

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

Nuno Miguel Fernandes Monteiro

Orientador:

Professor Doutor Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria

Co-Orientadores:

Dra. Joana Santos (UPVet)

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)

Porto 2015

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

Nuno Miguel Fernandes Monteiro

Orientador:

Professor Doutor Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria

Co-Orientadores:

Dra. Joana Santos (UPVet)

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)

Porto 2015

Resumo

O presente relatório de estágio é composto por 5 casos clínicos que foram selecionados no decorrer das 16 semanas do estágio curricular na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Dessas, 8 foram realizadas na UPVet, no Porto e as restantes 8 no Hospital Veterinário de Molins, em Barcelona. Da longa lista de casos que foram acompanhados em ambos os hospitais, seleccionei 2 casos da UPVet e 3 do Hospital Veterinário de Molins.

Na UPVet foi-me permitida a realização de consultas das diferentes especialidades da medicina de animais de companhia bem como auxiliar na realização e interpretação de exames complementares de diagnóstico. Também foi possível participar em diversos procedimentos médicos realizados nos animais internados bem como na discussão das abordagens terapêuticas. Tive ainda a oportunidade de colaborar na realização de cirurgias.

No Hospital Veterinário de Molins participei em rotações, com duração de 2 semanas cada uma, nas áreas de cardiopneumologia, medicina interna, cirurgia e neurologia. Pude ainda acompanhar, concomitantemente, médicos especialistas noutras áreas em consultas e realização de exames complementares de diagnóstico. Foi-me dada a oportunidade de discutir planos terapêuticos e a fisiologia de diversas doenças. Participei em várias cirurgias quer de tecidos moles, de neurologia e de ortopedia. Foi também possível o acompanhamento e a monitorização dos pacientes que se encontravam quer no internamento quer nos cuidados intensivos.

Os objetivos que tinha para o meu estágio foram, sem dúvida, alcançados na medida em que pude colocar em prática os conhecimentos teórico-práticos que adquiri ao longo da minha formação académica. Estar integrado numa equipa veterinária multidisciplinar fez com que pudesse desenvolver capacidades de trabalho de equipa, raciocínio clínico e uma melhoria das técnicas usadas na medicina de animais de companhia.

Estas 16 semanas foram, efetivamente, essenciais para o meu futuro como médico veterinário.

Agradecimentos

“Tu tornas-te eternamente responsável por aquilo que cativas”

Antoine de Saint-Exupéry, in Príncipezinho

Muito obrigado a todos aqueles que cativei e me cativaram ao longo deste longo percurso.

Abreviaturas

% - Percentagem

< - Menor

> - Maior

® - Produto registado

A.L.T. - Alanina aminotransferase

AINE'S - Anti-inflamatórios não esteroides

BID - De 12 em 12 horas

CHCM - Concentração de hemoglobina corpuscular média

DI - Decilitro

E.U.A - Estados Unidos da América

EH - Encefalopatia hepática

F.A - Fosfatase alcalina

FI - Fentolitro

G - Grama

H - Hora

HCM - Hemoglobina corpuscular média

HVM - Hospital Veterinário Molins

ICC - Insuficiência cardíaca congestiva

ICD - Insuficiência cardíaca direita

IM - Intramuscular

IV - Intravenoso

Kg - Kilograma

L - Litro

LPL – Luxação patelar lateral

LPM – Luxação patelar medial

Meq - Miliequivalente

Mg - Miligrama

MI - Mililitro

MmHg – Milímetros de mercúrio

MNI - Motoneurónio inferior

MNS - Motoneurónio superior

MP – Membros pélvicos

MPD – Membro pélvico direito

MPE – Membro pélvico esquerdo

NaCl - Cloreto de sódio
°C – Graus *Celsius*
OVH - Ovariohisterectomia
p.p.m – Pulsações por minuto
PO - Via oral
r.p.m – Respirações por minuto
RM - Ressonância magnética
Rx - Raio x
s - Segundo
SC - Subcutâneo
SID - 1 vez por dia
SNC - Sistema nervoso central
SPS - Shunt portossistémico
SPSEH - Shunt portossistémico extra-hepático
SPSIH - Shunt portossistémico intra-hepático
T.R.C – Tempo de repleção capilar
TC – Tomografia computadorizada
TID - De 8 em 8 horas
u - Unidades
USP – Universidade de São Paulo
VCM - Volume corpuscular médio
µg – Micrograma
µmol – Micromole

Índice geral

<u>Resumo</u>	iii
<u>Agradecimentos</u>	iv
<u>Abreviaturas</u>	v
<u>Índice geral</u>	vii
<u>Caso Clínico 1: Cirurgia ortopédica – Luxação lateral da patela</u>	1
<u>Caso Clínico 2: Pneumologia – Linfoma Nasal</u>	7
<u>Caso Clínico 3: Neurologia – Hérnia Discal Hansen Tipo I</u>	13
<u>Caso Clínico 4: Cardiologia – Efusão Pericárdica secundária a mesotelioma</u>	20
<u>Caso Clínico 5: Gastroenterologia (Glândulas Anexas) – Shunt portossistémico extra-hepático</u>	25
<u>ANEXOS</u>	31
<u>Anexo I: Cirurgia Ortopédica – Luxação lateral da patela</u>	31
<u>Anexo II: Pneumologia – Linfoma Nasal</u>	32
<u>Anexo III: Neurologia – Hérnia Discal Hansen Tipo I</u>	33
<u>Anexo IV: Cardiologia – Efusão Pericárdica secundária a mesotelioma</u>	35
<u>Anexo V: Gastroenterologia (Glândulas Anexas) – Shunt portossistémico extra-hepático</u>	37

Caso Clínico 1: Cirurgia ortopédica – Luxação lateral da patela

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Oli era um canídeo sem raça determinada, fêmea esterilizada, com 16 meses de idade com 18 kg de peso vivo. Foi trazida à consulta na UPVet no dia 04/03/2015 depois de ter sido referenciada devido a uma luxação lateral da patela no membro pélvico direito (MPD). **Anamnese/História Clínica:** Apresentava-se corretamente vacinada, como desparasitada a nível interno e externo, não tendo registo de passado médico nem cirúrgico para além da OVH a que tinha sido submetida. Morava num apartamento e tinha acesso ao exterior público tanto no Brasil, onde nascera, bem como no Porto onde tinha chegado há cerca de uma semana. A alimentação era exclusivamente na forma de ração seca de marca desconhecida não tendo acesso a lixo, tóxicos ou plantas nem contacto com outros animais. O dono referiu que se dirigiu à UPVet para solucionar o problema do sistema locomotor (luxação lateral da patela) que havia sido diagnosticado há cerca de 6 meses no Brasil. A Oli, frequentemente, adquiria uma marcha anormal que era mais notória em situações de esforço físico moderado ou intenso e que, não raras vezes, normalizava *per se*. Ainda no Brasil, na Universidade de São Paulo (USP), realizou 6 radiografias ao MPD, ao MPE e a ambas as articulações coxofemorais sendo diagnosticada uma luxação patelar lateral no MPD. Como o proprietário iria permanecer por um longo período em Portugal foi-lhe referida a UPVet para o acompanhamento do caso. **Anamnese dirigida:** Segundo o proprietário os sinais clínicos tiveram início uns dias antes de se ter deslocado à USP. Afirmou também que o quadro de claudicação estaria a tornar-se mais frequente desde há 7 meses. Referiu que não tinha existido nenhum trauma no passado que justificasse o quadro. **Exame estado geral:** A atitude em estação, movimento e decúbito eram adequadas. O estado mental da Oli era normal apresentando um temperamento equilibrado. Tinha uma condição corporal normal, bem como uma respiração costoabdominal com uma frequência de 24 r.p.m. O pulso era simétrico, bilateral, forte e com uma frequência de 80 p.p.m. Apresentava ainda mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, um T.R.C < 2s e um grau de desidratação <5%. Tanto a palpação abdominal, a auscultação cardiorrespiratória e os gânglios linfáticos eram normais e a temperatura era de 38,2 °C, sendo que o termómetro não apresentava nenhum vestígio de alteração das fezes. **Lista de problemas:** Claudicação intermitente do MPD. **Diagnósticos diferenciais:** Luxação da patela (lateral ou medial), displasia da anca, osteocondrite do joelho ou das articulações do tarso, panosteíte, osteodistrofia hipertrófica, rutura do ligamento cruzado anterior ou posterior, rutura do ligamento colateral lateral ou medial, rutura do menisco, trauma muscular e fratura óssea. **Exames dirigidos:** Exame de sistema locomotor e neurológico. **Exames complementares pré-cirúrgicos:** Radiografia das articulações dos joelhos e da anca (figuras 1 e 2, anexo I). **Diagnóstico:** Luxação lateral da patela do MPD de grau 2. **Prognóstico:** Bom com intervenção cirúrgica adequada. **Tratamento:** O tratamento desta patologia é cirúrgico tendo sido explicadas

as diferentes técnicas cirúrgicas existentes e concluiu-se que a imbricação seria a mais indicada para o tipo de luxação. **Cirurgia:** A Oli no exame físico pré-cirúrgico apresentava-se sem alterações e como não padecia de mais nenhuma patologia foi classificada com um ASA de I. Foi iniciada fluidoterapia com soro fisiológico NaCl 0,9% suplementado com glucose 2,5% e KCl a 10 mEq à taxa de 2 ml/kg/h. Foi premedicada com diazepam (0,2 mg/kg IV) e morfina (0,5 mg/kg SC). Após a tricotomia do MPD na zona do joelho foi feita a indução com propofol na dose de 4 mg/kg seguida de intubação endotraqueal com um tubo nº 7. Para manutenção recorreu-se a isoflurano a 2,5 % e oxigénio com um débito (VM) de 2 L/min, num circuito fechado. A taxa de fluidoterapia durante a cirurgia foi de 5 ml/kg/h tendo sido gasto um total de 500 ml no decorrer da mesma. A pressão arterial média era de 90 mmHg e a frequência respiratória manteve-se entre as 8 r.p.m e as 10 r.p.m. Durante toda a cirurgia foram controlados, de 5 em 5 minutos, os seguintes parâmetros: ETCO₂, SaO₂, Pressão arterial e frequências cardíaca e respiratória. A Oli foi colocada em decúbito lateral direito mantendo o MPD em contacto apenas com o pano de campo enquanto o membro contralateral se encontrava em posição mais vertical e foi feita a antisepsia da região com clorhexidina e álcool etílico. Foi realizada uma incisão longitudinal na face medial da articulação do joelho com bisturi desde o epicôndilo medial do fémur até à zona da crista tibial, recorrendo-se ao uso de bisturi eléctrico para controlo de hemorragias nas fáscias subcutâneas. Seguidamente fez-se o desbridamento com a tesoura de modo a visualizar a porção do músculo sartório o qual foi incidido sendo depois possível visualizar o retináculo medial da articulação do joelho. A técnica cirúrgica escolhida para este caso foi a imbricação medial na qual, foram realizados pontos de sutura simples contínuos nesta porção de tecido conjuntivo da articulação, de modo a produzir a tensão necessária para impedir que a patela luxasse lateralmente. Durante esta fase da cirurgia teve-se especial atenção no que toca à quantidade de pontos de sutura necessários e à tensão aplicada em cada um deles de forma a evitar uma luxação patelar medial (quando se aplica demasiada tensão) ou a permanência da luxação lateral (quando a tensão aplicada é insuficiente). O fio de sutura utilizado para a imbricação da cápsula articular foi um fio sintético monofilamentar não absorvível de poliamida (Dafilon® 2/0) e para a sutura muscular, das fáscias subcutâneas e da pele foi utilizado um fio sintético absorvível de gliconato (Monisyn® 3/0) com agulha triangular. Após imbricação da capsula fez-se a sutura simples contínua do músculo e tecido conjuntivo e, finalmente, uma sutura intradérmica para encerrar a incisão. (figuras 3,4 e 5, anexo I) **Tratamento pós-cirúrgico e evolução:** Após a cirurgia foi retirado o tubo endotraqueal e a Oli foi mantida em recobro com fluidoterapia, com uma taxa de 2ml/kg/h, foi-lhe administrada antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico (8,75 mg/kg, SC) e um anti-inflamatório meloxicam (0,1 mg/kg,SC) após urinar. No dia seguinte, após repouso em jaula, teve alta, tendo sido marcado um acompanhamento num prazo de 8 dias. Concomitantemente, o proprietário foi instruído com as instruções de: a Oli manter-se em

repouso, num local confortável evitando exercícios físicos exigentes, deveria começar a comer nesse dia uma quantidade moderada de alimento, manter o colar isabelino durante pelo menos 10 dias após a cirurgia, realizar a desinfecção da sutura uma vez por dia utilizando clorhexidina e administrar terapia anti-inflamatória com carprofeno (2,5 mg/kg, PO, SID) durante 3 dias consecutivos e antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico (20mg/kg, PO, BID) durante 10 dias consecutivos. Na primeira reavaliação o proprietário referiu que o animal ainda evitava apoiar o membro intervencionado no solo mas verificou-se que não era possível provocar manualmente a luxação da patela. Porém dois dias depois a Oli regressou à consulta pois o proprietário denotava que quando o animal realizava movimentos mais intensos a rótula voltava a luxar, embora com menos facilidade do que no passado. Nos testes de esforço, ainda assim, não foi possível luxar a patela pelo que aconselhou-se a continuação da restrição do exercício e posterior reavaliação dentro de 1 mês. Na última reavaliação o proprietário referiu que o quadro clínico da Oli tinha-se agravado em relação à consulta anterior, uma vez que as luxações da rótula eram mais frequentes. Foi explicado ao proprietário os motivos prováveis pelos quais isso acontecera e as opções que teria à disposição: ou repetir a cirurgia de imbricação ou optar por uma outra técnica cirúrgica que seria a transposição da crista da tibia. Foi concedido ao proprietário o tempo que necessitasse para ponderar acerca das possibilidades que teria para a resolução do caso.

