



Relatório Final de Estágio Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CINCO CASOS CLÍNICOS DE MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Mariana Matilde Antunes Vieira

Orientador:

Professor Dr. Leandro da Silva Gardel

Co-Orientador:

Dr. Francisco António da Silva Oliveira

Porto 2016

Relatório Final de Estágio Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CINCO CASOS CLÍNICOS DE MEDICINA E CIRURGIA DE
ANIMAIS DE COMPANHIA**

Mariana Matilde Antunes Vieira

Orientador:

Professor Dr. Leandro da Silva Gardel

Co-Orientador:

Dr. Francisco António da Silva Oliveira

Porto 2016

Resumo

Este relatório insere-se no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade do Porto, realizado ao longo de dezasseis semanas na área de Clínica de Pequenos Animais.

O local de estágio insere-se na periferia da cidade, onde trabalham dois clínicos em permanência, ao qual acrescem outros prestadores de serviços das áreas de imagiologia e cirurgia.

O objectivo principal deste estágio curricular é a aplicação de conhecimentos científicos, técnicos e sociais previamente adquiridos no percurso académico. Integrando a fisiologia, epidemiologia, imagiologia, patologia e cirurgia num contexto de clínica de pequenos animais. Alguns dos objectivos secundários propostos são a consolidação das capacidades estruturais do exercício das diversas vertentes da profissão de Médico Veterinário Assistente, tais como a comunicação, observação, raciocínio e tomada de decisão clínicas, aquisição de destreza em procedimentos terapêuticos e elaboração de diagnósticos.

Os resultados expectáveis desta iniciação à prática profissional são a autonomia na clínica, que permitam uma aproximação à vida ativa.

AGRADECIMENTOS

O silêncio em que se desenvolve um trabalho é apenas aparente. Nele ecoam múltiplas vozes que de uma forma mais ou menos remota, mais ou menos distinta lhe deram corpo. A algumas delas cabe-me agora agradecer.

Ao meu orientador, Dr. Leandro Gardel, pela orientação, disponibilidade e simpatia.

Ao meu co-orientador, Dr. Francisco Oliveira, pelo acompanhamento clínico, pela sua simpatia, voto de confiança, mas sobretudo pela riqueza que da sua pessoa transpareceu. E à restante equipa do Centro Veterinário de Merelim, Judite, Sara e Natacha pelo profissionalismo e bom ambiente que conseguem criar.

Aos meus amigos, Ana Patrícia, Bia, Lara, Luís, Mariana, Sara, Celeste, João e Fernando, pela amizade e pelo companheirismo que sempre proporcionaram ao longo deste percurso.

À minha família, por todo o apoio.

À Joana e ao Ricardo pelo exemplo e incentivo!

LISTA DE ABREVIATURAS

% - percentagem	PIF - peritonite infecciosa felina
< - maior	PO - via oral
> - menor	ppm - parte por milhão
°C - graus Celsius	QID - quarto vezes por dia
µg - micrograma	raio-x - radiografia
ALAT - alanina aminotransferase	SC - via subcutânea
ALP - alcalina fosfatase	SRD sem raça definida
BID - duas vezes ao dia	TAC - tomografia axial computadorizada
Bpm - batimentos por minuto	TID - três vezes por dia
CAAF - citologia aspiração agulha fina	TPLO - Tibial plateau levelling
Cm - centímetros	osteotomy (osteotomia niveladora do plateau tibial)
DAPP - dermatite alérgica picada de pulga	TRC - templo repleção capilar
dl - decilitros	TTA - Tibial Tuberosity advancement (Avanço tuberosidade tibial)
g - grama	TTARapid - Tibial tuberosity advancement rapid
Gy	TVT - Tumor venéreo transmissível
h - tempo	
hpf	
IM - via intramuscular	
IV - via intravenosa	
kg - kilograma	
KOH - hidróxido de potássio	
L - litro	
mg - miligrama	
min - minuto	
mm – milímetro	
mm Hg unidade de pressão	
MPD - membro pélvico direito	
NAC - N-acetil cisteína	
NAPQI - N-acetil-para-benzoquinoneimina	
OD - uma vez por dia	
PDS - polidioxanona	

Índice

Resumo	ii
AGRADECIMENTOS.....	iii
LISTA DE ABREVIATURAS	iv
Caso Clínico I dermatologia sarna sarcótica	1
Caso Clínico II oncologia leiomiossarcoma.....	6
Caso Clínico III respiratório hérnia diafragmática.....	10
Caso Clínico IV locomotor rutura ligamento cruzado.....	14
Caso Clínico V intoxicação paracetamol.....	20
Conclusão:.....	25
ANEXOS.....	26
ANEXO I: Caso Clínico I, dermatologia.....	26
ANEXO II: Caso Clínico II, oncologia	26
ANEXO III: Caso Clínico III, respiratório.....	27
ANEXO V: Caso Clínico V, intoxicação paracetamol	29
ANEXO VI: Cronograma e estatística descritiva da casuística.....	30

Caso Clínico I dermatologia sarna sarcótica

Caracterização Cão, raça indeterminada, porte pequeno, fêmea, inteira, 2 meses, 1 kg

Motivo: Apresentação à primeira consulta pós-compra

Anamnese: Estatuto sanitário desconhecido

Exame físico Estado mental e temperamento equilibrados, condição corporal 2/5, respiração superficial, costabdominal, pulso forte, temperatura 38,9 °C, mucosas rosadas, tempo de repleção capilar inferior a dois segundos, desidratação inferior a 5 %, linfonodos mandibulares, inguinais e poplíteos muito aumentados. Palpação abdominal: intestinos espessados, abdómen distendido. Auscultação cardíaca sem alterações. No exame dermatológico apresenta evidente descamação, hiperqueratose e eritema acentuado da pele, zonas-alvo com alopecia: face, abdómen, axilas, cotovelos, tarso [fig.I]; arrancamento pêlo dificultado, reflexo otopodal positivo.

Sinais clínicos: febre, distensão abdominal, prurido; alopecia, hiperqueratose, eritema e descamação multifocal.

Diagnósticos diferenciais: Prurido (pulicose, sarna sarcótica, mallasezia, cheyletiella, pioderma, alergia alimentar, alergia contato, DAPP), espessamento intestinal (parasitas intestinais (infestação por nemátodes), gastroenterite bacteriana, má-nutrição).

Complementares Reflexo otopodal, tricograma e raspagem superficial na zona dos cotovelos [fig.II].

Diagnóstico definitivo: sarna sarcótica.

Tratamento: Ivermectina SC 0,2mk/kg SC quatro aplicações q14 dias, confirmar cura com raspagem superficial, banhos terapêuticos (para remover as crostas e descamação da pele).

Seguimento: Prognóstico favorável com tratamento

Discussão: A história e anamnese são extremamente importante na dermatologia veterinária. Neste caso temos uma cadela jovem, raça indeterminada, com animais coabitantes com os mesmos sinais clínicos, sugerindo uma etiologia de natureza contagiosa com elevada infecciosidade. A proveniência e estatuto sanitário são desconhecidos. Sendo presumível a ausência de medidas de controlo parasitário e prevenção vacinal de doenças.

O exame físico revela linfadenomegalia generalizada, febre, distensão abdominal e espessamento do intestino, compatível com má alimentação e/ou parasitismo do trato digestivo por nemátodes, que originam imunodepressão num animal jovem. A distribuição das lesões dermatológicas generalizadas e prurido classificado como intenso pela proprietária “estão sempre a coçar-se, não param um minuto” e

corroborado pelo tricograma com pontas partidas e alopecia causada por automutilação, indicia a presença de um processo desencadeador de uma resposta inflamatória generalizada. Não foram encontradas fezes de pulgas nem pulgas adultas, a zona lombossacra não apresenta alopecia, reduzindo assim probabilidade de se tratar de DAPP, um dos principais diagnósticos diferenciais. Algumas das zonas-alvo: face, zona periocular, pavilhão auricular, peito, axilas, cotovelos, abdómen, zona lombossacra encontram-se com lesões secundárias, hiperqueratose e descamação, com reduzido valor diagnóstico, suspeitando-se de lesões causadas pelo próprio animal. O diagnóstico diferencial principal nesta fase foi sarna sarcóptica, seguida de alergia de contacto, dermatite alérgica à picada de pulga. O reflexo otopodal apresenta especificidade (93,8%) e sensibilidade (81,8%) elevadas para o diagnóstico de sarna sarcóptica (Mueller, Bettenay, & Shipstone, 2001). Perante este quadro clínico sugestivo de sarna sarcóptica, foi estimado valor preditivo positivo elevado deste teste nestas circunstâncias. O reflexo otopodal foi positivo. Adicionalmente realizaram-se múltiplas raspagens superficiais na zona do cotovelo e pontas das orelhas, foi observado ao microscópio (baixa ampliação, 10x) um ácaro *Sarcoptes scabiei* adulto [fig.II] em movimento, confirmando o diagnóstico de sarna sarcóptica (Miller, Griffin, Campbell, & Muller, 2013). Este teste é pouco sensível. Falsos negativos são frequentes, podendo ser necessário realizar testes diagnósticos adicionais como biópsia e histopatologia de pele ou trial terapêutico, antes de ponderar diagnósticos menos frequentes (Hensel, Santoro, Favrot, Hill, & Griffin, 2015).

S.scabiei adulto apresenta corpo oval, comprimento corporal 0,2- 0,4 mm, 4 pares de patas curtas não segmentadas. O ciclo de vida dura 17-24 dias ocorre inteiramente no hospedeiro. As fêmeas adultas escavam galerias no estrato córneo da pele onde fazem ovopostura. Os ovos eclodem e as larvas e ninfas vão para a superfície da pele alimentar-se, colonizar outras áreas e escavar galerias. Alguns cães desenvolvem reacções de hipersensibilidade aos antigénios dos ácaros, manifestando prurido intenso. Nestes, infestações de pequeno número 10-15 ácaros, levam a sinais clínicos severos. Enquanto outros são portadores assintomáticos, “*scabies incognito*”. Transmissão é via directa e muito contagiosa, sendo expectável que animais coabitantes susceptíveis sejam afectados. O período pré-patente do ácaro é de três semanas (Miller et al., 2013).

As áreas-alvo iniciais da infestação dos ácaros *Sarcoptes scabiei* são áreas glabras como as axilas, cotovelos, peito, abdómen ventral, tarsos, podendo generalizar-se.

