

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

Julie Da Silva Martins

Orientador:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co- orientadores:

Dr. Juan Hernandez (Centre Hospitalier Vétérinaire de Frégis)

Dr. Luis Miguel Fonte Montenegro (Hospital Veterinário Montenegro)

Porto 2014

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Julie Da Silva Martins

Orientador:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co- orientadores:

Dr. Juan Hernandez (Centre Hospitalier Vétérinaire de Frégis)

Dr. Luis Montenegro (Hospital Veterinário Montenegro)

Porto 2014

RESUMO

Durante dezasseis semanas realizei um estágio na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, oito das quais no Centre Hospitalier Vétérinaire de Frégis (CHVF), em França, e oito no Hospital Veterinário Montenegro (HVM). Este relatório inclui a descrição e discussão de cinco casos clínicos que acompanhei como estagiária, e que representam a aprendizagem e o trabalho que desenvolvi durante este período.

Os objetivos que me propus a cumprir durante o estágio foi desenvolver o meu raciocínio clínico, consolidar os meus conhecimentos teóricos e adaptá-los à prática clínica assim como melhorar a minha autonomia e capacidade de lidar com os pacientes e proprietários.

No CHVF tive a oportunidade de integrar os serviços de neurologia, imagiologia, cirurgia, medicina interna e a unidade de cuidados intensivos. Nos animais hospitalizados e nos animais de cuidados intensivos foi-me permitido o aperfeiçoamento de técnicas de monitorização dos animais internados, como por exemplo a administração de medicações, a aplicação de pensos, a obtenção de amostra de sangue e urina, a alimentação assistida, a realização de uma transfusão sanguínea, entre outras tarefas. Acompanhava diariamente as rotações da apresentação dos casos clínicos com os diplomados, residentes e internos. Participei ativamente na realização de exames complementares como rinoscopias, endoscopias.

No HVM acompanhei os serviços de consulta externa, cirurgia, anestesiologia, imagiologia, urgência, cuidados intensivos e internamento tendo inteira responsabilidade ou auxiliando nos vários procedimentos. Fui responsável pela realização de exames físicos, administração de medicamentos, exames complementares, vigilância diurna e noturna de animais hospitalizados.

Na área de cirurgia participei na preparação pré-cirúrgica, monitorização anestésica, cirurgia propriamente dita e acompanhamento pós-cirúrgico.

Apesar de estar consciente do longo caminho que ainda tenho de percorrer, acredito ter cumprido os objetivos que estabeleci inicialmente.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Professora Doutora Cláudia Baptista pela disponibilidade, pela paciência, pela compreensão, pelos conselhos e, sobretudo por não desistir de mim apesar de todos os percalços.

Aos meus pais e às minhas irmãs que me permitiram realizar este sonho apesar de estarem longe de mim.

Ao Dr. Luís Montenegro por me ter recebido no seu hospital com simpatia e hospitalidade, por me permitir aprender consigo e com a sua equipa transmitindo valores e conhecimentos essenciais para ser uma boa profissional.

Queria agradecer a toda a equipa de Frégis, aos diplomados especialmente ao Dr. Juan Hernandez e ao Dr. Eymeric Gomes por tudo o que aprendi, aos internos que me acompanharam e me permitiram realizar procedimentos para consolidar a minha prática clínica, em especial a Florance. Aos residentes das diferentes especialidades, mas especialmente ao Dr. Rodolfo Oliveira Leal, Dr. Cristoforo Ricco, Dra Marina Dominguez por me mostrarem a importância do rigor e da sistematização do raciocínio clínico, pela confiança e por me deixarem sempre à vontade.

Ao meu namorado Hugo pela paciência e ajuda ao longo destes 6 anos.

Às minhas amigas Martocas, Carol e Larita por me terem acompanhado estes anos todos e ter feito rir, chorar enfim uma amizade que ficará para sempre marcada, e pela Mariana que este último ano também foi um pilar.

A toda a equipa de estagiários do Montenegro e em especial a Marta, Karin, Sara, Cátia, Eurico pelos momentos que partilhamos, conhecimentos, saídas, risotas.

A associação LPDA em particular ao Carlos e a Dra Patrícia que me permitiram lidar com os animais de rua e realizar procedimentos cirúrgicos como as castrações,

Aos meus professores do ICBAS e ao corpo clínico UP VET pela minha formação e por nos desafiarem a ser os melhores.

Aos meus animais Xanon, Tita, Eragone, Filou que me deram sempre vontade de seguir esta profissão.

LISTA DE ABREVIATURAS

ALB - Albuminas	mg – Miligrama
ALP - Fosfatase alcalina	Na ⁺ - Sódio
ALT- Alanina transferase	nº - Número
BID - Duas vezes ao dia	NaCl - Cloreto de sódio
Bpm - Batimentos por minuto	MAE- membro anterior esquerdo
BUN - Ureia nitrogenada sanguínea	MAD- membro anterior direito
Ca ²⁺ - Cálcio	MPE- membro posterior esquerdo
CHCM - Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média	MPD- membro posterior direito
CHVF- Centre hospitalier vétérinaire de Frégis.	NMS: Motoneurónio superior
cm - Centímetros	OVH: ovariectomia
Crea – Creatinina	PO - Via oral (<i>per os</i>)
DIV- discos intervertebrais	PU- Poliúria
dl – decilitro	PD- Polidipsia.
g – grama	ppm - Pulsões por minuto
h- Hora	PT - Proteínas totais
HCM - Hemoglobina Corpuscular Média	<i>PT- Plateau tibial</i>
Ht – Hematócrito	QID- Quatro vezes ao dia
HVM- Hospital veterinário Montenegro	rpm - Respirações por minuto
IM - Via intramuscular	Rx- Radiografia
IR - Insuficiência renal	SC- Via subcutânea
IRA - Insuficiência renal aguda	SPS - shunt porto-sistêmico
IRC - Insuficiência renal crônica	SPSIH- Shunt porto-sistêmico intra-hepático
ITU - Infecção do trato urinário	SPSEH- Shunt porto-sistêmico extra hepático.
IV - Via intravenosa	SID - Uma vez ao dia
K ⁺ - Potássio	TC- tomografia computadorizada
Kg - Quilograma	TTO- osteotomia tripla da tibia
L – Litro	TP- Tendão patelar
LCCr ligamento cruzado cranial	TFG - Taxa de filtração glomerular
LCM ligamento cruzado medial	TID - Três vezes ao dia
	TRC - Tempo de repleção capilar
	OCT: osteotomia da crista tibial

Índice

RESUMO	I
AGRADECIMENTOS.....	II
LISTA DE ABREVIATURAS.....	III
Caso clínico nº1: Cirurgia de tecidos moles: Lateralização unilateral da aritenoide.	1
Caso clínico nº2: Neurologia: Hernia de Hansen tipo I.	7
Caso clínico nº3: Gastroenterologia: shunt porto-sistêmico.	13
Caso clínico nº4: Urinário: ureterolitíase bilateral.....	19
Caso clínico nº5: Cirurgia ortopédica: Osteotomia tripla da tíbia. (TTO).....	25
Anexo I: Cirurgia de tecidos moles.....	31
Anexo II: Neurologia.....	32
Anexo III: Gastroenterologia	34
Anexo IV: Urinário: ureterolitíase bilateral	36
Anexo V: Cirurgia ortopédica.	38

Caso clínico nº1: Cirurgia de tecidos moles: Lateralização unilateral da aritenóide.

Caraterização do paciente e motivo da consulta: O Óscar é um Labrador Retriever inteiro, com 5 anos de idade e 29,1 kg de peso. Em Março 2014 foi referido de uma clínica veterinária por suspeita de paralisia laríngea. (PL)

Anamnese: O Óscar vivia numa moradia, sem acesso ao exterior e era alimentado com ração seca comercial de qualidade superior. Apresentava um protocolo vacinal em dia, desparasitação externa e interna atualizadas e não foram descritos antecedentes médicos ou cirúrgicos relevantes. Há duas semanas o Óscar foi ao veterinário local porque quando excitado ficava dispneico e tinha uma mudança na voz. Foi-lhe prescrito amoxicilina e ácido clavulânico (22 mg/kg, PO, BID) e carprofeno (2 mg/kg, PO, SID) durante uma semana, mas dias depois o proprietário voltou ao veterinário porque o Óscar estava prostrado, tossia e regurgitava o alimento. O veterinário prescreveu lepicortinolo (0,5 mg/kg, PO, SID); passados dois dias o Óscar estava menos dispneico mas a melhoria era pouco significativa, pelo que o veterinário optou por fazer ecografia que lhe permitiu suspeitar de uma paralisia laríngea.

Exame clínico: O Óscar encontrava-se prostrado e com temperamento nervoso. A atitude estava inalterada em estação e em movimento e não tinha tendência para o decúbito. A condição corporal foi classificada como normal; as mucosas estavam cianóticas e o TRC era inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. À auscultação cardio-torácica não evidenciava anomalias, apresentava-se arfante com dispneia inspiratória e estridores inspiratórios, o que dificultou a avaliação da frequência respiratória. O pulso era forte, regular, ritmado, bilateral, simétrico, síncrono e de frequência 80 ppm. A temperatura retal era de 41 °C. (tónus anal e reflexo anal e perineal adequados, mucosa anal normal). À palpação, os gânglios linfáticos encontravam-se normais. Na palpação abdominal não foi detetada qualquer alteração.

Diagnósticos diferenciais: Paralisia laríngea adquirida/idiopática, neoplasia laríngea, laringite obstrutiva, colapso laríngeo, trauma, corpo estranho, massa extraluminal.

Exames complementares: Hemograma completo: sem alterações. Bioquímica sérica (Ureia, ALP, GPT/ALT, ALB, GLOB, PT, Glicose): Valores séricos de ALP e ALT aumentados: ALP: 154 UI/L (Normal:13-83) e ALT: 291 UI/L (Normal:17-78). Radiografia simples torácica em projeção latero-lateral: observou-se um padrão alveolar nos lobos pulmonares ventrais sugestivo de pneumonia aspirativa. Endoscopia: Verificou-se uma incapacidade de abdução por parte das cartilagens aritenóides durante a inspiração, confirmando-se a PL bilateral. (Anexo I, figura 1A)

Diagnóstico: Paralisia laríngea idiopática.

Tratamento pré-cirúrgico: O Óscar ficou hospitalizado no próprio dia para ser estabilizado e poder efetuar a cirurgia. Ficou a oxigénio durante meia hora com máscara; quando esta era

retirada voltava a ficar cianótico, pelo que se optou por administrar o oxigénio em jaula de forma a causar menos stress. Colocou-se álcool nas almofadas plantares e uma toalha molhada para baixar a temperatura. Iniciou a fluidoterapia com NaCl a 0,9% e 2,5% de glicose a uma taxa de 58ml/h (1,5x a taxa de manutenção), amoxicilina e ácido clavulânico (8,75 mg/kg, IV, SID) por causa da suspeita de pneumonia aspirativa, no dia seguinte repetiu a radiografia torácica e observou-se uma melhoria do padrão alveolar.

Anestesia: Pré-medicação: diazepam (0,2 mg/kg, IV), ketamina (2mg/kg, IV), e a indução foi efetuada com propofol (2mg/kg, IV) procedendo-se de seguida à intubação endotraqueal com um tubo nº 9,5. A manutenção da anestesia foi efetuada com isoflurano a uma taxa constante de 2% e oxigénio em circuito sem re-inalação. Fluidoterapia intra-operatória: NaCl 0,9% a uma taxa de 10ml/kg/h. A analgesia foi feita com a metadona (0,3 mg/kg, IV).

Cirurgia: Após tricotomia e assepsia da área cervical lateral direita, o Óscar foi colocado em decúbito lateral esquerdo. Foi realizada uma incisão na pele, com uma lâmina nº 11, ventral à veia jugular, com início no ângulo caudal da mandíbula e estendendo-se sobre o bordo dorsolateral da laringe até 1-2 cm caudal à laringe. Prosseguiu-se com a incisão e retração do tecido subcutâneo, músculo platisma e músculo parotidoauricular. Com o auxílio de um retrator de Gelpi o músculo esternocéfálico e a veia jugular foram retraídos dorsalmente e o músculo esternohioideu ventralmente permitindo a visualização da área laringea. Identificou-se o bordo dorsal da cartilagem tireoideia e incisionou-se o músculo tirofaríngeo ao longo do bordo dorsolateral da lâmina da cartilagem tireoideia. De seguida colocou-se uma sutura de fixação através da lâmina da cartilagem tireoideia para puxar e rodar lateralmente a laringe. Após a identificação do músculo crico-aritenoideo dorsal desarticulou-se a articulação cricotireoideia com uma tesoura de Mentzenbaum. De seguida foi identificada e desarticulada a articulação crico-aritenoideia no processo muscular. Colocou se uma sutura de fixação com um fio de sutura monofilamentar não absorvível 2-0 de polypropileno, através do processo muscular da cartilagem aritenoideia e no primeiro terço caudal da cartilagem cricoideia, junto da linha média dorsal para simular a direção do músculo cricoaritenoideo dorsal (Anexo I, Fig.3). De seguida visualizou-se a abdução intra oral da laringe para observar se a tensão era suficiente para ocorrer abdução moderada da cartilagem aritenoideia (Anexo I, Fig.1B). Posteriormente, uniu-se o músculo tirofaríngeo com uma sutura contínua utilizando um fio absorvível 3-0. Por fim, suturaram-se os tecidos subcutâneos e a pele com uma sutura interrompida simples com um fio monofilamentar não absorvível 2-0 de Nylon.

Tratamento pós-cirúrgico e acompanhamento: O Óscar ficou internado 2 dias. Quando recuperou da anestesia foi notória a ausencia de dispneia inspiratória. O tratamento médico consistiu em amoxicilina e ácido clavulânico (10 mg/kg, SC, SID), metilprednisolona (1 mg/kg,

IV, BID), ranitidina (2 mg/kg, IV, BID) e metoclopramida (2mg/kg, IV, TID). O Óscar manteve a fluidoterapia IV até poder começar a ingerir alimento, isto é 18h após a cirurgia. O alimento (Convalescence Support Instant Diet Royal Canin®) tinha de ser dado em forma de almôndegas, dando uma almôndega de cada vez, e observar se surgiam sinais de aspiração. O Óscar tinha de se alimentar em estação e com o comedouro num plano elevado para evitar eventual pneumonia por aspiração. Os líquidos foram administrados com cubos de gelo pela mesma razão. O Óscar teve alta com carprofeno (2 mg/kg, PO, SID) durante 8 dias consecutivos, amoxicilina e ácido clavulânico (22 mg/kg, PO, BID) durante 8 dias consecutivos, ranitidina (2 mg/kg, PO, BID), metoclopramida (2 mg/kg, PO, TID) até ao controlo. Foi explicado aos proprietários a forma como o Óscar devia ser alimentado assim como a importância da restrição ao exercício, nesta primeira fase. Foi também recomendada a limpeza de sutura com uma solução de clorhexidina 2 vezes ao dia até remoção dos pontos de sutura, 10 dias depois, ocasião em que se efetuou o primeiro controlo. No local da sutura observou-se um seroma sendo que o exame físico estava normal, sem dispneia inspiratória. Os proprietários referiram que, por vezes, quando tossia ficava muito excitado. Foi então prescrito um anti-inflamatório enzimático e, na consulta de controlo, na semana seguinte, já não apresentava o seroma.