Discussão: A patela é uma ossificação no tendão de inserção do músculo quadricípede femoral, composto pelos músculos vasto lateral, vasto medial, vasto intermédio e o reto femoral, que funciona, juntamente com a tróclea femoral, como uma roldana que redireciona a linha de ação do referido tendão^{1,2}. Para que a patela se mantenha estável e se mova na direção correta é necessário o alinhamento axial do mecanismo extensor com as estruturas adjacentes¹. Este mecanismo extensor é composto pelo músculo quadricípede femoral que tem origem na face ventral do ilium e no fémur proximal e seguidamente converge na patela e continua distalmente como tendão rotuliano, que se insere na tuberosidade tibial¹. Estruturas como a cápsula articular, a tróclea femoral, as fibrocartilagens parapatelares laterais e mediais e os ligamentos femoro-rotulianos são pilares fundamentais para manter a estabilidade da articulação femoro-rotuliana^{1,2}. A LPM é uma das patologias ortopédicas que mais comumente afeta a articulação do joelho, sendo, no Reino Unido, a sétima patologia ortopédica mais diagnosticada^{1,3}. É de salientar que a luxação da patela lateral (LPL) é menos comum que a LPM, sendo que esta última representa cerca de 75-80% dos casos podendo chegar aos 98% no que toca a raças pequenas, já a LPM bilateral acomete cerca de 20-25% dos casos¹. Apesar da LPM poder ser diagnosticada em cães de raça grande como Labradores, são os de raça pequena os mais habitualmente afetados, existindo raças predispostas como Yorkshire Terrier e Caniche¹. Já a LPL é mais comum em animais de raças grandes⁵. Estima-se que 95% dos animais com LPM tenham alterações

estruturais e estima-se que cerca de 18-29% dos animais sofram de complicações pós-cirurgia corretiva de luxação, sendo mais comuns em animais com mais de 20 Kg⁴. Destes, cerca de 30-48% são acometidos com problemas de re-luxação⁴. Esta frequência relativamente alta pode ser justificada pelo facto de existir uma avaliação incompleta ou deficiente das alterações a nível estrutural que podem conduzir a uma correção cirúrgica insuficiente⁴. Quanto à predisposição sexual, sabe-se que as luxações da patela são mais frequentes em fêmeas de raças pequenas e em machos de raças grandes¹. A LPL pode ser traumática ou, mais comumente, congénita, já que, na maioria dos casos a LPL ocorre fruto de uma ou mais deformidades esqueléticas presentes á nascença, pelo que devem ser evitados cruzamentos de animais com esta patologia¹. A causa da LPL é desconhecida mas pensa-se que possa estar associada à anteversão ou a coxa valga da articulação coxofemoral que provoca uma alteração na linha de tensão do quadricípede femoral laterlamente⁵. Certas deformidades como: rotação externa do tarso, rotação externa da tibia, sulco troclear pouco profundo, um mau alinhamento do músculo quadricípede femoral ou uma hipoplasia do côndilo femoral lateral são típicas de cães com LPL^{1,5}. As luxações de patela são caracterizadas em quatro graus distintos segundo a escala de Singleton. Numa luxação de grau I a patela pode ser luxada manualmente quando a articulação do joelho se encontra estendida^{1,6}. Não é perceptível alguma crepitação durante a manipulação nem é denotada nenhuma deformidade óssea e os sinais clínicos são, por norma, ausentes⁶. Nas de Grau II a luxação pode ocorrer espontaneamente e podem existir deformidades leves e existe a possibilidade de progredir para um grau III, uma vez que pode ocorrer a erosão das cartilagens da superfície rotuliana e troclear e/ou degeneração do ligamento cruzado cranial^{1,6}. No grau III a patela encontra-se luxada de forma permanente embora possa ser recolocada manualmente. Nesse grau já são perceptíveis deformidades mais severas como rotação tibial e um aplanamento do sulco da tróclea^{1,6}. Está presente frequentemente claudicação e é uma condição, geralmente, bilateral^{1,6}. As luxações mais severas são as de grau IV, em que a luxação é permanente e não é passível de ser reduzida manualmente afetando imensamente a locomoção normal do animal^{1,6}. Quando não é corrigida precocemente desenvolvem-se severas deformidades ósseas e ligamentosas tornando a correção cirúrgica ainda mais complicada^{1,6}. No caso da Oli a luxação foi avaliada como sendo de grau II, ainda numa fase precoce, uma vez que não apresentava sinais óbvios de deformidades ósseas e as luxações eram pouco frequentes e fáceis de repor manualmente. O diagnóstico da LPL é feito através de um cuidadoso e preciso exame físico tanto com o paciente em estação como em movimento¹. É importante avaliar se existe instabilidade em ambas as direções, a localização mais frequente da rótula, a possibilidade de luxar ou não a rótula, a presença ou ausência de crepitações, o grau de desvio da tuberosidade tibial, a amplitude de movimentos e a presença de dor¹. É, também, possível recorrer a meios auxiliares de diagnóstico como o raio X ou TC¹.

A nível de tratamento é importante decidir se será conservador ou cirúrgico¹. Em alguns casos a escolha é clara, uma vez que a utilização de tratamento conservador, incluindo reabilitação para melhorar a função do músculo quadríceps, está indicada para luxações de grau I que não apresentem sinais clínicos¹. Já os procedimentos cirúrgicos estão indicados, de forma clara, em casos precoces de luxações de grau III e IV¹. Em casos mais complicados, em que não seja fácil optar entre os tratamentos, está indicada a cirurgia quando existem episódios significativos de claudicação que duram mais do que 2-3 semanas, quando existem 3 ou mais episódios significativos de claudicação num curto espaço de tempo ou quando a claudicação se agrava¹. Se, pelo contrário, os episódios de claudicação são leves e esporádicos e o grau de artrose é leve, o tratamento que se deve optar pode ser apenas conservador¹. No caso da Oli os episódios de claudicação estavam a tornar-se mais frequentes e já duravam há mais do que 3 semanas pelo que a o tratamento meramente conservador não estaria indicado e, por isso, optou-se pela cirurgia de imbricação. As intervenções cirúrgicas de reconstrução óssea também não estão indicadas em animais que não tenham ainda atingido a sua maturidade¹. Quando existe necessidade imediata, em animais imaturos, de recorrer a técnicas reconstrutivas deve optar-se por uma abordagem em 2 etapas: numa fase inicial optar por técnicas reconstrutivas de tecidos moles e depois da maturidade as de tecido ósseo¹.

No que diz respeito às abordagens cirúrgicas para a correção da LPL existem 3 técnicas diferentes: técnicas ósseas, técnicas de tecidos moles e técnicas anti-rotacionais¹. É de enfatizar que muitas vezes é necessário combinar diferentes técnicas para obter os resultados pretendidos⁵. Segundo Fossum *et al.* as técnicas de tecidos moles devem ser utilizadas apenas como complemento e nunca utilizadas isoladamente pois, quando existem deformações ósseas, existe uma grande probabilidade de recorrência de luxação⁵. Porém, no caso da Oli, foi utilizada somente uma técnica de tecidos moles dado que não existiam sinais de deformidades esqueléticas, artrose marcada nem dor. Esta opção foi tomada uma vez que é menos traumática e como o quadro do animal era leve optou-se por realizar uma primeira abordagem sem recorrer a intervenções de cariz ósseo. As técnicas cirúrgicas ósseas principais e mais comumente utilizadas são: trocleoplastia, transposição da tuberosidade tibial e a osteotomia distal femoral ou proximal tibial^{1,5}. As trocleoplastias mais utilizadas são: a sulcoplastia troclear, a condroplastia troclear, a recessão troclear em cunha e a recessão troclear em bloco⁶. Além das referidas existem algumas técnicas mais recentes, entre elas a trocleoplastia em cúpula rotatória, a trocleoplastia em cunha elevadora da crista medial, rotação da tróclea femoral e RidgeStop¹. A sulcoplastia troclear é a técnica de afundamento do sulco troclear mais simples e consiste em remover de forma abrasiva a cartilagem articular e alguns milímetros de osso subcondral⁶. Como nesta técnica existe perda total da cartilagem hialina alguns estudos mostram que o retorno do animal à sua função normal é mais demorado do que na recessão troclear em cunha e está

associada a várias complicações nas 4 semanas pós-cirurgia⁶. A condroplastia troclear é apenas útil em animais com menos de 6 meses já que nesta técnica o que se faz é remover um flap cartilágneo parcialmente e, de seguida, remover alguns milímetros de osso subcondral repondo, no final, o flap⁶. Ora, em animais jovens isto é possível pois a cartilagem articular esta menos aderida ao tecido ósseo do que nos animais adultos⁶. Na recessão troclear em cunha, é realizado um corte em “V” na tróclea femoral e esse fragmento é temporariamente retirado enquanto se retiram porções laminares de osso até se obter o afundamento pretendido^{1,6}. No final o fragmento de osso e cartilagem em “V” é recolocado preservando-se a cartilagem hialina^{1,6}. Na recessão troclear em bloco, a técnica é semelhante à da recessão troclear em cunha, porém aqui o fragmento retirado é em forma de rectângulo⁶. Em 2001 Johnson *et al.* observou que com esta técnica se conseguiria uma maior resistência à luxação do que a técnica em cunha⁷. Independentemente da técnica de trocleoplastia que se utilize o objetivo é que se consiga que, no mínimo, 50% da patela se insira, em profundidade e em largura, no sulco troclear⁶.

A transposição da tuberosidade tibial deve ser realizada quando existe um manifesto desalinhamento entre o ligamento patelar e o sulco troclear⁶. Este desalinhamento pode ser verificado por palpação, por imagem ou durante a cirurgia de forma mais eficaz⁶. Nestes casos deve-se recorrer à transposição medial da tuberosidade tibial de forma a alinhar todo o mecanismo o quadrípede⁶. Devem ser realizadas medições pré-operatórias por meio de raio x para apurar a profundidade do corte a realizar⁶. A nível cirúrgico deve ser feito um corte na crista tibial, posterior recolocação na posição pretendida e no final a sua fixação com duas agulhas de Kirschner de tamanho adequado reforçadas com uma banda de tensão no caso de cães de raças grandes^{1,6}.

Em relação às técnicas de tecidos moles estas devem ser utilizadas nos casos de luxações traumáticas, como primeira etapa de uma correção em duas etapas ou como complemento de uma técnica óssea¹. Nos casos de LPL existem duas opções: aliviar os tecidos contraídos do lado lateral da rótula ou a imbricação dos tecidos do lado medial¹. No caso a Oli optou-se pela imbricação dos tecidos moles, que se encontravam mais laxos, do lado medial de forma a manter a patela na sua posição natural. Finalmente, nas técnicas anti-rotacionais, é aplicada uma sutura desde a fabela medial até à crista tibial resultando numa rotação interna da tibia⁶. Saliente-se que as técnicas que somente consistem no aprofundamento do sulco troclear, no alívio dos tecidos capsulares e na imbricação são mais propensas a falhar e causar recidivas futuras⁵. Como foi anteriormente referido, no caso da Oli, optou-se por uma técnica de imbricação medial devido à sua menor complexidade, por ser menos invasiva e porque o animal apresentava um grau de luxação leve. Não obstante, será necessária uma nova intervenção pois a luxação recidivou e a escolha pode passar por uma nova imbricação ou uma técnica óssea. Seriam necessárias medições mais precisas de forma a averiguar se existe alguma deformidade

esquelética, que não foi observada nas primeiras consultas, que justifique uma intervenção de remodelação óssea. Note-se que a percentagem de casos que recorrem é elevada, como referido no início da discussão, o que pode ser justificativo do que aconteceu neste caso. Em suma, a luxação patelar é uma patologia frequentemente diagnosticada em clínica de pequenos animais e é importante obter o máximo de informação acerca do animal, evolução e uma cuidadosa inspeção das alterações esqueléticas que estarão a espoletar essa situação. A partir destes dados, deve realizar-se um plano terapêutico conservador ou cirúrgico sendo que existem várias técnicas para diferentes situações e que, frequentemente, a melhor opção pode passar por utilizar várias técnicas simultaneamente.

Bibliografia:

1. Pérez P, Lafuente P. (2015) "Management of medial patella luxation in dogs: what you need to know" **Clínica Veterinaria de Pequeños Animales**, 42, 7-16
2. Kaiser, S. *et al.* (2001) "Magnetic Resonance Measurements of the Deviation of the Angle of Force Generated by Contraction of the Quadriceps Muscle in Dogs With Congenital Patellar Luxation" **Veterinary Surgery**, 30, 552-558
3. Arthurs G, Langley-Hobbs S. (2006) "Complications Associated with Corrective Surgery for Patellar Luxation in 109 Dogs" **Veterinary Surgery**, 35, 559-566
4. Mostafa, A. *et al.* (2008) "Proximodistal Alignment of the Canine Patella: Radiographic Evaluation and Association with Medial and Lateral Patellar Luxation" **Veterinary Surgery**, 31, 201-211
5. Fossum T, (2007) **Small Animal Surgery**, 3th edition. Mosby Elsevier, part 3, chapter 33
6. Tobias K, Johnston S, (2012) **Veterinary Surgery: Small Animal**, 1st edition, Elsevier Saunders, vol 1, section 4, chapter 62
7. Johnson *et al.* (2001) " Comparison of trochlear block recession and trochlear wedge recession for canine patellar luxation using a cadaver model" **Veterinary Surgery**, 30, 140-150

Caso Clínico 2: Pneumologia – Linfoma Nasal

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Mia era um felídeo de raça Europeu Comum, esterilizada, com 7 anos de idade e 5,6 kg de peso vivo. Foi trazida à 1ª consulta na UPVet devido a ter congestão nasal, estertores inspiratórios e secreção ocular serosa bilateral há cerca de 9 meses. **Anamnese/História Clínica:** Apresentava-se corretamente vacinada, como desparasitada a nível interno e externo, não tendo registo de passado cirúrgico para além da OVH a que tinha sido submetida. Tinha sido afetada por coriza no primeiro ano de vida e tinha historial de dificuldade respiratória. Morava num apartamento sem nenhum outro coabitante e nunca tinha realizado viagens. A alimentação era exclusivamente na forma de ração seca de

marca desconhecida não tendo acesso a lixo, tóxicos ou plantas. O dono referiu que o animal tinha sido medicado na semana anterior com Actidox® (doxiciclina). Nesta consulta o exame físico apresentou-se normal e foi prescrita pelo médico uma nova terapêutica com Actidox® 100mg (1/2 comprimido, 10mg/kg, PO, SID durante 5 dias consecutivos) e marcada reavaliação em 5 dias, no final dos quais o animal se apresentou notoriamente melhor. 2 meses depois o animal voltou à UPVet para uma consulta de urgência uma vez que se apresentava novamente com dispneia inspiratória, com tosse, secreção nasal mucopurulenta, estertores respiratórios e hiporéxia. O exame físico apresentava-se normal à exceção dos sinais clínicos acima referidos. O dono referiu que durante esses 2 meses automedicava o animal quando este se encontrava com sinais clínicos respiratórios. Foram prescritos sucralfato (0,25 g, PO, BID) e prednisolona (2mg/kg, PO, SID) e marcada uma nova consulta com o médico especialista para a realização de provas dirigidas. No dia da consulta o animal apresentava-se com corrimento nasal bilateral, tosse seca, marcada dispneia inspiratória (respirava com a boca aberta), espirros e estertores que se arrastavam há mais de 1 ano e hiporéxia. Estava medicado com prednisolona (2mg/kg, PO, SID) como referido anteriormente e, segundo os proprietários, o animal melhorou o quadro clínico inicialmente mas passados poucos dias recidivou. **Exame de estado geral:** A atitude em estação, movimento e decúbito eram adequadas. O estado mental do animal era normal apresentando um temperamento equilibrado. Tinha uma condição corporal normal e uma respiração com marcada componente torácica e com prolongamento da fase inspiratória com uma frequência de 44 r.p.m. O pulso era simétrico, bilateral, forte e com uma frequência de 156 p.p.m. Apresentava ainda mucosas pálidas, húmidas e brilhantes, um T.R.C < 2s e um grau de desidratação <5%. A palpação abdominal era normal. Na auscultação cardiorrespiratória eram audíveis estertores respiratórios. Foram observadas secreções nos pelos do focinho e membros anteriores. Os gânglios linfáticos estavam normais e a temperatura era de 38,3 °C, sendo que o termómetro não apresentava nenhum vestígio de alteração nas fezes. Na exploração da boca não foram detetadas patologias na dentição. **Lista de Problemas:** Tosse, espirros, corrimento nasal bilateral mucopurulento, estertores respiratórios, dispneia inspiratória e hiporéxia. **Principais diagnósticos diferenciais:** Bronquite crónica, asma felina, rinite linfoplasmocitária ou hiperplásica, rinite fúngica (*Cryptococcus neoformans* ou *Penicillium*), rinite infecciosa (rinotraqueíte infecciosa felina ou calicivirus felino), neoplasias das narinas (carcinoma das células escamosas, fibrossarcoma), pólipos nasofaríngeos, laringite granulomatosa, corpo estranho das vias aéreas superiores, rinite alérgica e tumores nasais (adenocarcinoma, linfoma, adenoma, fibroma, papiloma). **Exames dirigidos:** Exame respiratório. **Exames complementares:** Tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica, em aquisição helicoidal desde C7 até à porção rostral das narinas (figuras 6,7,8 e 9, anexo II); foram realizados um estudo simples e outro após administração de meio contraste iodado (370mg/ml, 2 ml/kg) por via endovenosa.