As lesões cutâneas podem ser classificadas como primárias originadas directamente da patologia e assim aportam mais informação acerca da etiologia inicial; ou secundárias desenvolvem-se numa fase posterior devido à acção do paciente ou por

outros fatores externos (exemplo: infecção bacteriana ou fúngica). As lesões primárias da pele são máculas, mancha, eritema, comedão, pápula, placa, nódulo, tumor, vesícula, bolha, pústula, angioedema. As lesões secundárias são descamação, colarete epidérmico (caraterístico de pioderma), escara, crosta, úlceras, cicatriz, hiperqueratose, abscesso, quisto e fissura. Neste caso clínico há as seguintes lesões primárias: pápulas e eritema; e lesões secundárias: crostas amareladas, hiperpigmentação, hiperqueratose. Podendo haver infecção bacteriana ou fúngica secundária. Casos crônicos, como este, desenvolvem seborreia, hiperqueratose, hiperpigmentação, linfadenomegalia periférica generalizada devido ao processo inflamatório continuado na pele. (Miller, Griffin, Campbell, & Muller, 2013).

A patogênese e sinais clínicos dependem do estado imune do hospedeiro. Pacientes susceptíveis cujo sistema imune é imaturo, imunodeficientes ou subnutridos têm infestações e sinais clínicos mais exuberantes, porque não desenvolvem mecanismos para limitar o crescimento dos ácaros. (Miller, Griffin, Campbell, & Muller, 2013; Kuhl, 2009)

Etiopatogenia. A acção mecânica dos ácaros na pele, escavando galerias desorganizando os tecidos, produzindo antigénios (ovos, ácaros mortos, secreções e excreções do ácaro) que poderão ter efeito irritante e alérgico, hipersensibilidade do tipo I (basófilos e eosinófilos, anafilaxia - rápida) e tipo IV (monócitos e linfócitos, tardio). Com o desenvolvimento da reação inflamatória o número de ácaros diminui. Aqui reside a importância em escolher locais com sinais clínicos primários para recolha de amostras de diagnóstico. As lesões iniciais são localizadas e não pruríticas. Após algumas semanas o ácaro distribui-se, colonizando outras áreas corporais. Nesta fase o animal apresenta prurido intenso e eritema devido à resposta imunitária de alergia. A sarna sarcótica predispõe a outras doenças como pioderma, devido ao trauma auto-induzido e ciclo trauma-prurido intenso que elícita (Miller, Griffin, Campbell, & Muller, 2013). Alguns pacientes, mal nutridos e imunodeprimidos, apresentam dermatite não prurítica com crostas, hiperqueratose severa, exsudado serosanguinolento e elevado número de ácaros. (Ettinger & Feldman, 2009)

A nível histopatológico no início encontramos edema, infiltrado de linfócitos e plasmócitos. Indivíduos imunocompetentes desenvolvem resposta hipersensibilidade com chamada de elevado número de eosinófilos para a epiderme e derme. Os ácaros devido à deposição de fibrina, inflamação crónica da derme, vão diminuir o seu número. Em indivíduos imunodeprimidos, que não iniciam resposta inflamatória, os eosinófilos são escassos e não há sinais de inflamação e é possível encontrar ácaros, devido ao sobre crescimento populacional destes. (Kuhl, 2009)

A sarna pode originar surtos pois é uma doença frequentemente aguda, altamente transmissível por contacto direto, sendo densidade dependente. No entanto é limitada a populações susceptíveis. As medidas de controlo da disseminação são quarentena de novos animais, isolamento dos animais infestados e redução da densidade populacional para reduzir a taxa de transmissão. Medidas de prevenção passam pela implementação de desparasitação com acaricidas periodicamente, nutrição adequada e manejo do animal. Vigilância ativa é uma mais-valia em situações como esta de aquisição de novos animais. A realização de testes de diagnósticos de rastreio, cria a oportunidade de intervenção precoce sobre o paciente e contém a disseminação da infestação. Estas estratégias são capazes de alterar a dinâmica da doença na população: reduzir reservatórios (animais portadores e doentes) e reduzir a cadeia de transmissão, minimizando assim o impacto desta doença na população.

Os exames de diagnóstico complementares utilizados foram: teste de arrancamento do pelo, tricograma, raspagem superficial e trial terapêutico com ectoparasiticida. (Ettinger & Feldman, 2009)

Raspagem superficial nas zonas das lesões primárias do ácaro, áreas glabras com eritema, pápulas ou crostas amareladas. Dever-se-á colher muito material para aumentar a sensibilidade do teste. Encontrar apenas um ácaro confirma o diagnóstico (Miller et al., 2013). Outro meio de diagnóstico é o teste hidróxido de potássio (solução aquecida de KOH 10% com amostra, aguardar 20 min, centrifugar, recolher sobrenadante para lamela, observação microscópica) para concentrar, eliminar a queratina da amostra e procurar os ácaros, comportando assim análise de mais quantidade de material. Alternativamente poderá realizar-se trial terapêutico cuja resposta positiva confirma o diagnóstico (Ettinger & Feldman, 2009; Kuhl, 2009).

A terapêutica empregue varia em função do paciente, proprietário e do clínico. Estão disponíveis planos terapêuticos diversos consoante a via de administração, via tópica por banhos (amitraz concentração, 0,025 a 0,06%, *off label*, uma a duas vezes por semana; solução enxofre de cal a 2% semanalmente, durante 2 a 3 semanas consecutivas, desvantagem: mau odor, cora o pêlo, vômitos e diarreia se ingerir) ou *spot-on* (selamectina, 6 a 12mg/kg mensalmente, por 2 meses), subcutânea (ivermectina, *off-label*, 0,2mg/kg, atenção raças susceptíveis ou indivíduos com mutação no gene MRD1 (nome actual gene ABCB1)), oral (milbemicina oxima, 2 mg/kg q 7 dias 4 a 6 tomas, mais dispendiosa e menos tóxica). (Kuhl, 2009)

O tratamento escolhido foi ivermectina SC (solução injectável com propilenoglicol e glicol) q 14 dias durante dois meses, remoção das crostas e banho, internamento até ao dia seguinte para vigiar a ocorrência de reacções adversas à administração de ivermectina como sinais neurológicos (ataxia, tremores, cegueira, coma, morte) (Kuhl,

2009). O mecanismo de ação da ivermectina em artrópodes é seletivo, ligação de alta afinidade com canais voltagem de cloro do glutamato nas sinapses mioneurais, aumentando a entrada de cloro nas células, impedindo a hiperpolarização de estímulos neurais para os miócitos. Isto vai levar à parálise flácida e morte dos artrópodes, onde se inclui o ácaro *Sarcoptes scabiei*. A ivermectina está disponível em solução aquosa para via oral e em solução não aquosa (excipientes: propilenoglicol e glicol) para via SC e oral, podem ser diluídas, respectivamente, em água estéril e propilenoglicol estéril para formular doses inferiores. Neste caso foi usada solução não aquosa. Este plano terapêutico foi desenhado para promover a adesão do dono para concretizar um plano de tratamento eficaz e ajustado às expectativas e disponibilidade deste. Dono com pouco tempo e indisponível para realizar banhos, acrescido pela presença de crianças no seio familiar - havendo o risco de transmissão da zoonose - e necessidade de um período temporal para realizar desinfestação das áreas e roupas em contacto com os animais -lavagem da roupa com água quente (superior a 50°C) e secagem com exposição ao sol, ou eliminação destas caso tenham pouco valor - preconizaram o internamento curto de um dia do paciente e do seu companheiro de ninhada. (Ackerman, 2015, Gallegos et al., 2014)

Nas consultas de acompanhamento a cada duas semanas durante dois meses foi visível a melhoria clínica do paciente e satisfação do dono com o tratamento. Após 2 meses a raspagem superficial foi negativa, sendo o tratamento dilatado para mais uma toma.

Ackerman, L. (2015). "Seven common mistakes to avoid in achieving long-term success with dermatology patients". **Veterinary Medicine and Science**, 1(1), 2–8. doi:10.1002/vms3.1

Ettinger SJ, & Feldman EC (2009) "Other External Parasites". **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol.1, 7th Ed, Saunders, 106-110

Gallegos, J. L., Budnik, I., Peña, A., Canales, M., Concha, M., & López, J. (2014). "Sarcoptic mange: report of an outbreak in a family and their pet". **Revista Chilena de Infectología** : Órgano Oficial de La Sociedad Chilena de Infectología, 31(1), 47–52. doi:10.4067/S0716-10182014000100007

Hensel, P., Santoro, D., Favrot, C., Hill, P., & Griffin, C. (2015). "Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification". **BMC Veterinary Research**, 11(1), 196. doi:10.1186/s12917-015-0515-5

Kuhl, K. (2009). "Sarcoptes and Cheyletiella". In **CVC IN KANSAS CITY PROCEEDINGS**. Retrieved from <http://veterinarycalendar.dvm360.com/sarcoptes-and-cheyletiella-proceedings>

Miller, W. H., Griffin, C. E., Campbell, K. L., & Muller, G. H. (2013). **Muller and Kirk's Small Animal Dermatology**: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology.

Mueller, R. S., Bettenay, S. V., & Shipstone, M. (2001). "Value of the pinnal-pedal reflex in the diagnosis of canine scabies". **The Veterinary Record**, 148(20), 621–3. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11394797>

Caso Clínico II oncologia leiomiossarcoma

Caracterização: Cadela de raça indeterminada, inteira, 8 anos, 5 kg,

Motivo: massa exteriorizada pela zona da vulva à “algum tempo, 2-3 meses”, “queria resolver isto”.

Anamnese: vacinada raiva (campanha vacinal) e desparasitada há menos de 6 meses com Praziquan®, sem historial médico ou cirúrgico relevante. Tem acesso ao exterior, sem outros animais coabitantes. Urina sem dificuldade, na posição normal. Nunca cruzou com outro cão, nulípara. A massa tem vindo a crescer progressivamente, desconhece se o tamanho oscilou ao longo do ciclo. A cadela lambe 2-3 vezes por dia a massa, urina e defeca sem dificuldade. Não tem polidipsia (o recipiente de água de capacidade 250ml dura mais de 1 dia (< 8*100ml/kg/dia, polidipsia definida por consumo hídrico diário superior a 100ml/kg)

Exame físico: Estado mental e temperamento equilibrado, condição corporal adequada 3/5, respiração superficial costo abdominal, pulso forte, t^a 38,1°C, mucosas rosadas, tempo repleção capilar inferior a 2 segundos, desidratação inferior a 5 %, linfonodos sem alterações, palpação abdominal sem alterações, auscultação cardíaca sem alterações. Apresenta massa pedunculada com origem no tecto da vagina (palpação), superfície acastanhada, dimensões 4x3x2,5 cm [fig.III].