Prognóstico: Após a cirurgia o prognóstico é bom, sendo que o Óscar já não apresentava dificuldades respiratórias, no entanto a sobrevivência média após a cirurgia é de 1 a 5 anos.

Discussão: A PL provoca obstrução das vias aéreas superiores o que leva a uma dispneia inspiratória. Isto pode ocorrer devido à disfunção da musculatura laríngea, do nervo laríngeo recorrente, ou por anquilose cricoaritenóideia^{1,2,3}. A laringe é formada por músculos abdutores e adutores intrínsecos que são inervados pelo nervo laríngeo recorrente². A atrofia do músculo cricoaritenóideo dorsal faz com que as cartilagens permaneçam numa posição paramediana durante a inspiração, impedindo a entrada máxima de ar e aumentando a resistência ao fluxo de ar. O estreitamento do lúmen da glote leva a um aumento da resistência ao fluxo de ar e cria uma turbulência que dá origem a estridores inspiratórios. A pressão intraglótica, as cartilagens aritenóides e as cordas vocais são desviadas medialmente, aumentando ainda mais a obstrução da laringe.¹ A PL pode ser congénita ou adquirida e ser unilateral ou bilateral. A PL adquirida está descrita em raças como Labradores Retrievers, São Bernardos e é frequentemente idiopática. No entanto, em muitos casos pode ser um reflexo de uma polineuropatia generalizada progressiva. Outras causas incluem trauma, polimiotopia, neoplasia, e lesão iatrogénica. Doenças endócrinas como o hipotiroidismo podem ser a causa da PL adquirida, assim como a *miastenia gravis*². Por razões económicas, os proprietários do Óscar não quiseram descartar estas causas. Em contraste com a forma congénita, a PL idiopática é normalmente vista em cães de raças grandes, na meia-idade para velhos. Esta patologia é duas vezes mais vista em cães machos do que em fêmeas².

O Óscar apresentou progressivamente um estridor inspiratório, mudança na voz, e intolerância ao exercício. Tal acontece porque ao haver perda da capacidade de abdução das pregas aritenoideias durante a inspiração, há perda do movimento ativo que aumentaria o diâmetro da glote, e passamos a ter um movimento passivo, inverso, que reduz o diâmetro da glote e, como consequência diminui o volume de ar inspirado. Assim, o aporte de oxigênio está reduzido, e quanto maior o esforço inspiratório menor será o diâmetro da glote, o que justifica a intolerância ao exercício, pois estamos perante um esforço aumentado e necessidades de oxigênio superiores. O Óscar tinha cianose, dispneia inspiratória e hipertermia. Esta situação requer um tratamento de emergência, nomeadamente, suplementar o animal com oxigênio para diminuir a hipóxia, ter uma via aberta para sedar o animal com acepromazina (0.005-0.02 mg/kg IV) e butorfanol (0.2-0.4 mg/kg) por exemplo e diminuir a temperatura³. A oxigenoterapia foi suficiente para o Óscar voltar a ter as mucosas rosadas. O diagnóstico baseia-se essencialmente, nos sinais clínicos, história e exame da laringe. A visualização direta da laringe pode ser feita via transnasal ou via oral por laringoscopia. A laringoscopia possui uma concordância de 95%, é por excelência a técnica de diagnóstico². A inspeção da laringe envolve a avaliação das cartilagens aritenoides para abdução ativa durante a inspiração e adução passiva durante a expiração. O cão deve ser oxigenado pelo menos 3-5 minutos antes do procedimento. Este é colocado em decúbito esternal com a cabeça mantida numa posição anatómica normal². Para evitar um diagnóstico falso positivo deve ser mantida uma anestesia superficial. O objetivo é alcançar o relaxamento dos músculos da mandíbula, sem afetar os reflexos da laringe. Um estudo concluiu que o tiopental (12-16mg/kg, IV) e o propofol (4,5-7 mg/kg IV) são os únicos fármacos de indução que menos deprimem a função laríngea³. Assim, o Óscar foi avaliado num plano de quase consciência. Para evitar diagnósticos falsos negativos em animais com movimento paradoxal das aritenoides, como é o caso do Óscar, é útil auxiliar o médico que está a realizar o procedimento indicando a fase de inspiração². Este movimento paradoxal ocorre quando na inspiração temos um aumento da pressão negativa nas vias aéreas resultando em adução das aritenoides e, posteriormente, a pressão positiva durante a expiração resultando em retorno passivo das aritenoides à sua posição de repouso. Isto é encontrado em 45% dos cães com PL². A radiografia torácica é importante em animais suspeitos de PL para verificar se existe alguma doença subjacente como: pneumonia por aspiração, massas intra-torácicas, megaesófago e edema pulmonar não cardiogénico². O Óscar tinha uma suspeita de pneumonia por aspiração mas a radiografia de controlo permitiu descartar essa hipótese.

O tratamento médico é uma opção para os animais que não apresentam sinais clínicos em repouso. Este baseia-se na redução do stress, de episódios de excitação, de peso e da exposição a ambientes com altas temperaturas³. Quando a qualidade de vida do animal é afetada, o

tratamento cirúrgico deve ser considerado. Como o Óscar já apresentava sinais em repouso optou-se pelo tratamento cirúrgico. O objetivo da correção cirúrgica é ampliar a glote sem promover a aspiração de alimento e saliva¹. Estão descritas várias técnicas cirúrgicas para o tratamento da PL. A ventriculocordectomia permite abrir a laringe ao remover uma ou ambas as pregas vocais, é usada em casos leves ou moderados de PL e é fácil de realizar. No entanto, a estenose da glote ocorre em aproximadamente 20 % dos casos, e é difícil de tratar com sucesso. A aritenoidectomia parcial também amplia a laringe, sendo que o seu sucesso depende da habilidade do cirurgião. De facto, com esta técnica as complicações graves e morte ocorrem em 50% dos casos. A técnica da laringofissura em castelo modificada é uma técnica que amplia a laringe através da ampliação da cartilagem tireóidea. Esta técnica é eficaz mas tecnicamente difícil. A transposição de um pedículo de músculo-nervo permite melhorar a função da laringe, mas só é evidente 5 e 11 meses após a cirurgia. A traqueostomia permanente pode ser considerada em animais que não obtiveram sucesso cirúrgico ou que tenham doenças concomitantes (por exemplo, megaesófago)¹. A técnica de primeira escolha para o tratamento da PL é a lateralização da cartilagem cricoarínóide². O procedimento foi originalmente descrito como bilateral mas estudos mostraram uma maior percentagem de complicações como pneumonia por aspiração¹. O objetivo deste procedimento é evitar a adução passiva da cartilagem aritenóide durante a inspiração, fixando esta numa posição neutra a ligeiramente lateralizada. A área de superfície da glote não pode ser maior que os bordos da epiglote senão aumentam o risco de pneumonia por aspiração. Logo, com o deslocamento limitado da cartilagem aritenóide, a epiglote ainda pode cobrir quase completamente a área da glote e limitar o risco de pneumonia por aspiração⁴. As complicações relacionadas com esta técnica vão de 10 a 28% e estas incluem pneumonia por aspiração (8-33%), tosse, regurgitações e seroma (16%), deiscência da sutura (4-8%), vôlvo e dilatação gástrica (4%), stress respiratório (2-4%) e morte (3%). Após a cirurgia, 90% dos casos diminuíram os sinais respiratórios e toleraram ao exercício³. A técnica cirúrgica escolhida para o Óscar foi a lateralização da cartilagem aritenóide, uma vez que a taxa de complicações pós-operatórias é menor comparativamente a outras técnicas. Antes da cirurgia, o animal deve ser colocado num lugar calmo, fresco e silencioso. A pré-medicação consiste na administração de um anti-inflamatório corticosteroide (dexametasona 0.5-2 mg/kg IV, IM ou SC), iniciando na dose mais baixa e aumentando progressivamente, caso a tumefação da mucosa laríngea persista¹. Esta técnica cirúrgica requer um conhecimento anatómico importante devido a complexidade das estruturas que se encontram no acesso (figura 1). A sutura é colocada no processo muscular da cartilagem aritenóide e na cartilagem cricoide prevenindo assim o movimento de adução da cartilagem aritenóide no momento da inspiração³. Em vez de colocar o fio até à cartilagem cricoide outra alternativa é coloca-lo no bordo mais

caudodorsal da cartilagem tireoideia. Neste passo o cirurgião deve ter cuidado para não fraturar o processo muscular uma vez que ocorrer facilmente em animais idosos². A sutura que une o processo muscular à cartilagem tireoideia tende a tracionar a cartilagem aritenoideia lateralmente enquanto a sutura que une o processo muscular à cartilagem cricoideia tende a rodar a cartilagem aritenoideia lateralmente permitindo, uma maior abertura laríngea^{2,4}. No entanto, estudos mostraram que clinicamente não houve diferença entre estas duas técnicas⁴. É importante que a sutura tenha tensão suficiente para abduzir moderadamente a cartilagem aritenoideia, já que se esta tensão for excessiva a epiglote pode ficar sem capacidade para encerrar totalmente a laringe. A avaliação intra-operatória da abdução da laringe via oral permite ao cirurgião retificar a tensão da sutura e assim obter uma menor taxa de complicações pós operatórias⁵. Um estudo comparou a influência das diferentes técnicas utilizadas na lateralização unilateral aritenoideia com a tensão da sutura na pressão da passagem de ar na laringe em cadáveres de cães, os autores concluíram que a lateralização cricoaritenoideia e a lateralização cricotiroaritenoideia provocam uma menor pressão na circulação de ar do que a lateralização tiroaritenoideia⁶. Podem ocorrer engasgos, tosse e desconforto na deglutição. Entre 18 a 24 horas após a cirurgia pode ser oferecida ao animal comida mole sempre mediante uma monitorização cuidadosa de forma a prevenir eventuais aspirações. Deve haver uma restrição total de exercício físico nas primeiras 6 a 8 semanas¹. Para os passeios o uso de peitoral é mais adequado. O prognóstico depois da lateralização unilateral é bom. Mais de 90% dos cães apresentam menos dificuldades respiratórias e um aumento de tolerância ao exercício mas a média de sobrevivência após a cirurgia vai desde um a cinco anos³.

Bibliografia:

1. Fossum, MacPhail, (2013) “Chapter 29-Surgery of the upper Respiratory system” **Small animal surgery**, 4th ed., pag. 932-937. St. Louis, Missouri: Elsevier.
2. Kitshoff, A.M., Van Goethem, B., Stegen, L., Vandekerckhove, P. & De Rooster, H. (2013) ‘Laryngeal paralysis in dogs: An update on recent knowledge’, **Journal of the South African Veterinary Association** 84(1), Art. #909, 9 pages. <http://dx.doi.org/10.4102/jsava.v84i1.909>
3. Millard, R. P. & Tobias, K. M. (2009). Laryngeal Paralysis in Dogs. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 31(5), 212-219.
4. Monnet E. (2013) “Laryngeal Paralysis” *Small Animal Soft Tissue Surgery*, pag 184-197. wiley-blackwell,
5. Weinstein, J& Weisman, D. (2010). Intraoperative Evaluation of the Larynx Following Unilateral Arytenoid Lateralization for Acquired Idiopathic Laryngeal Paralysis in Dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**. 241-248
6. Wignall, J. R & Baines, S. J (2012). Effects of unilateral arytenoid lateralization technique and suture tension on airway pressure in the larynx of canine cadavers. *AJVR*, 73(6), 917-921.

Caso clínico nº2: Neurologia: Hernia de Hansen tipo I.

Caraterização do paciente e motivo da consulta: A Miss é uma cadela inteira de raça Pequinês, com 3 anos de idade e 7 kg de peso. Deu entrada no hospital com paraplegia aguda progressiva há mais de 24h. **Anamnese:** A Miss vivia numa moradia com outro cão, tinha acesso ao exterior público, e era alimentada com ração comercial seca de qualidade média e comida caseira. Não tinha acesso a lixos, tóxicos, e não tinha realizado viagens recentemente. Tinha as vacinas e desparasitações internas e externas atualizadas. Não tinha passado médico ou cirúrgico relevante. A proprietária referiu que há 2 dias a Miss começou a arrastar o membro pélvico esquerdo, e no dia a seguir já nem movimentava o membro direito, nem conseguia manter-se em estação e deixou de comer. Nenhum episódio traumático foi referido. No dia a seguir deslocou-se ao veterinário local que reencaminhou de imediato a Miss para o hospital.

Exame do estado geral: A Miss apresentava-se alerta sendo o seu estado mental normal. A atitude em movimento e em decúbito estava alterada por não se manter em estação. A condição corporal foi considerada normal, sem sinais de desidratação superiores a 5%, mucosas rosadas e TRC inferior a 2 segundos. Os movimentos respiratórios eram costo-abdominais, sem recurso aos músculos acessórios da respiração e com uma frequência de 24 rpm. Os gânglios linfáticos não apresentavam alterações de tamanho e a palpação abdominal estava normal. O pulso era forte, sincrónico, regular, simétrico e rítmico, á auscultação cardio-torácica não foram detetadas alterações e a frequência cardíaca era de 110 bpm. A temperatura retal era de 38,8°C (tónus anal e reflexo anal e perineal adequados, mucosa anal normal).

Exame dirigido Neurológico: Observação: estado mental: alerta; Postura: Anomalia a nível dos membros posteriores, por incapacidade de se manter em estação. Marcha: paraplegia; Palpação: tónus muscular sem alterações nos 4 membros. Reações posturais: normais nos membros torácicos; ausentes nos membros posteriores. Reflexos espinais: normais nos membros torácicos, aumentados nos membros posteriores (Anexo II, tabela 1); perineal: normal, panicular: presente bilateralmente. Pares cranianos: normais. Sensibilidade profunda intacta; hiperestesia para-spinal a nível lombar médio. **Localização da lesão:** Segmentos medulares T3-L3. **Lista de problemas:** paraplegia aguda progressiva, hiperreflexia patelar, défices posturais, hiperestesia lombar.

Diagnósticos diferenciais: hérnia discal Hansen tipo I ou II, discospondilite, tromboembolismo fibrocartilagenoso, empiema epidural, fratura/luxação vertebral, mielopatia degenerativa, neoplasia extradural (vertebral, de tecidos moles) e intradural-extramedular (meningioma, tumores da bainha nervosa).

Exames complementares: hemograma completo, bioquímica sérica (ureia, creatinina, GPT, ALP, PT, glicose): sem alterações. Tomografia computadorizada (TC) com estudo em aquisição helicoidal da coluna toraco-lombar, desde T8 a S3 com cortes de 1mm em algoritmo de osso e tecidos moles: identificou-se material hiperatenuante heterogêneo no espaço sub-aracnoideo ao nível do espaço intervertebral L1-L2 com desvio à esquerda do canal medular compatível com uma hérnia de extrusão L1-L2 esquerda. (Anexo II, fig. 1 e 2).