Foram adquiridas múltiplas imagens axiais com 1,3 mm de espessura, em algoritmo de reconstrução para tecidos moles e osso, com reformatações sagitais e dorsais. Observou-se uma opacificação moderada bilateral do aspeto rostral das narinas, bilateralmente com densidade de tecido mole/fluido, com captação de contraste. Existia osteólise ligeira do osso palatino e vómer com extensão da lesão para o meato nasofaríngeo. Os turbinados nasais apresentavam moderada destruição e uma pequena porção rostral dos etmoturbinados esquerdos encontrava-se ligeiramente destruída, o que sugere que o epicentro da lesão seja a região dos maxiloturbinados. O septo nasal estava ligeiramente deformado, com desvio discreto para a esquerda rostralmente. Ambas as bolhas timpânicas estavam ocupadas por material com densidades de tecido mole/lúido, pouco captador de meio de contraste o que sugere fluido/exsudado. **Citologia:** 7+4 esfregaços obtidos por raspagem e punção com agulha fina da lesão da região medio rostral da narina esquerda e que se estendia até à nasofaringe. Obtiveram-se preparações com elevada celularidade onde foi observada população heterogénea mas com predomínio de linfócitos imaturos, de grandes dimensões, citoplasma claro a hiperbasófilo microvaculizado e de nucléolos proeminentes e atípicos. Também foram encontrados em número aumentado plasmócitos, incluindo formas ativadas e em menor número grupos de epitélio displásico. **Diagnóstico:** Linfoma nasal. **Tratamento:** Enquanto se aguardavam pelos resultados da citologia foi mantida a antibioterapia doxiciclina (10mg/kg, PO, SID). **Prognóstico:** Reservado. **Evolução:** Os proprietários foram informados acerca das escolhas terapêuticas, no entanto não quiseram avançar com nenhum protocolo quimioterápico. O animal foi mantido com a medicação que tinha sido prescrita e manteve o quadro clínico estável nas consultas de acompanhamento subsequentes.

Discussão: As doenças da cavidade nasal e seios paranasais causam geralmente corrimento nasal, espirros, estertores, deformidades faciais, sinais sistémicos vários (letargia, inapetência e perda de peso) e, ocasionalmente, sinais de sistema nervoso central⁴. O sinal mais típico de afetação nasal é o corrimento nasal que pode ser caracterizado como: seroso, mucopurulento ou hemorrágico⁴. No caso da Mia estavam presentes todos estes sinais o que levou, inicialmente, a crer que seria uma patologia que envolveria as vias aéreas superiores, mais concretamente a cavidade nasal. O corrimento nasal da Mia seria, segundo Couto *et al.* mucopurulento, já que este é definido como sendo espesso, de consistência viscosa e pode ter coloração branca a amarelada⁴. Um corrimento mucopurulento implica inflamação e pode ter como origem uma infeção, corpos estranhos ou neoplasia⁴. Os estertores são sinais típicos de obstrução das vias aéreas superiores e podem estar presentes nos casos de desordens da faringe, massas, exsudados ou deformações congénitas⁴. No caso da Mia estavam presentes sinais típicos de neoplasia intranasal, no entanto, foram incluídos nos diagnósticos diferenciais também patologias

de vias aéreas inferiores pois, segundo Couto *et al.*, quando sinais como corrimento nasal cursam com tosse, o diagnóstico deverá ter ênfase no parênquima pulmonar⁴.

Os meios auxiliares de diagnóstico que estão mais recomendados para o estudo da cavidade nasal são os estudos imagiológicos (TC, raio x), a rinoscopia, as biópsias nasais e culturas microbiológicas⁴. Contrariamente aos raio x, a TC proporciona uma excelente visualização dos turbinados nasais, do septo nasal, do palato duro e da placa cribiforme sendo que, normalmente, os resultados definitivos são obtidos após de um estudo imagiológico seguido de rinoscopia e biópsia nasal⁴. As biópsias nasais podem-se diferenciar em 4 técnicas distintas: “Swab” nasal (a menos traumática, utilizando um cotonete), “flush” nasal, biópsia de punção (a mais aconselhada, segundo Couto *et al.*), e a turbinectomia⁴. No caso da Mia foi seguido o protocolo diagnóstico utilizando TC e biópsia de punção do tecido alterado.

O linfoma é uma patologia que tem origem em órgãos sólidos como: gânglios linfáticos, fígado ou baço⁴. É importante distinguir das leucemias linfoides cuja origem é a medula óssea⁴. Existem vários sistemas de classificação anatômica dos linfomas no gato, em que num dos sistemas são classificados como: mediastínico, alimentar, multicêntrico, nodal, leucémico e formas extranodais individuais⁵. Couto *et al.* distingue 4 formas anatômicas: multicêntrica, mediastinal, alimentar e extranodal⁴. A multicêntrica é caracterizada por linfadenopatia generalizada com envolvimento hepático, esplênico, de medula óssea ou combinação destes⁴. A forma mediastinal é caracterizada por linfadenopatia mediastinal com ou sem infiltração de medula óssea⁴. A forma alimentar caracteriza-se por infiltração solitária, difusa ou multifocal, do trato gastrointestinal com ou sem linfadenopatia intra-abdominal⁴. A forma extranodal afeta qualquer outro órgão ou tecido, sendo os locais mais acometidos os rins, a cavidade nasal, olhos, espaço retrobulbar, sistema nervoso central e a pele^{4,5}. Pode concluir-se assim que a forma que a Mia apresentava seria um linfoma extranodal, mais especificamente na região nasal. Foi recentemente identificado uma forma incomum de linfoma nodal apelidada de *Hodgkin's-like lymphoma* que, tipicamente, envolve os linfonodos da cabeça e pescoço⁴. O linfoma é o tumor hematopoiético que mais afeta tanto gatos como cães⁶. Os tumores hematopoiéticos são o tipo de tumor mais frequente em gatos representando cerca de 1/3 de todos os tumores¹. Em gatos, está provada uma íntima associação entre o aparecimento de linfoma e o facto de o animal ser FeLV-positivo ou FIV-positivo⁶. Existem 3 subgrupos maioritários do FeLV: A, B e C, dos quais é o subgrupo B o que induz, com maior frequência, o desenvolvimento de um linfoma⁷. Antes do aparecimento das vacinas contra o FeLV, entre os gatos diagnosticados com linfoma, a percentagem dos que eram FeLV-positivo era de 60-70%, no entanto, nos dias de hoje essa percentagem situa-se entre os 10-20%⁶. No que diz respeito à idade, o pico de incidência dos linfomas em gatos é bi-modal, já que o primeiro pico situa-se nos 2 anos, no qual a maior parte dos animais afetados são FeLV-positivos, e o segundo pico aos 10-12 anos, onde a maioria dos animais é FeLV-negativo⁴. Gatos

FIV-positivos tem 6 vezes maior predisposição a desenvolver linfoma, enquanto que animais que sejam, concomitantemente, FIV e FeLV-positivos vêm essa predisposição aumentar para 75 vezes⁴. As formas mediastinal e multicêntrica são as formas em que existem mais animais FeLV-positivos em que as prevalências atingem percentagens de 90% e 80%, respectivamente⁴. Apesar dos linfomas associados a animais FeLV-positivos estarem a diminuir consideravelmente, o número de gatos que desenvolvem linfomas está a aumentar, o que pode ser explicado com um notório aumento de casos da forma alimentar e extranodal, em animais mais velhos e FeLV-negativos⁴. O linfoma nasal é a causa mais comum de doença nasofaríngea em gatos³. Os linfomas nasais representam cerca de 10% dos linfomas que afetam gatos, enquanto que, as formas alimentar e multicêntrica são as mais comuns⁶. A forma nasal é mais comum em animais mais velhos e a percentagem de animais afetados FeLV-positivos é baixa a moderada⁶. O diagnóstico definitivo de um linfoma em gatos pode ser, em 70-75% dos casos, obtido através de citologia⁴. O sistema de estadiamento TNM (T: descreve o local primário do tumor; N:descreve o envolvimento de gânglios linfáticos regionais; M: descreve a presença de metástases) não é aplicável aos linfomas utilizando-se assim um sistema de estadiamento por grupos criado por Owen em 1980¹. São 5 os grupos de estadiamento ao organizam-se da seguinte forma: o estadio I caracteriza-se por existir apenas envolvimento de um linfonodo ou tecido linfoide de um órgão (excluindo medula óssea), o estadio II caracteriza-se pelo envolvimento de vários linfonodos numa determinada região, no estadio III existe envolvimento generalizado dos linfonodos, no estadio IV além de todos os linfonodos existe envolvimento adicional do fígado e/ou baço e o estadio V é atingido quando existe envolvimento dos tecidos envolvidos no estadio IV somados ao envolvimento da medula óssea, sangue e outros órgãos¹. No caso da Mia suspeitava-se que existisse envolvimento dos gânglios linfáticos regionais nomeadamente os retrofaringeos. Porém não foram realizadas provas citológicas ou histopatológicas para confirmar o seu acometimento. Não foram também realizadas provas para confirmar a invasão medular, pelo que o estadiamento, neste caso concreto, não pode ser feito com precisão.

O tratamento do linfoma nasal que não tenha envolvimento sistémico pode ser realizado com recurso a radioterapia, uma vez que esta revelou poder ser curativa, mesmo utilizada isoladamente³. Os resultados obtidos com recurso a terapia combinada de radioterapia e quimioterapia são igualmente eficazes³. Chave fundamental do tratamento é a terapia de suporte já que se deve garantir um bom aporte nutricional ao animal utilizando, se necessário, antieméticos, estimulantes de apetite ou com recurso de sonda esofágica³. Sabe-se que os gatos com linfoma estão mais expostos à perda de peso, quer pela patologia em si, quer pelo tratamento quimioterápico, e que esta perda tem um efeito amplamente negativo na sobrevivência destes animais⁸. Doses de 10-15 Gy em radioterapia, geralmente resultam em

remissão completa em 80% dos casos de gatos com linfoma nasal⁵. Em animais FeLV-negativos, com a doença confinada às cavidades nasal e paranasal, a duração da remissão pode ultrapassar 18 meses⁵. Comparativamente, a quimioterapia apresenta tempos de remissão médios de 151-380 dias⁵. O método mais comum para o tratamento do linfoma é a quimioterapia¹. Deve-se salientar que quando se pretende iniciar um protocolo quimioterápico está contraindicado o uso de corticosteroides antes dos agentes citotóxicos, pois vão induzir resistência a estes últimos agentes e prejudicar o tratamento¹. É importante também realizar provas hematológicas e manter essa monitorização ao longo da terapia de modo a manter sob vigilância o grau de mielossupressão¹. O tratamento quimioterápico contempla 3 fases distintas: a indução, a manutenção e resgate¹. Existem inúmeros protocolos terapêuticos, no entanto, deve-se optar por manter o mesmo protocolo para que exista uma familiarização com os fármacos utilizados e a sua toxicidade¹. Devido à enorme quantidade de protocolos terapêuticos existentes, o clínico deve ter em conta diversos fatores na altura da escolha do mais adequado, entre eles o preço, eficácia, toxicidade, tempo e a experiência do clínico com a terapêutica a instituir⁶. Os quimioterápicos mais utilizados são: a doxorubicina (antibiótico), a vincristina (antimitótico), a ciclofosfamida (agente alquilante), o metotrexato (antimetabólito), a L-Asparginase (antimetabólito), a CCNU também conhecida como lomustina (agente alquilante) e a prednisona (hormona)¹. Os protocolos mais utilizados são o CHOP, que é mais utilizado nos E.U.A e o COP que é utilizado mais frequentemente na Europa sendo a diferença entre os protocolos a utilização da doxorubicina no protocolo CHOP¹. Esta diferença tem por base o fato de alguns estudos aclamarem que a doxorubicina não tem um efeito relevante no tratamento, enquanto que outros referem que a adição desse mesmo agente produz respostas mais duradouras¹. O protocolo CHOP representa combinações de ciclofosfamida (C), doxorubicina (H), vincristina (O), e prednisona (P)⁶. Um outro protocolo que é usado com regularidade é o COAP que utiliza os mesmos fármacos do COP acrescentando a citosina-arabinosídeo, embora o mais utilizado nos linfomas de gatos seja o COP¹. Existem alguns protocolos que podem ser aplicáveis e benéficos nos casos em que o proprietário não quer enveredar por um protocolo corrente, seja por motivos económicos, de ordem pessoal ou de outra natureza, que consiste na utilização de agentes como: prednisona, combinação de prednisona e clorambucil, somente clorambucil, lomustina ou prednisolona e clorambucil⁴.

A nível de prognóstico os fatores que mais favoravelmente pesam são a presença de um grau de linfoma baixo, a resposta completa à terapia, o estado FeLV-negativo, um diagnóstico precoce da doença e, embora alvo de grande discussão, o uso da doxorubicina⁶. Regra geral a remissão completa da doença não é alcançada, sendo a terapia principalmente paliativa na maior parte dos casos¹. O prognóstico da doença sem algum tratamento é pobre sendo o tempo médio de vida de 3-6 meses¹. A terapia multimodal é a mais indicada, conjugando radioterapia e

quimioterapia sendo que o tempo de sobrevida poderá superar os 2 anos². Com radioterapia pode-se obter uma sobrevida entre 12-19 meses². Devido ao carácter infiltrativo da doença a cirurgia, por si só, mostrou não alterar significativamente o tempo de sobrevida¹. Sabe-se também que, mais determinante do que o terapia, é a presença do FeLV que mais influência negativamente a remissão da doença³. No caso da Mia os proprietários, por motivos pessoais, não quiseram avançar com nenhum protocolo quimioterápico depois de lhes ter sido explicado, detalhadamente, todos os benefícios e desvantagens. Foi-lhes proposta uma solução menos agressiva e mais económica que passava pela administração de prednisona. Proposta essa que quiseram analisar com ponderação. É importante salientar a ausência da prova, através do teste rápido FIV-FeLV, no decurso deste caso pois está provado, como referido anteriormente, um efeito de causalidade entre FeLV e linfoma. Apesar de poder ter sido, de todo, uma prova importante sabe-se que é muito pequena a percentagem de gatos que desenvolvem linfoma nasal e que são FeLV-positivos o que justifica, em parte, a opção da não realização do teste.

