idade era examinada pelo médico veterinário para correção temporária do entropion-ectropion que apresenta bilateralmente. Esta correção consistia na colocação de agrafos cutâneos com controlos frequentes para reajustes e observação da evolução. (anexo III, figura 7) Tinha história de úlceras da córnea superficiais que foram tratadas com Atropina a 1%, Oftalmowell® (sulfato de polimixina B, sulfato de neomicina, gramicidina) e Siccafluid® (carbómero 974 P). Não foi intervencionada cirurgicamente no passado, e não tomava qualquer medicação atualmente. **Exame físico:** Normal com exceção do exame oftalmológico. **Exame físico dirigido:** à inspeção visual direta observou-se que ambos olhos apresentam fissura macropalpebral, laxidão do ligamento lateral aparentemente maior no olho esquerdo, entropion superior e ectropion inferior, conferindo o aspecto típico de “olho de diamante”. A conjuntiva e esclera estavam congestivas, e a periórbita inflamada e dolorosa. Um granuloma estava presente na córnea do olho esquerdo com teste de fluoresceína positivo. Os gânglios submandibulares e parotídeos e músculos mastigadores estavam normais. **Diagnósticos diferenciais:** Dor/Irritação corneal: blefarite, distiquíase/cílios ectópicos, conjuntivite, queratite, úlcera corneal, uveíte aguda; Drenagem lacrimal alterada: dacriocistite, obstrução dos canais nasolacrimais. **Exames complementares:** hemograma (GV, Hct, Hemoglobina, VCM, GB, plaquetas) e bioquímica (PPT, Mg²⁺, Ca²⁺, Cl⁻, P, Na⁺, K⁺, Albumina, Creatinina, BUN, Glucose) pré-cirúrgicos: dentro dos valores de referência. **Diagnóstico:** Fissura macropalpebral com Entropion-Ectropion combinados. **Tratamento:** Foi tranquilizada com dexmedetomidina (3 µg/kg), metadona (0.3 mg/kg) e ketamina (1 mg/kg) intramuscular e diazepam (0.2 mg/kg) endovenoso. Depois de uma pré-oxigenação, a anestesia foi induzida com propofol *ad effectum* e procedeu-se à intubação endotraqueal. Colocou-se gel para proteger os olhos de detritos e de seguida fez-se a tricotomia e a assépsia da área a intervencionar com compressas e povidona iodada. A anestesia foi mantida com isoflurano e a paciente recebeu fluidoterapia com Ringer Lactato à taxa de 200 mL /hr. A técnica cirúrgica utilizada para correção no olho direito foi a de Kuhnt-Szymanowski, e no olho esquerdo a mesma, modificada por Bedford. Começou-

se pela técnica modificada por Bedford: fez-se uma incisão com bisturi (lâmina número 11) a começar no canto lateral e estendendo-se oblíqua e dorsalmente. A segunda incisão continuou desde o ponto anterior oblíqua e ventralmente, de maneira a formar um *flap* triangular após disseção com tesoura Mayo romba e pinça de Brown-Adson. Colocando um espéculo na porção interior da pálpebra inferior, a margem desta foi então incidida, separando a camada tarsoconjuntiva da camada contendo pele e músculo orbicular do olho. Realizou-se o mesmo procedimento na pálpebra superior. Da camada de pele e músculo resultante retirou-se um triângulo de ponta coincidente com o novo canto lateral. O *flap* de pele inicial foi extirpado seguindo a curvatura da pálpebra superior e de seguida, retirou-se também a camada tarsoconjuntival da pálpebra inferior. As duas porções restantes (camada pele-músculo inferior e camada tarsoconjuntival superior) foram então apostas e suturadas com monofilamento absorvível de poliglecaprona 6/0 de ponta triangular. A sutura foi realizada lateral e dorsalmente de forma a levantar o canto lateral, com pontos interrompidos. Terminou-se esse olho suturando a parte lateral e ventral com o mesmo padrão. No olho direito usou-se a técnica de Kuhnt-Szymanowski: incidiu-se a pálpebra inferior a nível da linha cinzenta até passar um pouco do canto lateral e continuou-se ventralmente. Separou-se com tesoura a porção pele e músculo para formar um *flap* triangular. Removeu-se parte da tarsoconjuntiva, na zona de maior ectropion e parte da camada músculo-pele a nível do canto lateral. O defeito resultante foi aposto com sutura absorvível poliglecaprona 6/0 com pontos interrompidos simples. Fez-se limpeza dos olhos e da área cirúrgica com soro fisiológico. Depois da cirurgia foi colocado colar isabelino e administrado robenacoxib (2 mg/kg SC dose única), Oftalmowell® e Siccafluid® (QID), cefalexina (22 mg/kg IV TID) e tramadol (3 mg/kg IV TID). Recebeu fluidoterapia com Ringer Lactato (90 mL/hr) até ao dia seguinte à cirurgia, altura em que teve alta. Continuou tratamento em casa com: robenacoxib (1 mg/kg PO TID) durante 7 dias, Oftalmowell® e Siccafluid® (tópicos QID), cefalexina (22 mg/kg PO BID) durante 10 dias. **Controlo:** A Fosca continuou internada até ao dia seguinte, e voltou para revisão aos 7, 14 e 21 dias após cirurgia. Aos 7 dias o granuloma corneal havia desaparecido, restando apenas ligeira opacidade que já não persistia aos 14 dias. As suturas foram removidas aos 14 dias porque se notava reação inflamatória ao redor dos pontos. Observou-se uma progressiva desinflamação das pálpebras e diminuição do blefarospasmo.

Discussão: A fissura macropalpebral, por vezes também chamada de euribléfaro, é uma característica requerida em várias raças de cães e em que a fenda entre as duas pálpebras se encontra muito aumentada. A forma da fenda pode estar alterada por instabilidade do canto lateral do olho, tamanho diminuído do globo ocular, enoftalmos relativo e pregas faciais abundantes. Esta deformação provoca entropion e ectropion e é mais comumente apreciada nas raças como São Bernardo, Bloodhound e Clumber Spaniel, sendo denominada

popularmente como “olho de diamante”.^{[1][2]} Nos sinais clínicos observados incluem-se aqueles provocados por entropion palpebral: desconforto/dor ocular, epífora, inflamação conjuntival e corneal, erosão ou ulceração corneal por contacto dos cílios com a córnea, podendo afetar a visão, seja por vascularização, cicatrização e/ou pigmentação corneal. A estes somam-se os sinais provocados pelo ectropion concomitante: conjuntivite, epífora e deficiência no filme lacrimal pré-corneal, o que pode conduzir a queratopatia por exposição. A utilização de lágrimas artificiais ajuda na prevenção de lesões corneais, mas a sua aplicação está totalmente dependente da disponibilidade dos proprietários e quando estas lesões progredirem é necessária cirurgia para encurtamento das pálpebras. As pálpebras caninas são constituídas por uma camada fina de tecido conjuntivo que liga a pele palpebral ao músculo orbicular ocular profundo. Os cílios estão presentes primariamente na pálpebra superior em 2 a 4 fileiras irregulares. Dois tipos de glândulas estão localizados nos folículos ciliares: as glândulas de Moll são um tipo de glândulas sudoríparas modificadas (apócrinas), e as glândulas de Zeis, de tipo sebáceo modificado. A segunda camada que constitui as pálpebras consiste em variados músculos que são os responsáveis por abrir e fechar a fenda palpebral. O músculo orbicular ocular é o principal envolvido no encerramento das pálpebras e tem a sua origem e inserção no canto medial do olho.^[1] Os principais músculos responsáveis pela abertura da fenda palpebral são o levantador palpebral superior e o músculo de Müller, na pálpebra superior, e o músculo malar, na pálpebra inferior.^[3] O ligamento lateral palpebral ou cantal, está pouco desenvolvido no cão, e a sua função foi parcialmente substituída pelo músculo retrator do ângulo ocular lateral, o que contribui directamente para a instabilidade do canto lateral e ocorrência de entropion-ectropion. A camada de pele e músculo fortemente aderido, é facilmente separada cirurgicamente da porção fibrosa tarsal e conjuntiva interna da pálpebra. O tarso é local de inserção de diversos ligamentos e contém as glândulas de Meibomium, de tipo sebáceo (holócrino) que produzem a fração lipídica do filme lacrimal. Os orifícios destas glândulas drenam na parte central da margem palpebral, área conhecida por “linha cinzenta”, de elevada relevância cirúrgica. A conjuntiva palpebral está fortemente aderida à camada tarsal e contém células de Goblet que produzem a componente mucopolissacarídea do filme lacrimal. A maior parte da sensibilidade palpebral é assegurada por vários ramos do nervo trigémeo (V) e a parte motora por ramos do nervo facial (VII), com exceção do músculo levantador palpebral superior, que se encontra innervado pelo nervo oculomotor (III). A irrigação sanguínea das pálpebras é abundante, provindo de fontes diversas e a drenagem linfática é assegurada pelo gânglio parotídeo e submandibular. As intervenções cirúrgicas na pálpebra superior devem ter em conta a manutenção de movimento, protecção do olho e aparência estética, enquanto que na pálpebra inferior é essencial que a recolha, retenção e movimento medial das lágrimas se corrija/mantenha.^[2] No caso da Fosca, todas estas funções asseguradas pelas pálpebras