Diagnóstico definitivo: hérnia discal de extrusão L1-L2 esquerda.

Tratamento e evolução: A abordagem terapêutica eletiva para este caso foi a realização de uma hemilaminectomia ao nível de L1-L2 para descompressão medular. A cirurgia e a anestesia decorreram sem complicações, tendo sido removido todo o material herniado. O tratamento pós-cirúrgico instituído incluiu cefazolina 22 mg/kg, IV, TID, metadona 0,4 mg/Kg, IV, TID e gabapentina 16 mg/kg, PO, BID. Foi ainda administrada ranitidina 2 mg/kg, SC, BID e metilprednisolona 1 mg/kg, IV, SID durante dois dias. Para ajudar na regeneração dos nervos foi usado ácido fólico e vitamina B12 (Keltican®) 1 cápsula, PO, SID. Juntamente com o apoio farmacológico foi mantido o repouso em jaula praticando o protocolo pós-cirúrgico de fisioterapia (Anexo II, tabela 1) durante 10 dias seguintes. Cerca de 24h após a cirurgia a Miss continuava sem propriocepção nos dois membros e sem querer sustentar o peso, no entanto o exame físico estava normal, não parecia apresentar dor. A Miss teve alta 5 dias após a cirurgia e já se mantinha em estação durante alguns segundos. Foi entregue aos donos o plano de fisioterapia para efetuar em casa, recomendado o repouso durante 4 semanas, passeios curtos com peitoral. A nível de medicações foi para casa com cefalexina 22 mg/kg, PO, BID, gabapentina 16 mg/kg PO, TID, durante 5 dias a dar juntamente com o alimento. Metilprednisolona, 1 mg/kg, PO, SID durante 15 dias. Ranitidina 2 mg/kg, PO, SID durante 25 dias em jejum. Keltican® durante 2 meses. O controlo da Miss foi efetuado no colega que referiu o caso, 10 dias depois para retirar os pontos e avaliar o exame neurológico. Nessa ocasião a miss já caminhava sozinha, conseguia suportar o seu peso sem auxílio e com reações posturais normais.

Prógnóstico: Bom, uma vez que a Miss apresentava sensibilidade profunda.

Discussão: Os discos intervertebrais (DIV) permitem estabilizar a coluna vertebral, enquanto esta suporta o peso do animal em movimento ². Os DIVs localizam-se entre cada corpo da vertebra, exceto entre a 1ª e a 2ª vertebra cervicais e as vertebra sacradas que ossificam no sacro. Cada disco está em contacto cranial e caudalmente pela cartilagem hialina das vertebra e dorsal e ventralmente pelos ligamentos longitudinais. Os ligamentos intercapitais ligam-se às cabeças proximais das costelas da 2ª a 10ª vértebras torácicas e sobre cada disco entre o

ligamento longitudinal dorsal, o que permite neste intervalo diminuir o risco de hérnia. Cerca de 80% das hérnias discais ocorrem entre as vertebrae T10 e L3 devido à maior mobilidade neste segmento, como é o caso da Miss. Os DIVs são compostos por um anel fibroso que rodeia uma estrutura gelatinosa, o núcleo pulposo. O anel fibroso é 1,5 a 2,8 vezes mais espesso ventralmente do que dorsalmente, o que aumenta o risco de extrusão ou herniação do disco dorsal¹. Histologicamente, o anel fibroso é formado por uma camada externa densa de fibras de colagénio numa matriz fibrosa e uma camada interna fina de fibrocartilagem adjacente ao núcleo pulposo. Nos jovens o núcleo pulposo é gelatinoso e contém uma grande percentagem de água permitindo amortecer as forças compressivas neste local. Apenas as camadas externas do anel fibroso são supridas pelos vasos, o anel fibroso e o núcleo pulposo são nutridos por difusão através da cartilagem. O ligamento longitudinal dorsal é altamente inervado pelo que quando o anel fibroso rompe, origina muita dor para o animal. No entanto, a dor também pode ser devida a compressão das meninges e das raízes nervosas. As hérnias discais são uma causa comum de disfunção neurológica em cães com uma prevalência de 2%^{1,3,4}. A degeneração dos DIVs é um processo normal que ocorre em animais idosos. O processo degenerativo é classificado em condroide e fibroide. A degeneração condroide está mais associada a raças condrodistróficas como o pequinês, teckel, bulldog francês e beagle e consiste numa perda de glicosaminoglicanos e num aumento de colagénio resultando numa perda das propriedades hidroelásticas do disco e na sua capacidade em suportar o peso. Nestas raças, 75% a 90% têm o núcleo pulposo transformado em cartilagem hialina antes de 1 ano de idade enquanto nas raças não condrodistróficas uma elevada quantidade de proteínas não colagénicas estão presentes até uma idade tardia^{1,2}. Por outro lado, a degeneração fibroide é um processo associado à idade, mas está mais descrito em raças não condrodistróficas. É caracterizada pelo aumento do colagénio no núcleo pulposo e degeneração do anel fibroso que provoca a protusão do anel fibroso em direção ao canal vertebral. A hérnia discal Hansen tipo I ou a extrusão discal está associada com a degeneração condroide e leva à saída de material do núcleo pulposo através da rutura do anel fibroso em direção ao canal vertebral. Tem incidência em animais jovens (2 a 9 meses), no entanto os sinais clínicos só se manifestam entre os 3 e 6 anos⁴ e de forma aguda progressiva, como é o caso da Miss. Uma vez que nas raças condrodistróficas o núcleo envelhece de forma prematura e a sua matriz degenera-se e mineraliza-se aumentando o stress mecânico, com o tempo o anel fibroso deixa de conseguir conter o núcleo degenerado. Os movimentos normais da coluna são suficientes para levar assim a extrusão aguda do núcleo em direção ao canal vertebral. Quando o disco sofre extrusão e se dispersa, ficando sem qualquer associação com o seu espaço intervertebral correspondente estamos perante uma hérnia do tipo III^{1,2}. Quando não se encontra dispersa e localiza-se próximo ao espaço intervertebral designa-se Hansen tipo I¹. As hérnias

discas de protusão ou de Hansen tipo II estão associadas a degeneração fibróide sendo que a fraqueza ou a rutura do anel fibroso leva a uma deslocação dorsal do núcleo pulposo e, conseqüentemente, a uma extensão focal do disco ventral ou ventro lateral ao ligamento longitudinal dorsal. Ocorre mais em raças não condrodistróficas e caracteriza-se pela cronicidade dos sinais clínicos, afetando animais entre os 5 e 12 anos de idade⁴. No entanto, estudos recentes mostraram que 62-92% de cães não condrodistróficos desenvolveram hérnia discal Hansen I e que as raças condrodistróficas também podiam desenvolver hérnia discal Hansen tipo II, apesar de menos comum¹.

A Miss apresentou-se com paraparésia e sinais de MNS com os MT neurologicamente normais o que levou a localizar a hérnia nos segmentos medulares de T3-L3^{1,2}. A hiperestesia lombar e a presença do reflexo panicular apontariam para uma lesão nas primeiras vértebras lombares. É possível que exista uma compressão mais exagerada de um lado, provocando uma assimetria dos sinais clínicos, o que não foi o caso da Miss. Nas hérnias toracolombares (TL) agudas pode se observar a postura de schiff-sherrington, assim como uma possível perda funcional da bexiga por lesões de MNS que levam a um aumento da tonicidade do esfíncter uretral. Uma mielopatia progressiva e severa pode resultar numa mielomalacia ascendente-descendente, levando a paragem respiratória e conseqüente morte do animal^{2,3}. Atendendo à localização, raça, idade, o carácter agudo e progressivo da paraplegia e à presença de dor para-espinal, o diagnóstico mais provável era o de hérnia discal de Hansen tipo I. A hérnia discal Hansen tipo II foi descartada por esta ser mais comum em animais não condrodistróficos, mais velhos e raças grandes. Normalmente a discosespondilite é associada a uma origem infecciosa e o hemograma da Miss encontrava-se normal, embora tal facto não descarte causas infecciosas^{1,2}. O diagnóstico definitivo é obtido pelos exames imagiológicos. A radiografia simples pode dar-nos alguma informação como a diminuição do espaço intervertebral, estreitamento e aumento da radiopacidade do buraco intervertebral, mas não é suficiente para determinar exatamente o local de extrusão do disco e compressão medular^{1,4}. A mielografia tem a desvantagem de poder lesionar a medula e o contraste pode originar convulsões. Leva mais de 30 minutos a realizar o procedimento e pode não evidenciar pequenas lesões^{1,5}. A TC é uma técnica mais rápida, sem efeitos secundários permitindo uma avaliação da extensão e lateralização da lesão comparado com a mielografia. No entanto está descrito que a sensibilidade para deteção de hérnia na mielografia e na TC são muito semelhantes⁵. A TC exige uma elevada experiência na interpretação das imagens, sendo que permite uma boa avaliação do osso mas uma menor apreciação dos tecidos moles^{1,4}. Em raças condrodistróficas como a Miss onde a mineralização discal é frequente a TC simples é suficiente para obter informação sobre a hérnia, no entanto em animais não condrodistróficos é muitas vezes necessário contraste. Em lesões inflamatórias ou

neoplasias, o uso de contraste torna-se muito útil⁵. A RM está descrita como o melhor método de diagnóstico existindo 100% de concordância entre esta técnica, os achados cirúrgicos e a lateralização da lesão, em hernais TL^{1,5}. A RM não necessita de contraste, e a grande vantagem é que identifica hemorragias associadas a lesões que afetam a medula espinhal. No caso da Miss foi efetuado uma TC que confirmou a suspeita de hérnia Hansen tipo I e descartou a possibilidade de fratura/luxação vertebral. Pelo facto, da miss ter 3 anos a probabilidade de se tratar de uma neoplasia seria muito baixa. O tromboembolismo fibrocartilaginoso apesar de ser um quadro agudo não é comum nestas raças e a hiperestasia associada só se encontra presente no início até surgir as lesões isquémicas^{3,4}. A mielopatia degenerativa tem normalmente uma evolução mais progressiva e é mais frequente em raças grandes.

O tratamento médico está indicado para animais que tenham dor e ataxia ligeira e uma dor, mas também é uma alternativa caso os proprietários não optem pelo tratamento cirúrgico⁴. Este consiste no repouso em jaula durante 4-6 semanas e no manejo adequado da dor utilizando corticosteroides ou AINEs, mas também através da acupuntura onde estão descritos bons resultados^{1,2}. No caso da Miss foi recomendada a cirurgia descompressiva visto ela ter paraplegia e sensibilidade profunda intacta. A taxa de sucesso com tratamento médico seria de 51% enquanto que com tratamento cirúrgico esta aumenta de 79-96%⁴. A cirurgia também está indicada em animais que não responderam a terapia médica ou cujos sinais neurológicos tenham piorado, assim como animais que tenham paraplegia e perda de sensibilidade profunda há menos de 24-48h^{1,4}. Na miss foi executada a hemilaminectomia, sendo que esta técnica apresenta altas taxas de melhoria dos sinais neurológicos, leva a uma menor instabilidade da coluna e diminui o risco de formação de membrana constritiva de laminectomia. Está descrito que para evitar a recorrência das hérnias deve-se efetuar uma fenestração do disco herniado assim como dos discos intervertebrais adjacentes. No entanto pode levar a complicações cirúrgicas visto prolongar o tempo de cirurgia e poder causar herniação de discos adjacentes. Novas técnicas como a ablação discal percutânea com laser são menos invasivas e podem contornar um desses problemas^{1,4}. Para controlar a dor no pós-cirúrgico foi usada a combinação da metadona um opioide e a gabapentina, esta combinação têm vindo a mostrar uma boa ação na dor neuropática⁷. A terapia de reabilitação em casos de disfunção neurológica poderá resultar em tempos de recuperação mais curtos e maior probabilidade de retorno a um estado ambulatório. Os objetivos dessa reabilitação é manter a saúde da articulação, prevenir contraturas musculares, fortalecer os músculos extensores da anca e joelho e reeducar os músculos necessários para balanço e propriocepção⁶. A estimulação elétrica neuromuscular pode ser usada para estimular a contração muscular, atrasando a atrofia muscular e ajudando no controlo da dor⁶. No tratamento de suporte do cão não ambulatório é essencial a alternância frequente do decúbito e o condicionamento em

cama almofadada e em ambiente limpo e seco para que sejam prevenidas úlceras de decúbito e queimaduras pela urina. A crioterapia é usada numa primeira abordagem para diminuir a inflamação, a dor e o edema⁶. Esta tem de ser aplicada 3 vezes durante 15 min ao nos 3 dias após a cirurgia. O calor permite acelerar a cicatrização, aumentar a flexibilidade dos tecidos e aumentar a condução nervosa. Deve ser efetuado antes dos exercícios passivos. Estes permitem manter as articulações saudáveis e evitar a contratura muscular. Os exercícios ativos consistem em exercícios de estação assistida com a toalha para promover a proprioção⁶. O prognóstico está relacionado com a duração e extensão da compressão medular. No caso da Miss a taxa de sucesso variando de 79-96% o prognóstico foi considerado bom. Um estudo observou que os pacientes eram ambulatorios apenas 2 a 4 semanas após a cirurgia sendo, geralmente a proprioção a última função a ser recuperada¹.

Bibliografia:

1. Brisson BA (2010) “Intervertebral Disc Disease in Dogs” **Veterinary Clinics of North America Small Animal** 40, 829-858.
2. DeLahunta A, Glass E (2009) “Small Animal Spinal Cord Disease” **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**, 3ª Ed., Saunders Elsevier, 243-284.
3. Jeffery ND, Levine JM, Olby NJ, Stein VM (2013) “Intervertebral Disk Degeneration in dogs: Consequences, Diagnosis Treatment and Future Directions” **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 27, 1318-1333
4. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (Eds.) (2011) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª Ed., Elsevier Saunders, 109-161, 421-430.
5. Robertson I, Thrall DE. (2011) “Imaging dogs with suspected disc herniation: pros and cons of myelography, computed tomography, and magnetic resonance” **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 52, 581-584.
6. Drum MG (2010) “Physical rehabilitation of the canine neurologic patient” **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, 40 (1), 181-193
7. Piechotta, M. (2012) “Assessment of the effects of adjunctive gabapentin on postoperative pain after intervertebral disc surgery in dogs.” **Association of Veterinary Anaesthetists and the American College of Veterinary Anesthesiologists**, 39, 636–646

Caso clínico nº3: Gastroenterologia: shunt porto-sistêmico.