Sinais clínicos: massa pedunculada exteriorizada pela vulva

Diagnósticos diferenciais: Hiperplasia cística endometrial, pólipos vaginais, granuloma, hiperplasia vaginal, leiomioma, leiomiossarcoma, carcinoma células escamosas, tumor venéreo transmissível, fibroepitelioma

Complementares: Histopatologia

Diagnóstico definitivo Leiomiossarcoma

Tratamento: Excisão cirúrgica

Seguimento: A histopatologia indicou leiomiossarcoma diferenciado com índice mitótico 2 mitoses/10hpf. De acordo com a bibliografia o potencial de metastização deste tipo de tumor com esta localização é muito baixo, 0% (Withrow, Vail, & Page, 2013).

Discussão: A caracterização da paciente, cadela inteira, raça pequena, idosa, em anestro, auxilia na elaboração de diagnósticos diferenciais. Quanto à predisposição racial, raças braquicéfalas ou cruzados apresentam maior incidência de prolapso da prega vaginal; Boxers, Pastores Alemães, Spaniels, Caniches e cruzados destes, tumores vaginais, excluindo tumor venéreo transmissível; Caniche miniatura, Beagle, Terrier Escocês, Collie, Setter Irlandês neoplasias uretrais (Sontas, Ekici, & Romagnoli, 2010). Quanto à idade, animais jovens têm maior incidência de prolapso

prega vaginal, animais de meia-idade e adultos, como neste caso, neoplasias vaginais ou uretrais (Sontas et al., 2010; Ettinger & Feldman, 2009).

A descrição macroscópica pode direccionar na hierarquização dos diferenciais. Massa pedunculada de superfície lisa acastanhada. Os tumores venéreos transmissíveis têm aspecto couve-flor, o prolapso prega vaginal tem aspecto piriforme ou donut e nunca foi reportado um caso em cadelas em anestro (Sontas et al., 2010; Souza et al., 2012). A prevalência de tumor venéreo transmissível é muito baixa em Portugal, inferior a 0,5% (Strakova & Murchison, 2014). Os tumores na vulva e vagina constituem 2,5 a 3% tumores na população canina, destes 70 a 80% são benignos, leiomioma, fibroma, pólipos (Ettinger & Feldman, 2009). Enquanto o leiomiossarcoma surge como o principal tumor maligno da vagina. Os locais mais frequentes na genitália tubular são nos tecidos mesenquimatosos da vulva e da vagina, que são hormono-dependentes (Souza et al., 2012).

Nulíparas, inteiras de idade geriátrica apresentam maior incidência de tumores benignos encaixando aqui o perfil do nosso caso clínico (Ettinger & Feldman, 2009).

Os sinais clínicos frequentemente encontrados nestas apresentações clínicas variam de acordo com a localização do tumor. Efeito de massa, quando se encontram no lúmen, podendo provocar estrangúria, disúria, e predispor para piómetras, vaginites devido à acumulação de detritos. Quando estão fora do lúmen podem lesionar-se mais facilmente ou ocorrer auto-mutilação, resultando em secreções, hemorragias, dor (Ettinger & Feldman, 2009). O local de inserção da massa era dorsalmente no tecto da vagina, ocupando parte do lúmen da vagina e projetando-se para o exterior.

Exames de diagnósticos complementares: vaginoscopia para avaliar a extensão da massa e origem, CAAF, citologia por aposição, ecografia e raio-x para avaliar a extensão, metástases, estado dos linfonodos internos. Neste caso realizamos vaginoscopia, onde descobrimos a origem da massa no teto da vagina. CAAF, citologia, ecografia e raio-x não foram realizados, optando-se pela realização de cirurgia e envio da massa para histopatologia numa decisão clínica gulosa, balanceando as expectativas do dono e quadro clínico do animal. A realização de esterilização foi recomendada dada a natureza hormonal deste tipo de tumores para obter tratamento curativo, dado estarem documentadas recorrências quando apenas se realiza exérese da massa.

As terapêuticas disponíveis face a tumores são excisão cirúrgica, quimioterapia, imunoterapia, radioterapia. Em veterinária a radioterapia apresenta a desvantagem principal de requerer a imobilização do paciente, acesso ao equipamento e pessoal especializado, para o TVT uma dose única de 10Gy é eficaz na cura. (Cote, 2014) A quimioterapia com vincristina 0.01-0.025 mg/kg IV uma vez por semana durante 6

semanas até ocorrer a regressão completa do tumor é o tratamento de escolha em casos de TVT com metástases ou distribuição multifocal. (Cote, 2014)

A cadela foi anestesiada e foi realizada a exérese total da massa pedunculada com margens de 2 cm em todas as direções. A aproximação das margens de incisão foi realizada com padrão invaginante contínuo usando fio de polidioxanona tamanho 2-0 [fig.IV]. A massa não se encontrava infiltrada nos tecidos adjacentes e estava bem delimitada não havendo complicações na cirurgia. A ovariectomia não foi realizada por ordem da proprietária.

Após 10 dias obtivemos os resultados da histopatologia: leiomiossarcoma diferenciado com índice mitótico 2 mitoses/10hpf. De acordo com a bibliografia o potencial de metastização deste tipo de tumor com esta localização é muito baixo, 0%. (Withrow, Vail, & Page, 2013).

Este caso evidencia a relevância de não descuidar a histopatologia face a tumores aparentemente benignos e com grande previsão de o ser com base na literatura.

As cadelas atingem a puberdade quando estão em média com 7 a 8 meses de idade, porém as raças de porte pequeno têm a sua puberdade mais cedo, aos 6 - 7 meses, enquanto as cadelas de raças grande iniciam seu ciclo reprodutivo ao redor de 9 a 12 meses de idade. Os primeiros ciclos da cadela podem ser em intervalos menores ou maiores, até que se estabeleça a normalidade. Normalmente as cadelas possuem um intervalo de meio ano entre cada ciclo, porém para raças grandes como Pastor Alemão pode-se considerar o intervalo de cinco meses e para cadelas da raça Basenji, o intervalo de 12 meses, podem ser considerados normais. O ciclo estral é dividido em diferentes fases, sucessivas: proestro, estro, metaestro, diestro, seguida de uma fase chamada anestro. O início da fase do estro pode ser estimado recorrendo à citologia vaginal. As células epiteliais vaginais sofrem alterações morfológicas sob a ação das concentrações crescentes de estrógeno. Este estimula a proliferação do epitélio vaginal, que passa de uma espessura de poucas camadas celulares no anestro para uma espessura de 20 a 30 até 100-150 camadas de células no fim do proestro. O afastamento das células epiteliais da membrana basal epitelial estimula um processo degenerativo de morte celular associado a queratinização citoplasmática. O período fértil da cadela estende-se do final do proestro ao meio do estro. Cada uma dessas duas fases do ciclo estral da cadela pode durar entre três dias a três semanas, com duração média de sete a dez dias (Ettinger & Feldman, 2009). A citologia vaginal trata-se de método rápido, prático e eficaz na identificação da fase do ciclo estral (Ettinger & Feldman, 2009).

Prognóstico é favorável.

Cote, E. (2014). **Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats**. Elsevier Health Sciences

Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2009). "Vaginal Disorders", "Urogenital and Mammary Gland Tumors". **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. Elsevier Health Sciences. 1929-1934, 2215-2217

Sontas, H. B., Ekici, H., & Romagnoli, S. (2010). "Canine vaginal fold prolapse: a comprehensive literature review". **European Journal of Companion Animal Practice**, 20(2), 127–135. Souza, S. O. de, Watanabe, T. T. N., Casagrande, R. A., Wouters, A. T. B., Wouters, F., & Driemeier, D. (2012). "Caracterização histopatológica e imuno-histoquímica de neoplasmas mesenquimais da genitália em 43 cadelas". **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 32(12), 1313–1318. doi:10.1590/S0100-736X2012001200016

Strakova, A., & Murchison, E. P. (2014). "The changing global distribution and prevalence of canine transmissible venereal tumour". **BMC Veterinary Research**, 10(1), 168. doi:10.1186/s12917-014-0168-9

Withrow, S. J., Vail, D. M., & Page, R. L. (2013). "Tumors of the Female Reproductive System" **Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**. 4th Ed, Elsevier Health Sciences, 532-538

Caso Clínico III respiratório hérnia diafragmática

Caracterização: Gata, raça indeterminada, fêmea, inteira, 1 ano, 2,45 kg

Motivo: Falta de apetite desde à 3 dias e aparenta respirar mal,

Anamnese: vacinado e desparasitadas actualizadas, sem historial médico ou cirúrgico relevante. Tem acesso ao exterior, sem outros animais coabitantes. Desde à três dias que dorme em decúbito esternal, normalmente enroscava-se sobre si mesma e apresenta relutância ao movimento.

Exame físico: atitude e estado mental equilibrado, condição corporal adequada, respiração 46prm, dispneia pendular, paroxística, marcado componente abdominal e torácico; pulso forte, t^a na, mucosas rosadas, TRC inferior a dois segundos, desidratação inferior 5%, linfonodos sem alterações, palpação abdominal: “abdómen parece vazio”, auscultação cardíaca “abafada”

Sinais clínicos: Hiporrexia com três dias de duração, dispneia paroxística.

Diagnósticos diferenciais: efusão pleural): transudado ou transudado modificado insuficiência cardíaca congestiva direita, derrame pericárdico, hipoalbuminémia, hérnia diafragmática; exsudado asséptico: PIF, neoplasia, exsudado séptico (piotórax): extensão de pneumonia, trauma perfurante do tórax, esófago ou vias aéreas, ruptura mediastinal; linfa (quilotórax) idiopático, secundário a ruptura traumática do canal torácico, insuficiência cardíaca direita, efusão hemorrágica trauma, coagulopatias, intoxicação por raticidas, torção de lobo pulmonar

Complementares: Radiografia torácica dorsoventral e latero-lateral [fig. IV]

Diagnóstico definitivo: Hérnia diafragmática

Tratamento: Herniorrafia o fígado estava herniado na cavidade torácica.

Seguimento a cirurgia foi bem-sucedida, logo após cirurgia a respiração era costoabdominal superficial. Aceitou comida e água que foram introduzidas gradualmente.

Discussão: A manipulação de pacientes dispneicos durante a consulta de apresentação, posicionamento no raio-x, exame físico poderá induzir-lhes *stress* com resultados fatais. Pelo que dever-se-á dar prioridade à promoção de um ambiente calmo, ou sedar, e oxigenar, se necessário, o paciente durante alguns minutos antes de continuar os exames de diagnóstico e terapêuticos.