normais estavam afetadas. A cirurgia permanente foi atrasada para que a paciente pudesse completar o crescimento e a conformação facial definitiva fosse atingida.

Vários procedimentos não cirúrgicos podem ser utilizados para corrigir o entropion e prevenir a ulceração corneal. Podem realizar-se injeções subcutâneas de antibióticos, parafina ou óleo mineral para produzir eversão temporária da pálpebra, embora estejam descritos casos de formação de granulomas após aplicação destas injeções.^[1] Também se pode recorrer à eletrocauterização da pele e porção mais superficial do músculo orbicular ocular para produzir fibrose, mas os resultados finais são pouco previsíveis. Processos cirúrgicos temporários incluem o denominado “tacking” que consiste na aplicação de suturas não absorvíveis ou, como no caso da Fosca, através da colocação de agrafos cutâneos que eram frequentemente alvo de revisão/reajuste. Em comparação com as suturas, os agrafos são mais rápidos de colocar, menos traumáticos, menos irritantes, e têm um tempo de permanência mais longo, não necessitando anestesia geral para a sua aplicação.^[3] Para prevenir uma possível queratoconjuntivite causada pela exposição inerente ao ectropion da Fosca, eram também administradas gotas de Siccafluid[®] (carbómero 974 P) e as revisões frequentes permitiram diagnosticar e tratar com sucesso as fases iniciais de úlcera corneal que se iam iniciando durante o tratamento paliativo. A assépsia cirúrgica foi realizada com solução de povidona iodada a 0.5% já que o contacto com a córnea não provoca irritação.^[4]

Os processos cirúrgicos para correção permanente de entropion e ectropion são múltiplos, mas na ocorrência simultânea de ambos estão indicadas a: técnica de tarsorrafia-cantoplastia lateral de Bigelbach, a de Kuhnt-Szymanowski modificada por Bedford e o procedimento de Grussendorf. Estas técnicas têm como objectivos principais: reduzir o comprimento da pálpebra inferior, aumentar a estabilidade do canto lateral do olho e corrigir o entropion.^[2] A técnica de Kuhnt-Szymanowski é usada nas formas mais severas de ectropion e pode reduzir substancialmente o tamanho da pálpebra inferior. Esta foi usada no olho direito da Fosca, já que este apresentava menor grau de entropion superior e menor laxidão do ligamento lateral que no olho esquerdo, e foi descrita previamente na secção de tratamento. A técnica modificada por Bedford constitui uma ampliação da anterior, na qual se obtém um encurtamento de ambas as pálpebras para obter uma fissura palpebral mais pequena e ainda, estabilização do canto lateral, através da elevação da margem palpebral inferior. Esta técnica foi experimentada ao longo de 6 anos, em 22 cães, com obtenção de bons resultados. No entanto, 5 desses cães foram posteriormente sujeitos a cirurgia para redução da pele frontal remanescente para obtenção de efeito ótimo.^[5] No caso da Fosca, o cirurgião considerou a técnica morosa e de difícil execução, embora se tenha obtido um resultado muito satisfatório. Nos casos resistentes às terapias cirúrgicas mais convencionais e/ ou em pacientes possuindo pregas faciais abundantes, como no caso do Shar Pei, pode tentar-se a remoção de pele da

face e do pescoço, técnica denominada ritidectomia. Apresenta como desvantagens o tempo de execução prolongado, a forte alteração estética, e a possível cicatrização excessiva.^[6] As decisões quanto a uma segunda intervenção cirúrgica só devem ser pensadas 4 a 6 semanas após o procedimento inicial porque esse é o tempo que tarda a se completar a cicatrização e contração dos tecidos.^[3] Pós-cirurgicamente foi administrado robenacoxib, um AINE inibidor seletivo das COX-2 para controlar a inflamação e dor e otimizar o resultado final, bem como tramadol como analgésico. A ausência de desconforto/dor, assim como, a aplicação do colar isabelino é importante para evitar trauma auto-induzido. Um antibiótico tópico (Oftalmowell[®]) e um sistêmico (cefalexina), foram usados para prevenção da infecção do olho e da pele intervencionada. Embora raro, acredita-se que a fonte mais comum de microrganismos a produzir endoftalmite bacteriana pós-operatória, provém da própria flora conjuntival e palpebral.^[4] Oftalmowell[®] é um produto que tem na sua composição sulfato de polimixina B, sulfato de neomicina e gramicidina, assim que fornece proteção contra as bactérias Gram positivas e Gram negativas, implicadas nas infecções oftalmológicas. A Fosca evoluía favoravelmente na sua última revisão, 3 semanas após cirurgia. No entanto, nem todos os animais possuem proprietários cuidadosos e/ou não podem receber o tratamento apropriado. Os problemas clínicos causados pela fissura macropalpebral poderiam ser evitados apenas se se alterasse a característica como “standard” destas raças, optando ao invés pela seleção de uma fissura palpebral de tamanho adequado, estável e apoiada pelo globo ocular.^[5]

Bibliografia:

- [1] Gelatt KN, (2007) “Diseases and Surgery of the Canine Eyelid”, **Veterinary Ophthalmology**, 4th Ed, 563-618
- [2] Gelatt KN, Gelatt JP (2011) “Surgery of the Eyelids” **Veterinary Ophthalmic Surgery**, 1st Ed, Elsevier Saunders, 89-137
- [3] Maggs DJ, Miller PE, Ofri R (2008) “Eyelids” **Slatter’s Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 4th Ed, Elsevier Saunders, 107-135
- [4] Wilkie DA, Gemensky-Metzler AJ (2004) “Agents for Intraocular Surgery” **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, 34,801-823.
- [5] Bedford PGC (1998) “Técnica de cantoplastia lateral para la corrección de la fissura macropalpebral en el perro” **Journal of Small Animal Practice**, 39, 117-120
- [6] Stuhr CM, Stanz K, Murphy CJ, McAnulty J (1997) “Stellate Rhytidectomy: Superior Entropion Repair in a Dog with Excessive Facial Skin” **Journal of the American Animal Hospital Association**, 33, 342-345