Caraterização do Paciente e motivo da consulta: O Idol é um cão de raça Cocker, inteiro, com 4 meses de idade e 5 kg de peso. Em Janeiro veio referido para o hospital por suspeita de shunt porto-sistêmico. (SPS)

Anamnese: O Idol vivia num apartamento com acesso ao exterior e não contactava com outros animais. Tinha as vacinas e desparasitações internas e externas em dia. Desde que o Idol foi adquirido pelos proprietários nunca foi um cão muito brincalhão, dormia muito. Era alimentado com ração seca comercial júnior. Os proprietários notaram que o Idol era mais pequeno que o irmão, depois de comer tinha episódios de “ head pressing”, ultimamente desenvolveu anorexia, poliúria e polidipsia pelo que os proprietários consultaram o veterinário local. Este efetuou análises bioquímicas e análises à urina que o levaram a suspeitar de um shunt porto-sistêmico devido ao aumento dos parâmetros hepáticos, diminuição da ureia, proteínas totais baixas e anemia microcítica.

Exame geral: O Idol estava com estado mental deprimido, a atitude em estação, em movimento e em decúbito sem alterações. O Idol encontrava-se subdesenvolvido e apresentava uma condição corporal magra. As mucosas estavam rosadas com TRC inferior a 2 segundos. Movimentos respiratórios e pulso sem alterações, com uma frequência respiratória de 20 rpm e 120 ppm, respetivamente. A temperatura retal era de 38,6°C sem parasitas, fezes no termómetro, e tónus normal. A auscultação cardio-pulmonar e a palpação abdominal não revelaram anomalias. O grau de desidratação era inferior a 5%. A palpação dos gânglios linfáticos estava normal. Devido o estado mental do Idol (a dormir na consulta) não foi possível efetuar o exame neurológico.

Lista de problemas: Sinais neurológicos (“head pressing”), subdesenvolvimento e magreza.

Diagnósticos diferenciais: Encefalopatia hepática, SPS único, múltiplo, extra ou intra-hepático, displasia microvascular, fístula arteriovenosa intra-hepática, hipoplasia da veia porta, diabetes juvenil do cachorro, hipotireoidismo juvenil.

Exames complementares: Hemograma completo: Anemia microcítica, normocrômica e não regenerativa HTC: 35% (41-60%), eritrócitos: 5,4 (5,6-8,7x 10⁶) VCM: 59,2 fl (62-74). Ionograma: Ca²⁺, Na⁺, K⁺, Cl⁻ dentro dos limites de referência; Bioquímica sanguínea: ureia diminuída 10 mg/dl (normal: 15,0-68,5 mg/dl), ligeira hipoproteinemia 5,2g/dl (5,5-7,5), hypoalbuminemia: 2,7 g/dl (3,1-4,2) ALT/GPT: 106 UI/L (10-90UI/L) restantes parâmetros estavam dentro dos valores de referência; ácidos biliares pré-prandiais: 68 µmol/L (normal <20µmol/L), ácidos biliares pós-prandiais: 240 µmol/L (normal <25µmol/L). Ecografia: microhepatia, com a presença de um vaso anormal até 6 mm desde a veia porta até à junção

espleno-portal. Esse vaso dirigia-se dorsalmente formando um laço esquerdo que unia a veia porta à veia cava caudal, cranialmente à artéria cólica. As veias hepáticas mantinham um tamanho normal. Observou-se nefromegália bilateral (5,4cm) (imagem 1A) e a bexiga apresentava uma cristalúria discreta. (imagem 1B)

Diagnóstico: Shunt porto sistêmico único e extrahepático (SPSEH) entre a veia porta e a veia cava caudal.

Tratamento: O Idol foi internado para efetuar os exames complementares e começar o tratamento médico. Este consistiu em espiramicina e metronidazol (12,5mg/kg, PO, BID), lactulose (0,5ml/kg, BID, PO) e dieta hepática (L/D da Hills), teve alta no dia a seguir uma vez que já não se encontrava deprimido, tendo tido alta com a mesma medicação, por um período de 3 semanas para depois efetuar a cirurgia. Três semanas depois, o Idol 3 já tinha aumentado de peso, não apresentava sinais neurológicos e foi submetido à cirurgia para à colocação de uma banda de celofane, a qual decorreu sem complicações. O tratamento pós-operatório consistiu em fluidoterapia com coloides, metronidazol (15 mg/kg, IV, BID), morfina (0,5mg/kg, IM, TID), Meloxicam (0,2 mg/kg, SC, SID), lactulose (3 ml, PO, BID). No dia a seguir iniciou a toma de alimento, teve alta 2 dias após a cirurgia com metronidazol (15mg/kg, PO, BID) e lactulose (3 ml, BID, PO) durante 6 semanas, e com uma dieta hepática a distribuída por várias tomas diárias em pequenas quantidades.

Prognóstico: Bom uma vez que o Idol não desenvolveu convulsões pós-cirúrgicas.

Acompanhamento: Foi efetuado um contato telefónico uma semana depois da alta, sendo que os proprietários referiram que o Idol já não apresenta sinais neurológicos, recomendou-se a então a marcação de uma ecografia passado 1 mês para observar a ausência de fluxo sanguíneo no local do vaso. O resto do acompanhamento não foi presenciado.

Discussão: O shunt porto-sistêmico congénito (SPS) é das patologias porto-vasculares congénitas mais comuns nos cães⁵. O SPS consiste numa anomalia vascular, onde o sangue portal é desviado para a circulação venosa sistémica em vez de seguir para os sinusoides hepáticos, não permitindo ao fígado fazer o seu papel de desintoxicação dos metabolitos, toxinas, e hormonas^{2,5}. Em circunstâncias normais, o sangue é drenado do estômago, intestinos, baço e pâncreas e segue para a veia porta para nutrir o fígado, continuando pela veia hepática e depois para a veia cava caudal. O fígado fetal tem limitações para processar os produtos tóxicos. Assim, o ducto venoso é um vaso formado no feto pela veia umbilical que desvia a circulação hepática para a veia cava caudal. Este ducto fecha-se aquando o nascimento. Os shunts podem ser únicos ou múltiplos, congénitos ou adquiridos, intra (SPSIH) ou extra-hepáticos (SPSEH)². O SPSEH único consiste na ligação entre a veia porta, veia gástrica esquerda, esplénica, mesentérica cranial ou caudal, ou veia gastroduodenal, à veia cava caudal ou à veia àzigos. Estão descritos

em raças pequenas e tem alta prevalência em Cairn Terriers, Yorckshire terriers, West highland White Terriers e Schnauzers. Já o SPSIH acredita-se que representa a persistência do ducto venoso fetal e pode ser esquerdo, direito ou central. Este é mais comum em raças grandes e uma prevalência em determinadas raças sugere uma base genética. Os SPS adquiridos são geralmente extra-hepáticos desenvolvem-se por uma hipertensão portal causada por uma doença hepática primária como a cirrose hepática^{1,4,5}. Tendo esta classificação em mente, o Idol teria um SPSEH único e congênito, sendo este localizado entre a veia porta e a veia cava como em 66% a 75% dos casos². A patofisiologia dos sinais clínicos é complexa e não é completamente compreendida. O conjunto dos sinais clínicos pode resultar numa encefalopatia hepática, podendo ser causados pelo acúmulo de substâncias tóxicas derivadas do intestino que em vez de seguirem para o fígado e serem metabolizadas, atingem diretamente a circulação sistêmica. As convulsões associadas à encefalopatia hepática ocorrem quando várias neurotoxinas chegam ao cérebro sem terem sido metabolizadas pelo fígado. A principal neurotoxina implicada é a amônia mas também podem estar envolvidos aminoácidos aromáticos e mercaptanos, que atuam como falsos neurotransmissores e têm uma ação inibitória na função cerebral². O glutamato e as benzodiazepinas endógenos estão relacionados com o aumento de neurotransmissores excitatórios. O Idol apresentava “head pressing” mas os sinais neurológicos variam entre animais, sendo que uns podem apresentar cegueira transitória, agressividade, convulsões e coma. Esta variação de sinais é o reflexo das diferenças que existem nos desvios porto-sistêmicos em cada animal. Assim quanto mais sangue é desviado menos produtos vão ser metabolizados pelo fígado, logo piores serão os sinais clínicos^{2,5}. Na laparotomia exploratória era visível um fígado atrofiado. A diminuição dos fatores tróficos como o glucagon e a insulina fornecidos ao fígado encontram-se diminuídos o que impede o crescimento adequado do fígado. O Idol apresentava-se com sinais neurológicos e urinários, muitas vezes estes animais também se podem apresentar com sinais gastrointestinais como vômitos, diarreia, anorexia e sangramento gastrointestinal. Estes sinais ocorrem em 30% dos casos^{2,4,5}. O Idol apresentava PU-PD, o que ocorre na maioria dos casos, pela alta concentração de cortisol, pelo aumento da hormona antidiurética e pela redução do gradiente de concentração renal (ureia) na medula. Para compensar a diminuição da ureia no sangue a taxa de filtração glomerular aumenta, assim podemos concluir que o Idol tinha uma PU-PD secundária. Cerca de 20%-53% dos animais apresentam história de hematúria, estrangúria, polaquiúria como consequência de urólitos de urato de amônio, o que não foi o caso do Idol. A presença de cristais está relacionada com o aumento sérico dos níveis de amônia que, juntamente com a deficiência no metabolismo de ácido úrico resultam no aumento da excreção via renal de amônia e de urato sendo este evidenciado pela urianálise^{2,3,5}. Os cães que apresentam cálculos muitas vezes não exibem sinais neurológicos

proeminentes. A nefromegália que o Idol apresentava era devido às alterações circulatórias renais e não a uma doença renal. O Idol era mais pequeno que o seu irmão da ninhada, sendo que, muitas vezes esta é a primeira queixa do proprietário⁵. A maior parte dos animais com shunts congénitos são diagnosticados com menos de 1 a 2 anos de idade e animais com SPSEH múltiplos são diagnosticados com uma média de 3 anos de idade.² A história e os sinais clínicos podem ser sugestivos de SPS mas exames complementares mas são necessários para confirmar as suspeitas e descartar outros diagnósticos. O Idol apresentava um exame hematológico que pode ser observado em 60-70% dos casos, nomeadamente uma anemia microcítica, normocrômica e não regenerativa. Isto ocorre devido a uma diminuição da concentração de ferro no soro sanguíneo e ao aumento de ferro nas células de Kupfer, por falha de transporte. Cerca de 50% dos casos exibem hipoalbuminémia como o Idol, sendo que esta é devida à diminuição da ingestão de alimento e da síntese de proteínas pelo fígado. Na bioquímica sérica o Idol apresentava os níveis de ureia diminuídos o que acontece em 70% dos cães, devido à diminuição de síntese de ureia a partir de amoníaco e ao aporte diminuído em proteínas na alimentação. Também podem ser observados leucocitose, hipocolesterolémia e um moderado aumento da ALP e ALT. Quando se suspeita de um shunt a avaliação hepática e dos ácidos biliares é muito importante. Assim os níveis dos ácidos biliares têm de ser avaliados no pré e no pós prandial. Para tal o animal tem de fazer um jejum de pelo menos 12h, sendo que uma colheita sanguínea é feita ao tempo 0 (T0) e outra 2 horas (T0+2h) depois do animal se alimentar. Assim o Idol ficou internado para efetuar-se estas análises, cujos resultados revelaram um valor de ácidos biliares 10 vezes superior ao normal, o que sucede em 85-93% dos cães com SPS⁵. Esta análise não distingue o SPS congénito do adquirido nem de uma colestase precoce, que também leva a um aumento de ácidos biliares. Outro teste que pode ser efetuado é a dosagem da amónia de base e o teste de provocação de hiperamoniémia, mas este é perigoso porque pode levar a uma crise de encefalopatia hepática. Numa hipoplasia da veia porta a qual predispõe ao shunt, a bioquímica, a hematologia como a histologia são muito semelhantes, o que pode permitir diferenciar uma da outra é a atividade da proteína C, uma proteína anticoagulante. Num SPS esta encontra-se com a atividade $\geq 70\%$ enquanto que na hipoplasia da veia porta é menor que 70%⁴. O teste dos ácidos biliares pode assim ser um diagnóstico presuntivo de SPS mas o diagnóstico definitivo é dado pelos exames imagiológicos. O Idol efetuou uma ecografia, um método com uma sensibilidade de 74-95% e especificidade de 67%-100% no diagnóstico de shunts². O equipamento com doppler é muito importante para observar o fluxo sanguíneo e desta forma localizar assim os vasos anormais (anexo III fig.1)². A ecografia permitiu localizar o shunt, com uma largura de 6 mm e também possibilitou a visualização de nefromegália e microhepatia que ocorre em 60-100% dos cães. Avaliou-se o calibre dos vasos hepáticos e da veia porta, que se mantinha

normal. Assim a ecografia permitiu descartar shunts intra-hepáticos, múltiplos e hipoplasia da veia porta e confirmar o diagnóstico de SPSEH único, desde a veia porta até a veia cava caudal. Existem ainda outras técnicas de diagnóstico por imagem que podem ser efetuadas nomeadamente a radiologia, cintigrafia, tomografia, ressonância magnética e portovenografia. (Anexo III, tabela 2) ^{1,2,5,6}. Para minimizar a absorção de metabolitos gastrointestinais pela circulação sistémica o tratamento médico é importante mas não resolve na íntegra a função hepática havendo a necessidade de recorrer ao tratamento cirúrgico.⁶ No caso do Idol foi iniciado o tratamento médico para este ficar mais estável para suportar a anestesia^{2,3,5}. Tendo em conta que o SPS leva à diminuição do metabolismo das gorduras e das proteínas, a alimentação é fundamental para o tratamento médico. Quando o animal apresenta um SPS a quantidade de proteínas a fornecer ao animal tem de ser criteriosamente ponderada. Assim, tem de haver um aporte suficiente em proteínas para assegurar a sua renovação no organismo sem consumir as reservas que podem levar a um aumento da concentração sérica de amónia. Por outro lado, o consumo em excesso de proteína pode levar à hiperamoniémia e, conseqüentemente, a uma encefalopatia hepática. Se observarmos sinais de hipoalbuminémia, e de catabolismo como a perda de peso, pode-se aumentar a ingestão de proteínas e avaliar os efeitos nos 15 dias seguintes. Se o aumento da quantidade de proteína levar a sinais de encefalopatia hepática (EH), atingimos o nível máximo que o animal tolera, logo, neste caso convém voltar a diminuir a proteína. É importante jogar com a quantidade mas também com a qualidade da proteína, estudos mostraram que a proteína vegetal (soja, glúten de trigo) ou derivados de leite (caseína, iogurtes, queijo branco) são benéficos em cães com SPS. A sua ação deriva do seu grande teor em fibra solúvel e em lactose, o que permite aumentar a fixação do azoto das bactérias, reduzir a produção e a absorção de amoníaco e estimular o esvaziamento do cólon. O metabolismo dos lípidos encontra-se ligeiramente diminuído, estes são importantes para dar apetência ao prato, aumentar a absorção das vitaminas lipossolúveis e são necessárias para o aporte em ácidos gordos essenciais. Assim privilegiar o uso de gorduras de origem animal e adicionar óleos vegetais. Relativamente aos glúcidos, deve-se cozer muito bem esta fonte (arroz, massa) e dividi-la em várias refeições para estes serem bem digeridos e assimilados na porção proximal do intestino, e não na porção distal onde pode provocar o aumento da flora bacteriana, fonte de amoníaco⁵. O Idol fez uma alimentação hepática a qual contem proteínas, glúcidos e gorduras altamente digestíveis o que ajuda a limitar os efeitos tóxicos dos metabolitos nutricionais. O Idol também fez tratamento com lactulose, um laxante osmótico que permite diminuir o número de bactérias produtoras de amónia no cólon, e também acidificar o conteúdo intestinal diminuindo a absorção da amónia. Animais com alterações eletrolíticas e ácido base necessitam de fluidoterapia. Tratamento, como fluidoterapia, suplementação de glucose, sedação e