A dispneia pode não ser evidente em todos os casos de hérnia diafragmática traumática e o comprometimento do paciente depende de vários factores. Perda da função mecânica do músculo diafragmático, efeito massa dos órgãos abdominais herniados, pneumotórax ou efusão pleural, compressão com atelectasia dos lobos pulmonares, outras lesões como fratura das costelas, contusão pulmonar, dor, hemorragia (hemotórax), choque hipovolémico concorrem para redução da função

respiratória, hipoventilação predispõe para a má perfusão e hipoxia tecidual. A pressão negativa intrapleural (0,5 a 1 mm Hg) mantém os pulmões expandidos na cavidade torácica. A rutura do diafragma elimina essa pressão negativa e os pulmões comprimem-se. Adicionalmente perde-se a capacidade de gerar pressão transdiafragmática, havendo sobrecarga dos músculos torácicos e abdominais na ventilação. A efusão pleural pode surgir por obstrução à drenagem venosa aquando do encarceramento de órgãos (aumento da pressão hidrostática nos capilares e formação de transudados). Contusão pulmonar e edema intersticial diminuem a oxigenação arterial. Compressão da veia cava caudal pelos órgãos herniados reduz o retorno venoso, resultando em sobrecarga miocárdica para manter o débito cardíaco.

Deste modo alguns destes pacientes apresentam estados frágeis de homeostase cardiopulmonar, podendo descompensar rapidamente com resultados fatais.

Diagnóstico: sinais clínicos, história, exame físico, radiografias em projecção lateral, desaparecimento da linha diafragmática, presença de vísceras abdominais no tórax, abdómen pobre em conteúdo. O raio-x poderá ter que ser repetido após 12 a 24h, caso haja suspeita de hérnia diafragmática. Raio-x contrastado para avaliar a presença de parte do tubo digestivo (estômago ou ansas intestinais herniadas) pode ser realizado. A projecção lateral é mais específica. Sinais radiográficos a procurar são perda parcial da linha do diafragma, presente em 66 a 97% dos casos de hérnia, presença de órgãos abdominais no tórax, que é diagnóstico. (Worth & Machon, 2005) A projecção lateral com feixe horizontal no paciente em estação é preferível em casos suspeitos de efusão, pois permite visualizar uma linha de fluido mais perceptível. Toracocentese, em casos de hérnia diafragmática crónica pode existir derrame pleural (transudado modificado, exsudado não séptico com proteína 2,5 a 6g/dl, fibrina, neutrófilos não degenerados, macrófagos, células mesoteliais (distinguir de PIF ou insuficiência crónica cardíaca). Radiografia com contraste para evidenciar o trato digestivo e se este se encontra no tórax, falsos negativos derivam de ausência de herniação do trato digestivo para o tórax, impedimentos à passagem do material de contraste ao longo do estomago e intestino (exemplo, encarceramentos, torções, volvos) radiografias com cronologia inoportuna.

A hérnia diafragmática deve-se à rotura do diafragma, permitindo a passagem de conteúdo abdominal para a cavidade torácica. A causa mais frequente é trauma, atropelamento, queda (síndrome pára-quedista), podendo ser de origem congénita e envolver também o pericárdio. Cerca de 15% dos pacientes animais com hérnia adquirida falecem no período pré-cirúrgico devido a choque, falha sistémica multiorganica, hipoventilação, compressão dos lobos pulmonares pelas vísceras abdominais, arritmias cardíacas (Worth & Machon, 2005).

Tratamento estabilização paciente, melhorar débito cardíaco, ventilação, descanso em jaula durante algumas horas (se possível com atmosfera enriquecida com oxigênio). O prognóstico de hérnias diafragmáticas traumáticas é reservado dado acarretar elevado risco cirúrgico.

A cirurgia foi agendada para o dia seguinte à consulta, estando o paciente sob vigilância no internamento num local calmo, sem ruído. Não foram detectados hemotórax, nem contusão pulmonar e o paciente apresentava apetite reduzido com 3 dias de duração. O estado estabilizado sem deterioração conduziu à tomada a decisão de avançar no tratamento.(Peterson, Buote, & Barr, 2015)

No período pré-cirúrgico, colocou-se o catéter venoso com fluidoterapia NaCl 0,9% suplementado com glicose a 2,5% a uma taxa de 5ml/kg/h. Administrou-se pré-medicação butorfanol 0,4mg/kg via IM, procedeu-se à preparação do paciente e provisionamento do local de cirurgia com sistema de aquecimento, ventilação, oxigenoterapia. Após meia hora procedeu-se à indução rápida com propofol 4mg/kg via IV e intubação das vias aéreas com oxigenoterapia e anestesia volátil (isoflurano) em circuito aberto monitorizando de modo contínuo a frequência respiratória e cardíaca, a cor das mucosas, oximetria (pulsoxímetro, normal superior a 95%, durante a cirurgia oscilou entre 76-87%), movimentos respiratórios, e mantendo o ambu próximo da paciente por prevenção. De seguida procedeu-se à assepsia do local de incisão, linha branca cranialmente até meio do tórax e administração de antibiótico, cefazolina 22mg/kg via IV lenta.

O procedimento cirúrgico compreende quatro etapas: redução da hérnia, encerramento da hérnia, re-insuflação dos pulmões e encerramento da cavidade abdominal. Inicialmente realiza-se o acesso à cavidade abdominal pela linha branca com abertura suficiente para explorar a cavidade abdominal e o diafragma lacerado. Os órgãos encontravam-se com sinais de vitalidade. Nas fases seguintes houve recurso a ventilação manual assistida com recurso a ambu durante alguns momentos de hipoventilação. Parte do fígado juntamente com o ligamento falciforme encontravam-se na cavidade torácica e foram traccionados suavemente para a cavidade abdominal, não existindo adesões significativas. A história clínica refere sinais clínicos há 3 dias, neste período inferior a 7 dias as adesões existentes ainda não estão maduras, constituindo-se por deposição de fibrina, ainda mal organizadas e por conseguinte fácil de desbridar por manipulação digital. A ruptura do diafragma era radial, envolvia a parte costal do diafragma e encontra-se à direita da linha média próximo à abertura da veia cava caudal. Os bordos da hérnia foram suturados com padrão contínuo por aposição no sentido dorsoventral com fio polidioxanona (PDS) 3-0 [fig V]. Procedeu-se à reposição da pressão negativa para expandir os pulmões, com

catéter acoplado a extensor de soro, válvula de três vias e seringa 10 ml. Retiraram-se aproximadamente 15 ml de ar do espaço pleural [fig.VI,VII,VIII]. Procedeu-se ao encerramento da cavidade abdominal com padrão contínuo simples dos músculos e intradérmica com polidioxanona 3-0.

As mortes intra-cirúrgicas são atribuídas a falhas na anestesia, apoio inadequado da ventilação.(Tobias & Johnston, 2013)

No período pós cirúrgico o paciente esteve sob analgésicos opióides, bupremorfina q6h via IV (Bupaq® 10-20 µg/kg), apesar de causarem alguma depressão respiratória, tornam a ventilação do paciente mais confortável, pois aliviam a dor. Complicações neste período são expectáveis em 50% dos casos, como pneumotórax, falha de órgãos previamente herniados, edema pulmonar de re-insuflação, arritmias cardíacas e morte súbita. Nas primeiras 24 horas as principais causas de morte são hemotórax, edema pulmonar, choque, efusão pleural e arritmias cardíacas. Após 24 horas as etiologias são secundárias a rotura, obstrução, estrangulação no trato digestivo, ou outras patologias não associadas com a hérnia.

Recidivas da hérnia são pouco frequentes.

O prognóstico é favorável.

Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2009). "Dyspnea and Tachypnea". **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. Elsevier Health Sciences. 253-256

Peterson, N. W., Buote, N. J., & Barr, J. W. (2015). "The impact of surgical timing and intervention on outcome in traumatized dogs and cats". **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** (San Antonio, Tex. : 2001), 25(1), 63–75. doi:10.1111/vec.12279

Tobias, K. M., & Johnston, S. A. (2013). "Diaphragmatic Hernias". **Veterinary Surgery: Small Animal**. Vol. 2, 1st Ed, Elsevier Health Sciences. 1380-1392

Worth, A. J., & Machon, R. G. (2005). "Traumatic diaphragmatic herniation: pathophysiology and management". **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**. Retrieved January 10, 2016, from <http://www.vetfolio.com/surgery/traumatic-diaphragmatic-herniation-pathophysiology-and-management>

Caso Clínico IV locomotor rutura ligamento cruzado

Caracterização: Cão, raça indeterminada média, macho, castrado, 8 anos, 15 kg

Motivo: claudicação membro pélvico direito aguda

Anamnese: vacinado e desparasitado à menos de 3 meses, sem historial cirúrgico relevante. Nutrição baseia-se em ração seca premium e esporadicamente (1 vez por semana) restos da cozinha, “pelinhas de frango, que ele gosta tanto”, não come ossos, tem apetite e fezes consistentes.

Habita em casa com jardim, existem outros animais coabitantes (gatos e um cão).

Desde ontem que não apoia o membro pélvico direito. A dona narrou o episódio de brincadeira, perseguição do gato do vizinho, de repente enquanto saltava o degrau o Nico deu um grito e de imediato e ficou com o membro pélvico direito esticado. Desde esse episódio furta-se a apoiar o membro em movimento, claudicando, mas apoia em estação.

Exame físico: atitude relutância a apoiar o membro pélvico direito (MPD). Estado mental e temperamento equilibrada, condição corporal gordo (4/5), respiração superficial tipo costoabdominal, 25 rpm, pulso forte, ritmado, 64 ppm, temperatura 38 °C, mucosas rosadas, TRC inferior a 2 segundos, desidratação inferior a 5%; linfonodos, palpação abdominal e auscultação cardíaca sem alterações. Exame locomotor: claudicação grau IV, inspeção e palpação dos membros pélvicos: efusão cápsula articular do joelho direito, musculatura sem atrofia, prova da gaveta positiva no MPD, sinal ortolani negativo.

Sinais clínicos: claudicação membro pélvico direito com apoio intermitente

Diagnósticos diferenciais: luxação patela, trauma muscular, displasia da anca, rutura ligamento patelar, osteocondrose dissecante, artrite imunomediada, sinovite, rutura ou luxação do extensor digital comum, síndrome cauda equina, rutura menisco,

Complementares: radiografia latero-lateral joelho direito [ver anexo IV]

Discussão: A articulação do joelho é estabilizada por mecanismos passivos (ligamentos, meniscos, cápsula articular) e ativos (músculos e tendões). O ligamento cruzado cranial é o estabilizador passivo primário do joelho. É composto por duas bandas, craniomedial que está sob tensão durante o movimento - flexão e extensão do joelho, e banda caudolateral que está estirada em extensão mas laxa na flexão. Em conjunto, estas bandas limitam a rotação interna, hiperextensão, translação cranial (movimento em frente da tibia em relação ao fémur). As forças são transmitidas através dos membros quando estão em estação a suportar peso. Em estação os cães são digitígrados, mantêm o joelho fletido, ficando o ligamento cruzado continuamente sob carga. O ângulo no *plateau tibial* pode variar entre os 14°-60°. Quando o joelho está em apoio, a tibia é deslocada para a frente enquanto o fémur desliza para baixo

ao longo do *plateau tibial* sem nenhuma oposição. Quanto maior for a inclinação do plateau tibial, maior é a força – *tibial shear force*. No joelho saudável o ligamento cruzado cranial opõe este movimento.