Bibliografia:

1. Morris J, (2001) **Small Animal Oncology**, 1st edition, Blackwell Science, cap 15
2. Henry C, (2010) **Cancer Management in Small Animal Practice**, 1st edition, part 5, cap 20
3. Malinowski C. (2006) “Canine and Feline Nasal Neoplasia” **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 21, 89-94
4. Couto G, (2009) **Small Animal Internal Medicine**, 4th edition, Mosby Elsevier, part 11, cap 80
5. Whithrow S, (2007) **Small Animal Clinical Oncology**, 4th edition, Saunders Elsevier, part 4, cap 31 B
6. Ettinger S, (2010) **Veterinary Internal Medicine**, 7th edition, Saunders Elsevier, vol 1, part 20, cap 324
7. Beaty J. (2014) “Viral causes of feline lymphoma: Retroviruses and beyond” **The Veterinary Journal**, 201, 174-180
8. Krick, E *et al.* (2011) “Prognostic significance of weight changes during treatment of feline lymphoma” **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 13, 976-983

Caso Clínico 3: Neurologia – Hérnia Discal Hansen Tipo I

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Kate era um canídeo de raça Teckel, fêmea inteira, com 6 anos de idade e 6 kg de peso vivo. Foi trazida à 1ª consulta no HVM referida de outro veterinário por paraparésia não ambulatória. **Anamnese/História Clínica:** Os sinais clínicos começaram cerca de 6 dias antes caracterizados por fraqueza dos membros pélvicos. Quando foi vista pelo seu veterinário após o início dos sinais, este prescreveu carprofeno,

tramadol e repouso estrito. O proprietário dirigiu-se então ao HVM pois o quadro clínico do animal se tinha agravado na noite anterior. Estava corretamente vacinada, desparasitada e alimentada com uma dieta comercial seca. Morava em ambiente interior com passeios regulares ao exterior, não tinha mais coabitantes, não realizava viagens nem tinha acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Estava medicada com os fármacos referidos anteriormente, nunca tinha sido submetida a nenhuma cirurgia nem apresentava passado médico de relevo. **Exame de estado geral:** A condição corporal do animal era normal, tinha um temperamento um pouco nervoso e tinha um estado mental normal. O animal não era capaz de se manter em estação, caminhar ou algum tipo de movimento com os membros pélvicos (MP). A temperatura era de 38,3 °C e todo o exame de estado geral apresentava-se sem alterações excetuando a desidratação que apresentava. **Exames dirigidos:** Exame neurológico e locomotor. **Exame neurológico:** (tabela 1, anexo III). **Localização da lesão:** Segmentos medulares T3-L3 (segmento toracolombar). **Lista de problemas:** Paraparésia não ambulatoria, hiperreflexia dos reflexos do MP, reflexo panicular diminuído a nível das últimas vértebras torácicas, hipertonia dos MP, propriocepção diminuída nos MP e dor à palpação da coluna a nível das últimas vértebras torácicas e primeiras lombares. **Diagnósticos diferenciais:** Hérnia discal (Hansen tipo I ou II), hemorragia espinhal ou epidural, tromboembolismo fibro-cartilágneo, meningite-arterite responsiva aos esteroides, meningite ou meningiomielite infecciosa, meningoencefalomielite granulomatosa, discoespondilite, osteomielite vertebral, discite, abscesso, empiema, fratura ou luxação vertebral, quisto aracnoide, neoplasia extradural (metástases, vertebral como sarcoma e tecidos moles como linfoma), neoplasia intradural-extramedular (meningioma, tumor da bainha nervosa, metástases), neoplasia intramedular (glioma, tumor das células redondas, ependimoma, metástases), mielopatia degenerativa, quistos sinoviais, discopatia, calcinose circunscrita, espondilose deformante e ossificação dural. **Exames complementares:** Hemograma (tabela 2, anexo III) e Bioquímica (tabela 3, anexo III): Elevação muito ligeira do hematócrito, aumento da fosfatase alcalina (F.A), hipermagnesemia e um aumento considerável da B.U.N. T.C (figuras 10,11 e 12, anexo III): Foi realizada uma T.C à coluna vertebral onde se detetou uma hérnia discal no espaço intervertebral T11-T12, deslocada à direita e com uma ocupação de espaço do canal de cerca de 80-90%. **Diagnóstico:** Hérnia discal Hansen Tipo I em T11-T12 de grau III. **Tratamento e evolução:** O animal foi internado nesse mesmo dia e foram realizadas provas pré-anestésicas para a realização da cirurgia, hemilaminectomia. Durante a cirurgia foi possível extrair grande parte do material discal extrudido, não existindo complicações no decorrer da mesma. A Kate, após a cirurgia, ficou internada com as seguintes indicações: tramadol (4mg/kg, PO, TID), cefadroxilo (10 mg/kg, PO, BID), gabapentina (10 mg/kg, PO, TID), mudar o decúbito, e compressão manual da bexiga a cada 6 horas, colocação de gelo no local da incisão cirúrgica a cada 8 horas e manter sempre a cama limpa e almofadada. Manteve-se internada no hospital com os cuidados

supracitados em repouso e teve alta no final do 5º dia, quando apresentava algumas melhorias uma vez que já a suportava algum peso nos MP. Foram dadas instruções aos proprietários para manter o repouso absoluto durante 4-6 semanas, continuar as compressões manuais de bexiga, fazer massagens no MP e mobilização passiva das articulações. Foram mantidas também as medicações e doses que estavam a ser administradas no hospital: tramadol durante 1 semana, gabapentina durante 2 meses e cefadroxilo durante 1 semana. Sete dias após a alta o animal foi revisto na consulta de acompanhamento onde mostrava sinais de recuperação uma vez que se encontrava ativo, com a ferida cirúrgica a cicatrizar bem, já suportava perfeitamente peso nos MP e começava a realizar algum movimento nas extremidades. Foi também iniciada fisioterapia no hospital. Durante o tempo em que o caso foi acompanhado o animal mostrou uma melhoria crescente do quadro clínico. **Prognóstico:** Bom.

Discussão: A disfunção motora bilateral dos MP é denominada de paraparesia ou paraplegia dependendo da perda motora existente¹. Paresia é definida como uma fraqueza ou incapacidade para suportar peso e produzir uma marcha normal enquanto plegia define uma perda, muito severa ou total, de movimento voluntário². A paraparesia é bastante comum na prática clínica e pode ter como origem uma disfunção ortopédica, muscular, da junção neuromuscular, nervosa ou da medula espinhal⁶. Assim sendo, a Kate foi classificada como apresentando uma paraparesia não ambulatória pois, apesar de ter movimentos voluntários, não era capaz de produzir marcha. As herniações discais na região toracolombar estão divididas em 6 graus sendo que o grau III define-se como: severa paraparesia em que o animal não é capaz de se manter em estação nem de realizar marcha e só é capaz de fazer alguns movimentos voluntários com suporte⁵. Descartaram-se as possibilidades da localização da lesão ser cerebral, uma vez que o animal apresentava um estado mental e um comportamento normais e sabe-se que tais alterações só se evidenciam quando existe acometimento a nível do cérebro³. O exame neurológico, através dos sinais de neurónio motor superior (MNS) e neurónio motor inferior (MNI), deve permitir que se localize a lesão num dos 5 níveis: cérebro, entre C1-C5, C6-T2, T3-L3 ou L4-S2¹. Afetações de MNI cursam com hiporreflexia e perda de tônus muscular, enquanto que lesões no MNS causam hiperreflexia ou normorreflexia e aumento do tônus muscular¹. A localização da lesão é o elemento mais importante nas doenças neurológicas, devendo ser analisada a marcha, as reações posturais, e os reflexos espinhais⁴. A avaliação da marcha e das reações posturais revelavam que a lesão da Kate seria a jusante do plexo braquial (pois só tinha afetação dos MP) e a avaliação dos reflexos espinhais, através do exame neurológico, indicava que a lesão da Kate estaria ao nível do MNS (entre os segmentos T11-T12) pois tinha hiperreflexia e aumento do tônus muscular nos MP⁴. No reflexo panicular o estímulo cutâneo entra na medula espinhal oriundo de cada dermatoma e ascende até ao plexo braquial (C8-T1) até atingir o nervo torácico lateral que é responsável pelo estímulo eferente que causa a

contração³. Quando existe um bloqueio no estímulo aferente não vai ocorrer o reflexo podendo localizar a lesão com mais precisão³. No caso da Kate o reflexo panicular estava diminuído ao nível das últimas vértebras torácicas direitas, o que é compatível com a localização da lesão. O facto de estar diminuído, principalmente do lado direito, poderia indicar que a lesão estaria a comprimir a medula espinhal precisamente do lado direito. A compressão dos nervos (como pode acontecer na extrusão lateral do disco) causa dor focal, enquanto que doenças que afetam tecido ósseo, como tumores, provocam uma dor menos localizada, mais regional e é um elemento que deve ser avaliado⁴. A Kate apresentava sinais de dor vertebral focal à palpação o que também influenciou na localização da lesão.

Depois de ter sido localizado o segmento medular afetado tratou-se de estabelecer os diagnósticos diferenciais mais prováveis. Poderia ser uma afetação vascular, nomeadamente um tromboembolismo fibrocartilágíneo, pois os seus sinais são agudos, acometem mais frequentemente canídeos e apesar de os sinais clínicos poderem ser bilaterais são comumente lateralizados, o que encaixa no perfil da Kate⁵. Já uma hemorragia espinhal foi considerada menos provável por não existirem alterações no hemograma⁵. Dentro das afetações inflamatórias, a discospondilite seria também uma causa provável, ainda que o animal não apresenta-se febre nem anorexia, típicas em alguns animais acometidos, nem ser de uma raça grande⁵. Um problema de mielite foi também considerado pouco provável, pois não foram detetadas alterações a nível de leucócitos⁵. Uma causa como a meningite-arterite responsiva aos esteróides poderia ser considerada apesar de o animal não apresentar febre no exame físico⁵. O problema poderia ter sido de origem traumática, uma vez que foi de aparecimento agudo, no entanto não existiam dados na história que indicassem essa origem⁵. Dois fenómenos podem ser observados em casos de trauma severo da medula espinhal: o Schiff-Sherrington e o “spinal shock”. O primeiro pode ser observado em lesões que envolvam trauma severo do segmento espinhal T3-L3 e os sintomas caracterizam-se por hiperextensão dos MT ou opistótono e parálise dos MP e é considerada uma exceção em neurologia uma vez que acomete os MT quando a lesão é caudal aos mesmos⁵. Apesar de este fenómeno indicar uma lesão extremamente severa o prognóstico não é sempre desfavorável⁵. A base anatómica deste fenómeno reside nas chamadas células marginais, cujos axónios são vias ascendentes atípicas do MNS⁵. Encontram-se lateralmente na matéria cinzenta do segmento lombar (L1-L7) e os seus axónios cruzam e ascendem pela espinhal medula e formam sinapses com os MNI dos extensores do MT⁵. Este mecanismo é importante na marcha uma vez que o efeito destas células marginais é inibitório, por conseguinte uma lesão neste sistema causa um aumento da atividade dos extensores do MT⁵. O “spinal shock” caracteriza-se por uma paralisia flácida dos membros caudais ao local da lesão, sendo, regra geral, transitório e com duração variável⁵. Ora, nenhum destes fenómenos estava presente na Kate indicando que não teria também existido um trauma

agudo e severo da coluna vertebral. Descartaram-se dos diagnósticos diferenciais as anomalias da coluna vertebral pois estas manifestam-se, geralmente, durante o primeiro ano de idade e tem uma evolução crónica progressiva⁵. Causas metabólicas como hipervitaminose A também foram excluídas pois afeta gatos⁵. Causas neoplásicas foram consideradas pois são relativamente comuns, podem surgir em qualquer idade (neuroblastoma afeta comumente animais jovens), apesar da maioria dos sinais clínicos ser de cariz crónico progressivo podem desenvolver-se também de forma aguda⁵. Finalmente, problemas de carácter degenerativo foram consideradas como diagnóstico mais provável, isto é, uma hérnia discal.

As doenças do disco intervertebral podem ser classificadas em 2 tipos: Hansen I e II⁶. As Hansen tipo I definem-se pela herniação do núcleo pulposo através das fibras anelares e consequente extrusão do material do núcleo para o canal medular⁶. A degeneração discal Hansen Tipo I está tipicamente associada a uma degeneração condroide do disco afetando normalmente animais condrodistróficos e com apresentação aguda⁶. As degenerações do disco intervertebral representam 2,02% de todas as doenças que afetam cães sendo o pico de incidência em raças condodistróficas entre os 4-6 anos de idade e entre os 6-8 anos nos animais não-condodistróficos⁶. O Dachshound é a raça mais afetada por degenerações de disco seguida pelo Pekinois, Welsh Corgi, Beagle, Lhasa Apso e Caniche miniatura, respectivamente⁶. É na região toracolombar onde mais frequentemente surgem hérnias discas Hansen tipo I, sendo mais comuns nos espaços T12-T13 e L1-L2⁶. O processo degenerativo que se desenvolve nas degenerações condodistróficas é conhecido como metaplasia condroide e é caracterizado pela perda de glicosaminoglicanos, um aumento do conteúdo em colagénio e um decréscimo no conteúdo de água o que resulta numa perda generalizada das propriedades hidroelásticas do disco e da sua capacidade de suportar a pressão⁷. A transformação continua do núcleo pulposo gelatinoso para cartilagem hialina envolve a substituição de células mesenquimatosas do núcleo pulposo para células do tipo condroide⁷. As raças condrodistróficas tem cerca de 75-90% do seu núcleo pulposo gelatinoso transformado num tecido mais hialino e cartilágneo por volta do ano de idade, sendo que este processo de metaplasia condroide se processa em toda a extensão da coluna vertebral⁷. O material discal pode extrudir de forma dispersa para o canal medular, sendo difícil associar esse material ao disco lesionado, num processo conhecido como Funkquist tipo III⁷. Essa extrusão pode também ser localizada e de fácil associação com o disco afetado, comumente denominada de Hansen Tipo I⁷. Importante referir que, em extrusões crónicas, o material extrudido pode aderir de forma fibrinosa à *dura mater* ou ser reabsorvido⁷.

A degeneração discal Hansen tipo II é uma protrusão anelar em que o anel fibroso lentamente produz protrusão para o interior do canal medular⁶. Estão tipicamente associadas a degeneração fibroide e caracterizam-se pela migração do núcleo pulposo secundária a uma rutura parcial ou ao enfraquecimento do anel fibroso causando a extensão focal do núcleo pulposo e do anel

fibroso para o interior do canal medular⁷. As protusões são geralmente mais suaves, firmes, redondas e raramente aderem à *dura mater*⁷. O anel fibroso e o ligamento dorsal longitudinal estão, regra geral, intactos e evidências de hemorragia e mineralização são raras⁷. A metaplasia fibroide é um processo degenerativo que está relacionado com a idade e que, apesar de ocorrer em todas as raças, é mais frequente em raças não-condodistróficas com 7 ou mais anos de idade⁷. É caracterizada por uma colagenização fibrosa do núcleo pulposo com uma degeneração concomitante do anel fibroso e pode ocorrer em qualquer parte da coluna vertebral⁷. Ao contrário da metaplasia condroide, a metaplasia fibrosa acomete apenas um número pequeno de discos e a mineralização é pouco comum⁷. Em cães com mais de 7 anos, 40-60% mostram evidências bioquímicas de degeneração do núcleo pulposo e 10-30% exibem protrusão macroscópica do disco intervertebral⁷. Não existe uma grande relação entre género e o surgimento de degeneração discal e o risco de extrusão não está relacionado com parâmetros como peso, condição corporal nem atividade física⁷.

Com base nestas informações pode concluir-se que a Kate apresentava uma hérnia discal Hansen tipo I, pois surgiu aos 6 anos de idade, de forma aguda, na região toracolombar e por ser uma raça condodistrófica. Existem outros tipos de herniação do disco intervertebral sendo a mais notável a extrusão hiper aguda do núcleo de um disco intervertebral aparentemente normal e parece estar associada a um stress mecânico durante uma atividade física⁸. Existe assim uma porção do núcleo que é explosivamente expelida através do anel fibroso em direção ao canal medular podendo causar um dano bastante severo⁸. Este tipo de extrusão de disco tem sido erradamente classificado como Hansen tipo III, porém é uma nomenclatura que deve ser abandonada, uma vez que não existe uma degeneração discal pré-existente, e classificada como prolapso discal traumático⁸. Os mecanismos de lesão melhor estudados numa herniação do disco intervertebral são os de contusão e compressão⁸. Um fenómeno muito importante a ter em consideração, depois de uma lesão em forma de contusão, é a mielomalacia⁸. Esta pode evoluir de forma cranial ou caudal ao epicentro da lesão e é mais comum depois de uma contusão tóraco-lombar aguda podendo afetar cerca de 10% dos cães que perdem nocicepção dos MP⁸. Os sinais de alerta para este tipo de fenómeno são hipotermia e o desaparecimento ascendente do reflexo panicular 2 dias após a lesão, sendo que o animal deverá ser eutanasiado devido a inexistência de tratamento⁸.