suplementação em potássio (animais com diarreia crónica) podem ser necessários em animais com EH grave, bem como, o tratamento de infeções urinárias, de ulceração gastrointestinal e de ascite (Anexo III, tabela 1) ^{2,4,5}. O SPS também pode ser tratado cirurgicamente com suturas usando um fio de seda, gradualmente com um constridor ameróide, uma banda de celofane ou um oclusador hidráulico. Na cirurgia do Idol foi usada a técnica da banda de celofane, o que permite uma atenuação completa e gradual do shunt, e um risco diminuto de hipertensão portal. É possível o desenvolvimento de shunts múltiplos adquiridos pós-cirúrgicos. Num SPS congénito é preferível uma atenuação gradual esta diminui o risco de complicações pós-operatórias como a hipoglicemia, hemorragias, convulsões (3-7% em cães). Quando se opta por fazer a técnica da ligadura, aumenta o risco de hipertensão portal. O constritor ameroide faz uma atenuação gradual mas tem o risco de torção do shunt e possível desenvolvimento de shunts múltiplos. No pós-operatório o Idol manteve a fluidoterapia até ao dia seguir quando começou a alimentar-se. O controlo da dor foi efetuado com morfina permitindo diminuir as contrações abdominais que podem levar a hipertensão portal⁵. O tratamento médico deve continuar até pelo menos 8 semanas após a cirurgia, sendo que quando a função hepática estiver restabelecida o tratamento pode ser interrompido. A re-avaliação dos ácidos biliares e a ecografia de controlo devem ser efetuados 2-3 meses após a cirurgia. Se os níveis de ácidos biliares continuarem aumentados deve-se manter o tratamento médico, e voltar a efetuar um controlo 5-6 meses pós-cirúrgicos. Animais que desenvolvem convulsões pós cirúrgicas têm um prognóstico mau e a taxa de mortalidade é elevada. As convulsões podem ocorrer até 72h do pós-cirúrgico são refratárias a fármacos anti-convulsivos usados por rotina e evoluem para status epilepticus².

Bibliografia:

1. Adam FH, German AJ, McConnell JF, Trehy MR, Whitley N, Collings A, Watson PJ, Burrow RD (2012) “Clinical and clinicopathologic abnormalities in young dogs with acquired and congenital portosystemic shunts: 93 cases (2003–2008)” **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol 241 (6), 760-765
2. Berent AC, Tobias KM (2009) “Portosystemic Vascular Anomalies” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 39(3), 513-541
3. Greenhalgh SN, Dunning MD, McKinley TJ, Goodfellow MR, Kelman KR, Freitag T, Hall EJ, Watson PJ, Jeffery ND (2010) “Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt” **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 236(11), 1215-1220.
4. Tobias, K.M, (2009) Capítulo 134: “portosystemic shunt” In Bonagura, J. D, twedt D. C **Kirk’s current veterinary therapy XIV**, Elsevier, 581-586.
5. Watson PJ, Bunch SE (2009) “Hepatobiliary and exocrine pancreatic disorders” In Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4a Ed, Mosby Elsevier, 485-513, 556-559.

Caso clínico nº4: Urinário: ureterolítase bilateral.

Identificação do animal: A Lune é uma gata esterilizada de raça Europeu Comum com 11 anos de idade e 3,1 kg de peso. **Motivo da consulta:** A Lune veio referida de uma clínica em Fevereiro por anorexia e vômitos. **Anamnese:** A Lune estava prostrada pelo que os proprietários se deslocaram ao veterinário local que efetuou análises sanguíneas. A Lune apresentava azotemia com a ureia: 0.8 g/L (normal: 0,3-0,6 g/L) e creatinina: 31 mg/L (normal 6-15 mg/L). O veterinário prescreveu benazepril 0,5 mg/kg, PO, SID e alimentação renal k/d Hill's Pet Nutrition. Os proprietários referiram que desde o verão passado perdeu peso e há pelo menos 15 dias parecia beber e urinar mais que o habitual. A Lune vivia num apartamento, tinha as vacinas e as desparasitações internas e externas em dia. Não tinha acesso a lixos, tóxicos, nem coabitava com outros animais. A alimentação era ração seca de qualidade superior e tinha livre acesso a água. O estado da Lune continuou a degradar-se, com a persistência de hiporexia e vômitos. Não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos para além da OVH eletiva. **Exame clínico:** A Lune encontrava-se deprimida. Na avaliação da condição corporal, esta foi considerada normal. O grau de desidratação era de 5%. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, com profundidade normal, com a relação inspiração-expiração de 1:1,3, com movimentos regulares e uma frequência respiratória de 24 rpm. O pulso estava sem alterações e com uma frequência de 160 ppm. A temperatura era de 38,1°C, com tónus e reflexo anal normais, sem a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Os gânglios linfáticos não evidenciaram alterações e a auscultação cardio-pulmonar estava normal. A boca, os olhos e os ouvidos não revelaram alterações.

Exame dirigido ao sistema urinário: Na palpação abdominal detetou-se nefromegalia bilateral com assimetria renal sendo que o rim direito encontrava-se maior que o rim esquerdo, a bexiga encontrava-se vazia.

Lista de problemas: Perda de peso, suspeitas de PU/PD, azotémia, hiporexia, nefromegalia, vômitos.

Diagnósticos diferenciais: IRC (causa inflamatória, amiloidose, isquemia renal, nefrolitíase, ureterolítase, hidronefrose), *diabetes mellitus* (DM), hipocalémia, ITU alta (pielonefrite), neoplasia, quistos renais e peri-renais.

Exames complementares: Hemograma completo: realizado no veterinário anterior, sem alterações representativas. Bioquímicas: azotémia com ureia: 1,69 g/L (normal:0.3-0,6), creatinina: 74 mg/L (normal 6-15) (Anexo IV, tabela nº1), PT: 8g/dl (normal: 6-8g/dl), Ionograma: sem alterações. Pressão arterial sistólica: 140 mmHg (normal: 110-150mmHg) Urianálise: realizada por cistocentese: cor da urina amarelo-palha, límpida, densidade urinária 1,010 (normal: 1,020-1,050). Tira reativa com pH: 6 (normal: 5,5-7,5), os restantes parâmetros

estavam normais. Exame de sedimento sem presença de cristalúria. Cultura urinária: sem crescimento bacteriano. Ecografia abdominal: Os dois rins encontravam-se aumentados, o rim esquerdo encontrava-se mais pequeno com contornos normais. O rim direito apresentava-se maior mas com contornos normais. A transição cortico-medular estava normal. Observou-se uma dilatação bilateral e assimétrica da pélvis renal a direita (20x 17 x 15 mm) e a esquerda (9x10x13 mm) e dilatação ureteral bilateral. À direita, esta dilatação pôde ser visualizada ao longo do trajeto do ureter (2-3mm) seguida pela visualização de estruturas hiperecogénicas compatíveis com cálculos ureterais medindo entre 1,5-2 mm. À esquerda, a dilatação era ureteral proximal (2,5 mm) e visualizavam-se cálculos ureterais a 2,5-3cm do bacinete, medindo de 1-2,5 mm. Caudalmente aos cálculos, os ureteres estavam discretamente dilatados (Anexo IV, fig. 1). A bexiga tinha um conteúdo anecogénico normal. A parede encontrava-se lisa, regular e com espessamento normal. Os restantes órgãos abdominais apresentavam localização, forma e tamanho normal.

Diagnóstico: Urolitíase ureteral bilateral com IRC associada.

Tratamento: A Lune ficou internada, tendo iniciado fluidoterapia IV com lactato de ringer a uma taxa inicial de 10 ml/h, para induzir diurese. A produção de urina foi monitorizada de forma contínua, durante todo o internamento. Iniciou-se o tratamento com ranitidina (0,5 mg/kg, IM, BID), metoclopramida (0,5 mg/kg, IV, SID), morfina (0,2 mg/kg, SC, QID). Foi alimentada com alimentação renal húmida. Passado 2 dias os valores de ureia e creatinina tinham aumentado e no controlo ecográfico os cálculos continuavam no ureter. A Lune foi então transferida para o serviço de cirurgia para colocação de um sistema de desvio ureteral subcutâneo bilateral. Na laparotomia exploratória era visível a hipertrofia renal direita e esquerda com sinais evidentes de obstrução na região ureteral proximal. A cirurgia decorreu sem complicações. Após a intervenção foi efetuada uma radiografia de controlo, mostrando a posição adequada do sistema (Anexo IV, fig.2). No pós-operatório foi adicionado amoxicilina e ácido clavulânico (20mg/kg, IV, BID). Quatro dias após a cirurgia, a Lune já comia com apetite e os valores de ureia e creatinina estavam normais pelo que teve alta. Foi recomendado repouso durante os 15 dias seguintes (evitar saltos), o antibiótico foi prescrito para mais 6 dias com a mesma dose, PO, BID, e alimentação húmida renal.

Acompanhamento: A Lune voltou ao hospital 7 dias após a cirurgia, para controlo de ureia e creatinina. Os valores encontravam-se dentro do limite de referência, os proprietários referiram que a Lune comia com apetite e encontrava-se muito bem desposta. Passado 5 dias veio retirar os pontos. Foi recomendada uma ecografia dentro de 2 semanas. O resto do acompanhamento não foi presenciado. **Prógnóstico:** A Lune não apresentou complicações pós-cirúrgicas o prognóstico é bom.

Discussão: A queixa de sede excessiva em animais de companhia é muito frequente. A existência de PD sucede quando o consumo de água excede 100 ml/kg/ dia, e a PU ocorre quando o volume de urina excede os 50 ml/kg/dia⁵. Muitas vezes os proprietários confundem PU com incontinência, polaquíuria ou disúria, pelo que é importante confirmar a sua existência⁵. Há muitas etiologias potenciais de PU/PD mas, ao suspeitar-se de um problema de balanço hídrico, a abordagem diagnóstica mais prática é investigar primeiro as causas de PU/PD pelo que foi de acordo com este raciocínio que foram estabelecidos os diagnósticos diferenciais. Realizou-se um conjunto inicial de testes que incluiu um hemograma completo, bioquímica sérica, urianálise, cultura urinária e ecografia abdominal. A urianálise confirmou a existência de poliúria uma vez que animais verdadeiramente poliúricos terão sempre uma urina diluída ou parcialmente diluída, salvo em casos onde há a presença de glicose. Foi possível excluir a DM pela ausência de glicosúria e hiperglicemia⁵. A possibilidade de existência de pielonefrite foi considerada improvável visto a Lune não apresentar febre, leucocitose neutrofilica, sedimento urinário ativo ou cultura urinária positiva. Na palpação abdominal como foi detetada uma nefromegália, optou-se por realizar uma ecografia abdominal para avaliar o tamanho e arquitetura dos rins⁵, sendo que esta permitiu descartar neoplasias. Visualizou-se uma hidronefrose bilateral mais severa do lado direito, assim como cálculos ureterais bilaterais. Os cálculos ureterais têm sido cada vez mais diagnosticados ao longo dos anos como a principal causa de obstrução ureteral. Os processos obstrutivos ureterais agrupam-se em intraluminas (cálculos, coágulos, detritos celulares, espasmo uretéricos), lesões murais (neoplasia, fibrose, estriatura, pólipos) ou ainda como compressões extramurais exercidas sobre o ureter por tecidos circundantes⁴. Cerca de 98% dos cálculos encontrados nos ureteres são compostos por oxalato de cálcio. Esta patologia é geralmente unilateral mas a Lune tinha cálculos nos 2 ureteres o que sucede em 25% dos felinos⁴. A resposta fisiológica à obstrução ureteral é extremamente complexa e depende da espécie, do grau e da duração da obstrução, e se é unilateral ou bilateral. Os nefrólitos passam do rim para o ureter através do fluxo passivo e seguem pelos ureteres graças ao peristaltismo ureteral. O ureter ronda os 0,4 mm e suporta a passagem de urólitos que medem até 1-2 mm, sofrendo uma dilatação. Assim um pequeno ureterólito é suficiente para levar a obstrução ureteral¹. Consequentemente, o fluxo de urina a montante do cálculo leva a um aumento da pressão ureteral proximal, que por sua vez vai diminuir o gradiente de pressão hidrostática ao longo dos capilares glomerulares, resultando numa diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG). O aumento constante da pressão ureteral, leva a uma deterioração do parênquima e da função renal. Esta, pode atingir até 80% de perda funcional em algumas semanas mas se o fluxo renal for restabelecido a tempo este quadro pode ser reversível². Estas alterações levam à diminuição de excreção de ureia e creatinina pelo rim afetado mas o rim contralateral aumenta a

TFG para compensar essa diminuição. Quando há comprometimento de rim contralateral, com perda de 75% dos nefrônios funcionais totais, pode verificar-se azotemia como foi o caso da Lune. Em geral os sinais clínicos da obstrução ureteral felina são inespecíficos e incluem vômitos, letargia e diminuição do apetite com perda de peso. Nos gatos, a maior dificuldade é de fazer o diagnóstico de cálculos antes de ocorrer alterações funcionais definitivas nos rins. A maior parte dos casos são diagnosticados quando os dois rins estão afetados e se observa sinais de insuficiência renal. Raramente se identificam sinais como na obstrução do trato inferior (hematúria, disúria e estrangúria). Para isso a obstrução teria que ser total, o que não foi o caso da Lune. Apesar de mais discreta, a urolitíase do trato superior pode-se ser acompanhada de hematúria ou dor abdominal cranial.¹ A Lune apresentava hidronefrose, uma das complicações encontradas na ureterolitíase ou nefrolitíase devido à estagnação e acúmulo de urina que por sua vez pode conduzir a uma pielonefrite¹. A exuberância do quadro clínico depende de vários fatores como o estado obstrutivo completo ou parcial, a afeção unilateral ou bilateral e o tempo decorrido desde o início do processo. O facto de não ter um animal com uma sintomatologia muito marcada ou alterações laboratoriais acentuadas com alterações iónicas, valores azotémicos muito críticos leva a crer que a situação obstrutiva é recente ou parcial para além disso a imagem ecográfica da Lune não apresentava um processo fibrótico ou uma atrofia renal, apesar do rim esquerdo apresentar-se mais pequeno que o rim direito. Com o tempo, a hidronefrose prosseguiria com um estímulo fibrótico e irreversível para uma atrofia renal.