CASO CLÍNICO Nº4: ENDOCRINOLOGIA – HIPOADRENOCORTICISMO

Caraterização do paciente: Pumuki era um canídeo sem raça definida, macho inteiro, com 9 anos de idade e 33 kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** Foi trazido à consulta por apatia, anorexia e oligúria que iniciaram cerca de uma semana antes da consulta. **História clínica:** Pumuki vivia num apartamento em Barcelona, espaço que partilhava com 2 gatos. Comia ração comercial seca duas vezes ao dia e tinha livre acesso a água. Estava desparasitado interna e externamente e corretamente vacinado. Não viajava, não tinha antecedentes cirúrgicos e não tomava qualquer medicação. Os proprietários notaram-no mais triste, mais parado, com menos apetite e também lhes pareceu que urinava menos que o habitual. Os donos notaram estes sinais cerca de uma semana antes da consulta e não parecia haver qualquer progressão nem fator agravante. **Exame físico:** temperatura de 39,5°C, temperamento linfático, todo o exame físico geral normal, com exceção de coloração levemente amarelada das escleróticas e ligeira dor abdominal cranial à palpação profunda. **Exame físico dirigido:** exame digestivo e urinário normais, com exceção de presença de dor à palpação abdominal cranial. **Diagnósticos diferenciais:** hepatopatia, insuficiência renal, enteropatia (úlceras gástrica ou intestinal alta, neoplasia intestinal, IBD, gastroenterite infecciosa ou parasitária, obstrução), diabetes *mellitus*, insulinooma, pancreatite. **Exames complementares:** Ecografia abdominal: adrenais atrofiadas, restante abdómen normal. Radiografia torácica: microcardia sem sinais de patologia pulmonar. (anexo IV, figura 10) Hemograma: Hematócrito 54%, GV 8,89/ μ L (normal: 5,87-7,59), Hemoglobina 22,8 g/dL (normal: 14,5-19,2), VCM 60,74 fL (normal: 66-79), GB 25,4/ μ L (normal: 6,869-13,985), Plaquetas 297000/ μ L. Urianálise por cistocentese: normal, pH 6.5, DU de 1.025. Bioquímica: ALT 32,2 U.I./L, GGT 44 U.I./L (normal: 1,0-3,0), FA 1181,0 U.I./L (normal: 4,0-81,0), Magnésio 2,1 mEq/L, Cálcio 11,0 mg/dL, Cloro 95,0 mEq/L (normal: 119-132), Fósforo 5,1 mg/dL, Sódio 129 mEq/L (normal: 153-162), Potássio 6,3 mEq/L (normal: 3,6-5,8), Proteínas 7 mg/dL, Albumina 3,3 g/dL, Cr 1,0 mg/dL, BUN 31,3 mg/dL, Glucose 129 mg/dL, Colesterol 148 mg/dL, Ácido láctico 2,4 mg/dL, Lipase pancreática <200 μ g/L, C-RP 22,5 mg/L (normal: <20). Prova de estimulação com ACTH: amostra cortisol basal <1 μ g/dL (normal: <5 μ g/dL); amostra pós-ACTH sintética <1 μ g/dL (normal: 6-17 μ g/dL). **Diagnóstico:** Hipoadrenocorticism. **Tratamento:** Foi hospitalizado para receber fluidoterapia com soro fisiológico salino (75 mL/hr) e dexametasona (0,2 mg/kg). No dia seguinte teve alta com dexametasona (0,2 mg/kg BID PO). Foi realizada a prova de estimulação com ACTH e 12 dias depois da consulta inicial, havia-se obtido um resultado compatível com hipoadrenocorticism. Reduziu-se a uma vez por dia a toma de dexametasona (0,2 mg/kg PO) e iniciou-se terapia com acetato de fludrocortisona (0,01 mg/kg PO BID). O paciente voltou para revisão 15 dias depois, a exploração geral era normal e na bioquímica obteve-se uma concentração de potássio dentro dos valores de referência e uma subida das concentrações de

sódio (146 mEq/L) e cloro (107 mEq/L). A toma de dexametasona foi depois descontinuada e Pumuki voltou a ser revisto 3 meses depois. A bioquímica e o hemograma estavam normais e os proprietários estavam satisfeitos com o tratamento. Foi marcado novo controlo para 3 meses depois. **Controlo:** Depois da obtenção do diagnóstico, o Pumuki foi revisto 15 dias e 3 meses depois, para exploração geral, provas analíticas e ajuste de doses. Novo controlo ficou agendado para passados 3 meses, se a condição do Pumuki se mantivesse.

Discussão: O hipoadrenocorticismo resulta de uma deficiência na secreção de mineralocorticóides, glucocorticóides ou de ambos. A glândula adrenal encontra-se dividida em córtex e medula. Na medula adrenal ocorre a produção de catecolaminas, adrenalina e noradrenalina. O córtex está dividido em três zonas: a zona glomerulosa, onde se produzem mineralocorticóides (aldosterona) e zonas fasciculada e reticular, ambas responsáveis pela produção de glucocorticóides (cortisol) e androgénios. O controlo desta síntese é regulado pela saída de hormona libertadora de corticotropina (CRH) do hipotálamo, que chegando ao lóbulo anterior da hipófise estimula a libertação da hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Esta vai estimular a produção e libertação de cortisol a nível adrenal. Quando o cortisol ou ACTH atingem uma concentração elevada na corrente sanguínea, a síntese de CRH pelo hipotálamo é inibida, por um mecanismo de *feedback* negativo. O hipotálamo é influenciado por variantes como dor, *stress* emocional ou físico, hipoglicémia, hipotermia, que induzem a produção de CRH. O cortisol intervém em variados processos metabólicos: estimula a gluconeogénese e glicogénese hepáticas e melhora o catabolismo lipídico e proteico, tendo ainda um papel importante na manutenção de uma pressão sanguínea normal e a regular os efeitos do *stress*. Já a síntese de aldosterona é regulada principalmente pelo eixo renina-angiotensina e pela concentração de potássio plasmática, mas também pelas concentrações plasmáticas de sódio e ACTH. Concentrações elevadas de potássio e angiotensina II fazem aumentar a produção de aldosterona. Um volume de fluido extracelular reduzido leva à libertação de angiotensina o que causa um aumento na pressão intra-arterial renal. Isto leva à secreção de renina pelas células justaglomerulares que rodeiam as arteríolas aferentes. A renina converte o angiotensinogénio produzido pelo fígado em angiotensina I, que por sua vez, vai ser convertida em angiotensina II maioritariamente no pulmão. Esta aumenta a conversão de colesterol a pregnenolona e corticosterona a aldosterona. A aldosterona aumenta a absorção de sódio e secreção de potássio pelo rim, glândulas sudoríparas e salivares e células do epitélio intestinal. Nos túbulos coletores renais é a aldosterona que causa a secreção de iões de H⁺ em troca de Na⁺, pelo que se produz uma acidose metabólica moderada, na ausência/deficiência desta hormona.^[1]

O hipoadrenocorticismo pode, então, desenvolver-se como resultado de doença que afete qualquer porção do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Em cães, normalmente deve-se a uma destruição do tecido cortical adrenal, admitindo-se que, para se desenvolverem sinais

clínicos em situações não “stressantes”, 90% do córtex adrenal tem de estar não-funcional.^[2] As causas para essa destruição são normalmente idiopáticas ou de origem imuno-mediada, sendo este considerado hipoadrenocorticismo primário. Tratamentos com fármacos como mitotano e trilostano, usados na terapêutica de hiperadrenocorticismo, podem também induzir um hipoadrenocorticismo iatrogénico. O hipoadrenocorticismo secundário pode dever-se a uma deficiência em ACTH idiopática ou a lesões inflamatórias, traumáticas e neoplásicas na hipófise ou hipotálamo. A causa mais comum é, no entanto, a administração de glucocorticóides exógenos. Uma predisposição genética ligada a um gene autossómico recessivo foi identificada nas raças Caniche, Cão-de-água-português e Nova Scotia Duck Tolling Retriever, enquanto que permanece desconhecido o mecanismo de hereditabilidade apresentado pela raça Bearded Collie. Na população canina geral, a idade média de apresentação desta patologia situa-se nos 4 anos de idade, estando as fêmeas mais predispostas, com uma percentagem de prevalência de 70% em relação aos machos.^[1] O desenvolvimento da doença pode ter um início agudo ou crónico, sendo os sinais clínicos muitas vezes vagos e inespecíficos, como os apresentados pelo Pumuki. Nos pacientes que se apresentam com colapso agudo, pode normalmente ser apreciada desidratação com hipovolémia marcada, vômitos, diarreias, dor abdominal e hipotermia, sinais comumente acompanhados por bradicardia, e constituem emergências médicas. As queixas mais frequentes são no entanto inapetência e letargia. Outras queixas incluem polidipsia, poliúria, tremores musculares, diarreias, vômitos, perda de peso e fraqueza.^[2]