Os meios complementares de diagnóstico para localizar e definir problemas ao nível do sistema nervoso que devem ser realizados são: hemograma, bioquímica sérica, raio x, ecografia, ressonância magnética (RM), TC e análise do líquido cefalorraquidiano⁴. O hemograma e a bioquímica sérica devem ser realizadas de modo a despistar qualquer afetação inflamatória ou neoplásica e também para medir o risco anestésico⁴. Pacientes com suspeita de qualquer doença inflamatória ou neoplásica também deverão realizar radiografias e ecografia⁴. A RM é a

modalidade imagiológica mais eficaz para o diagnóstico de doenças do sistema nervoso central e da medula espinhal no entanto pode ser utilizada a TC quando não existe RM à disposição⁴. A mielografia pode estar aconselhada em casos em que a situação é urgente e não existem outros meios de diagnóstico disponíveis⁴. O crescente uso de RM fez com que a análise do líquido cefalorraquidiano se tornasse menos frequente, porém, quando existe uma suspeita de causa inflamatória e não são encontradas alterações a nível imagiológico, deve ser realizada⁴.

O tratamento as hérnias toracolombares pode ser conservativo ou cirúrgico⁷. O tratamento conservativo consiste em repouso e restrição do exercício entre 4-6 semanas, fármacos anti-inflamatórios, relaxantes musculares, analgésicos, fisioterapia e acupuntura^{6,7}. O tratamento conservativo está indicado para casos de paraparésia leve a moderada, em que só exista dor vertebral ou quando existem restrições financeiras⁶. No tratamento conservativo o “*cage rest*” é o mais importante e, segundo alguns autores, o tempo de restrição física não afeta o sucesso da terapia médica⁷. Alguns estudos apontam para um sucesso da terapia em 50% dos animais, com taxas de recorrência de 30%⁷. O uso de AINE’S ou metilprednisolona mostrou ser benéfico e causar menos recidivas, todavia o uso de córticos é ainda controverso, pois alguns estudos mostram que estão associados a uma menor qualidade de vida e a uma menor taxa de sucesso terapêutico quando comparados com os AINE’S⁷. O tratamento cirúrgico está indicado em casos em que a dor espinhal e a paraparésia não respondem à medicação, em casos de recidiva ou quando existe um agravamento dos sinais clínicos⁶. Também em casos de paraplegia em que exista sensibilidade profunda ou em casos com ausência de sensibilidade profunda há menos de 48h, pois em casos sem sensibilidade profunda há mais de 48h o prognóstico é muito reservado⁶. Os procedimentos cirúrgicos existentes para a resolução de hérnias discais Hansen tipo I são: a laminectomia, a hemilaminectomia, a pediclectomia, a minihemilaminectomia, a pediclectomia parcial e a corpectomia, no entanto a técnica mais aconselhada e mais utilizada é a hemilaminectomia⁷.

No caso da Kate foi realizada uma hemilaminectomia em que se extraiu grande parte do material extrudido. Foi também aconselhada a fisioterapia para um regresso mais rápido à função normal. Nas provas pré-anestésicas as alterações obtidas foram atribuídas ao grau de desidratação que o animal apresentava. O prognóstico da Kate mostrou ser favorável, pois, apesar de ter uma herniação que ocupava grande parte do canal medular, a cirurgia teve um bom desfecho e o animal mostrou algumas melhorias nos dias posteriores. Saliente-se que a taxa de sucesso após uma cirurgia descompressiva é de 58,8-95%⁶.

Bibliografia:

1. Lorenz M, (2011) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5th edition, cap 2, cap 6
2. Couto G, (2009) **Small Animal Internal Medicine**, 4th edition, Mosby Elsevier, part 9, cap 70

3. Ettinger S, (2010) **Veterinary Internal Medicine**, 7th edition, Saunders Elsevier, vol 1, part 14, cap 262
4. Parent J, (2010) "Clinical Approach and Lesion Localizaion in Patients with Spinal Diseases" **Vet Clin Small Anim**, 40, 733-753
5. Jaggy A, (2010) **Small Animal Neurology**, 1st edition, Schlutersche, cap 14
6. Platt, S and N. Olby (2004) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3th edition, BSAVA, part 2 cap 15
7. Brisson B, (2010) "Intervertebral Disc Disease in Dogs" **Vet Clin Small Anim**, 40, 829-858
8. Jeffery, N. *Et al.* (2013) "Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 27, 1318-1333

Caso Clínico 4: Cardiologia – Efusão Pericárdica secundária a mesotelioma

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Neo era um canídeo de raça Golden Retriever, macho inteiro, com 9 anos de idade e 31 kg de peso vivo. Foi trazido à 1ª consulta no HVM devido ao proprietário denotar que o animal tinha o abdómen mais dilatado e apresentar intolerância ao exercício. **Anamnese/História Clínica:** Apresentava-se corretamente vacinado, como desparasitado a nível interno e externo, não tendo registo de passado cirúrgico e como passado médico tinha sido diagnosticado com leishmaniose. Morava numa moradia e tinha acesso ao exterior público. A alimentação era exclusivamente na forma de ração seca de marca desconhecida. Não tinha acesso a lixo nem a tóxicos e tinha um gato como coabitante. Proprietário referiu que sentia que o animal se cansava com mais facilidade que no passado. Notou que nas últimas semanas o abdómen estaria mais dilatado do que o normal e referia que nos últimos dias o animal tinha uma taquipneia. **Exame estado geral:** A atitude em estação, movimento e decúbito eram adequadas. O estado mental do animal era normal apresentando um temperamento equilibrado. Tinha uma condição corporal normal, encontrava-se taquipneico com uma respiração abdominal com uma frequência de 92 r.p.m. O pulso era paradoxal e com uma frequência de 180 p.p.m. Apresentava ainda mucosas pálidas, húmidas e brilhantes, um T.R.C > 2s e um grau de desidratação <5%. Na palpação abdominal foi possível detetar-se a presença de ascite, na auscultação cardiorrespiratória os sons cardíacos estavam diminuídos, os gânglios linfáticos eram normais e a temperatura era de 38,9 °C, sendo que o termómetro não apresentava nenhum vestígio de alteração das fezes. **Lista de Problemas:** Ascite, taquipneia, taquicardia, intolerância ao exercício, pulso paradoxal, mucosas pálidas, TRC >2s e sons cardíacos diminuídos. **Diagnósticos diferenciais:** Cardiomiopatia dilatada, miocardite infecciosa (vírica ou bacteriana), endocardiose, endocardite infecciosa bacteriana (*Bartonella spp*,

Staphylococcus spp, *Streptococcus spp*), efusão pericárdica devido a: tumor na base do coração (quemodectoma, hemangiossarcoma), rutura do átrio esquerdo, coagulopatia (intoxicação por raticida), efusão pericárdica idiopática, pericardite constrictiva (idiopática, corpo estranho metálico, micose sistémica), hérnia peritoneo-pericárdica e difilarirose. **Exames complementares:** **Ecocardiografia** (figuras 13, 14 e 15, anexo IV)) estrutura anómala no pericárdio que poderia ser uma massa tumoral, um coágulo ou fibrina. Observou-se também uma grande efusão pericárdica com tamponamento cardíaco. **Electrocardiograma:** Presença de taquicárdia. **TC** (figura 17, anexo IV)) Observou-se uma massa pericárdica que se estende até ao mediastino cranial, não afetando o coração e linfadenopatia associada. **Pericardiocentese** (tabela 6, anexo IV): Fluido hemorrágico, com presença de sangue, proteínas (5g/dl), presença de glóbulos vermelhos e células mesoteliais reativas. **Provas de coagulação:** (tabela 4, anexo IV)) sem alterações. **Bioquímica:** (tabela 5, anexo IV)) hipoclorémia, hiponatrémia e hipoalbuminémia. **Hemograma:** (tabela 7, anexo IV) Anemia (HT=38%; Hb=14,10 g/dl), leucocitose (18.400/µl). **Histopatologia pós pericardiectomia:** foram analisados 4 fragmentos nodulares de pericárdio onde se visualizou uma proliferação em padrão papilar de limites não evidentes. Células epiteliais de morfologia cúbica com escasso citoplasma eosinófilo, com áreas de vacuolização lipídica, núcleo pleomorfo, irregular, hipercromático e moderadamente anisocariótico. **Diagnóstico:** Mesotelioma **Tratamento:** Depois da consulta o primeiro que se fez foi uma pericardiocentese no 5º espaço intercostal direito de modo a melhorar a função cardíaca do animal. Existia nesta altura suspeita que fosse uma efusão pericárdica idiopática, pelo que se manteve o animal internado para avaliar se existia novo surgimento de derrame. Três dias depois fez-se uma ecocardiografia de controlo e foi detetada nova efusão pericárdica. Foi realizada nova pericardiocentese e análise do líquido que apresentava critérios de malignidade. Foi então acordada com o proprietário a realização de cirurgia (pericardiectomia). Durante a cirurgia foi retirado o pericárdio na totalidade e foram enviadas amostras de pericárdio para histopatologia. O animal ficou internado com a seguinte medicação pós cirúrgica: cefazolina (20 mg/kg, IV, TID), tramadol (2 mg/kg, PO, TID), robenacoxib (1 mg/kg, PO, SID), alopurinol (30 mg/kg, PO, BID) e enrofloxacin (5 mg/kg, SC, BID). Foi também aplicada uma pomada para melhorar a cicatrização da sutura, Blastoestimulina®, uma vez por dia. 8 dias depois de ter sido dada alta médica, o Neo regressou ao hospital pois apresentava um derrame pleural. Este foi drenado e o animal regressou a casa com um Pleurocan® enquanto os proprietários decidiam o que iriam fazer. **Prognóstico:** Muito reservado.

Discussão: As desordens do pericárdio estão a tornar-se mais frequentes e a ganhar cada vez mais importância na prática clínica e representam cerca de 8% dos casos de cardiologia nos hospitais de referência². Este crescendo nos diagnósticos de afetações pericárdicas pode dever-se, em parte, à grande diversidade dos sinais clínicos que podem causar e devido à grande

dificuldade que existia em diagnosticar patologia pericárdica antes do uso recorrente da ecocardiografia². Outro fator que pode explicar este incremento nos problemas pericárdicos é a grande popularidade de certas raças com predisposição para doenças do pericárdio como por exemplo o Golden Retriever². Sabia-se assim *à priori* que o Neo, sendo um Golden Retriever, teria uma grande probabilidade de padecer de um problema pericárdico. O pericárdio é um saco seroso encerrado que tem como principais funções manter o coração no seu local anatómico, funcionar como uma barreira para infecções ou inflamações oriundas de tecidos circundantes ao coração e limitar a distensão cardíaca¹. O pericárdio está dividido num folheto fibroso e num seroso, sendo que este último tem uma porção visceral, ou epicárdio, que está intimamente aderido ao coração e é composto por células mesoteliais e o estroma composto por fibras elásticas^{1,2}. A camada parietal do folheto parietal está aderida à camada fibrosa externamente por fibras de colagénio e constituída por células mesoteliais na face interna que contacta com a cavidade pericárdica onde se encontra uma porção fisiológica de líquido pericárdico^{1,2}. O líquido pericárdico é um líquido seroso claro, ligeiramente amarelado e que em condições normais está presente na quantidade de 0,25 ml/kg e cuja função é de lubrificação¹. O excesso ou o acúmulo anormal de líquido no saco pericárdico é a desordem pericárdica mais frequente e, geralmente, acomete cães¹. É importante salientar que o pericárdio, apesar das funções acima referidas, não tem uma função vital, pelo que pode ser removido cirurgicamente quando necessário². Por essa razão foi realizada pericardiectomia no caso do Neo uma vez que a preservação do pericárdio era um fator de risco para a normal função cardíaca.

Foram vários os achados no exame físico, história clínica e nos exames imagiológicos que levaram à suspeita de uma patologia que cursava com efusão pericárdica. Nas efusões pericárdicas é comum uma história sugestiva de insuficiência cardíaca direita (ICD) crónica (ascite, letargia e perda de peso), fraqueza generalizada, intolerância ao exercício e pode desenvolver-se tamponamento cardíaco³. No exame físico é também comum os sons cardíacos estarem diminuídos, o pulso ser fraco, TRC >2s, mucosas pálidas e taquicárdia^{3,4}. Ora, no caso do Neo existia história de letargia, de ascite e os sons cardíacos estavam manifestamente diminuídos o que era sugestivo de efusão pericárdica. A nível radiográfico é comum encontrar-se uma silhueta cardíaca globosa, efusão pleural e visualizar um ingurgitamento da veia cava caudal³. O tamanho da silhueta cardíaca está intimamente associado à cronicidade do problema, sendo que efusões pericárdicas que se acumulam num espaço longo de tempo tendem a provocar um maior aumento da silhueta cardíaca do que aquelas que surgem de forma mais aguda³. Também é importante referir que hemorragias agudas conduzem a um tamponamento cardíaco com uma quantidade relativamente pequena de derrame pericárdico³. Estas informações levaram a inferir que a patologia do Neo fosse crónica, uma vez que apresentava um aumento da silhueta cardíaca e foi observada por ecocardiografia uma grande quantidade

efusão pericárdica. Saliente-se que podem ocorrer cardiomegália e efusão pericárdica secundárias em cães com cardiomiopatia dilatada ou com endocardiose, sendo assim importante descartar estas patologias por meio de ecocardiografia como se fez no caso do Neo³. Os achados mais frequentes no ECG dos animais com efusão pericárdica são taquicardia sinusal e complexos QRS de baixa voltagem³. No caso do Neo estava presente uma taquicardia na altura do exame físico o que complementa o diagnóstico da efusão pericárdica. No exame físico também se descobriu um pulso paradoxal. O pulso paradoxal é o termo usado para descrever a excessiva variação na pressão arterial que ocorre durante o ciclo respiratório e é resultado do tamponamento cardíaco¹. Durante a inspiração a pressão intrapericárdica e do átrio direito diminuem, o que facilita o enchimento do coração direito e o fluxo sanguíneo pulmonar¹. Ao mesmo tempo o enchimento do coração esquerdo diminui à medida que mais sangue é acumulado nos pulmões e o septo interventricular é desviado para a esquerda devido ao enchimento do ventrículo direito¹. Conseqüentemente o débito cardíaco e a pressão arterial sistêmica diminuem durante a inspiração sendo que a variação entre a pressão arterial sistêmica entre a inspiração e a expiração é >10 mmHg em pacientes com tamponamento cardíaco e pulso paradoxal¹. Resta salientar que o pulso paradoxal pode não ser perceptível à palpação femoral¹. No caso do Neo era perceptível um pulso paradoxal à palpação femoral o que levou à suspeita da existência de um tamponamento cardíaco. O tamponamento cardíaco desenvolve-se quando o fluido pericárdico faz aumentar a pressão intrapericárdica para valores iguais ou superiores à pressão diastólica cardíaca normal¹. Este aumento de pressão vai limitar o enchimento cardíaco primeiramente do lado direito e posteriormente do lado esquerdo fazendo com que o débito cardíaco diminua enquanto a pressão venosa sistêmica aumenta¹. Os sinais de congestão venosa sistêmica e ICD geralmente são predominantes pois o coração direito possui paredes mais finas e pressões menores¹. No caso do Neo também foi detetada ascite o que explica a existência de um tamponamento cardíaco.