O diagnóstico é feito com base nas análises sanguíneas, bioquímicas, urianálise, cultura urinária, radiografia e ecografia abdominal. As alterações laboratoriais que podem ser encontradas são anemia (48%), azotemia (86%), hiperfosfatemia (54%), hipercalémia e hipercalcémia (14%) ou hipocalcémia (22%). A Lune apresentava uma azotemia marcada devido a afeção dos dois rins⁶. A urianálise e o sedimento permitem investigar a existência de ITU. O diagnóstico efetivo de obstrução ureteral é feito através de exames imagiológicos. A radiografia tem uma sensibilidade de 81% na identificação de cálculos radiopacos em gatos e permite avaliar o tamanho, número e localização dos urólitos.³ A radiografia e a ecografia usadas em conjunto possuem uma sensibilidade diagnóstica de 90% em animais com cálculos no aparelho urinário superior^{3,4}. Como na obstrução ureteral ocorre dilatação ascendente dos ureteres e hidronefrose, a ecografia é um método ideal para avaliar o grau de dilatação dos ureteres, da pelve renal para determinar a localização exata dos cálculos. Outros meios de diagnóstico incluem a urografia excretora que permite avaliar alterações que não são visíveis com a radiologia simples, mas como no caso de ureterolitíase a TFG está diminuída este não é um bom meio de diagnóstico. A pielografia anterógrada permite uma boa visualização da pelve e do ureter além de localizar e avaliar o grau de obstrução. O uso da tomografia computadorizada é útil para auxiliar o cirurgião numa abordagem

cirúrgica. Apesar destes métodos apresentarem alta sensibilidade e especificidade o seu uso não se justificou devido à informação ecográfica suficiente².

O tratamento para a obstrução ureteral é médico e consoante a gravidade e a evolução pode vir a ser cirúrgico². O tratamento médico consiste na fluidoterapia IV à taxa de manutenção, adicionando a taxa de desidratação para aumentar a diurese sem causar uma sobrehidratação. Ao aumentar-se a diurese, aumenta a pressão hidráulica no ureter favorecendo a progressão distal dos cálculos até a bexiga. Os diuréticos osmóticos, como o manitol podem ser adicionados mas não são recomendados em animais com problemas cardíacos e este deve ser descontinuado se não houver uma progressão². O uso de fármacos anti-espasmódicos e relaxantes do músculo liso ureteral como a amitriolína, ou os bloqueadores α - adrenérgicos (tansolina), podem facilitar a passagem dos cálculos mas o seu uso ainda não está comprovado em felinos². Se passado 24-48h o paciente continuar instável (hipercalémico, sobrehidratado, oligúria/anúria, hidronefrose), deve ser considerada a abordagem cirúrgica³. A Lune, tal como 17% dos animais após fluidoterapia, permaneceu com os cálculos no mesmo local². As técnicas cirúrgicas utilizadas tradicionalmente são a ureterotomia, a reimplantação ureteral e a ureteronefrectomia. Existem complicações associadas a estas técnicas, sendo que 6-15% dos animais desenvolvem uroabdomen e 34% apresenta efusão abdominal no pós-operatório. A maior problemática reside na fibrose que se instala em 50% dos casos e que leva a estenoses e, conseqüentemente, ao aumento da probabilidade de recidiva. O tipo de cirurgia depende da localização da obstrução, da prática do cirurgião e da probabilidade de recuperação da função renal. A nefrectomia é das técnicas mais simples mas 30% dos gatos desenvolve IRC e 40% tem recorrência de cálculos até 1 ano após a cirurgia. A Lune tendo obstrução bilateral a nefrectomia não estaria indicada. A taxa de mortalidade está associada a 30% o que levou ao desenvolvimento de outras técnicas como a colocação de *stents*. Os *stents* ureterais facilitam a descompressão imediata da pelve renal, a passagem dos cálculos para a bexiga, previnem das estenoses pós-operatórias, diminui o risco de uroabdomen e a recorrência de obstruções ureterais. As complicações que podem surgir são o deslocamento do stent (6%), estrangúria, disúria (35%) e formação de tecido cicatricial a volta do stent (11%) que leva à sua obstrução. Para a Lune optou-se pelo sistema de desvio ureteral que consiste na colocação de um tubo de nefrostomia no rim, outro na bexiga e estes são unidos subcutaneamente por um sistema *bypass* que permite efetuar *flushing* de forma a prevenir oclusões. Este sistema foi recentemente visto como o método de primeira escolha em casos de obstruções ureterais³. As complicações desta técnica são menores às dos *stents* intraureterais e incluem disúria (2%), oclusão (5%). Geralmente a serie de flushing é efetuada de 3 a 6 meses. Após um episódio de obstrução das vias urinárias altas a recuperação da função renal encontra-se mais dependente da duração e do grau de obstrução do que propriamente do valor da TFG ou dos

valores de creatinina⁵. A IRC é uma doença progressiva e dotada de irreversibilidade pelo que necessita de um acompanhamento do animal com o objetivo de retardar a sua progressão, e solucionar as descompensações que podem surgir ao longo do tempo. Assim sendo foi aconselhado aos proprietários a introdução de uma dieta específica, monitorizações regulares a cada 3 meses para avaliação dos valores renais, condição corporal, pressões sanguíneas, urianálise e flushing do *stent*. Se não ocorrer complicações o prógnóstico é bom.

Bibliografia:

1. Norsworthy GD, et al. (2011) “cap 49: ureteral obstruction”, **The Feline Patient**, 4th Ed, Blackwell, 526-542.
2. Berent, A, (2011). “Ureteral obstructions in dogs and cats: a review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options”, **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**; 21 (2): 86-132
3. Berent A., (2014) “New techniques on the horizon: Interventional radiology and interventional endoscopy of the urinary tract.” **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 16, 51–65
4. Nelson R, Couto C, (2009) **Small Animal Internal Medicine**, 4th edition. Mosby Elsevier, part 5, chapter 41,42,44
5. Horowitz C., Berent A., Weisse C.(2013) “Predictors of outcome for cats with ureteral obstructions after interventional management using ureteral stents or a subcutaneous ureteral bypass device” **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 1052–1062.
6. Paepe D, Daminet S (2013) "Feline CKD: Diagnosis, staging and screening - what is recommended?" **Journal of feline medicine and surgery** 15, pp. 15-27

Caso clínico nº5: Cirurgia ortopédica: Osteotomia tripla da tíbia. (TTO)

Caraterização do paciente: A Cataleia é uma cadela esterilizada de raça rottweiler com 3 anos de idade e 38 kg de peso. **Motivo da consulta:** Claudicação do membro posterior esquerdo (MPE).

Anamnese: A Cataleia vivia numa moradia com acesso ao exterior, contactava com outro cão e ambos estavam vacinados e desparasitados interna e externamente. Não fazia viagens para fora da zona de residência e não contactava com lixos e tóxicos. Era alimentada com ração seca de qualidade superior e tinha acesso permanente a água. Há 15 dias a Cataleia começou a claudicar do MPE e, os proprietários deslocaram-se ao veterinário local que efetuou uma radiografia sob sedação. O veterinário suspeitou de algo nos ligamentos e receitou meloxicam (0,1 mg/kg, PO, SID). Os proprietários não observaram grandes melhorias.

Exame físico: A Cataleia encontrava-se alerta e com temperamento equilibrado. A atitude era normal exceto em movimento porque claudicava do MPE. A condição corporal foi classificada como normal. As mucosas eram rosadas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os movimentos respiratórios eram normais com uma frequência de 24 rpm. O pulso era normal, com uma frequência de 80 ppm. A temperatura era de 38,5°C com tónus e reflexo anal normal. Os restantes parâmetros do exame físico, auscultação cardíaca, palpação abdominal e gânglios linfáticos, encontravam-se normais. **Exame ortopédico:** No exame ortopédico, o animal apresentava dor à palpação, relutância na manipulação do MPE e alteração no teste de sentar (membro MPE em abdução). Para poder manipular o membro, foi necessária uma sedação com metadona (0.05mg/kg, SC) e acepromazina (0.05mg/kg, SC), durante a qual foi possível detetar a presença de derrame articular. Os testes de avanço da tíbia e de compressão tibial foram positivos, tanto em extensão como em flexão, indicando possível rutura do ligamento cruzado cranial (LCCr). **Lista de problemas:** Claudicação do MPE com prova da gaveta e teste de compressão da tíbia positivos. **Diagnósticos diferenciais:** Rutura do ligamento cruzado cranial, rutura do ligamento cruzado caudal, luxação da rótula, lesão primária do menisco, avulsão do tendão longo do extensor digital, artrite primária ou secundária.

Exames complementares: Hemograma completo: sem alterações. Bióquímica sérica: (ureia, creatinina, ALP e GPT) sem alterações. Radiografia (Anexo V, fig.1): projeção médio-lateral standard (joelho em extensão sem o forçar), revelou a presença de osteófitos na rótula proximal e deslocamento da gordura infrapatelar, indicando a presença de derrame articular. Projeção médio-lateral com compressão tibial: observou-se um deslocamento distal do sesamóide poplíteo e um deslocamento cranial da eminência intercondilar da tíbia em relação aos côndilos do fémur. Por fim, na projeção crânio-caudal, foi possível observar alterações na conformação do fémur e rotação interna da tíbia.

Diagnóstico: Rutura do ligamento cruzado cranial com artrite secundária.

Tratamento pré-cirúrgico: Procedeu-se às medições pré-cirúrgicas da TTO através da radiografia médio-lateral com o MPE em extensão (Anexo V, Fig. 2). O ângulo de correção (AC) era de 17,5°, foi assim calculado o ângulo da cunha óssea a retirar, e este era de 17,8° ((0,6x AC)+ 7,3). A Cataleia iniciou a fluidoterapia IV com NaCl 0,9% a 1ml/kg/h e no intra cirúrgico a 10 ml/kg/h.

Anestesia: Pré-medicação: diazepam (0,2 mg/kg), morfina (0,1 mg/kg) indução: propofol (2mg/kg, IV). Entubou-se manteve-se a anestesia com isoflurano, na maioria do tempo, a 3%.

Técnica cirúrgica: Após tricotomia e assepsia do MPE com o animal em decúbito dorsal, efectuou-se uma incisão na pele para-patelar medial curvilínea entre a zona proximal à patela e a veia safena medial. O tecido subcutâneo, fásia medial e cápsula articular foram incisionados com o electrocautério e a patela foi subluxada lateralmente de forma a inspecionar a articulação e avaliar a integridade dos ligamentos e meniscos (Anexo V, fig.3). Verificou-se a rutura do ligamento cruzado cranial e prosseguiu-se com a excisão do ligamento remanescente. O ligamento cruzado caudal e os meniscos não apresentavam quaisquer tipo de alterações. Foi realizada uma lavagem articular e a cápsula articular e a fásia foram encerradas com uma sutura simples interrompida com um fio absorvível, monofilamentar, poliglecaprone 2-0. A segunda fase envolveu a realização de um acesso medial na tibia proximal, desde a face cranial do menisco medial até à veia safena, distalmente. A fásia crural medial foi removida de forma a expor toda a superfície medial da tibia proximal tendo o cuidado de preservar o LCM e os vasos sanguíneos periféricos, nomeadamente a veia safena. A face medial da tibia ficou exposta, e com a ajuda de uma régua cirúrgica mediu-se o comprimento pré-determinado na radiografia do tendão patelar (TP) e demarcou-se a linha da osteotomia parcial da crista tibial (OCT). No ponto distal desta linha e imediatamente caudal ao córtex tibial realizou-se um orifício de 2.0 mm para a cavilha que fixa a guia de corte. Após a fixação da guia de corte realizou-se a osteotomia da crista da tibia com uma serra oscilante e a extremidade distal da crista da tibia permaneceu unida. Com o auxílio de um retrator de Hohmann, protegeu-se os tecidos situados na face lateral da tibia (artéria tibial cranial), para se fazer as osteotomias seguintes com segurança. Para além disso, retraiu-se cranialmente a crista da tibia, com o auxílio da alavanca de TTO. Seguidamente, a meio do comprimento da primeira osteotomia foi realizado um 2º orifício de 2 mm, cranialmente à cortical caudal da tibia. Neste orifício foi colocado uma cavilha da guia de corte à qual se acoplou o osteómetro e estes dois instrumentos em conjunto permitiram a realização da 2ª e 3ª osteotomias libertando uma cunha óssea com o ângulo pré-determinado na radiografia. Esta cunha óssea foi removida e o defeito ósseo foi reduzido com o auxílio de um fórceps. Colocou-se uma placa em T escolhida previamente de acordo com o peso do animal, para

estabilização permanente (AnexoV, fig.4). A cunha óssea removida foi usada posteriormente como fonte de osso esponjoso para a colocação do enxerto na linha da 1ª osteotomia. Esta permitiu ampliar o processo de cicatrização, fibrose e remodelação óssea. Após a lavagem do campo cirúrgico com soro, suturaram-se as fâscias e tecidos com fio monofilamentar absorvível 2/0 e sutura contínua. A pele foi suturar com um fio 2-0 monofilamentar não absorvível com sutura interrompida.

Tratamento pós-cirúrgico: Ainda com o animal sedado procedeu-se ao controlo radiográfico para comprovar a correta posição do implante e alinhamento do *plateau tibial* em relação ao tendão patelar, que revelou ser de 93,2°. (Anexo V, fig. 5). O tratamento médico consistiu em meloxicam (0,2 mg/kg SC no primeiro dia e 0,15 mg/kg SC, SID) e cefazolina (22mg/kg, IV, TID). De seguida, fez-se um penso Robert Jones para estabilizar a zona articular. A cataleia teve alta 2 dias depois com a mesma antibioterapia e mesma dose, e com restrição ao exercício durante 4-6 semanas.

Evolução: Após 10 dias a Cataleia veio a consulta de controlo retirar os pontos. Já apresentava algum apoio do membro esquerdo, foi marcada consulta de controlo para efetuar uma radiografia e observar a evolução da cataleia.

Prógnóstico: A Cataleia não tinha afetação dos meniscos pelo que o prognóstico é bom.

Discussão: No cão a rutura do ligamento cruzado cranial (LCCr) é uma das patologias mais comuns de claudicação do membro posterior e a maior causa de doença degenerativa articular (DAD) ². O LCCr é o principal estabilizador do avanço cranial da tibia em relação ao fémur. Para além disso, também previne a rotação interna da tibia, a hiperextensão do joelho, e simultaneamente com o ligamento cruzado caudal permite limitar o grau de varus-valgus durante a flexão⁴. A rutura deste ligamento leva a uma instabilidade da articulação e inflamação secundária que, por sua vez, originam um desenvolvimento progressivo de DAD, podendo provocar lesões dos meniscos ². A rutura do ligamento ocorre quando existe um excesso de forças exercidas sobre a articulação do joelho ou devido a um enfraquecimento degenerativo do mesmo. A magnitude das forças da articulação do joelho resulta da combinação das forças externas de reação ao solo aplicadas no membro, com as forças internas musculares (m. gastrocnémio e m. quadríceps femoral) do mesmo aquando o movimento do animal¹. Para que essas forças atuem e se anulem para gerar movimento, a articulação tem de estar estável, caso contrário o LCCr vai ter um stress adicional e ruturar. É também importante ter em atenção a inclinação caudo-distal do *plateau tibial*, pois quer em estação quer em movimento surgem forças compressivas sobre a tibia. No caso de rutura do ligamento, essas forças compressivas levam a um deslocamento cranial da tibia em relação ao fémur com conseqüente desgaste da articulação¹. A rutura do LCCr pode ser causada por processos degenerativos e/ou traumáticas.