Os achados clinicopatológicos clássicos incluem hiponatrémia, hipercalémia, anemia não regenerativa e linfocitose, embora possam não estar presentes em todos os casos. A ausência de um leucograma de *stress* (neutrofilia, linfopenia, monocitose, eosinopenia) num paciente doente pode elevar as suspeitas de se tratar de um hipoadrenocorticismo. No painel bioquímico, pode obter-se hipercalémia, azotémia, hiponatrémia, hiperfosfatémia, enzimas hepáticas aumentadas, hipoclorémia, acidose metabólica, hipoalbuminémia, hipoglicémia e hipocolesterolémia. A densidade urinária está normalmente abaixo de 1.030. É importante reconhecer que estas alterações podem também ser observadas noutras patologias como insuficiência hepática (hipoglicémia, hipoalbuminémia, hipocolesterolémia e enzimas ALT e ALP aumentadas), insuficiência renal (anemia, azotémia, hipercalcémia, hiperfosfatémia, densidade urinária baixa), insulínoma (hipoglicémia, ALT e ALP aumentadas) e enteropatia (hipoalbuminémia, hipocolesterolémia, anemia não regenerativa). As alterações eletrolíticas nem sempre estão presentes o que acontece em mais de 30% dos cães afetados e é referido como hipoadrenocorticismo atípico ou glucocorticóide-deficiente.^[1] Alguns cães com hipoadrenocorticismo adrenal primário podem ter primariamente uma deficiência em glucocorticóides (GDH) e depois desenvolverem também deficiência em mineralocorticóides

(MGDH). Um estudo indica que cães com GDH tinham uma duração de sinais clínicos antes do diagnóstico maior e obtinham diagnóstico com uma idade mais avançada que aqueles com MGDH. Estavam também mais propensos a apresentar anemia, hipoalbuminemia e hipocolesterolemia.^[3] Nos animais com alterações eletrolíticas, pode ser útil averiguar a razão $\text{Na}^+:\text{K}^+$. Uma razão menor que 23 é característico de hipoadrenocorticismo primário.^[2] No caso do Pumuki tivemos uma razão de 129:6,3, ou seja de cerca de 20,5. O Pumuki apresentava também microcardia, um achado comum nos estudos radiográficos, como resultado de hipovolémia. Outras alterações nos casos de hipoadrenocorticismo são artéria pulmonar cranial mais pequena que o normal, veia cava cranial delgada, microhepática e, menos frequentemente, dilatação esofágica ou megaesôfago. A ecografia pode demonstrar uma redução no tamanho das adrenais, alteração também encontrada no Pumuki. A eletrocardiografia é útil para observar os efeitos da hipercalémia a nível cardíaco. Concentrações crescentes de potássio sérico levam a: onda T mais alta, alargamento do complexo QRS, amplitude diminuída do mesmo complexo, duração aumentada da onda P e intervalo P-R aumentado. Quando há um aumento do potássio acima de 8-8,5 mEq/L pode haver uma ausência de ondas P, fibrilhação ventricular ou assístole.^[1] A determinação do cortisol basal é uma ferramenta útil para a exclusão do diagnóstico de hipoadrenocorticismo. Um estudo reporta que medições de cortisol basal $<1 \mu\text{g/dL}$ têm excelente sensibilidade (100%) e especificidade (98,2%) na deteção do hipoadrenocorticismo, mas para concentrações $<2 \mu\text{g/dL}$ a sensibilidade continuou sendo 100% mas a especificidade baixou para 78,2%.^[4] Assim, cães com concentrações $>2 \mu\text{g/dL}$ têm pouca probabilidade de ter hipoadrenocorticismo, mas concentrações abaixo não confirmam o diagnóstico, até porque alguns cães saudáveis têm concentrações baixas de cortisol apesar de terem uma resposta normal à administração de ACTH.^[1] A confirmação do diagnóstico é conseguida com o teste de estimulação com ACTH. Neste teste é recolhida uma amostra sanguínea para medição de cortisol plasmático antes, e uma hora depois da administração intramuscular ou endovenosa de ACTH sintética. Para confirmar o diagnóstico, ambas amostras devem ser $<2 \mu\text{g/dL}$. Nenhum destes dois testes distingue hipoadrenocorticismo primário de secundário. Esta distinção é conseguida através da medição da concentração de ACTH endógena. Se o resultado for maior que o valor normal de referência, está-se perante um hipoadrenocorticismo primário, enquanto que valores abaixo ou dentro do intervalo de referência são diagnóstico de hipoadrenocorticismo secundário. Outros testes que estão em fase de estudo incluem a determinação da aldosterona plasmática e a razão aldosterona-a-renina e cortisol-a-ACTH.

O tratamento de emergência para hipoadrenocorticismo deverá ser instituído de forma a corrigir a hipotensão, hipovolémia, desordens eletrolíticas, acidose, hipoglicémia e anemia. A fluidoterapia deve ser instituída com NaCl a 0,9%, monitorizando os níveis de Na^+ sanguíneos,

pois uma correção rápida da hiponatremia pode resultar em doença neurológica e mielinólise. Normalmente a fluidoterapia resulta numa marcada redução da concentração de K^+ sanguíneo, restabelecimento da perfusão renal e correção da acidose.^[2] Se é necessário administrar um glucocorticoide antes de haver sido feito o teste de estimulação com ACTH, a dexametasona é o fármaco de eleição, já que não interfere com as medições de cortisol nem com a resposta à ACTH de forma significativa. Depois da recolha da segunda amostra outros agentes podem ser utilizados, como: hemisucinato ou fosfato de hidrocortisona IV, ou sódio succinato de metilprednisolona IV. Até o animal estar apto a receber medicação oral, dexametasona deve ser adicionada ao soro na dose de 0,05 a 0,1 mg/kg BID. Se a hipercalémia for severa, está indicada administração de glucose IV e insulina, ou gluconato de cálcio. Este último não baixa o potássio, mas protege o miocárdio dos efeitos deletérios da hipercalémia. A correção da acidose pode ser conseguida com bicarbonato sódico IV, e deve ser pensada quando no soro este é <12 mEq/L. Se há anemia, considerar transfusão sanguínea ou colóides sintéticos e dextrose IV nos casos de hipoglicémia. Se a suspeita de hipoadrenocorticismo é elevada poderá considerar-se a suplementação com mineralocorticoide como desoxicorticosterona pivalato (DOCP) IM, enquanto se aguarda um diagnóstico.^[1] A terapêutica de manutenção visa assegurar uma fonte de glucocorticóides e de mineralocorticóides. A prednisona deve ser inicialmente administrada à dose de 0,1 a 0,22 mg/kg e depois ajustada à dose mais baixa que controle os sinais clínicos. A prednisona em quantidades excessivas é normalmente responsável por aparecimento de sinais como poliúria e polidipsia. A terapia com DOCP pode ser feita com 2,2 mg/kg IM ou SC cada 25 dias. O intervalo pode depois ser aumentado para 30 dias, se os eletrólitos se mantiverem nas concentrações normais, e pode, depois, reduzir-se um 10% cada mês à dose inicial. Um estudo indica que doses iniciais mais baixas, mesmo de 0,36-0,96 mg/kg, podem ser eficazes a controlar os sinais clínicos, tornando o tratamento menos dispendioso e potencialmente salvando vidas de animais que são eutanasiados devido ao custo inicial elevado do tratamento.^[5] Outro fármaco usado é o acetato de fludrocortisona 0,02 mg/kg PO dividido em uma ou duas tomas diárias. Porque este composto também apresenta atividade glucocorticoide intrínseca, a prednisona pode ser descontinuada numa percentagem de até 50% dos cães.