A patogênese do ligamento cruzado cranial pode ser progressiva por degenerescência ou após trauma. A degenerescência do ligamento cruzado cranial é atribuída a vários factores inflamação, vascular, predisposição genética, morfologia do joelho. No entanto, o evento precipitante não é compreendido na totalidade.

A patologia do ligamento cruzado cranial é a principal causa de claudicação dos cães nas consultas. O tratamento de primeira escolha é a cirurgia. A patologia invariavelmente progride desenvolvendo osteoartrite da articulação do joelho – redução da espessura da cartilagem articular, desenvolvimento de osteófitos periarticulares, efusão articular. Afectando duas das cinco liberdades do bem-estar do paciente diariamente, ao interferir com a liberdade de expressar comportamento normal como correr, e liberdade de não ter dor, osteoartrite.

Estão descritos quartos perfis de pacientes e respetivos mecanismos de doenças, baseados no tamanho, conformação corporal, actividade física, presença de outras músculo-esqueléticas, evolução da doença e idade de início de sinais clínicos.

Perfil 1: cães de raça pequena ou Toy, de meia-idade, com história de lesão do ligamento cruzado cranial após exercício ligeiro a moderado, que é secundária a luxação da rótula. A etiopatogenia proposta é a que a contracção dos quadrípedes na presença de luxação da rótula promove a rotação interna excessiva da tíbia durante a extensão do joelho, sobrecarregando o ligamento cruzado cranial. A luxação medial da rótula reduz a estabilidade cranial da articulação aumentando também a força sobre o ligamento cruzado cranial. A presença do gene varum, conformação em barril dos membros pélvicos, sobrecarrega o ligamento cruzado cranial.

Perfil 2: cães de raça média a grande, atléticos, com história de lesão traumática durante exercício físico intenso. O mecanismo de lesão proposto é que a hiperextensão do joelho as comprime o ligamento cruzado cranial com a fossa intercondilar, esmagando e deformando o ligamento lesando-o. O joelho saudável é capaz de suportar até quatro vezes o peso corporal do cão. A força rotativa interna excessiva pode originar sobrecarga repentina sobre o ligamento, ruturando-o na totalidade.

Perfil 3: cães de raça grande com anomalias na conformação, com história de claudicação aguda após exercício físico ligeiro ou intenso acompanhada por grito e ausência de apoio do membro pélvico unilateral. A conformação do joelho em estação nestes pacientes apresenta hiperextensão proeminente. Produzindo tensão sobre o ligamento cruzado cranial mesmo em actividades normais, danificando as fibras

interligamentosas. Este efeito é sumativo. A má vascularização da área central do ligamento cruzado cranial e cronicidade do problema, acrescentado pela ausência de restrição da atividade física, impedem a cicatrização adequada e propiciam a rutura total do ligamento rapidamente. A largura da fossa intercondilar foi implicada na patologia do ligamento cruzado cranial, dado este ser mais estreito em casos de rutura em comparação com outros indivíduos semelhantes sem patologia. O estudo em cães de raça grande, Rottweiler, mostrou o ligamento cruzado cranial destes é mais fraco do que os de cães de corrida Greyhound. Outras raças grandes também poderão ter força relativa do ligamento inferior, contribuindo para a ocorrência de rutura destes nestes cães.

Perfil 4: cães de raça média a grande, com história de claudicação crónica do membro pélvico que desenvolvem claudicação aguda após exercício físico ligeiro. A etiopatogenia deste grupo de animais não é unanime, alguns apresentados são os seguintes: osteoartrite, degeneração imunomediada, factores genéticos, sinovite plasmocítica. (RM Jerram & AM Walker 2003)

O nosso paciente encaixa-se no perfil 2.

O diagnóstico envolve a recolha cuidada da história, anamnese, exame físico geral e dirigido ao sistema locomotor com avaliação da atitude, desenvolvimento musculatura, testes específicos como a prova da gaveta e teste da compressão tibial. O teste de compressão tibial de acordo com a bibliografia tem maior sensibilidade comparativamente ao teste de gaveta. (Bergh, Sullivan, Ferrell, Troy, & Budsberg, 2014) Em cães de grande porte o teste de compressão tibial é preterido ao teste da gaveta, dado o tamanho e tensão muscular dificultarem o posicionamento das mãos do avaliador para a realização do teste da gaveta.

Os sinais clínicos mais frequentemente encontrados em casos de patologia do ligamento cruzado cranial são claudicação, atrofia muscular lenta por desuso, efusão articular, dor à palpação e/ou manipulação da articulação do joelho – principalmente na extensão -, “click” (quando há patologia do menisco concorrente). No exame físico é relevante medir o perímetro das coxas para fins de seguimento do caso e estabelecer comparações. Exames complementares de diagnóstico por imagem, ecografia, raio-x, TAC, ressonância. O raio-x simples ou em posição, com ou sem sedação, permitem efectuar medições do ângulo do *plateau tibial*, detetar e classificar sinais de osteoartrite.

Os tratamentos disponíveis não reúnem consenso entre veterinários, existem várias descrições de abordagens cirúrgicas e tratamentos conservadores. O tratamento de primeira escolha é a cirurgia, mas a determinação de qual é a melhor técnica cirúrgica, que origina de modo consistente melhores resultados clínicos aos diversos tipos de

pacientes não está definida. Fatores envolvidos nesta problemática são a teia de causalidade da patogenia da lesão do ligamento cruzado cranial, diferentes perfis de pacientes, presença de outras patologias músculo-esqueléticas, tais como displasia da anca, patologia do menisco, luxação da rótula, popularidade dos procedimentos cirúrgicos, experiência dos clínicos e cirurgiões. Nenhuma técnica cirúrgica, TPLO (osteotomia da nivelamento do *plateau tibial*), TTA (avanço da tuberosidade tibial), TTARapid, “Tight Rope” resulta em eliminação da progressão da patologia articular degenerativa, nem ausência de dor a longo prazo, de acordo com o que é relatado pelos proprietários. Por vezes a recuperação da estabilidade articular não é total (Guthrie, Keeley, Maddock, Bright, & May, 2012).

TTA rapid. Planeamento pré-cirúrgico baseia-se na determinação do tamanho da prótese a colocar usando imagem radiográfica do joelho a intervir. Existem vários métodos de cálculo da prótese a colocar como o uso de templates clássico da Kyon®, a técnica da tangente comum (Dennler); 2.07 x comprimento do *plateau tibial* (Inauen). O objetivo cirúrgico é eliminar deslocação tibial ao avançar a tuberosidade tibial de modo a que o ligamento patelar descreva um ângulo reto com o *plateau tibial*.

Assim o ligamento patelar vai estabilizar a articulação do joelho ao limitar o deslocamento cranial da tíbia.

A técnica TTA Rapid é menos invasiva que o TPLO e intracapsulares, equipamento e período cirúrgico são vantajosos. A estrutura da prótese de TTA, denominada de “cage”, é porosa para promover o crescimento ósseo no seu interior e assim reduzir o risco de não-união da prótese, rejeição ou infecção. O material, titânio, é muito forte e resistente, leve e biocompatível.

O paciente foi mantido a fluidoterapia com lactato de ringer 10ml/kg/h. A pré-medicação foi medetomidina 10 µg/kg IV e ketamina 10mg/kg IM, indução com propofol 4mg/kg IV lenta, manutenção isoflurano e antibioterapia intra-operatória de cefazolina 22mg/kg IV lenta.

Descrição da técnica cirúrgica. O paciente foi posicionado em decúbito dorsal com o membro a intervir mantido na vertical. Acesso é realizado por incisão longitudinal paralela à crista tibial na face medial. Os tecidos subcutâneos e fáscias musculares são desbridados. É colocado um guia caudal ao ligamento patelar para auxiliar na determinação do comprimento da osteotomia da crista tibial. Distalmente com a broca realiza-se o buraco distal da osteotomia. Um segundo pin de referência é colocado entre a intersecção do côndilo femoral e o *plateau tibial*, ligeiramente cranial à tuberosidade de Gerdy. Usando um guia entre o buraco distal de osteotomia e o pin de referência é realizado osteotomia deste segmento da crista tibial. De seguida procede-

se ao avanço da osteotomia de modo gradual usando dois espaçadores de diferentes tamanhos alternadamente. Até obter o avanço desejado. A profundidade da osteotomia é medida e arredondada para determinar o tamanho correto da prótese. A prótese de TTA é ajustada, dobrando as abas laterais de modo que a aba cranial fique ligeiramente curvada lateralmente (“baixo”) e a aba caudal curvada medialmente (“cima”), para haver melhor coaptação à tibia. Procede-se à elevação do perióstio na zona superficial óssea de fixação da prótese e insere-se a prótese no espaço da osteotomia a aproximadamente 3mm do topo da tibia. Procede-se à fixação da prótese com 4 parafusos autoroscantes com direcção proximomedial-distolateral. Durante a utilização da broca e serra de osteotomia à irrigação e lavagem dos tecidos com soro fisiológico para evitar sobreaquecimento e remover os detritos ósseos. No final à aproximação e encerramento dos tecidos. O músculo é suturado com padrão contínuo simples, PDS 2-0, e o tecido SC com sutura intradérmica PDS 2-0). Colocação de penso compressivo.(Samoy et al., 2015)

No período pós-cirúrgico mantém-se a analgesia com metadona 0,2 mg/kg IV, penso compressivo e colar isabelino.

Lafaver et al. (2007), citaram complicações de TTA como fratura de fragmento da tuberosidade tibial, cliques audíveis durante a deambulação, calcificação inadequada da osteotomia com infecções da lesão incisional, deiscência parcial das suturas, granuloma de lambadura, lesões de menisco, fratura tibial, falha de implante, artrite séptica, e luxação patelar medial. As únicas complicações semelhantes encontradas neste estudo e nos resultados de Lafaver et al. (2007), foram as falhas dos implantes metálicos e fratura de fragmento da crista tibial porém, sem nenhuma correlação clínica, diferentemente do encontrado pelos outros autores.