Por si só o trauma pode provocar rutura do ligamento, mas, normalmente, existe uma história crónica de claudicação progressiva, consistente com um processo degenerativo. Associado a determinados fatores, como idade avançada, má condição corporal, obesidade, exercício físico intenso e predisposição genética, ocorre a perda da resistência do LCCr e consequente rutura do mesmo num processo acidental². A rutura traumática aguda está associada à hiperextensão súbita e à rotação interna excessiva do membro parcialmente fletido em situações de queda, saltos e até em atividades normais repetidas^{4,5}. Em raças predispostas a componente genética está frequentemente implícita na patogénese da doença, nomeadamente no que se refere à má conformação do membro pélvico. Situações como angulação e torsão do fémur, rotação interna tibial, aumento do declive do *plateau tibial* e má conformação muscular podem também contribuir para o aumento de sobrecarga no LCCr⁵. A Cataleia faz parte das raças predispostas para esta doença assim como a raça Labrador Retriever, Akita e São Bernardo^{3,4}. O diagnóstico é feito com base na história, sintomatologia clínica, no exame ortopédico e radiográfico. Nas lesões agudas, em consequência de trauma, os pacientes apresentam um início súbito de claudicação severa, sem sustentação do peso, como no caso da Cataleia ou com sustentação parcial. A maior parte dos animais voltam a usar o membro passado 2-3 semanas, mas passados alguns meses voltam a claudicar como resultado de dano meniscal ou da fibrose articular. Nesta fase, a DAD já se encontra instalada, sendo um processo contínuo e degenerativo⁴. Em contraste, numa lesão crónica degenerativa, o animal apresenta claudicação com sustentação do peso, exacerbada pelo exercício físico e adicionalmente pode surgir atrofia muscular, crepitação e tumefacção ou espessamento na extremidade medial da cápsula articular⁴. O primeiro ponto-chave para o diagnóstico é observar o animal a sentar-se e a movimentar-se. Ao ter dor e derrame articular, irá apresentar dificuldade em flectir e consequentemente terá tendência em abduzir o membro. Durante o movimento, o animal apresentará rotação externa do membro afetado. No exame ortopédico, deve-se examinar bem a articulação e comparar com o membro contralateral. A presença de dor à manipulação, principalmente na extensão do joelho, é sugestiva de lesão do LCCr, sendo frequentemente necessário a sedação para se poder manipular a articulação como foi a casa da Cataleia.

O tratamento pode ser médico ou cirúrgico. Em cães com peso inferior a 10kg e claudicação ligeira, pode-se optar pelo tratamento médico com analgésicos, anti-inflamatórios, controlo do peso, fisioterapia, exercício controlado. Isto vai permitir uma melhoria da sintomatologia em 3-6 semanas, ao induzir analgesia e atrasar na progressão da osteoartrite¹². No entanto, por vezes, este tratamento não resulta e deve-se recorrer à cirurgia de correção. Em cães de raças de grande porte como a Cataleia a cirurgia está recomendada na maioria dos casos⁵. Ao longo das décadas foram surgindo diversas técnicas para restaurar a estabilidade da articulação do joelho e retardar

a evolução da DAD, desde técnicas cirúrgicas intra-capsulares, extra-capsulares e osteotomias corretivas. Normalmente, a escolha da técnica, está relacionada com a preferência e aptidão do cirurgião, tamanho e temperamento do animal e custo financeiro. Independentemente da técnica, vários estudos revelam uma taxa de sucesso em torno de 90%⁵. Uma análise biomecânica referiu que a força que atua sobre o joelho é mais paralela ao tendão patelar (TP) e que ao tornar o *plateau tibial* perpendicular a este, a tensão sobre o LCCr poderia ser eliminada. Esse resultado pode ser obtido através do avanço da crista tibial, baseada na técnica da TTA (*Tibial Tuberosity Advacement*), e pelo nivelamento do *plateau tibial* relativamente ao ligamento patelar para 90°, baseada na TPLO (*Tibial Plateaux Leveling Osteotomy*)⁷. A técnica da TTO, combina as duas anteriores, com o intuito de obter alterações angulares menos radicais¹. Assim esta cirurgia resume-se a três osteotomias da tibia no sentido de nivelar o *plateau tibial* com avanço simultâneo da tuberosidade tibial e do tendão patelar, de modo a neutralizar as forças biomecânicas que se concentram na articulação do joelho³. A TTO é efetuada com o objetivo de se obter um ângulo de 90° entre o *plateau tibial* e o tendão patelar para neutralizar as forças biomecânicas no joelho. No entanto, até agora ainda não se conseguiu obter esse ângulo (médias de 93,5° e 94,1°)⁶. Tal pode ser devido a diversos fatores como: incorreta medição de ângulos em exames radiográficos imperfeitos, incorreto posicionamento da zona de remoção da cunha óssea⁶. Para tal, o cirurgião deve aperfeiçoar a técnica e fazer as medições pré-cirúrgicas com bons exames radiográficos. Nesta técnica cirúrgica, as complicações intra-operatórias e pós-operatórias apresentam uma baixa incidência em comparação com outras técnicas⁶. A complicação intra-operatória mais frequentemente reportada é a fratura da porção distal da crista da tibia, aquando da redução do espaço criado durante a OCT e conseqüente avanço da mesma⁶. Isto ocorre principalmente devido a erros técnicos na perfuração ou quando se tem que remover uma cunha óssea de grandes dimensões, e nesse caso, basta fixar a crista com uma banda de tensão para que a fratura seja resolvida². Relativamente às complicações pós-operatórias, a fratura da porção distal da crista da tibia também é reportada como sendo a mais comum, e em menor escala, tendinite patelar, lesão meniscal, complicações relacionadas com a presença de implantes, entre outras⁶. Também podem ocorrer situações como inflamações, infeções, seromas e deiscência de suturas também podem estar presentes. Estas complicações estão direta e indiretamente relacionados com a experiência do cirurgião, cuidados pós-operatórios do proprietário e do caráter do animal. Apesar das imperfeições, esta técnica tem tido bons resultados, um baixo número de complicações intra e pós-operatória e uma evolução clínica satisfatória numa elevada percentagem dos casos⁶. Apesar de ser bastante fácil, esta técnica é mais demorada, que a TTA, no entanto não deixa um defeito tão marcado na crista tibial, não necessitando de implantes de titânio extremamente dispendiosos, nem de material especializado

como a técnica da TPLO. Ao ser apenas removida uma pequena cunha óssea, as alterações na anatomia e função do membro são mínimas⁶. Contudo, ainda não existe consenso sobre qual a melhor técnica usada no tratamento de rutura do LCCr. O prognóstico depende de vários fatores como o grau de artrite, o momento da cirurgia, o tamanho do animal e, a severidade da lesão meniscal. Como a Cataleia não tinha afetação dos meniscos o prógnóstico é favorável.

Bibliografia:

1. Piermattei, D., Flo, G., DeCamp, C., (2014) The stifle Joint: *Brinker, Piermattei, and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture repair*, 4th ed., Elsevier-Saunders, , pp. 582-585
 2. Renwick, A., McKee, W., (2009), Emmerson, T., House, A., Preliminar experiences of the triple tibial osteotomy procedure: tibial morphology and complications, **Jornal of Small Animal Practice**, 50: 212-221.
 3. Bruce, W., Tuke, J., Rose, A., Robins, G., 2007, Evaluation of the Triple Tibial Osteotomy. A new technique for the management of the canine cruciate deficient stifle, **Veterinary Comparative Orthopedics and Traumatology**, 20: 159-168.
 4. Moles, A., Hill, T., Glyde, M., (2009), Triple Tibial Osteotomy forem treatment of the canine cranial cruciate ligament deficient stifle joint: Surgical findings and postoperative complications in 97 stifles, **Veterinary Comparative Orthopedics and Traumatology** 22: 473-478.
 5. Schulz, K., Diseases of the Joint, *In Small Animal Surgery*, Fossum, T., 4th ed., Mosby-Elsevier, 2013, pp. 1323-1342.
 6. Cook, J., (2010) Cranial Cruciate Ligament Disease in Dogs: Biology versus Biomechanims, **Veterinary Surgery**, 39: pp. 270-277
- Moles, A., Hill, T., Glyde,(2009) Tibial Osteotomy for treatment of the canine cranial cruciate ligament deficient stifle joint: Surgical findings and postoperative complications in 97 stifles, **Veterinary Comparative Orthopedics and Traumatology**, 22: 473-478

Anexo I: Cirurgia de tecidos moles: Lateralização unilateral da aritenóide.

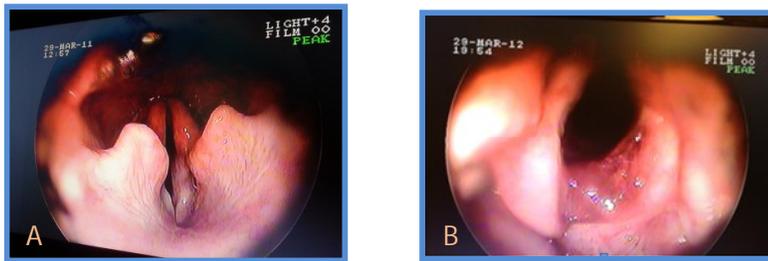


Figura 1 : Imagens da laringe obtidas por endoscopia , pré cirúrgica (A) e pós cirúrgica (B).
(imagens cedidas gentilmente pelo HVM)

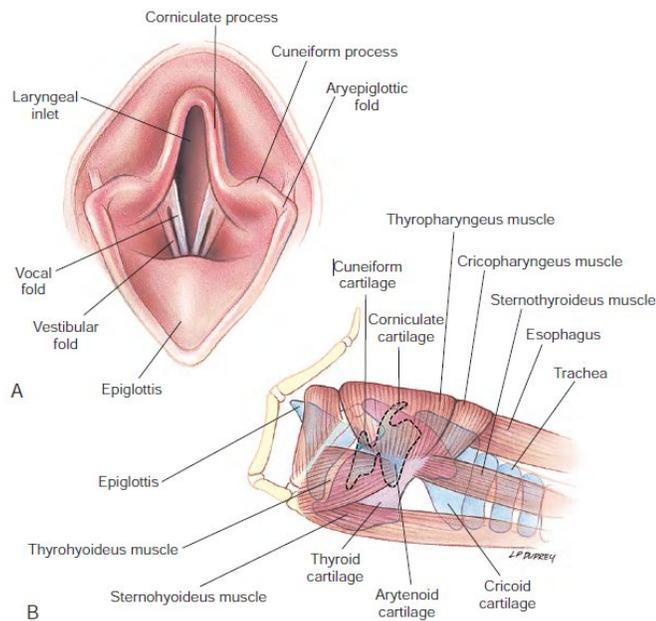


Figura 2: Anatomia da laringe. (Fossum)

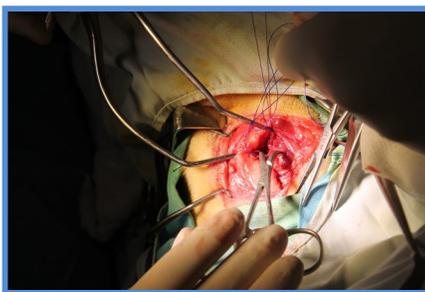


Figura 3: Sutura de fixação através da lâmina da cartilagem tireoideia para puxar e rodar lateralmente a laringe.
(imagem gentilmente cedida pelo HVM)

Anexo II: Neurologia: Hernia de Hansen tipo I

		MAE	MAD	MPE	MPD
Reações posturais	Posicionamento Proprioceptivo	+2	+2	0	0
	Extensor postural	-	-	0	0
Reflexos espinais	Quadrícepede	-	-	+3	+3
	Tibial cranial	-	-	+3	+3
	Flexor	-	-	+2	+2
	Gastrocnêmio			+2	+2

Tabela 1: Reações posturais e reflexos espinais avaliados no exame neurológico da Miss. MAE: membro anterior esquerdo, MAD: membro anterior direito; MPE: Membro posterior esquerdo; MPD: Membro posterior direito. 0: arreflexia, +2: Normorreflexia, +3: Hiperreflexia.



Figura 1 e 2 – Tomografia Computarizada da Miss : reconstrução dorsal (A), e reconstrução transversal (B) demonstrando material hiperatenuante heterogêneo (seta vermelha) no espaço sub-aracnoideo ao nível do espaço intervertebral L1-L2 com desvio à esquerda do canal medular. (imagem gentilmente cedida pelo HVM)

Dia/hora	10:00	15:00	21:00
1º	Frio (15')	Frio (15')	Frio (15')
2º	Frio (15')	Frio (15')	Frio (15')
3º	Calor (10')	Calor (10')	Calor (10')
	Exercício Passivo (10')		Exercício Passivo (10')
4º	Calor (10')	Calor (10')	Calor (10')
	Exercício Passivo (10')	Exercício Passivo (10')	Exercício Passivo (10')
5º	Massagem (15')	Massagem (15')	Massagem (15')
	Exercício Passivo (10')	Exercício Passivo (10')	Exercício Passivo (10')
6º	Massagem (15')		Massagem (15')
	Exercício Ativo	Exercício Ativo	Exercício Ativo
7º	Exercício Ativo	Exercício Ativo	Exercício Ativo
8º	Exercício Ativo	Exercício Ativo	Exercício Ativo
9º	Exercício Ativo	Exercício Ativo	Exercício Ativo
10º	Exercício Ativo	Exercício Ativo	Exercício Ativo

Tabela 2: Protocolo pós-cirúrgico para trauma medular. O exercício ativo consiste em passeios assistidos com toalha, exercícios de sustentação e marcha. Os exercícios passivos consistem em massagens ascendentes das extremidades, movimentos passivos de extensão e flexão de todas as articulações.