O hipoadrenocorticismo pode ainda ocorrer em conjunção com outras patologias endócrinas como hipotireoidismo, diabetes *mellitus* e hipoparatiroidismo, podendo influenciar a resposta ao tratamento. No entanto, o prognóstico é bom, tendo-se obtido uma média de sobrevivência de 4,7 anos em animais tratados.^[1]

Bibliografia:

- [1] Scott- Moncrieff JCR (2010) "Hypoadrenocorticism" **Textbook of Small Animal Internal Medicine**, Ettinger SJ, Feldman EC (Eds), 7th Ed, Saunders, Volume 2, 1847-1857
- [2] Church DB (2004) "Canine Hypoadrenocorticism" *in* Mooney CT, Peterson ME (Eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 3rd Ed, 172-181
- [3] Thompson AL, Scott- Moncrieff JC, Anderson JD (2007) "Comparison of classic hypoadrenocorticism with glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in dogs: 46 cases (1985-2005)" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol 230, n^o8, 1190-1194
- [4] Lennon EM, Boyle TE, Hutchins RG, Friedenthal A, Correa MT, Bissett SA, Moses LS, Papich MG, Birkenheuer AJ (2007) "Use of Basal Serum or Plasma Cortisol Concentrations to Rule Out a Diagnosis of Hypoadrenocorticism in dogs: 123 cases (2000-2005)" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol 231, n^o3, 413-416
- [5] Bates JA, Shott S, Schall WD (2013) "Lower Initial Dose Desoxycorticosterone Pivalate for Treatment of Canine Primary Hypoadrenocorticism" **Australian Veterinary Journal**, Vol 91, n^o3, 77-82

CASO CLÍNICO Nº5: NEUROLOGIA – INTOXICAÇÃO POR METALDEÍDO

Caraterização do paciente: Kor era um Boxer macho inteiro, com 1 ano de idade e 30 kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** Foi trazido à consulta de urgência por ingestão de moluscicida. **História clínica:** vivia em Barcelona, numa vivenda privada, não convivía com outros animais e tinha acesso livre ao quintal. Estava desparasitado interna (praziquantel) e externamente (imidaclopride) e encontrava-se corretamente vacinado (adenovírus tipo I, parvovirose, esgana e leptospirose). Não costumava fazer viagens e comia ração seca comercial duas vezes ao dia. Os proprietários referiram que ao chegar a casa o encontraram deitado e com tremores, próximo ao local onde tinha sido depositado isco de caracol. Desde a ingestão à apresentação à consulta crê-se terem passado cerca de 2,5 horas. Os proprietários tinham em posse o pacote do produto, com 5% de metaldeído na sua composição. **Exame físico:** Estado mental confuso, a atitude em decúbito estava alterada com rigidez extensora intermitente dos membros e tremores; movimentos respiratórios superficiais e de frequência aumentada (100 rpm), mucosas hiperémicas, TRC muito breve, desidratação >5%; auscultação: dispneia (inspiratória) e taquicardia, pulso fraco e frequência de 180 ppm; temperatura de 41,8°C. **Exame físico dirigido:** Apresentava ataques agrupados (*cluster seizures*) tónicos não responsivos a estímulos, mioclónus e tremores generalizados. Escala de Coma de Glasgow modificada: actividade motora 4 - recumbente ou prostrado com rigidez extensora intermitente; reflexos 5 - pupilar lento e nistagmo fisiológico normal a reduzido; nível de consciência 5 - depressão ou delírio, capaz de respostas externas mas que podiam ser inapropriadas. **Localização da lesão:** Telencéfalo/Tálamo. **Diagnósticos diferenciais:** epilepsia idiopática, distúrbios eletrolíticos (hipocalcémia, hipo/hipernatrémia, hipocalémia, hipoglicémia), encefalopatia hepática ou urémica, traumatismo cranial, encefalite vírica/bacteriana, tromboembolismo cerebral, neoplasia cerebral, deficiência em tiamina, intoxicação com outros tóxicos (estricnina, organofosforados, organoclorados, carbamatos, piretrinas/piretróides, paracetamol, ibuprofeno, etilenoglicol, chumbo). **Exames complementares:** No dia seguinte: Hemograma: Hematócrito 61% (normal: 41,1-55,0), GV 8950 000/μL (normal: 5,87-7,59 x 10⁶), GB 21 300/μL (normal: 6 869-13 985), VCM 68,5 fL, Plaquetas 173 000/μL (normal: 200 000-500 000). Bioquímica: ALT 221,5 U.I./L (normal: 23-109), FA 428,1 U.I./L (normal: 4,0-81,0), Mg²⁺ 2,1 mEq/L, Ca²⁺ 7,9 mg/dL (normal: 8,4-11,5), Cl⁻ 123,2 mEq/L, P 6,2 mg/dL, Na⁺ 154 mEq/L, K⁺ 3,6 mEq/L, Proteínas 6,4 g/dL, Albumina 2,7 g/dL (normal: 3,0-4,6), Creatinina 0,9 mg/dL, BUN 52,6 mg/dL (normal: 18-41), Glucose 182,7 mg/dL, Colesterol 288 mg/dL (normal: 64-229). Provas de Coagulação: TP 10,2 s, TTPA 33,6 s (normal: <24), Fibrinogénio 660 mg/dL (normal: <450), Antitrombina III 0 mg/dL (normal: 17-30). **Diagnóstico:** Intoxicação por metaldeído. **Tratamento:** Kor recebeu oxigenoterapia e foi-lhe

administrado diazepam (bólus 0,5 mg/kg IV). Fluidoterapia com solução RL (90 mL/kg/hr durante 15 minutos) e posteriormente NaCl 0,9% (50 mL/kg/hr) foi iniciada. Molharam-se as extremidades dos membros com um pouco de álcool e cobriu-se o paciente com toalhas molhadas. Repetiu dose de diazepam e administrou-se fenobarbital (12 mg/kg IV). Anestesiou-se com propofol (4 mg/kg IV). Foi intubado e colocado em ventilação assistida, iniciando CRI de propofol (0,3 mg/kg/min) durante cerca de 2 horas e depois reduziu-se a metade da dose. Continuou-se a administrar diazepam de meia em meia hora até que as convulsões cessassem. Foi realizado um enema e com este eliminadas fezes de coloração verde fluorescente. (anexo V, figura 11) Manteve-se em ventilação assistida e foi desintubado 6 horas depois. Administrou-se manitol (0,5 mg/kg IV) e glucose (0,5 mg/kg bolus IV). Ficou internado 3 dias recebendo fluidoterapia NaCl 0,9% (65 mL/hr). **Controlo:** Provas analíticas foram agendadas para 15 dias depois da alta. Aconselhou-se o proprietário a impedir que Kor acesse às áreas tratadas por pelo menos 2 semanas e a manter as embalagens seladas e fora do seu alcance.