Após o animal ser internado o primeiro procedimento que foi realizado foi a pericardiocentese. A pericardiocentese é utilizada para estabilizar animais com tamponamento cardíaco que ponha em risco a sua vida e para obter amostras de líquido para análise³. Após a pericardiocentese foi retirado todo o líquido hemorrágico que se encontrava no saco pericárdico e enviou-se para análise.

As desordens pericárdicas podem ser de natureza congênita ou adquiridas sendo que as adquiridas são muito mais frequentes do que as congênitas². As afetações pericárdicas congênitas são: hérnia diafragmática peritoneopericárdica, os quistos pericárdicos benignos e defeitos congênitos como a ausência total ou parcial do pericárdio². Dentro das desordens adquiridas existe a efusão pericárdica que pode ser causada por: infecções (víricas, bacterianas e fúngicas), ruptura do átrio esquerdo, neoplasia, idiopática, coagulopatia ou trauma². Outras

afetações pericárdicas adquiridas são a doença pericárdica constrictiva e os tumores cardíacos². A ruptura do átrio esquerdo é uma causa pouco frequente de efusão pericárdica e acomete, geralmente cães de raças pequenas com endocardiose da válvula mitral, sendo que nestes casos, o tamponamento cardíaco aparece de forma aguda, contrariamente ao que aconteceu ao Neo². Dentro das neoplasias, as mais comuns são o mesotelioma, o hemangiossarcoma cardíaco e os tumores da base do coração como o quemodectoma^{2,4}. Os hemangiossarcomas acometem cerca de 33% dos animais que apresentam derrame pericárdico sendo a idade média dos animais acometidos 9,8 anos de idade². Os tumores da base cardíaca são mais comuns em animais braquicéfalos (39-85% dos animais são braquicéfalos) e são mais comuns na base da aorta, sendo que a idade média do aparecimento é entre os 6-15 anos e a maioria são benignos². Outros tumores como o linfossarcoma cardíaco e o rabiomiossarcoma são muito menos incidentes². Os derrames pericárdicos secundários a coagulopatias são muito raros e podem estar associados a intoxicação por rodenticidas². Uma vez que no caso do Neo não existia história de envenenamento e as provas de coagulação estavam normais, esta possibilidade foi pouco considerada. A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) pode causar efusão pericárdica, no entanto, geralmente, a efusão é pouco exuberante, contrariamente aquela apresentada pelo Neo². As principais suspeitas no caso do Neo eram um derrame pericárdico idiopático ou uma neoplasia. A efusão pericárdica idiopática é um diagnóstico de exclusão pois deve ser considerada quando não se detetam massas por ecocardiografia e quando a análise do líquido pericárdico não revela alterações significativas². Saliente-se que a análise do líquido pericárdico não é suficiente para distinguir uma efusão pericárdica idiopática e um mesotelioma uma vez que as células mesoteliais reativas podem ser encontradas em ambos os casos². A efusão pericárdica idiopática é muito frequente em Golden Retriever, afetando maioritariamente machos sendo a idade média de aparecimento 6-7 anos¹.

O tratamento deve passar primeiramente por uma pericardiocentese seguida de uma observação de 12-24h já que parte dos casos não recidivam, no entanto, pode ser necessária uma pericardiectomia nos casos recorrentes². O mesotelioma é uma patologia que está a ganhar importância na clínica veterinária uma vez que acomete 5% dos animais que apresentam derrame pericárdico². Animais com idade média de 9,5 anos, peso médio de 37,5 kg são os mais comumente afetados sendo que a raça Golden Retriever é das mais predispostas². É um tumor difícil de diagnosticar através de ecocardiografia e por análise do líquido obtido por pericardiocentese sendo, não raras vezes, difícil o diagnóstico mesmo com auxílio de análise histopatológica do pericárdio². Causa efusões pericárdicas recorrentes, com grande acúmulo de líquido podendo passar o tratamento paliativo por pericardiocenteses recorrentes ou por pericardiectomia². O tratamento farmacológico não apresentou resultados muito eficazes, no entanto, está documentado o uso de doxorubicina IV e cisplatina intracavitária no caso de

mesoteliomas². A análise do líquido pericárdico do Neo revelou ser uma efusão hemorrágica que se caracteriza pela cor vermelha escura, uma densidade >1,015 e uma concentração proteica >3g/dl, estando frequentemente presentes eritrócitos, células mesoteliais e neoplásicas⁵. Em casos de derrames pericárdicos recorrentes está aconselhada a pericardiectomia, no entanto, a sua realização está muitas vezes associada à disseminação do tumor para o espaço pleural causando efusões pleurais⁶. A quimioterapia pós-cirúrgica está aconselhada para diminuir a probabilidade de desenvolvimento de uma efusão pleural⁶.

O prognóstico da doença é pobre sendo o tempo médio de sobrevida de 10 meses⁶. No caso do Neo não foi realizada quimioterapia pós-cirúrgica o que pode explicar a efusão pleural que desenvolveu dias depois. Foram seguidas todas as orientações para diagnosticar o mesotelioma do Neo, sendo que neste caso foi possível através da biopsia de pericárdio identificar o tipo de neoplasia. Apesar das pericardiocenteses realizadas para aliviar os sinais clínicos e da pericardietomia, o curso naturalmente maligno da patologia em associação com a efusão pleural que se desenvolveu, tornam muito difícil a resolução deste caso.

Bibliografia:

1. Couto G, (2009) **Small Animal Internal Medicine**, 4th edition, Mosby Elsevier, part 1, cap 9
2. Ettinger S, (2005) **Veterinary Internal Medicine**, 6th edition, Saunders Elsevier, vol 2, part 11, cap 205
3. Gidlewski J, Petrie J. (2005) "Therapeutic Pericardiocentesis in the Dog and Cat" **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 20, 151-155
4. Campbell A. (2006) "Pericardial Effusion in Dogs" **Veterinary Technician**, jun, 372-377
5. Ware W, (2007) **Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine**, 1st edition, Manson Publishing, part 3, cap 21
6. Fuentes V. (2010) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2nd edition, BSAVA, part 5 cap 24

Caso Clínico 5: Gastroenterologia (Glândulas Anexas) – Shunt portossistémico extra-hepático

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Rocky era um canídeo de raça Yorkshire Terrier, fêmea inteira, com 5 anos de idade e 2,5 kg de peso vivo. Foi trazida à 1ª consulta no HVM depois de o proprietário reparar que o animal se encontrava mais deprimido que o normal e por apresentar uma marcha "anormal". **Anamnese/História Clínica:** Apresentava-se corretamente vacinada, desparasitada interna e externamente, não tendo registo de passado cirúrgico nem médico. Morava num apartamento e tinha acesso ao exterior público. A alimentação era exclusivamente na forma de ração seca de marca desconhecida. Não tinha

acesso a lixo nem a tóxicos e tinha uma tartaruga como coabitante. Proprietário referiu que o animal ultimamente estava mais deprimido que o normal e apresentava também uma marcha anómala pois parecia descoordenado. **Exame estado geral:** A atitude em estação e decúbito eram adequadas, no entanto, apresentava um movimento frequentemente em círculos para a esquerda e ataxia. Em termos de estado mental o animal apresentava-se deprimido. A condição corporal era magra e a respiração era costoabdominal com uma frequência normal. O pulso era normal e com uma frequência normal. Apresentava ainda mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, um T.R.C < 2s e um grau de desidratação <5%. A palpação abdominal e a auscultação cardiorrespiratória eram normais, os gânglios linfáticos eram normais e a temperatura era de 38,5 °C, sendo que o termómetro não apresentava nenhum vestígio de alteração das fezes. Apresentava ptialismo e tinha uma conformação pequena para a idade. **Exame neurológico:** Apresentava ataxia e tinha deficits proprioceptivos nos 4 membros. Apresentava marcha frequente em círculos para a esquerda. Apresentava-se deprimida. Os reflexos espinhais eram normais; pares cranianos sem alterações; sensibilidade normal; não apresentava dor à palpação cervical e o tónus muscular era adequado. **Lista de Problemas:** Ataxia, marcha em círculos para a esquerda, deficits proprioceptivos, depressão, magra, conformação pequena para a idade, ptialismo. **Diagnósticos diferenciais:** Leucoencefalite necrosante, meningoencefalite granulomatosa, cirrose hepática, hepatopatia tóxica, encefalopatia hepática, shunt portossistémico congénito ou adquirido extra ou intra-hepático, displasia microvascular, fístula arteriovenosa intrahepática, hipoplasia da veia porta, tumor cerebral: Glioma (astrocitoma ou oligodendroma) ou meningioma. **Exames complementares:** Bioquímica sérica: (anexo V, tabela 10 e 11) Foi detetado um aumento da F.A, uma hipercolesterolemia, hipomagnesémia, hipocalcémia, hipoclorémia, hiponatrémia e hipocalémia. Os ácidos biliares pré e pós prandiais estavam também aumentados. Hemograma: (anexo V, tabela 9) Foi detetada uma leucocitose, uma diminuição do valor do hematócrito e um aumento da concentração da hemoglobina corpuscular média. Ecografia abdominal: (anexo V, figuras 18,19,20,21 e 22) Presença de cálculos renais bilateralmente, visualização do shunt portossistémico (SPS) e correspondente fluxo anormal na veia porta. Provas de coagulação: (anexo V, tabela 8) Detetado um aumento do fibrinogénio. TC: (anexo V, figuras 23 e 24) Tomografia em modo helicoidal, onde é visível um shunt portossistémico extra-hepático desde a veia gástrica esquerda até à veia cava. Observam-se cálculos renais bilateralmente e um fígado com dimensões mais pequenas que o normal. **Diagnóstico:** Shunt portossistémico congénito extra-hepático desde a veia gástrica esquerda até à veia cava. **Tratamento:** Depois de confirmado o diagnóstico imagiológico foi agendada cirurgia para o próprio dia. A cirurgia consistiu em colocar uma banda de celofane em redor do shunt de modo a causar a sua lenta oclusão. Como protocolo anestésico foram utilizados: midazolam (0,2 mg/kg), propofol (2/4 mg/kg), foram realizadas infiltrações no local da incisão

com bupivacaína (1mg/kg) e para manutenção foi utilizado sevoflurano. Durante a cirurgia foi administrada albumina por via IV. Após a cirurgia foi mantida com fluidoterapia com soro glucosado e metilprednisolona. A medicação pós-cirúrgica foi: levetiracetam (20 mg/kg, PO, TID), lactulose (1 ml/kg, PO, TID), ácido acetilsalicílico (0,5 mg/kg, PO, SID), ampicilina (22 mg/kg, IV, TID) e metronidazol (15 mg/kg, PO, BID). A Rocky ficou internada durante alguns dias sob apertada vigilância, com uma dieta com baixo teor proteico e quando o estado clínico estabilizou teve alta médica. Quando teve alta já eram notórias melhorias significativas no estado clínico pelo que foram marcadas consultas posteriores para controlar a progressão do quadro, uma vez que o animal devia ser vigiado devido às possíveis complicações que podiam ocorrer nesse período. **Prognóstico:** Bom.

Discussão: Os SPS são das anomalias vasculares mais comuns em medicina veterinária e são considerados as anomalias congênitas mais diagnosticadas do sistema hepatobiliar¹. O SPS vai permitir uma comunicação venosa direta entre a veia porta e a circulação sistêmica o que diminui a quantidade de sangue que passa nos sinusoides e parênquima hepático¹. A veia porta recebe sangue proveniente do baço, pâncreas, estômago e intestino que transporta para o fígado hormonas tróficas, nutrientes, produtos bacterianos e toxinas intestinais¹. Um ducto venoso está presente a nível fetal uma vez que o fígado fetal não está apto para processar todas estas substâncias, no entanto, esta anastomose, em condições normais, encerra pouco depois do nascimento¹. A nível anatómico a veia porta origina-se pela confluência das veias mesentéricas caudal e cranial e fornece 80% do sangue e 50% do oxigénio ao fígado sendo o restante suprimido pela artéria hepática¹. No cão, a veia porta entra no fígado e divide-se em dois ramos (direito e esquerdo) que irrigam os lobos hepáticos¹. Ambas as veias dividem-se em vasos mais pequenos para que o sangue seja exposto ao sistema reticuloendotelial¹. Posteriormente o sangue converge para as vénulas hepáticas e em seguida para as veias hepáticas que ultimamente convergem para a veia cava caudal¹. Uma grande quantidade de plasma é filtrada nesta rede de capilares no interior do fígado chamada de sinusoides hepáticos em condições normais, no entanto, quando existe um SPS, este fluxo é desviado para a circulação sistêmica carregando toxinas endógenas e exógenas². O fluxo de sangue, quando existe um SPS, ocorre a partir da veia porta para a circulação sistêmica devido à pressão na veia portal ser maior (8 a 10 mmHg) do que nas veias sistêmicas². Os SPS podem ser classificados quanto à sua origem como congénitos ou adquiridos e quanto à sua localização como intra-hepáticos (SPSIH) ou extra-hepáticos (SPSEH)¹. Os SPS congénitos afetam cerca de 0,18% de todos os cães e a sua apresentação mais comum é através de um único vaso que faz a comunicação entre a veia porta e a circulação sistêmica sendo que, na maioria dos casos (80%) de forma extra-hepática². Existem vários tipos de SPS congénitos como: SPSIH porta-cava, SPSEH porta-cava, SPSEH porta-ázigos, atresia da veia porta com múltiplas anastomoses porta-cava, malformações

arteriovenosas hepáticas e SPS microhepáticos sem hipertensão portal comumente denominados como displasia microvascular¹. Cerca de 25-33% dos SPS congênitos são intra-hepáticos e 66-75% são extra-hepáticos¹. Os SPSIH são mais comuns em cães de raças grandes enquanto que os SPSEH ocorrem com mais frequência em animais jovens de raças pequenas como Yorkshire Terrier e Pug^{3,4}. Saliente-se que existe uma suspeita hereditária no caso dos Yorkshire Terrier, uma vez que a incidência de SPS nestes é 35,5 vezes superior às outras raças¹. O SPS adquiridos representam cerca de 20% dos SPS e surgem secundariamente à hipertensão portal crónica sendo, geralmente, múltiplos, tortuosos, extra-hepáticos e com localização próxima dos rins¹. As causas mais frequentes de SPS adquiridos são fibrose hepática e hipoplasia da veia porta com hipertensão portal¹. No caso da Rocky diagnosticou-se um SPSEH desde a veia gástrica esquerda até à veia cava caudal o que vai ao encontro da maior predisposição da raça para apresentar SPSEH. Quando, devido à existência de um SPS, o sangue não é devidamente filtrado no fígado, existe um menor aporte de fatores tróficos (glucagão e insulina) o que leva a um subdesenvolvimento hepático, a uma menor produção de proteínas, um menor metabolismo proteico e lipídico, atrofia e insuficiência hepática¹. A atrofia hepática foi visualizada no caso da Rocky aquando das provas imagiológicas o que contribuiu para o diagnóstico de SPS.