Na nota de alta prescreveu-se passeios com trela e curtos, carprofeno 2mg/kg BID via oral durante 3 dias e ficou agendada consulta de seguimento na semana seguinte.

Prognóstico: a maioria dos pacientes melhora com cuidados médicos e cirúrgicos, a fisioterapia pós-operatória é aconselhada para o recobro clínico mais célere, prevenir perda de massa muscular e sobrecarga do membro contralateral.

Prevenção: Dever-se-á ter cuidados na dieta, suplementar com ácidos gordos ómega 3, e adequar a carga de exercício nos animais afectados, com o objectivo de alcançar condição corporal 2/5 (normal magro). Favorecendo exercícios com baixo impacto, como a natação, e caminhadas, para fortalecer a musculatura.

Bergh, M. S., Sullivan, C., Ferrell, C. L., Troy, J., & Budsberg, S. C. (2014). “Systematic Review of Surgical Treatments for Cranial Cruciate Ligament Disease in Dogs”. **Journal of the American Animal Hospital Association**, JAAHA-MS-6356-. doi:10.5326/JAAHA-MS-6356

- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2009). "Obesity Biology and Management", "Swollen Joints and Lameness". **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 7th Ed, Elsevier Health Sciences. 554-559, 582-590,
- Guthrie, J. W., Keeley, B. J., Maddock, E., Bright, S. R., & May, C. (2012). "Effect of signalment on the presentation of canine patients suffering from cranial cruciate ligament disease". **The Journal of Small Animal Practice**, 53(5), 273–7. doi:10.1111/j.1748-5827.2011.01202.x
- Samoy, Y., Verhoeven, G., Bosmans, T., Van der Vekens, E., de Bakker, E., Verleyen, P., & Van Ryssen, B. (2015). "TTA Rapid: Description of the Technique and Short Term Clinical Trial Results of the First 50 Cases". **Veterinary Surgery: VS**, 44(4), 474–84. doi:10.1111/j.1532-950X.2014.12298.x
- Tobias, K. M., & Johnston, S. A. (2013). "Stifle Joint". **Veterinary Surgery: Small Animal**. Vol 1. 1st Ed, Elsevier Health Sciences. 906-999

Caso Clínico V intoxicação paracetamol

Caracterização: Cão, macho, adulto 2 anos, SRD, 7,7 kg

Motivo: Tosse há 10 dias, apatia e hiporrexia hoje

Anamnese: Cão de caça, passeios limitado às zonas limítrofes da cidade, habita em canil com mais cães que não apresentam estes sinais de tosse. Quanto ao estatuto sanitário, a vacina raiva está actualizada, desparasitação interna e externa não estão. Não realizou cirurgias e “costuma estar bom”. Alimentação, ração seca e alguns restos de comida de casa.

Hoje está mais “parado”, continua a tossir, de manhã não tinha apetite. Para tratar a tosse tem-lhe dado xarope de cenoura via oral diariamente desde há 5 dias e benuron® 500mg 1 comprimido OD via oral nos últimos 3 dias, sucedendo que ontem aumentou a dosagem para 1g e a frequência de tomas, TID. A tosse é constante, muito ruidosa, não evoluiu ao longo dos dias. Quanto aos outros sistemas não foram mencionados problemas.

Exame físico: Estado mental normal, apatia ligeira, alerta, temperamento estóico, condição corporal adequada, respiração costoabdominal superficial, pulso forte e regular 60 ppm, temperatura 38°C, mucosas pálidas, TRC inferior a 2 segundos, desidratação inferior a 5%, palpação abdominal e auscultação cardíacas sem alterações, presença de pulgas e fezes de pulgas na área perianal inguinal e uma carraça (*Ixodidae*) viva na prega do pavilhão auricular. Exame dirigido ao sistema respiratório, movimentos costo abdominais, regulares, ausência de secreções das narinas, fluxo de ar em ambas, som timpânico à percussão dos seios frontal, paranasais. Palpação da traqueia não elícita tosse, mas na traqueia sim. Tosse não produtiva, tipo grasnar. Auscultação pulmonar som vesical. Percussão pulmonar sem nada a registar.

Sinais clínicos: palidez generalizada das mucosas, fraqueza, tosse não produtiva com 10 dias de duração, infestação pulgas e carraça, hiporrexia.

Diagnósticos diferenciais: traqueíte virica, traqueíte bacteriana, intoxicação paracetamol, pneumonia por aspiração, pneumonia bacteriana, leptospirose, hepatite infecciosa, pancreatite.

Complementares: Hemograma anemia moderada normocítica e normocrómica , leucocitose, neutrofilia ligeira, trombocitopenia ligeira. Bioquímica sérica: hipoproteinémia, ALP 316,1 [ref: 1, 114], ALAT 213 [ref: 10, 109],

Diagnóstico presuntivo: de intoxicação paracetamol e tosse do canil.

Tratamento: ectoparasiticida spot-on com princípios activos dinotefurano, piriproxifeno e permetrina (Vectra®). A descontaminação do trato digestivo através da indução da emese ou administração de carvão activado não foi prosseguida pois a última ingestão

do tóxico, paracetamol, era superior a mais de 12h, pelo que a probabilidade de se encontrar neste sistema era reduzida. Ao colocar o paciente no internamento este urinou grande quantidade, aproximadamente 20ml, de urina acastanhada. Internamento para monitorizar evolução clínica, instituir terapêutica para limitar danos no fígado e nas hemácias administrando acetilcisteína Sandoz® (primeira dose a 140mg/kg e as doses seguintes a 70 mg/kg, IV lenta, QID durante 4 dias), ranitidina (2mg/kg, SC, BID).

Tratamento de suporte: fluidoterapia com NaCl 0,9% (2.5 ml/kg/h) e administração profiláctica de gotas oftálmicas q4h.

Seguimento: nos três dias seguintes manteve-se a terapêutica até haver melhoria clínica, definidos por melhoria no apetite, atitude, hematócrito estável e urina transparente.

Discussão: A história clínica e caracterização do paciente sugerem etiologias tóxica e infecciosa. Descartada a palidez causada por choque, pela ausência taquipneia, estado de perfusão adequada (TRC inferior a 2 segundos) e desidratação inferior a 5%, hematócrito diminuído. A anemia moderada regenerativa encontrada no exame físico e no hemograma pode ser devido a hemorragia ou hemólise. Os resultados da bioquímica indicaram aumento dos valores da alcalina fosfatase, enzima presente nos osteófitos, túbulos renais, enterócitos, cujos diferenciais são patologias que afetam o fígado como anomalias no trato biliar, patologias no parênquima hepático, corticosteróides, ou anticonvulsivos, patologias endócrinas, enterite, isoenzima óssea, cachorros em crescimento ósseo, osteossarcoma. Aumento da alanina aminotransferase, duas vezes superiores aos valores máximos de referência, indicando a presença de elevadas concentrações desta enzima no sangue, evidenciando aumento da permeabilidade celular com necrose do fígado. A ALAT é a enzima mais específica para patologias hepáticas (exceptuando patologias hepáticas em estádios finais, situação em que a ALAT está diminuída). As oscilações dos valores da ALAT durante as intoxicações paracetamol em cães estão investigadas. Nas primeiras 24 até 48 horas aumentam podendo atingir valores 1500 vezes superiores aos normais.

A hipoproteinémia é justificada pela insuficiência hepática que leva à diminuição significativa da albumina sérica após 36 horas. A albumina sérica nestes casos é indicadora da função hepática. Diminuição da concentração de colesterol e ureia, e aumentos da bilirrubina sérica indicam diminuição da função hepática.

Na urianálise pode existir hematúria ou hemoglobinúria.

O relato de administração abusiva de paracetamol (ben-u-ron®) durante 3 dias agiliza a elaboração de diagnóstico presuntivo de intoxicação por paracetamol. O proprietário

agiu de modo imprudente, face aos sinais de dor, temperatura elevada e consumo aumentado de água que identificou no seu companheiro medicou-o com antipirético e anti-inflamatório de uso humano com o objectivo de o tratar, desconhecendo o efeito tóxico deste tipo de fármaco e dosagem desaproprada. Durante a anamnese recolhemos informação capaz de quantificar a toma de paracetamol. Sabendo o peso do paciente e as doses de fármaco administradas ao longo do tempo podemos determinar se os intervalos de segurança foram ultrapassados. A dose terapêutica antipirética e anti-inflamatória é 10-15mg/kg PO, 105mg [7,7kg], só para cães. Doses superiores a 30mg/kg, 231mg [7,7kg] afetam a produção lacrimal e foram ultrapassadas nos 3 dias. Doses superiores a 75mg/kg são hepatotóxicas e superiores a 100mg/kg produzem intoxicação aguda. A administração de 1 comprimido de 500mg por dia encontra-se próximo desse valor, 578mg [7,7kg]. No dia anterior, à consulta a administração de 3 000 mg (~390mg/kg) ultrapassou amplamente essa dose, sendo o prognóstico reservado (Cortinovic, Pizzo, & Caloni, 2015). Acrescentando ainda o efeito cumulativo potencial das administrações prévias. Exposição repetida a doses baixas pode resultar em intoxicação (Cortinovic et al., 2015) (Little, 2015) (M. E. Peterson & Talcott, 2013).