Discussão: O metaldeído é um composto químico usado em produtos para controlo de pragas, principalmente de moluscos como caracóis e lesmas, sendo também utilizado como combustível para pequenos aquecedores. O moluscicida tem várias formas de apresentação: em pó, líquido ou grânulos sendo altamente palatável para os animais. Algumas formulações têm associadas inseticidas, geralmente carbamatos. A DL₅₀ no cão varia entre os 210-600 mg por kg de peso vivo.^[1] Quando ingerido, parte do metaldeído é hidrolisada a acetaldeído no estômago. O metaldeído restante, após absorção, é metabolizado pelo citocromo P 450. Ainda não está totalmente claro qual dos compostos, e através de que mecanismo, resulta numa diminuição dos níveis de ácido gama-aminobutírico (GABA), noradrenalina (NA), e serotonina (5-HT) no cérebro, e a um aumento da atividade das monoamino-oxidases (MAO). No entanto, estudos sugerem que poderá ser o metaldeído o responsável pela toxicidade, já que o acetaldeído é muito instável e rapidamente oxidado a dióxido de carbono.^{[1][2]} O metaldeído, e não acetaldeído, foi encontrado no plasma e urina de cães que haviam recebido uma dose única de 600 mg/kg.^[3] O GABA é um neurotransmissor inibitório que tem dois tipos de recetores principais: GABA_A e GABA_B. Quando ativados, os recetores GABA_A, que estão ligados diretamente a um canal iónico, permitem a entrada de cloro, que hiperpolariza os neurónios. Os recetores GABA_B aumentam a condução de potássio e diminuem a de cálcio, via mensageiro secundário, o que também conduz à hiperpolarização neuronal. O resultado final é a inibição pós-sináptica. Excessiva estimulação dos recetores de glutamato, um neurotransmissor excitatório, ou inibição alterada dos recetores GABA, desempenham um papel importante na patogénese das convulsões.^[4] O mecanismo de desregulação do sistema gabaérgico é desconhecido. A depleção de NA e 5-HT está relacionada com a diminuição do limiar das

convulsões. Porque a MAO é uma enzima importante no metabolismo de NA e 5-HT, estas podem interagir para contribuir para o mecanismo de ação, em adição ao GABA.^[1] Os primeiros sinais clínicos normalmente aparecem entre 15 minutos a algumas horas depois da ingestão e podem incluir ansiedade, hiperestesia, vômitos, dor abdominal, diarreia, espasmos musculares, nistagmos, midríase, depressão respiratória, ataxia, convulsões tônicas contínuas e hipertermia - “*shake and bake syndrome*”.^{[1][3]} A morte dos animais pode ocorrer algumas horas após a exposição aguda ao tóxico ou alguns dias depois por falência hepática, renal ou respiratória.^[3] As convulsões são similares às que ocorrem por intoxicação por estricnina mas mais contínuas e menos exacerbadas por estimulação externa.^[1] As *cluster seizures* apresentadas pelo paciente podem ser definidas como dois ou mais períodos de atividade convulsiva, num período de 24 horas, com recuperação completa de consciência entre episódios. Como em casos de *status epilepticus*, este tipo de ataque, principalmente se ocorrer com elevada frequência, pode ter profundos efeitos fisiológicos.^{[4][5]} Os ataques apresentados pelo Kor podem ainda ser classificados quanto à sua etiologia como epilepsia reativa. Um estudo sobre casos de *status epilepticus* resultantes da ingestão de tóxicos, coloca os moluscidas em terceiro lugar como os agentes de intoxicação mais frequentes (21,4%), depois dos inseticidas (50%) e rodenticidas (28,6%).^[6] O diagnóstico pode advir da observação ou suspeita de ingestão por parte do proprietário, em conjunto com os sinais clínicos apresentados na consulta, como no caso do Kor. A observação de restos azuis ou verdes no vômito ou conteúdo gastrointestinal e odor a acetaldeído pode ser indicativo de exposição a metaldeído.^[3] A confirmação e quantificação pode ser feita através da detecção de resíduos em amostras congeladas de vômito, conteúdo gastrointestinal, sangue ou urina.^{[1][3]}

Não existe um antídoto específico para esta intoxicação, pelo que o tratamento consiste em estabilizar o paciente e descontinuar a absorção do composto se possível.^[3] No caso do Kor, urgia controlar as convulsões e tremores pois estes, para além de outros efeitos nefastos, impediam a correta ventilação do paciente e poderiam conduzir a uma hipertermia fatal. O diazepam (0,5 a 2 mg/kg IV) tem ação gabaérgica e é o fármaco de eleição para tratamento urgente das convulsões. Tem um início de ação rápido, produz relaxamento muscular, e a sua duração de ação varia entre 20 a 60 minutos.^{[1][4]} Também se pode usar midazolam (0,066 a 0,22 mg/kg IV ou IM). Alternativamente o fenobarbital (2 a 4 mg/kg IV) pode ser usado, normalmente em combinação com benzodiazepinas, já que tarda entre 15 a 30 minutos a exercer efeito. ^{[1][4]} Este pode ser repetido cada 30 minutos, até uma dose cumulativa de 20 mg/kg.^[4] O fenobarbital é indutor de enzimas microssomais hepáticas e pode ser benéfico por aumentar potencialmente a degradação metabólica do metaldeído.^[1] Se este não for eficaz no tratamento das convulsões, pode iniciar-se uma infusão contínua de diazepam (0,25 a 0,5 mg/kg/hr) ou de midazolam, bólus de propofol (4 a 6 mg/kg IV) ou ainda infusão contínua deste

fármaco (0,1 a 0,6 mg/kg/min). Em geral as infusões contínuas de diazepam ou propofol devem ser continuadas por 6 a 8 horas. Alternativamente, pode ser usado pentobarbital (3-15 mg/kg IV) *ad effectum*. Quando em recobro, os animais anestesiados com pentobarbital ou propofol devem ser cuidadosamente observados porque estes fármacos induzem movimentos excessivos, que não devem ser confundidos com atividade convulsiva.^[4] As convulsões foram refratárias ao tratamento com diazepam e fenobarbital, pelo que foi induzida anestesia com propofol e aplicado uma CRI deste, com bólus ocasionais de diazepam até se conseguir o efeito desejado. Para parar a absorção de metaldeído está recomendado o recurso a eméticos como a apomorfina (0,03 mg/kg IV, 0,04 mg/kg IM), lavagens gástricas com bicarbonato de sódio, utilização de carvão ativado e enemas. Só o último foi aplicado ao Kor, pois a ingestão já havia sido há mais de 2 horas e também porque, devido aos sinais nervosos apresentados pelo paciente aquando da sua chegada, seria arriscado tentar qualquer um dos restantes procedimentos sem uma estabilização e proteção prévia da via aérea. Este procedimento é útil não só porque ajuda a eliminar a toxina do corpo, mas também porque ajuda a diminuir a temperatura corporal. Um estudo considera, no entanto, que a lavagem gástrica, mesmo realizada até 36 horas depois, pode ser benéfica. Porque a ingestão de metaldeído não está associada com o aparecimento imediato de vômitos ou diarreias, hipotetiza-se que possa ficar retido no estômago durante mais tempo, devido a estase gástrica induzida pela toxina ou pelo uso de anticonvulsivantes.^[2]