Os sinais clínicos presentes em casos de SPS estão intimamente ligados ao desvio do sangue para a circulação sistémica, sem que tenha sido filtrado no fígado, e são tipicamente associados ao sistema nervoso, urinário e gastrointestinal^{1,2}. A encefalopatia hepática (EH) é uma manifestação neurológica reversível de insuficiência hepática e é um sinal comum em casos de SPS². São considerados 4 graus de EH sendo que o grau 2 caracteriza-se por ataxia, marcha compulsiva, *circling*, ptialismo e *head pressing*². Assim sendo, pode considerar-se que a Rocky manifestava uma EH de grau 2 pois apresentava todos os sinais supra referidos além do *head pressing*. Destaque-se que a sintomatologia nervosa pode ser intermitente podendo o animal apresentar períodos de EH de graus menores numa fase e graus superiores noutra fase da sua vida². Sinais gastrointestinais como vómitos, diarreia, anorexia, melena e hematemese acometem cerca de 30% dos animais com SPS¹. Sinais de afetação do trato urinário como hematúria, obstrução urinária, disúria e formação de cálculos de urato de amónio são também típicos afetando cerca de 20-50% dos animais com SPS^{1,2}. Estes cálculos formam-se devido à diminuição da formação de ureia, ao excesso da excreção de amónia e à diminuição do metabolismo do ácido úrico e são mais frequentes na bexiga do que na pelvis renal. Um sinal presente frequentemente é o ptialismo e julga-se estar associado a perturbações gastrointestinais ou a EH¹. Outros sinais como febre, letargia, fraqueza generalizada e uma condição corporal baixa associada a um crescimento deficiente estão também presentes em alguns animais com SPS^{1,2}. A Rocky apresentava sinais típicos de padecer de um SPS como

letargia, crescimento deficiente, ptialismo, EH e cálculos a nível da bexiga e pelvis renal o que levou, logo na consulta, à suspeita de SPS.

Em relação ao diagnóstico, os primeiros passos deverão ser a realização de: hemograma, bioquímica sérica, urianálise, provas de coagulação, medição dos níveis de ácidos biliares pré e pós prandiais, níveis de amónia e medição da atividade da proteína C⁵. Nos cães os níveis de proteína C, uma proteína anticoagulante, são úteis para distinguir um SPS congénito de uma hipoplasia da veia porta uma vez que animais com SPS congénito apresentam uma menor atividade desta proteína relativamente a animais com hipoplasia da veia porta (ou displasia microvascular)⁵. O hemograma dos animais com SPS revela, frequentemente, leucocitose, microcitose e sinais de anemia não-regenerativa⁵. A leucocitose está associada à estimulação antigénica que é desencadeada pelas toxinas circulantes que não foram metabolizadas no fígado e a anemia ocorre devido a anomalias no metabolismo do ferro⁵. As alterações na bioquímica sérica podem ser variadas como diminuição dos níveis de ureia, hipoalbuminémia, hipoglicémia, hipocolesterolémia e um aumento moderado das enzimas hepáticas (A.L.T e F.A)⁵. Pode também ser observado um aumento dos níveis de manganês que está associado ao aparecimento de EH⁵. O teste de eleição é a medição dos ácidos biliares, estando o aumento dos níveis pré-prandiais associado, geralmente, à existência de um SPS². Outro teste bastante específico é a medição dos níveis de amónia sendo que um aumento dos seus níveis é muito sugestivo de SPS². Os tempos de coagulação encontram-se também, na maioria das vezes, aumentados e o número de plaquetas diminuído¹. No caso da Rocky estava presente uma anemia, uma leucocitose, um aumento dos ácidos biliares pré e pós prandiais e um aumento considerável da F.A. Em termos imagiológicos pode recorrer-se à ecografia abdominal para se poder visualizar o SPS e também possíveis alterações a nível gastrointestinal e urinário, à cintigrafia, à TC e à RM⁵. A TC é um método bastante eficaz na deteção de SPS sendo cerca de 5,5x mais eficaz do que a ecografia⁵.

O tratamento dos SPS pode ser médico ou cirúrgico sendo muito comum a combinação de ambos⁵. O objetivo do tratamento cirúrgico é interromper progressivamente o fluxo sanguíneo do shunt, redirecionando-o para a vasculatura portal enquanto que o objetivo do tratamento médico é minimizar o transporte de substâncias nocivas oriundas do intestino para a circulação sistémica⁵. A cirurgia consiste na utilização de constritores ameróides ou bandas de celofane de modo a causar uma oclusão lenta do shunt⁶. O tratamento médico deve ser considerado em animais assintomáticos e passa pelo uso de uma dieta com baixo teor proteico, neomicina, metronidazol, ampicilina e lactulose⁶. O tratamento cirúrgico é sempre o mais indicado e eficaz podendo ser utilizada também uma terapia mista⁶. O tempo de sobrevida médio para animais tratados medicamente é de 2 meses a 2 anos⁶. No caso da cirurgia o prognóstico é excelente sendo a taxa e mortalidade de 8,7% para o caso de SPSEH⁶. No caso da Rocky foi colocada

uma banda de celofane e realizado tratamento médico pós-cirúrgico para minimizar as possíveis complicações secundárias como hemorragias, convulsões e coagulopatias.

Bibliografia:

1. Ettinger S, (2010) **Veterinary Internal Medicine**, 7th edition, Saunders Elsevier, vol 2, part 16, cap 279
2. Washabau R, (2013) **Canine and Feline Gastroenterology**, 1st edition, Saunders Elsevier, part 6, cap 61
3. Greenhalgh, S. *et al.* (2014) "Long-term survival and quality of life in dogs with clinical signs associated with a congenital portosystemic shunt after surgical or medical treatment" **J Am Vet Med Assoc**, 245, 527-533
4. Nelson, N and Nelson, L (2011) "Anatomy of Extrahepatic Portosystemic Shunts in Dogs as Determined by Computed Tomography Angiography" **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 52, 498-506
5. Mankin K, (2015) "Current Concepts in Congenital Portosystemic Shunts" **Vet Clin Small Anim**, 45, 477-487
6. Fossum T, (2007) **Small Animal Surgery**, 3th edition. Mosby Elsevier, part 2, chapter 20

ANEXOS

Anexo I: Cirurgia Ortopédica – Luxação lateral da patela

(Imagens gentilmente cedidas pela UPVet)

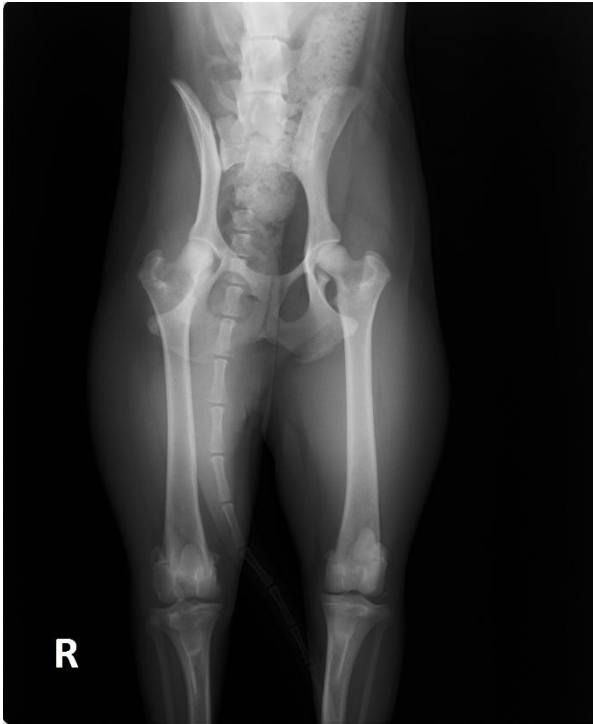


Figura 1: Rx Ventro Dorsal Pélvico: Não são perceptíveis alterações a nível da conformação músculo-esquelética

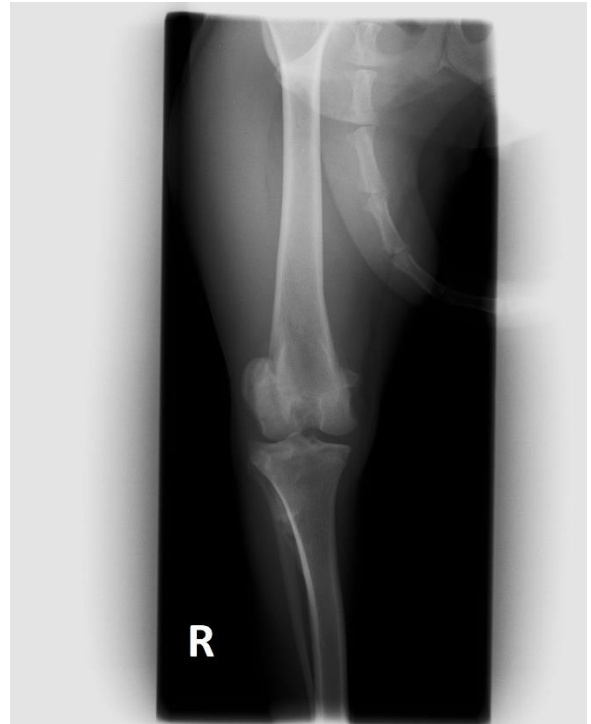


Figura 2: Rx Antero-Posterior MPD: É possível visualizar a patela do MPD luxada lateralmente.

(Imagens gentilmente cedidas pela UPVet)



Figura 3: Imagem da cápsula articular após incisão muscular

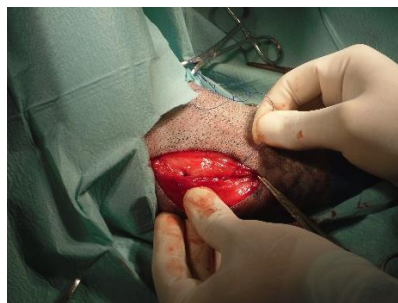
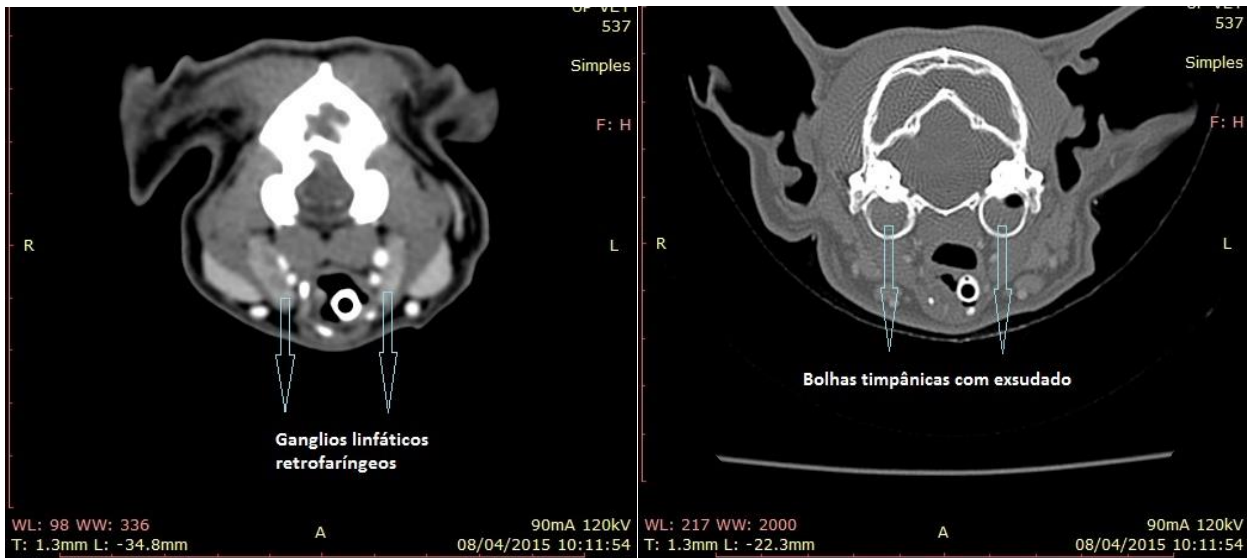


Figura 4: Primeira sutura de imbricação



Figura 5: Segunda sutura de imbricação

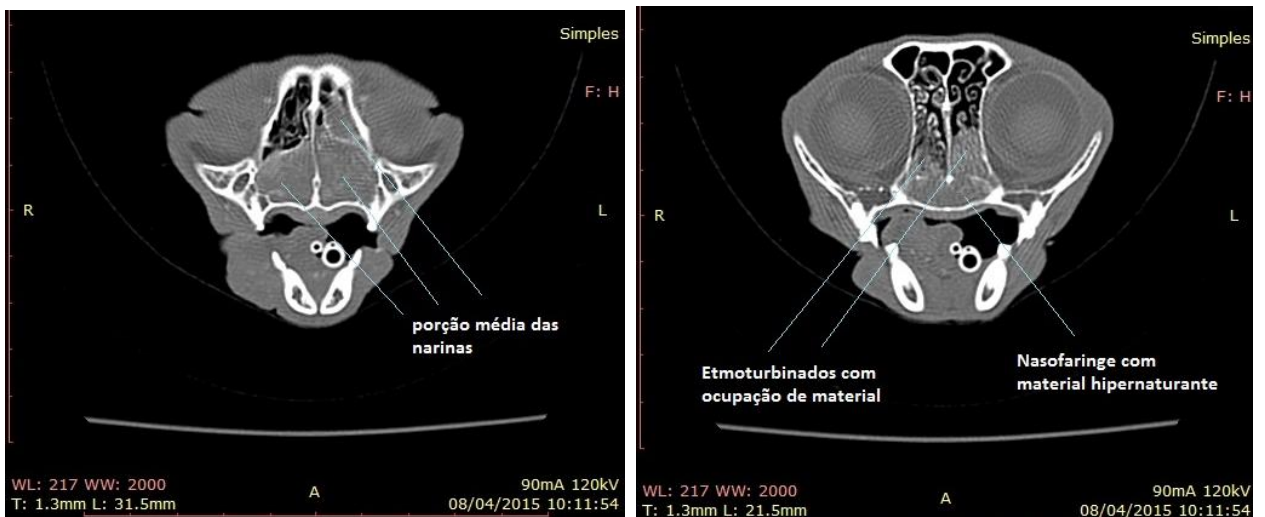
Anexo II: Pneumologia – Linfoma Nasal



6

7

Figuras 6 e 7: Tomografia em modo helicoidal, perspectiva transversal da cabeça. Imagem 6 são visíveis os gânglios linfáticos retrofaríngeos aumentados. Imagem 7 são visíveis as bolhas timpânicas preenchidas com exsudado. (Imagens gentilmente cedidas pela UPVet)



8

9

Figuras 8 e 9: Tomografia em modo helicoidal, perspectiva transversal da cabeça. Na imagem 8 presença de exsudado na porção média das narinas. Na imagem 9 presença de material hipernaturante na nasofaringe e nos etmoturbinados. (Imagens gentilmente cedidas pela UPVet)

Anexo III: Neurologia – Hérnia Discal Hansen Tipo I

Estado Mental	Normal	
Postura	Fraqueza dos MP	
Marcha	Paraparésia não ambulatória	
Reações Posturais	Ausentes nos MP	
Reflexos	DTO	ESQ
<i>Patelar</i>	+ 3	+ 3
<i>Tibial Craneal</i>	+ 3	+ 3
<i>Flexor do MP</i>	+ 3	+ 3
<i>Extensor Carpo-radial</i>	+ 2	+ 2
<i>Bicípede</i>	+ 2	+ 2
<i>Tricípede</i>	+ 2	+ 2
<i>Flexor do MT</i>	+ 2	+ 2
Panicular	Dimiuído a nível das últimas vértebras torácicas direitas	
Pares Cranianos	Normais	
Sensibilidade	Sensibilidade normal em todos os membros	
Tonús Muscular	Aumentado nos MP; Normal nos MT	
Nota	Dor à palpação da coluna a nível das últimas vértebras torácicas-primeiras lombares	

Tabela 1: Resultados do exame neurológico

	Resultados	Valores de Referência	de
Glóbulos vermelhos	8.680.000/ μ l	5.600.000-8.700.000	
Hematócrito	\uparrow 61%	41-60	
Hemoglobina	21,50 g/dl	14,7 – 21,6	
V.C.M.	70,28 fl	62 – 74	
H.C.M.	24,77 pg	22 – 26,2	
C.H.C.M.	35,25 g/dl	34,5 – 36,3	
Glóbulos brancos	6.300/ μ l	5.100 – 14.000	
Plaquetas	203.000/ μ l	147.000 – 423.000	–