O paracetamol é metabolizado no fígado por três vias glucoronidação, sulfatação e oxidação. As principais vias são glucoronidação e sulfatação, formando metabolitos inativos que são excretados pela biliar e urina. Os gatos são mais sensíveis a esta intoxicação pela deficiência na enzima glucuronil transferase. A via de oxidação tem pouco contributo (em doses baixas de paracetamol, apenas 3-5% deste é metabolizado por oxidação), no entanto é nesta reacção das oxidases do citocromo P450 que origina o metabolito altamente reativo, N-acetil-para-benzoquinoneimina (NAPQI) responsável pelos efeitos tóxicos. Este metabolito posteriormente é inativado por conjugação com a glutathione e é metabolizado em compostos não tóxicos que são excretados na urina. (Cortinovic et al., 2015; M. E. Peterson & Talcott, 2013)

A absorção do paracetamol no trato digestivo é rápida. Distribui-se pela maioria dos tecidos e atinge o pico de concentração no plasma após uma hora. Este tempo de semi-vida pode prolongar-se devido à saturação das vias de glucoronidação e sulfatação, que resultam no aumento da concentração de N-acetil-para-benzoquinona (NAPQI). Este é rapidamente inativado por ligação covalente à glutathione, no entanto, se houver uma produção excessiva deste metabolito e/ou depleção de glutathione, o NAPQI liga-se a proteínas celulares (originando a sua desnaturação e perda de função) e provoca peroxidação lipídica. Neste processo de biotransformação do paracetamol é dose-dependente, isto é, quanto maior for a dose mais tempo demora o processo de biotransformação. Em casos de intoxicação as duas vias principais

saturam e a via da oxidação é sobrecarregada havendo depleção das reservas de glutathiona (numa primeira fase esgota-se no fígado e posteriormente nos glóbulos vermelhos). Deste modo o NAPQI acumulado fica disponível para se ligar às membranas dos hepatócitos. Este por peroxidação lesa as camadas lipídicas lesando e podendo lisar os hepatócitos, havendo necrose centrilobular hepática. A glutathiona tem uma função antioxidante nos eritrócitos, protegendo-os do stress oxidativo. A diminuição da disponibilidade da glutathiona permite a oxidação do ferro da hemoglobina formando-se metemoglobina. Esta não transporta moléculas de oxigénio e desvia a curva de dissociação da hemoglobina parcialmente oxidada para a esquerda, prejudicando libertação de oxigénio para os tecidos, conduzindo a estados de hipoxia (Cortinovis et al., 2015; Little, 2015). A formação de metemoglobina leva à desnaturação da hemoglobina e formação de corpos de Heinz, predispondo à hemólise intravascular. A metemoglobinémia manifesta-se clinicamente por mucosas e sangue acastanhados, hemoglobinúria, hematúria, sinais de hipoxia como vômito, taquicardia, dispneia, fraqueza (Ettinger & Feldman, 2009). Outros sinais clínicos observados são dor abdominal e icterícia. Neste caso não conseguimos perceber se estava presente dor abdominal devido ao carácter estóico do paciente, mas existia essa suspeita.

Nos gatos o fenómeno da formação de metemoglobina e corpos de Heinz é mais acentuado e agudo pois a sua molécula de hemoglobina tem 8 a 10 grupos sulfidril susceptíveis a oxidação pelo NAPQI (enquanto o cão tem 4 e os humanos têm dois) e os gatos têm deficiência relativa da enzima hemoglobina redutase nos eritrócitos (Little, 2015). O sinal clínico frequente em gatos é o edema da face e extremidades dos membros. A icterícia no gato suspeita-se que será na maioria dos casos de origem pré-hepática, na hemólise. Nos cães o fígado é o órgão alvo da intoxicação do paracetamol e a icterícia será de origem hepática.

O diagnóstico precoce e preciso de hepatotoxicidade é fundamental, pois a suspensão da substância agressora pode prevenir a evolução para formas mais severas ou crónicas da intoxicação. Exames de diagnóstico para confirmar intoxicação estão disponíveis em medicina humana, exemplo cromatografia, permitem determinar a concentração de paracetamol no sangue, urina. Em veterinária a história, anamnese e sinais clínicos alicerçados pela bioquímica sérica e hemograma são suficientes para alcançar diagnóstico.

Os objetivos terapêuticos são estabilizar o paciente (administrar oxigénio, colocar em local calmo se estiver dispneico), limitar a absorção de paracetamol em casos de ingestão recente através de lavagem gástrica ou indução de emese, caso não hajam contra-indicações, como dispneia, vômito, repor reservas de glutathiona e promover a

recuperação hepática. Restabelecer reservas de glutatona administrando-se N-acetilcisteína via IV ou PO (cães). A N-acetilcisteína é hidrolisada a cisteína, um precursor da glutatona, aumentando assim a taxa de síntese *in vivo* de glutatona. Adicionalmente a N-acetilcisteína (NAC) pode ser oxidada para sulfato orgânico necessário na via de sulfatação, fornecendo grupos sulfidril capazes de se ligarem aos metabolitos do paracetamol para favorecer a sua eliminação. A dose inicial de NAC é 140mg/kg PO ou IV lenta durante 15 minutos usando filtro bacteriostático (0,2 micron). As tomas seguintes são reduzidas a metade, 70mg/kg via PO ou IV QID. Geralmente recomendam-se 7 tomas, no entanto pode ser necessário prolongar para 12 ou mais tomas em casos de doses muito elevadas. A NAC administrada por via oral terá de ser diluída a 5% com soro ou dextrose, pois concentrações elevadas podem causar úlceras na boca e esófago, apresenta ainda como desvantagem o mau cheiro. A fluidoterapia permite corrigir desidratação, suprir a necessidades de manutenção, assim como veicular a administração lenta de NAC. A s-adenosilmetionina (SAM) é um intermediário na via da síntese de fosfolípidos importantes para a função da membrana celular e glutatona, o seu mecanismo de acção protege os eritrócitos dos danos oxidativos induzidos pelo paracetamol. A dosagem para cães é na primeira toma 40 mg/kg/dia PO, nos dias seguintes é reduzida para metade, 20mg/kg/dia PO durante 9dias.

Em caso de anemia severa, evidenciada no hematócrito e sinais clínicos, é necessário realizar transfusão de sangue total ou administrar compostos transportadores de oxigénio para os tecidos como a hemoglobina bovina purificada.

O prognóstico é bom se o paciente for tratado rapidamente (primeiras 14horas), agressivamente e não existir metemoglobinémia ou lesões hepáticas que acarretam prognóstico mau a reservado. Sem tratamento os cães podem falecer nas primeiras 72 horas. O tratamento poderá ser prolongado, semanas.

Cortinovic, C., Pizzo, F., & Caloni, F. (2015). "Poisoning of dogs and cats by drugs intended for human use". **Veterinary Journal** (London, England : 1997), 203(1), 52–8. doi:10.1016/j.tvjl.2014.11.004

Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2009). "Cyanosis", *Over-the-Counter Human Medicines*", "Non-Steroid Anti-Inflammatory Analgesics". **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. Vol1, 7th Ed, Elsevier Health Sciences. 283-286, 599

Little, S. (2015). "Acute Hemolytic Disorders". **August's Consultations in Feline Internal Medicine**, Volume 7 (Vol. 25). Elsevier Health Sciences. 826-828

Peterson, M. E., & Talcott, P. A. (2013). "Nonsteroid Antiinflammatories". **Small Animal Toxicology**.

Elsevier Health Sciences. 687-709. Retrieved from

<https://books.google.com/books?id=BLkPFIB15v0C&pgis=1>

Conclusão:

O desenvolvimento da capacidade de resolução de casos clínicos envolve a aquisição de dados sobre o animal, directamente no exame físico ou indirectamente na informação prestada pelo seu cuidador e exames complementares de diagnóstico. Cada um destes influencia a abordagem ao caso. Métodos de resolução de casos clínicos, como a testagem de hipótese (listas de diferenciais), antecipar o progresso do caso (usar algoritmos para fazer avaliação sequencial, que permite acumular informação para posteriormente refinar a pesquisa e elaborar diferenciais) e reconhecimento de padrões. A representação do problema clínico auxilia na redução da lista de diferenciais. Hierarquizar os diferenciais permite elaborar soluções tácticas (evitar custos e tratamentos desnecessários) na testagem de diagnósticos e auxilia na interpretação dos exames complementares seguintes.

A concretização do estágio permitiu conjugar diferentes disciplinas da medicina veterinária e proporcionou oportunidades de aplicar e adquirir novos conhecimentos.

ANEXOS

ANEXO I: Caso Clínico I, dermatologia



Fig. I Lesões de alopecia, hiperpigmentação e descamação na face



Fig. II Observação microscópica baixa ampliação (10X) de um ácaro adulto *Sarcoptes scabiei* obtida por raspagem superficial

ANEXO II: Caso Clínico II, oncologia

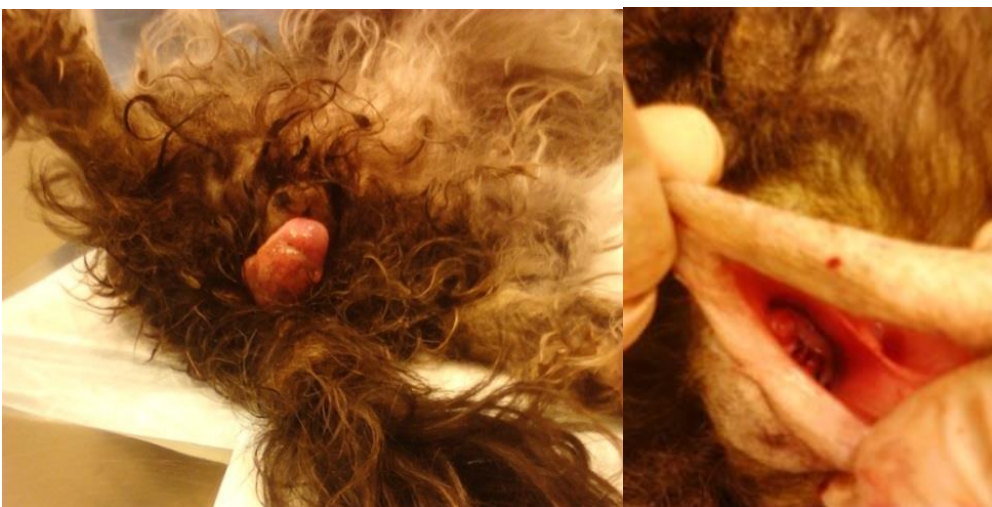


Fig. III e IV Vista ventrocaudal da massa pré-cirurgia (esquerda) e vista para o o lúmen do vestibulo pós-cirurgia

Relatório de histopatologia:

#3450

Exame macroscópico: massa de dimensões 4x3x2,5 cm, superfície acastanhada, ao corte tecidos esbranquiçados, fasciculados, compactos, limites circunscritos.

Exame microscópico: epitélio pavimentoso não queratinizado subjacente ao qual apresenta proliferação tumoral de células fusiformes, organizadas em feixes que se inter cruzam. O citoplasma é abundante acidófilo, com limites mal definidos e núcleos ovalados cilíndricos com cromatina granular e um a dois núcleos evidentes. Observam-se pontualmente células com anisocitose marcada e gigantismo nuclear.

O índice mitótico é 2 mitoses/hpf. O tumor rasa os limites da excisão.