Três importantes efeitos laterais podem resultar da atividade convulsiva: hipertermia, hipoxémia e edema cerebral.^[5] A fluidoterapia ajuda a regular a hipertermia, os desequilíbrios eletrolíticos, a acidose metabólica e a evitar a hemoconcentração. A acidose metabólica está associada a hiperpneia e a depressão do sistema nervoso central. Se o pH sanguíneo estiver abaixo de 7,2 e a concentração de bicarbonato abaixo de 17 mEq/L, a alcalinização com bicarbonato de sódio deverá ser instituída.^[1] A solução usada inicialmente na fluidoterapia contém lactato, que é convertido a bicarbonato, prevenindo dano hepático. Foi depois alterada para NaCl 0.9% porque este, sendo mais hiperosmolar, ajuda a baixar a pressão intracraniana. A oxigenoterapia tem como efeito benéfico a melhoria da oxigenação num paciente que apresenta severa dificuldade respiratória, por acidose metabólica e devido às mioclonias que levam a que os músculos respiratórios tenham contrações involuntárias rápidas e frequentes, limitando o enchimento pulmonar e ventilação corretas. É também um meio eficaz de redução da temperatura já que o oxigénio comprimido vai arrefecer o paciente internamente. A hipoxémia também pode desenvolver-se secundariamente a aspiração ou ao desenvolvimento de edema pulmonar neurogénico. O tratamento deste edema envolve a suplementação com oxigénio e recurso a ventilação com pressão positiva, quando a saturação de oxigénio não se mantém acima de 92%.^[5] O aporte diminuído de oxigénio pode levar a contração esplénica, o

que poderá explicar um aumento do valor do hematócrito e dos glóbulos vermelhos, sem aumento das proteínas. A elevação da ALT pode dever-se a dano hepático ou muscular. A FA estava também muito aumentada, o que pode ocorrer por envolvimento hepatobiliar, *stress* ou administração de anticonvulsivantes.^[2] O colesterol elevado e albumina baixa, bem como coagulação alterada, indicam alteração da função hepática. No dia seguinte a urina de Kor apresentava pigmentação avermelhada, facto considerado como provável mioglobinúria resultante das convulsões e contrações musculares. As mesmas razões poderão ter resultado na ligeira hipocalcémia apresentada. O paciente teve alta passados três dias, comia normalmente e estava muito animado. Ficou marcada uma revisão para 15 dias depois fazer estudos analíticos, mas os proprietários não compareceram desde então.

Num período de três meses, pude observar dois casos de intoxicação por metaldeído, sendo um deles o aqui apresentado. O outro animal era um pastor alemão no qual não foi determinado o tempo após ingestão. Este caso, apesar de ter recebido um tratamento semelhante ao do Kor, teve um desfecho fatal. O prognóstico para esta intoxicação também varia conforme a quantidade de tóxico ingerida, mas geralmente é bom, se o animal for socorrido prontamente e sobreviver às primeiras 24 horas. Um estudo realizado entre 1989 e 2005, com 18 cães, relata 83% sobrevivência.^[2] O recobro total é esperado ao segundo-terceiro dia após exposição.^[1]

Bibliografia:

[1] Puschner B (2006) "Metaldehyde" in Peterson ME, Talcott PA (Eds) **Small Animal Toxicology**, 2nd Ed, Elsevier Inc, 830-840

[2] Yas - Natan E, Segey G, and Aroch I (2007) "Clinical, neurological, and clinicopathological signs, treatment and outcome of metaldehyde intoxication in 18 dogs" **Journal of Small Animal Practice**, 48, 438-443

[3] Gupta RC (2012) "Metaldehyde", **Veterinary Toxicology**, 2nd Ed, Elsevier Inc, 624-631

[4] Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) "Seizures, Narcolepsy, and Catalepsy", **Handbook of Veterinary Neurology**, 5th Ed, Elsevier Inc, 384-413

[5] Syring RS (2005) "Assessment and Treatment of Central Nervous System Abnormalities in the Emergency Patient" **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, 35, 343-358

[6] Zimmermann R, Steinberg TA, Raith K, Hülsmeier V, Fischer A (2010) "Canine Status Epilepticus Due to Acute Intoxication" **Tierärztl Prax**, 38, 285-294

ANEXO I- UROLOGIA



Figura 1 - Radiografia abdominal latero-lateral direita: mineralização renal, urólitos reconhecíveis na bexiga urinária e uretra pélvica.

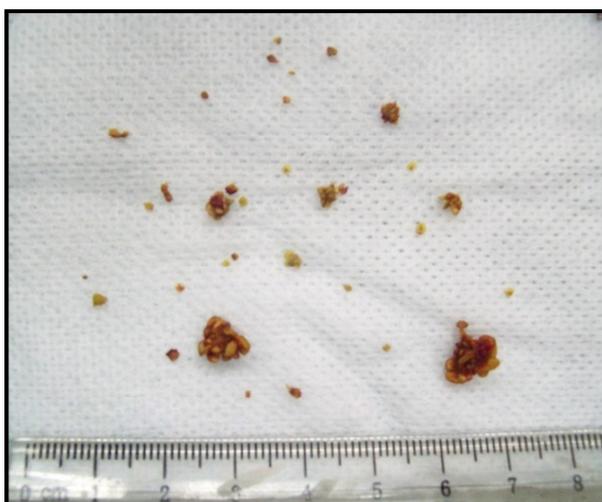


Figura 2 – Urólitos removidos por cistotomia.

ANEXO I – UROLOGIA

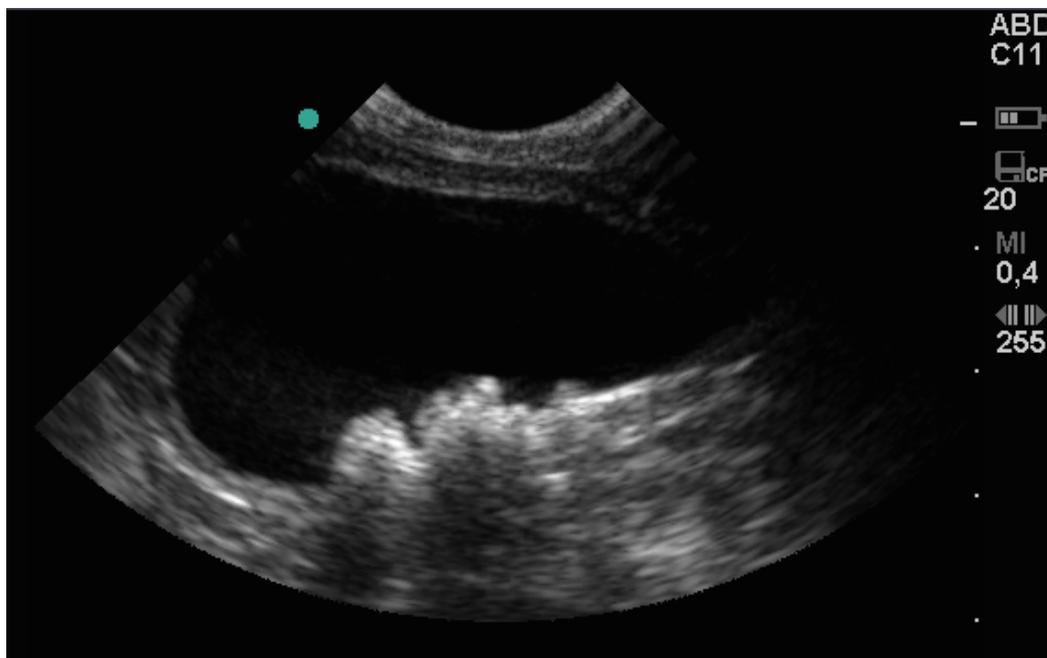


Figura 3 - Imagem ecográfica vesical: material no interior da bexiga urinária de ecogenidade aumentada