Tabela 2: Hemograma da Kate

	Resultados	Valores de Referência	de
A.L.T.	66,5 U.I/l	23 – 109	
Fosfatase Alcalina	\uparrow 165,0 U.I/l	4,0 – 81,0	
Magnésio	\uparrow 2,4 mEq/l	1,1 – 2,2	
Cálcio	10,5 mEq/l	8,4 – 11,5	
Cloro	\uparrow 96,7 mEq/l	119 – 132	
Fóforo	4,1 mg/dl	2,9 – 8,3	
Sódio	\uparrow 143,0 mEq/l	153 - 162	
Potássio	4,0 mEq/l	3,6 – 5,8	
Proteínas	7,5 g/dl	5,5 – 7,7	
Albumina	3,8 g/dl	3,0 – 4,6	
Creatinina	\downarrow 0,4 mg/dl	0,7 – 2,2	
B.U.N.	\uparrow 142,4 mg/dl	18 - 41	
Glicose	121,4 mg/dl	63 – 193	
Colesterol	197,5 mg/dl	64 - 229	

Tabela 3: Painel bioquímico da Kate

Anexo IV: Cardiologia – Efusão Pericárdica secundária a mesotelioma

COAGULAÇÃO

Tempo de protrombina	8,2	s	(< 14 s)
Tempo de parcial de protrombina	13,9	s	(< 24 s)
Fibrinógeno	270	mg/dl	(< 450 mg/dl)
Plaquetas	235	x 1000/ μ l	

Tabela 4: Provas de coagulação do Neo

BIOQUÍMICA

Magnésio	1,1	mEq/l	(1.1 – 2.2)
Cálcio	8,6	mg/dl	(8.4 – 11.5)
Cloro	96,6	mEq/l	(119 – 132)
Fósforo	3,7	mg/dl	(2.9 – 8.3)
Sódio	147,0	mEq/l	(153 – 162)
Potássio	4,0	mEq/l	(3.6 – 5.8)
Proteínas	6,8	g/dl	(5.5 – 7.7)
Albumina	2,8	g/dl	(3.0 – 4.6)
Creatinina	0,5	mg/dl	(0.7 – 2.2)
B.U.N.	20,0	mg/dl	(18 – 41)
Glucose	108,0	mg/dl	(63 – 193)

Tabela 5: Painel Bioquímico do Neo

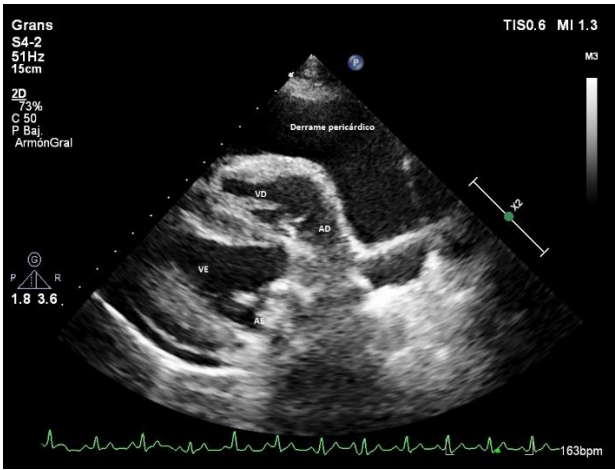
ANÁLISES DE EFUSÕES

Origem	TORÁCICA
Proteínas	5 g/dl
Sangue	+

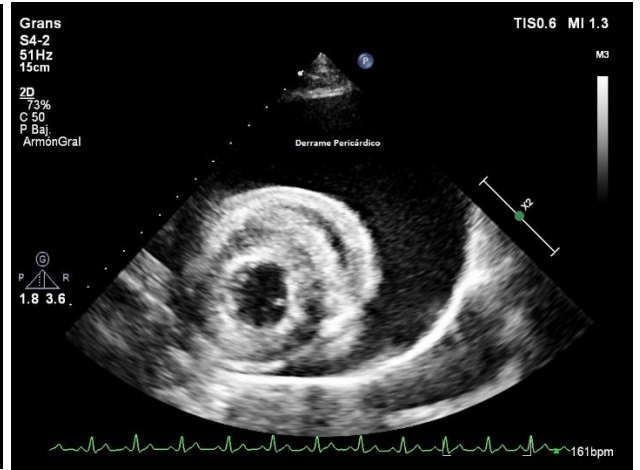
Tabela 6: Análise da efusão pericárdica

	Valores	Valores de Referência
Glóbulos vermelhos	5.820.000 / μ l	5.600.000-8.700.000
Hematócrito	38 %	41-60
Hemoglobina	14,10 g/dl	14,7 – 21,6
V.C.M.	65,29 fl	62 – 74
H.C.M	24,23 pg	22 – 26,2
C.H.C.M	37,11 g/dl	34,5 – 36,3
Glóbulos brancos	18.400 /μl	5.100 – 14.000
Plaquetas	235.000 / μ l	147.000 – 423.000

Tabela 7: Hemograma do Neo



13



14

Figura 13 e 14: Ecocardiografia pré pericardiocentese. Notar a presença de derrame pericárdico extenso e tamponamento cardíaco com as câmaras cardíacas manifestamente colapsadas. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVM)

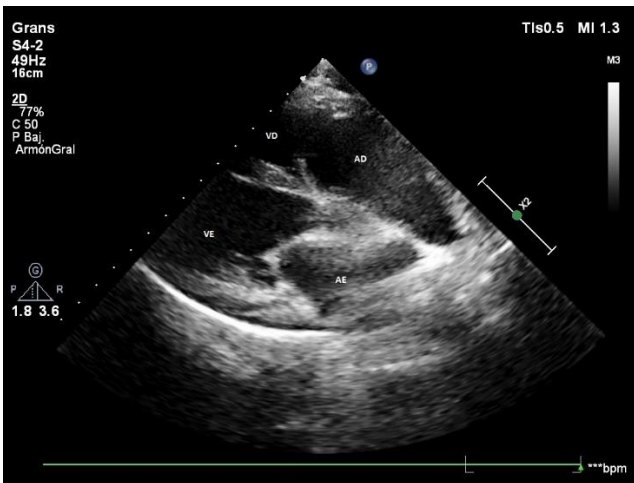


Figura 15: Ecocardiografia pós pericardiocentese.

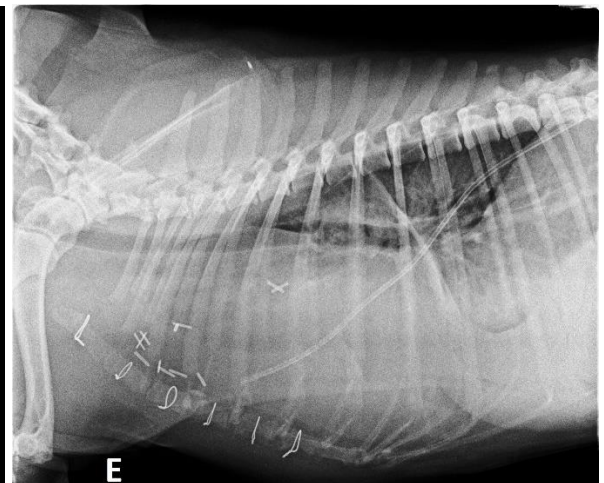


Figura 16: Rx pós pericardiectomia

Notar a menor quantidade de derrame e a expansão das câmaras Cardíacas. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVM)



Figura 17: TC onde se vê estrutura anormal com 18mm aderida ao pericárdio. (Imagem gentilmente cedida pelo HVM)

Anexo V: Gastroenterologia (Glândulas Anexas) – Shunt portossistêmico extra-hepático

Tempo de protrombina	7	s	(< 14 s)
Tempo de parcial de protrombina	22,4	s	(< 24 s)
Fibrinógeno	490	mg/dl	(< 450 mg/dl)

Tabela 8: Provas de coagulação da Rocky

	Resultados	Valores de Referência
Glóbulos vermelhos	6.100.000/ μ l	5.600.000-8.700.000
Hematócrito	40%	41-60
Hemoglobina	15,80 g/dl	14,7 – 21,6
V.C.M.	65,57 fl	62 – 74
H.C.M.	25,90 pg	22 – 26,2
C.H.C.M.	39,50 g/dl	34,5 – 36,3
Glóbulos brancos	32.600/ μ l	5.100 – 14.000
Plaquetas	207.000/ μ l	147.000 – 423.000

Tabela 9: Hemograma da Rocky

	Resultados	Valores de Referência
A.L.T.	68,5 U.I/l	23 – 109
Fosfatase Alcalina	253,0 U.I/l	4,0 – 81,0
Magnésio	0,4 mEq/l	1,1 – 2,2
Cálcio	6,6 mEq/l	8,4 – 11,5
Cloro	97,3 mEq/l	119 – 132
Fóforo	7,3 mg/dl	2,9 – 8,3
Sódio	142,0 mEq/l	153 - 162
Potássio	3,1 mEq/l	3,6 – 5,8
Proteínas	6,0 g/dl	5,5 – 7,7
Albumina	3,5 g/dl	3,0 – 4,6
Creatinina	0,7 mg/dl	0,7 – 2,2
B.U.N.	35,5 mg/dl	18 - 41
Glicose	148,0 mg/dl	63 – 193
Colesterol	251,0 mg/dl	64 - 229

Tabela 10: Bioquímica da Rocky

Ác biliares pré-prandiais	29,9	μmol/l	(< 15)
Ác biliares pós-prandiais	40,0	μ mol/l	(< 25)

Tabela 11: Bioquímica da Rocky

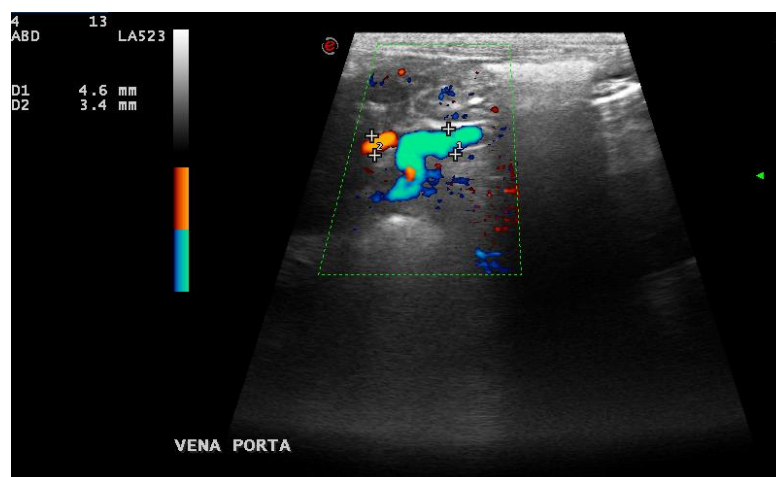


Figura 18: Ecografia abdominal com Doppler, visualizando-se a veia porta e o shunt (Imagem gentilmente cedida pelo HVM)

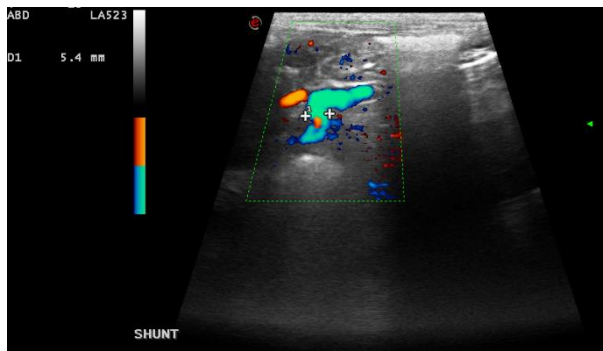


Figura 19. Ecografia abdominal Doppler onde se vê o Shunt



Figura 20: Eco abdominal observando-se o rim direito com cálculo



Figura 21: Ecografia observando-se cálculo no rim direito

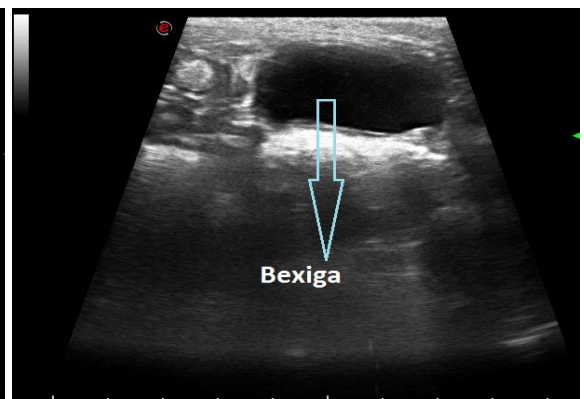


Figura 22: Ecografia onde se vê bexiga com cálculos

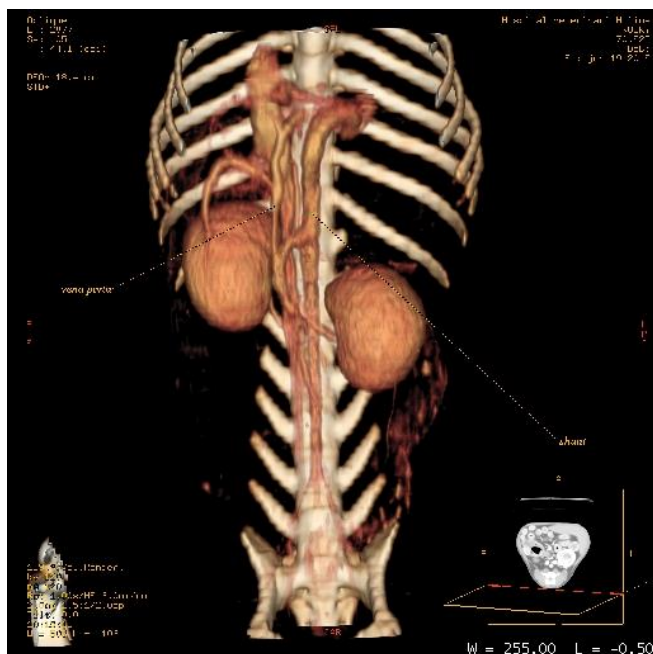


Figura 23: Imagem de TC 3d onde se observa o shunt oriundo da veia gástrica esquerda e terminando na veia cava caudal (Imagens 19,20,21,22,23 e 24 gentilmente cedidas pelo HVM)

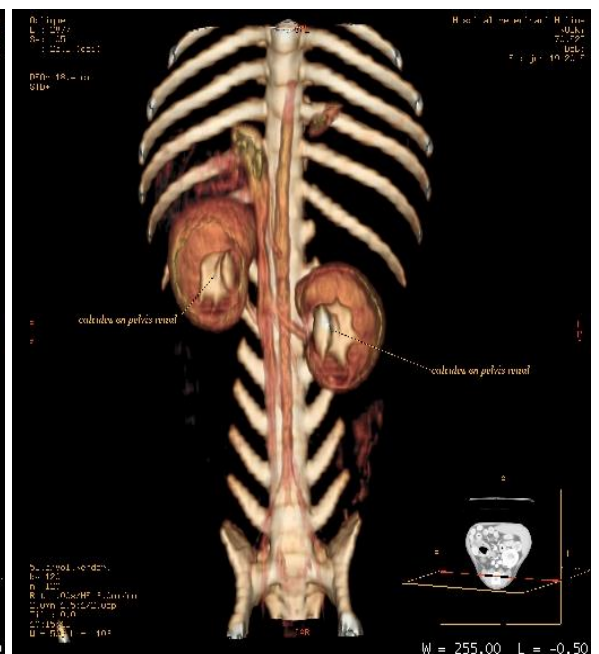


Figura 24: Imagem de TC observando-se cálculos renais