Diagnóstico leiomiossarcoma bem diferenciado

ANEXO III: Caso Clínico III, respiratório

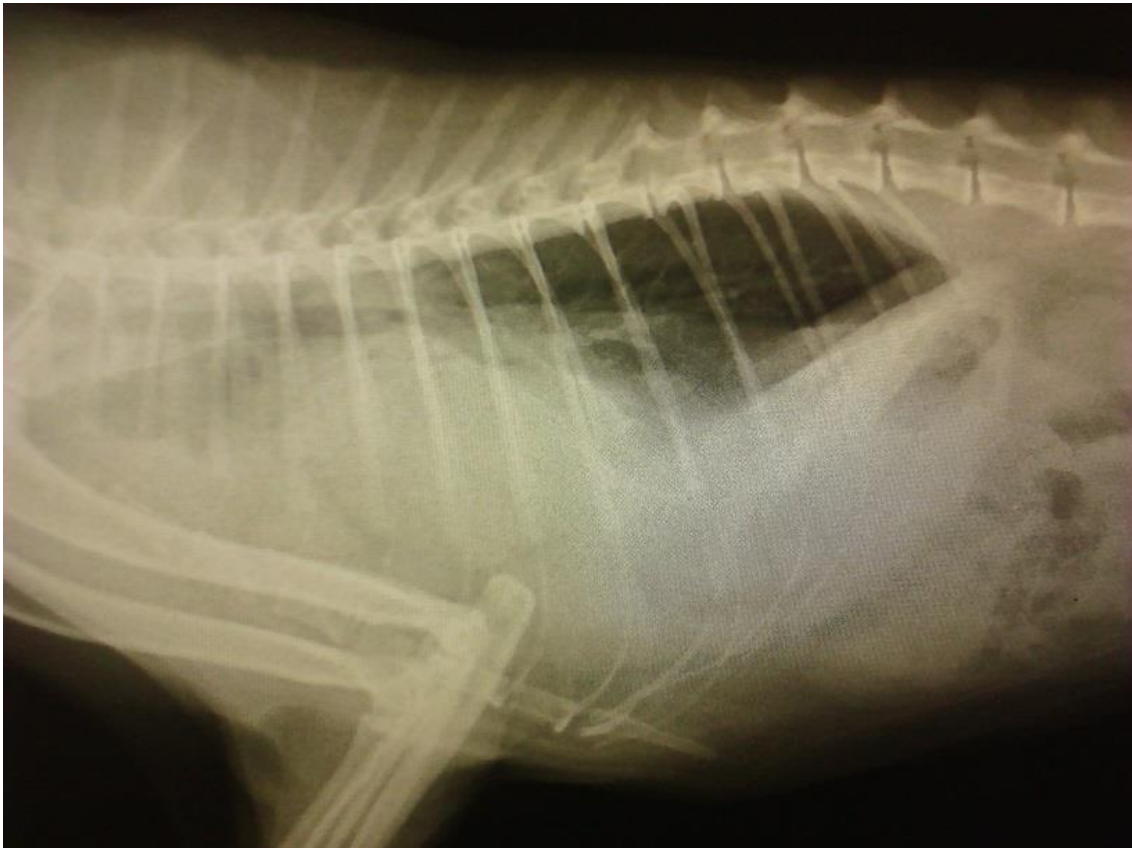


Fig. IV Radiografia torácica laterolateral pré-cirúrgica evidenciando a hérnia diafragmática traumática com herniação do fígado na cavidade torácica

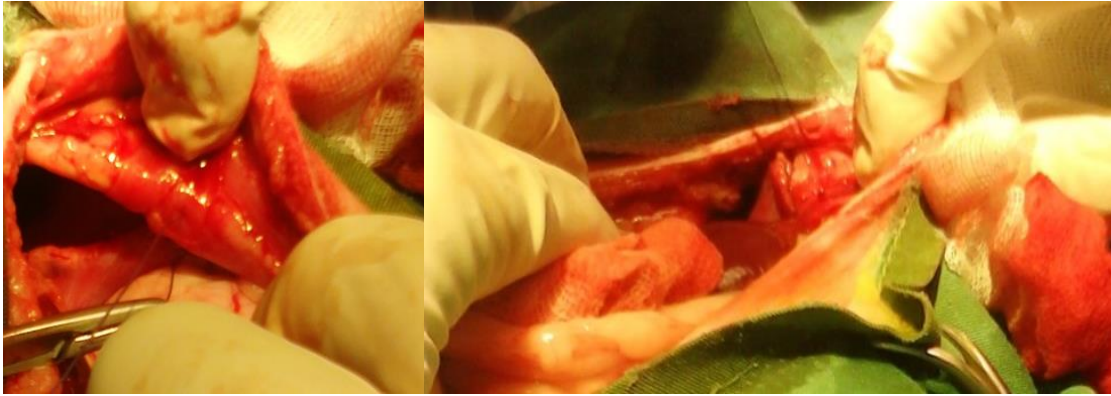


Fig. V e VII Vista ventrocaudal direita intra-cirúrgica da parte costal do diafragma lacerado (esquerda) e a encerramento da cavidade torácica padrão contínuo na parte costal do diafragma (direita)

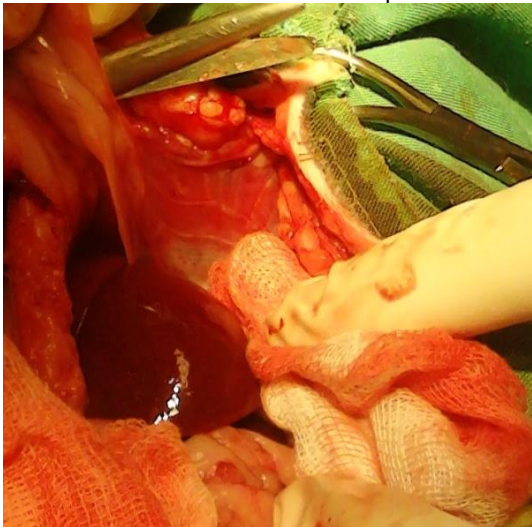


Fig. VI Vista ventrocaudal direita intra-cirúrgica do encerramento da hérnia diafragmática

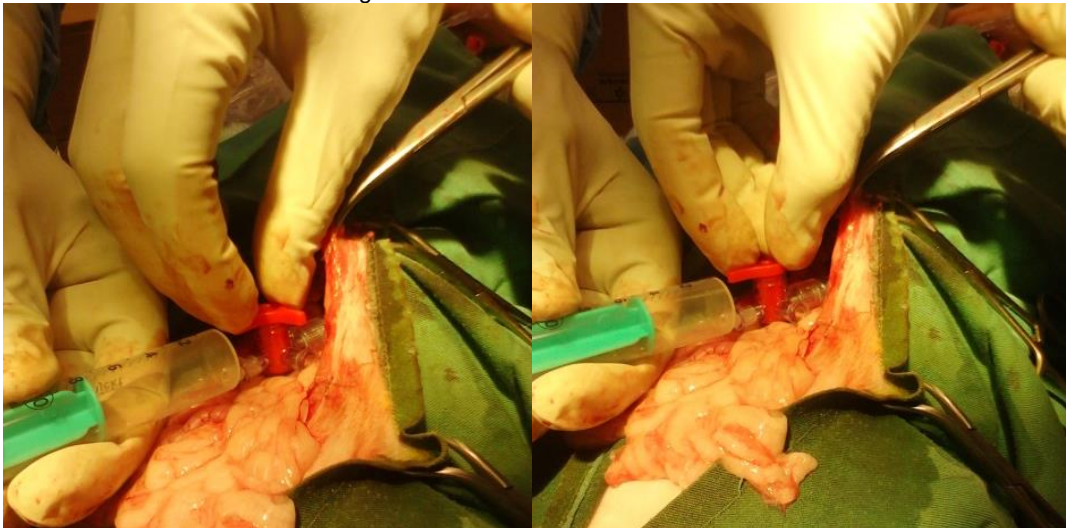
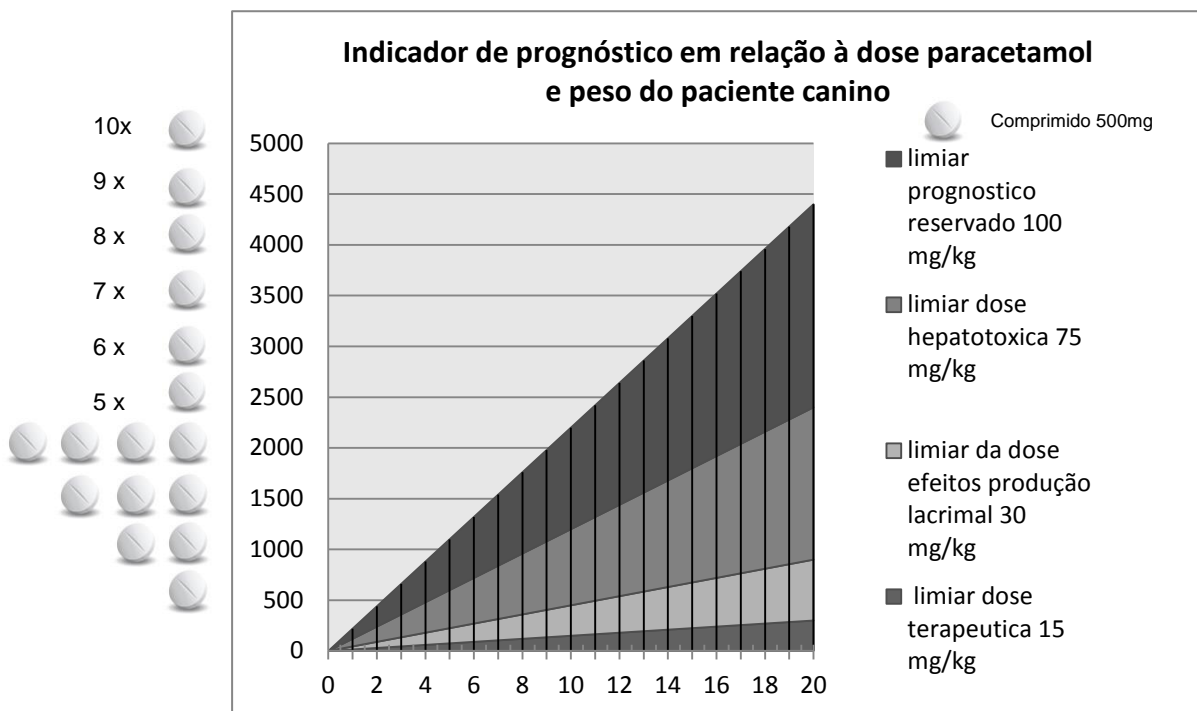


Fig. VII Vista ventrocaudal direita intra-cirúrgica da reposição da pressão negativa



Fig. VIII e XI Oxigenoterapia durante o recobro da herniorrafia e paciente no recobro dois dias pós-cirurgia

ANEXO V: Caso Clínico V, intoxicação paracetamol



ANEXO VI: Cronograma e estatística descritiva da casuística

Tarefas	Ago	Set	Out	Nov	Dez 2015	Jan 2016
Apresentação projeto de tese						
Pesquisa						
Estágio curricular						
Redação do relatório tese						
Recolha e processamento de dados						
Tratamento estatístico						
Interpretação e análise de dados						
Revisão final e entrega						
Apresentação						
Total						810 h