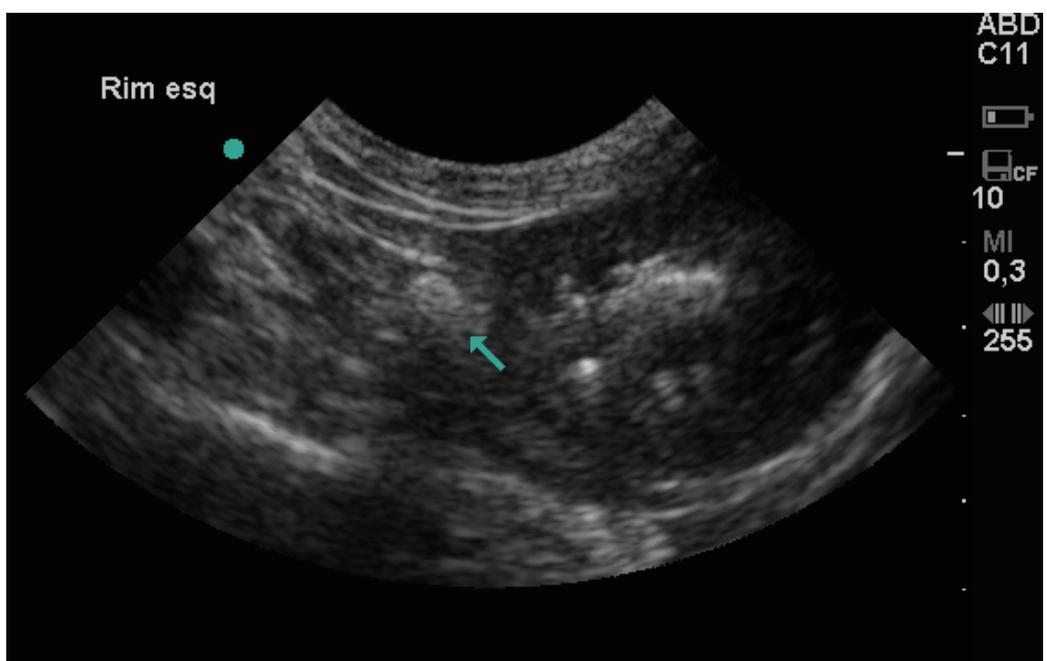


Figura 4 - Imagem ecográfica do rim esquerdo com aumento da ecogenidade dos cálices renais e ureterólito no ureter esquerdo.

ANEXO II – SISTEMA RESPIRATÓRIO

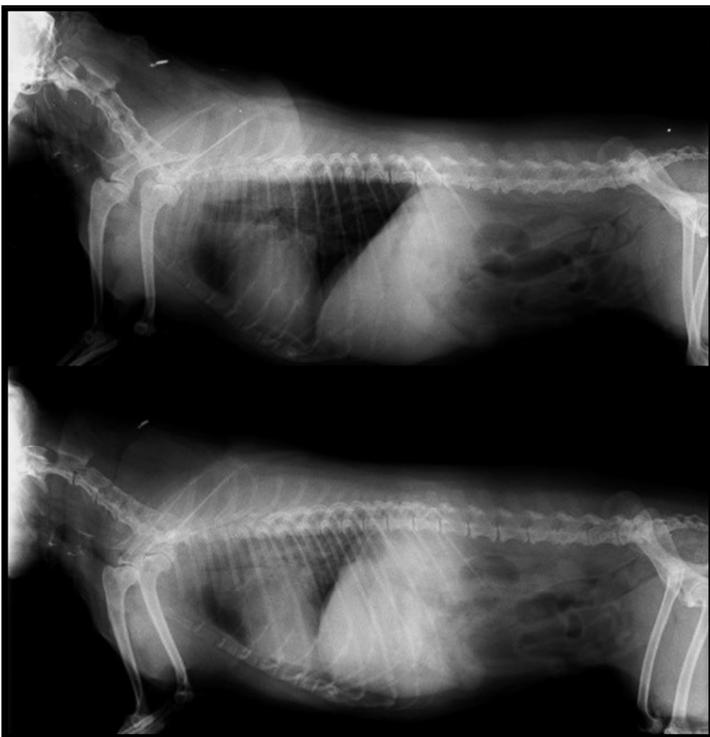


Figura 5 - Radiografias laterais. Colapso traqueal em expiração.

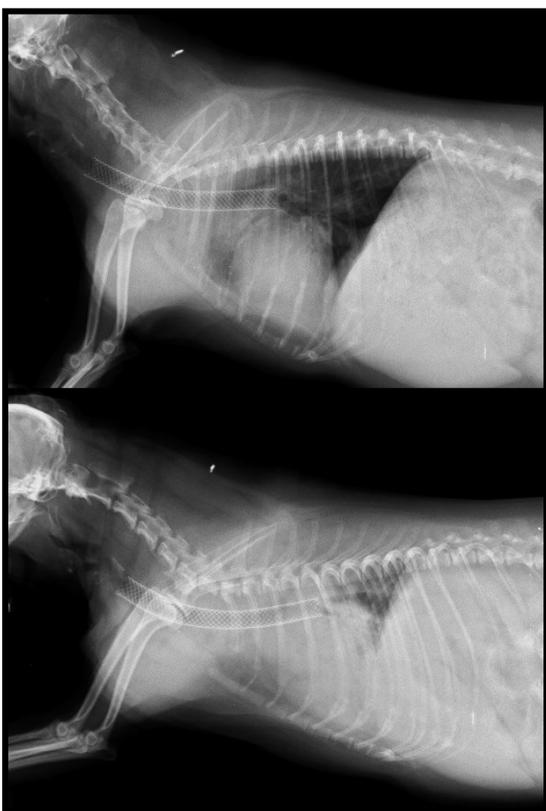


Figura 6 – Radiografias laterais *pós-stenting*.

ANEXO III – CIRURGIA OFTÁLMICA



Figura 7 – Agramos cutâneos para reverter entropion e teste de fluoresceína positivo, aos 4 meses de idade. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Carlos Centelles-Hospital Veterinário Molins)



Figura 8 - Granuloma corneal no olho esquerdo, 5 dias antes da cirurgia. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr.Carlos Centelles-Hospital Veterinário Molins)



Figura 9 – Aspeto final 21 dias após cirurgia. (Fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Carlos Centelles-Hospital Veterinário Molins)

ANEXO IV - ENDOCRINOLOGIA

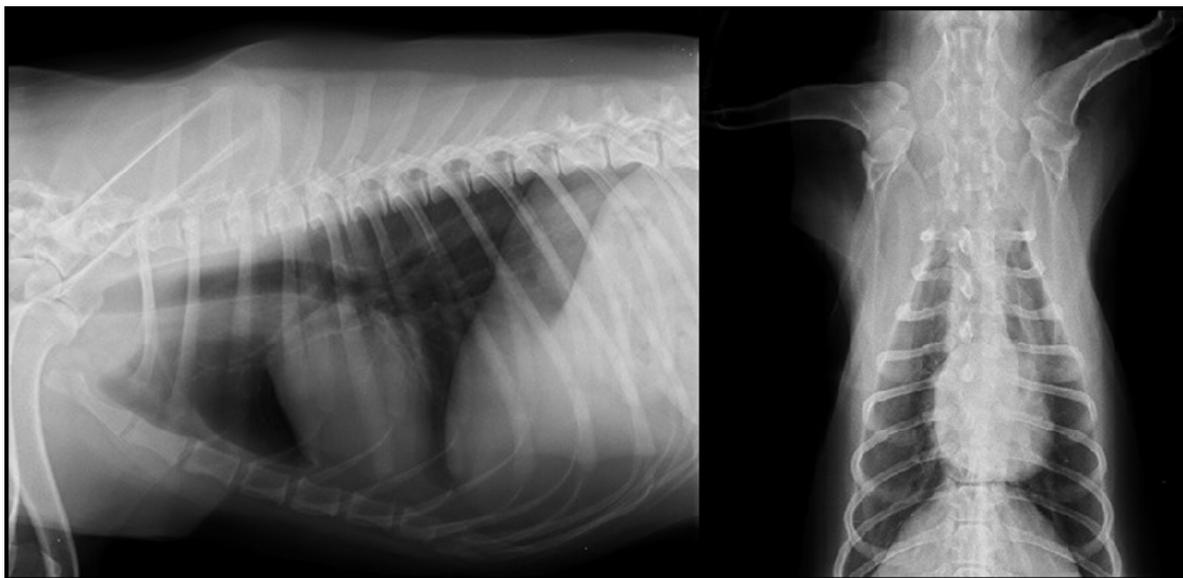


Figura 10 - Radiografias latero-lateral e dorso-ventral do Pumuki que deixam evidenciar microcardia.

ANEXO V – NEUROLOGIA



Figura 11 - No dia seguinte à ingestão, este era o aspeto das fezes do Kor, onde ainda podiam ser vistos restos azuis do moluscicida.