Anexo III: Gastroenterologia: SPSEH

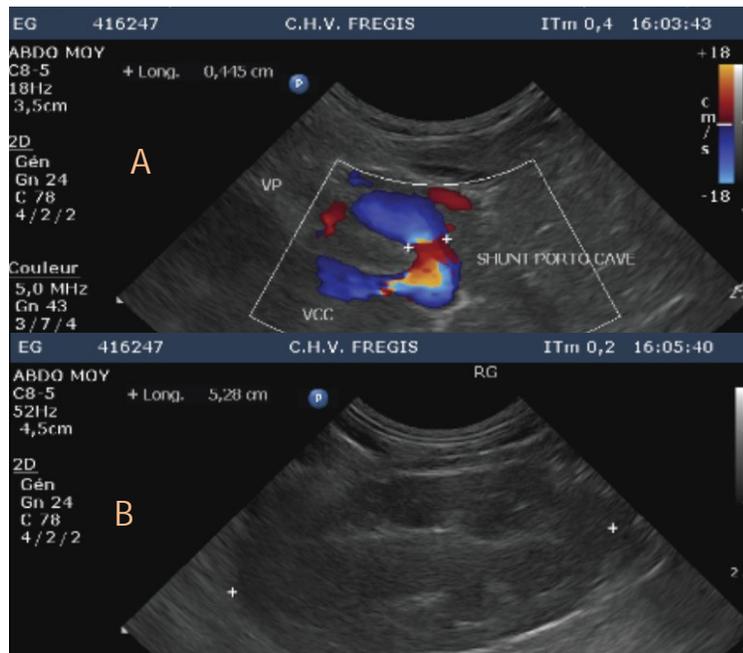


Fig.1: Shunt de 6 mm, o vaso que une a veia cava caudal a veia porta dirige-se dorsalmente formando um laço esquerdo, cranialmente a artéria cólica sobre um curto trajeto. (A). Nefromegália (B).

Sinais clínicos	Tratamento
Amonieia	Enemas com água morna ou uma solução de 30% de lactulose (5-10 ml/kg) Lactulose oral: 0,5-1 ml/kg, PO, TID Antibióticos: metronidazole(7,5 mg/kg, IV)
Coagulopatia	Plasma congelado (10-15 ml/kg durante 2-3h) Vitamina K1 (1,5-2mg/kg, SC ou IM, BID)
Úlceras gastrointestinais	famotidina (0,5-1mg/kg, PO, TID), Omeprazol (0,5-1mg/kg, PO, SID) Sucralfato (1g/25 kg, PO, TID)
Convulsões	Benzodiazepinas Fenobarbital Brometo de potássio Propofol (bolus de 0,5-1mg/kg)
Edema cerebral	Manitol (bolus de 0,5-1g/kg durante 20-30 min)
Suporte Nutricional	Restrição proteica em 18-22% em cães, proteínas lácteas ou vegetais são preferíveis Suplementação multivitamínica
Hepatoprotetores	S-Adenosilmetionia (17-22 mg/kg, SID, PO) Vitamina E (15 UI/kg, SID) L-carnitina (250-500 mg/kg, SID)

Tabela 1: Tratamento médico consoante os sinais clínicos que podem aparecer num animal com SPS. (Adaptado de Berent AC& Tobias KM, 2009)

Método de diagnóstico	Vantagens	Desvantagens
Radiologia	- Permite observar o tamanho do fígado e o aumento dos rins	- Como geralmente são animais magros, obtemos pouco contraste no Rx, - Necessita muitas vezes de contraste para observar melhor o fígado
Cintigrafia	- Observa-se o isótopo a passar no coração e nos pulmões em vez de seguir antes para o fígado. - técnica específica e pouco invasiva - Permite estimar a % de sangue portal Uma fração <15% é normal. Mas quando é > 60% é diagnóstico de SPS.	- Efetuar enema para aumentar a absorção do contraste posteriormente - O isótopo tem $t_{1/2} > 6h$ por isso os animais devem ser isolados durante 24h. - Não dá informação sobre o tipo e a localização exata do SPS não diferencia SPSIH de um SPSEH, nem permite identificar se é único ou múltiplo. - A cintigrafia trans-esplênica permite diferenciar um desvio porto-álgico ou porto-cava.
TC	- No diagnóstico de SPSIH, displasia microvascular, quando a ecografia não é conclusiva.	- Requer anestesia geral.
RM	- Permite ver uma imagem em 3 dimensões da vascularização hepática, de seguir o trajeto do shunt e de localizar a sua inserção exata., informação muito útil para o cirurgião -Sensibilidade de 63%-79% e especificidade de 97% - Permite diferenciar SPSEH dos SPSIE.	- Necessita de anestesia geral. - Custo elevado.
Portovenografia		- Caro - Menor visualização do shunt porque antes do shunt passa pelo sistema arterial e venoso - Tromboembolia

Tabela 2: Opções de método de diagnóstico de SPS (Adaptado de Berent AC& Tobias KM, 2009)

Anexo IV: Urinário: ureterolitíase bilateral.

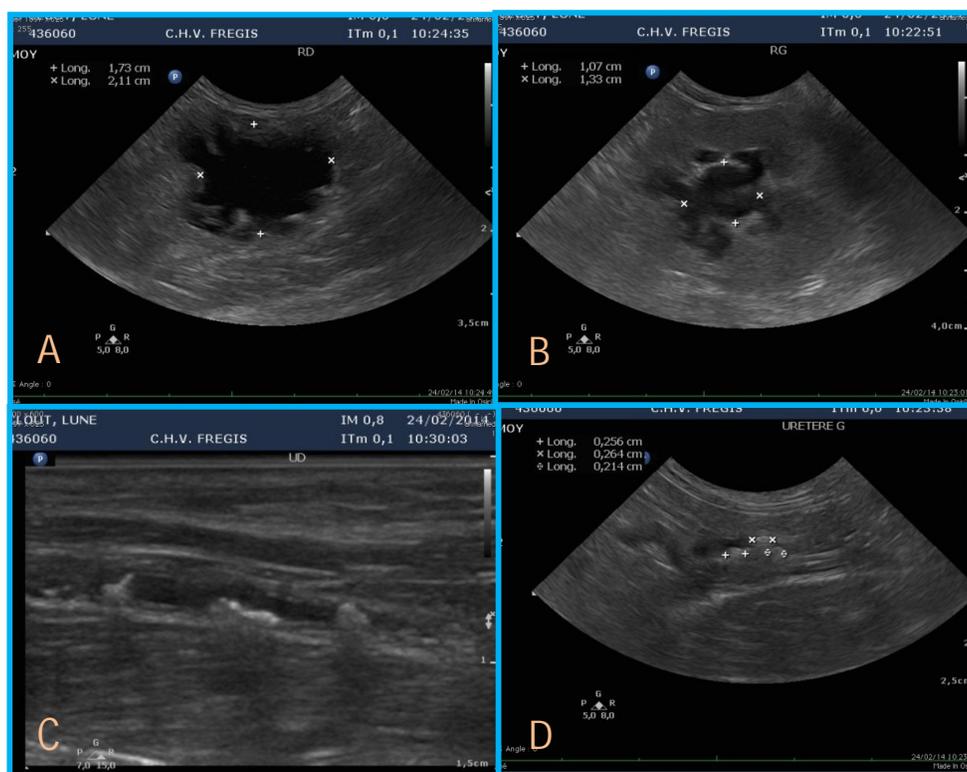


Fig. 1: Imagens ecográficas. (gentilmente cedidas pelo CHVF)

- A- Dilatação severa da pélve (20x17x15mm) do rim direito mantendo a diferenciação corticomedular e contornos normais.
- B- Rim esquerdo com dilatação marcada da pélve (9x10x13mm)
- C- Dilatação do ureter direito (2-3mm) ao longo de todo o seu trajeto, com a presença de material hiperecogênico compatível com cálculos múltiplos e que medem entre 1,5-2 mm.
- D- Dilatação proximal do ureter esquerdo (2,5mm) e visualizam-se cálculos ureterais a 2,5-3cm do bacinete medindo de 1-2,5 mm.

Parâmetros	Analítica antes da consulta	Dia da admissão	2º dia	4º dia	5º dia	6º dia	6 dias depois	Valores referência
Ureia g/L	0,8	1,16	1,69	0,9	0,6	0,54	0,58	0,3-0,6
Crea mg/L	31	48	74	24	20	16	16	6-16
Na ⁺ mmol/L		155						138-160
K ⁺ mmol/L		4,4						3,7-5,8
Ca ²⁺ mmol/L		84						80-110
P mmol		47						25-50
HCO ₃ mmol		15						15-22

Tabela 1: Evolução das análises bioquímicas da Lune ao longo dos dias. Ao 3º dia ocorreu a cirurgia.

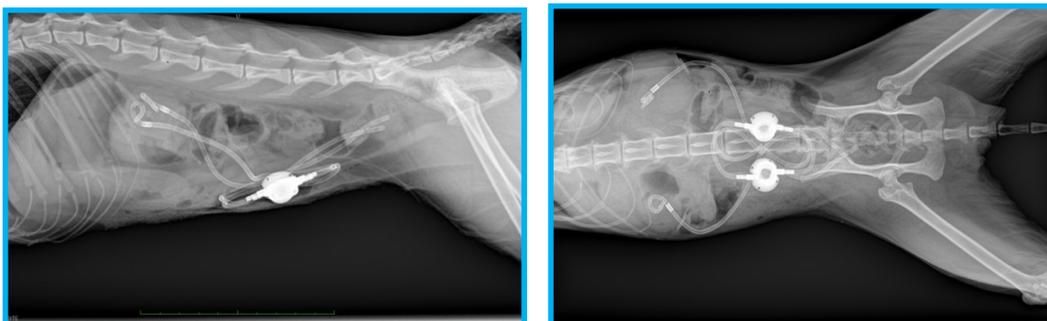


Fig 2: Radiografias latero-lateral e ventro-dorsal, realizadas após cirúrgica onde se visualiza a colocação adequada do sistema de desvio ureteral (imagens gentilmente cedida pelo CHVF).

Anexo V: Cirurgia ortopédica: TTO.

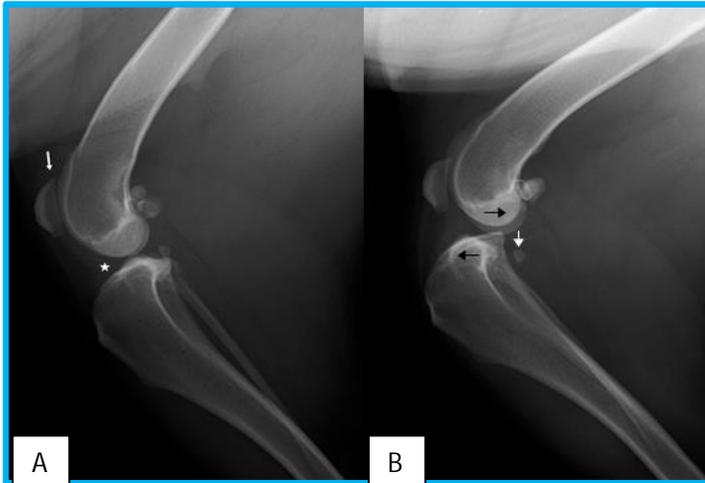


Fig.1: Imagens radiográficas da Cataleia.

- A- Projeção medio-lateral do MPE em posição neutra (90° em flexão), evidenciando osteófitos (setas) e derrame articular (estrela).
- B- Projeção médio-lateral do MPE em compressão tibial, com evidente deslocamento distal do sesamóide poplíteo (seta branca) e deslocamento cranial da eminência intercondilar da tibia (setas pretas)

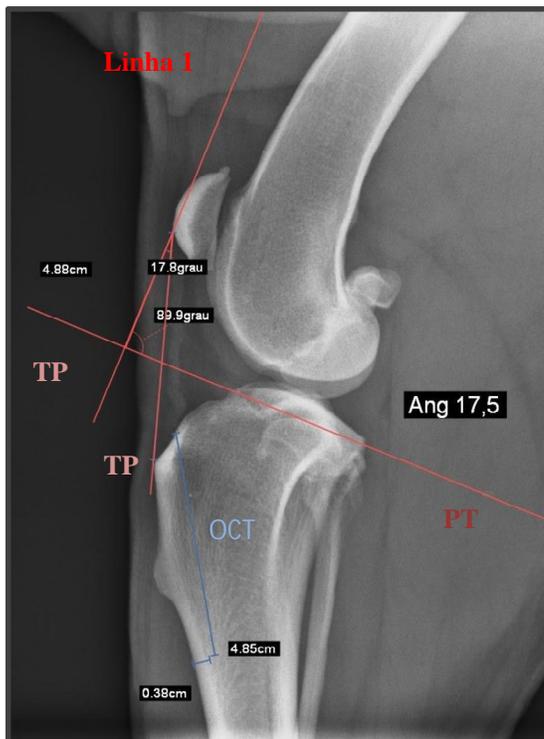


Fig 2 Radiografia em projeção medio- lateral com o membro em extensão onde são visíveis as medições pré-cirúrgicas. Traçou-se uma linha representativa da posição do *plateau tibial* (PT) e outra linha desde a face cranial da rótula até à tuberosidade da crista da tibia, que corresponde ao comprimento do tendão patelar (TP). O ângulo de correção (AC) é definido como sendo o ângulo de correção do TP necessário para se atingir um ângulo de 90° , sendo formado entre a linha do TP e a linha perpendicular ao PT (Linha 1). O AC neste animal foi estimado de $17,5^\circ$. Ao traçarmos uma linha do mesmo comprimento que a linha TP (4,88cm) mas distalmente ao ponto de inserção do ligamento patelar, obtemos o ponto terminal da osteotomia parcial da crista tibial (OCT). Após determinar este ponto, traçou-se a linha da OCT, paralela ao eixo central da tibia, que termina, fora do espaço articular, caudal ao ponto de inserção do ligamento patelar e cranial ao menisco.

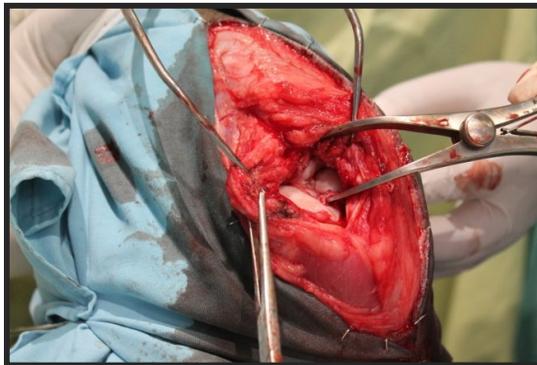


Fig.3: Visualização da integridade dos ligamentos e meniscos.

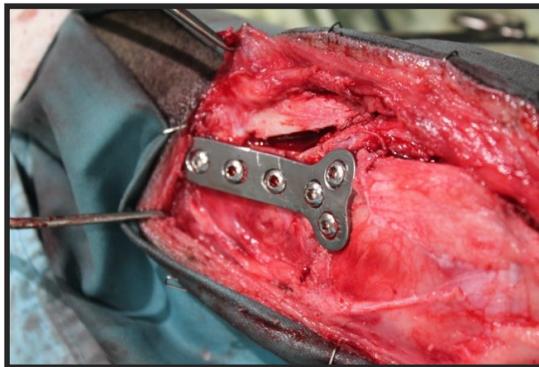


Fig. 4: Colocação da placa em forma de T.



Fig. 5: Imagem radiográfica médio-lateral após a cirurgia.