

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Filipe Santos da Cunha Ferreira Valente

Orientadora:

Prof. Dra. Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-orientador:

Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro

Porto 2018

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Filipe Santos da Cunha Ferreira Valente

Orientadora:

Prof. Dra. Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-orientador:

Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro

Porto 2018

Resumo

No presente relatório são expostos e discutidos 5 casos clínicos de diferentes áreas da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, nomeadamente: Urologia, Dermatologia, Neurologia, Ortopedia e Cirurgia de Tecidos Moles. Estes foram acompanhados ao longo de um estágio de 16 semanas no Hospital Referência Veterinária Montenegro, que teve como objetivo a consolidação de conhecimentos teóricos e práticos nas diferentes áreas da Medicina de Animais de Companhia, assim como a preparação para o início da atividade profissional.

Neste período foi-me possibilitado o acompanhamento integral dos animais, desde a sua admissão no hospital até à alta médica, participando ativamente nos procedimentos diagnósticos e cuidados médicos básicos. Na vertente cirúrgica, fui também interveniente em todas as fases, desde a preparação, indução e manutenção anestésica, assistente numa variedade de procedimentos cirúrgicos e efetuei a vigilância pós-cirúrgica dos animais.

Fui incentivado à intervenção na discussão de casos com todo o corpo clínico, assim como à realização de pequenas apresentações com o objetivo de aprofundar os meus conhecimentos teóricos e de me familiarizar com o papel de orador.

No Centro de Imagem Montenegro auxiliei na preparação dos animais e assisti à realização e interpretação de tomografias computadorizadas e ressonâncias magnéticas, exames cada vez mais preponderantes na Medicina Veterinária.

A realização deste estágio contribuiu em grande medida para o aprofundamento de conhecimentos teóricos e práticos que me serão essenciais no futuro, ajudando não só no fortalecimento da minha capacidade de trabalho em equipa, ferramenta fulcral para o bom funcionamento de qualquer instituição, mas também na minha autonomia. Desta forma, considero que o objetivo do estágio foi cumprido.

Agradecimentos

À minha família por sempre me ter dado todas as condições e apoio ao longo do meu percurso académico, independentemente das minhas opções.

Aos meus orientadores, Professora Dra. Margarida Araújo e Dr. Luís Montenegro, pelo apoio na concretização deste projeto que culmina o meu percurso académico. Ao Dr. Luís, um agradecimento especial não só por ter possibilitado que completasse o meu estágio num local de excelência como é o HRVM, mas também pela vontade em transmitir tudo aquilo que engloba ser Médico Veterinário.

A toda a equipa do HRVM pela simpatia e amabilidade, que me pôs rapidamente à vontade num sítio desconhecido. À Dra. Rafaela Rego, Dra. Vânia Evaristo e Dra. Patrícia Soares por todo o conhecimento que me transmitiram ao longo do estágio. Ao Dr. Rui Mota e à Dra. Cláudia Rodrigues pelo auxílio na revisão do relatório. Às minhas colegas “estagiárias” por manterem o bom ambiente no internamento, mesmo nos dias mais caóticos.

Aos meus amigos de sempre, Barbieri, Zezão e Artic, obrigado por me acompanharem em todos os momentos há mais anos do que me lembro, na certeza que os continuaremos a viver.

Aos Peanuts e aos Foram Úteis, pelo companheirismo e por todas as vivências ao longo destes anos de curso.

Ao Bode, ao Paulo P., e às minhas “pseudo” Miró e Joana, pelos jantares, noites, horas infundáveis de estudo e pausas. Sei que posso e poderei sempre contar convosco, como vocês poderão contar comigo.

Ao Paco... simplesmente, por ser o Paco.

À Tuna Académica de Biomédicas, pela boémia, companheirismo e aventuras por Portugal e pela Europa fora que me proporcionou. Agora sei bem que, como me foi dito bem no início da minha jornada, nunca poderei retribuir o que a Tuna me deu.

À Cristina, por ter surgido no meu mundo, por me mostrar partes de mim que não sabia que existiam e que fazem de mim uma melhor pessoa a cada dia. Obrigado pela infinita paciência, pelas revisões e pela OCD, apesar da minha teimosia.

A todos os que contribuíram para que chegasse aqui. Um sincero obrigado!

“E quando um dia tiveres de todos te despedir,
vais mesmo ter a certeza que soubeste o que é curtir”

Canção Bardinal

Lista de Abreviaturas e Símbolos

AC – ângulo de correção

AINE – anti-inflamatório não esteroide

ALT – alanina aminotransferase

BID – cada 12 horas

bpm – batimentos por minuto

BUN – blood urea nitrogen

cm – centímetro

DAPP – dermatite alérgica à picada de pulga

dL – decilitro

DTG – dilatação e torção gástrica

ECG – eletrocardiograma

EV – via endovenosa

FLUTD – doença do trato urinário inferior de felinos

FSB – foliculite superficial bacteriana

G – gauge

g – grama

h – hora

HRVM – Hospital Referência Veterinária Montenegro

ITU – infecção do trato urinário

KCl – cloreto de potássio

kg – quilograma

LC – ligamento cruzado

LCCr – ligamento cruzado cranial

LR – lactato de Ringer

MA – membro anterior

mEq – miliequivalente

mg – miligrama

mL – mililitro

mm – milímetro

mmol – milimoles

MNI – motoneurónio inferior

MNS – motoneurónio superior

MP – membro posterior

nº – número

NaCl – cloreto de sódio

PO – via oral

QOD – cada 48 horas

rpm – respirações por minuto

SID – cada 24 horas

SC – via subcutânea

TC – tomografia computadorizada

TCO – osteotomia da crista da tíbia

TPA – ângulo do *plateau* tibial

TPLO – osteotomia de nivelamento do *plateau* tibial

TRC– tempo de repleção capilar

TTA – avanço da tuberosidade tibial

TTO – osteotomia tibial tripla

U – unidades

VR – valor de referência

WA – ângulo da cunha óssea

°C – graus Celsius

% – percentagem

° – grau

µg – micrograma

® – marca registada

Índice

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Lista de Abreviaturas e Símbolos	v
Caso clínico nº1 – Urologia: Urolitíase.....	1
Caso clínico nº2 – Dermatologia: Piodermite.....	7
Caso clínico nº3 – Neurologia: Hérnia discal	13
Caso clínico nº4 – Ortopedia: Osteotomia tibial tripla	19
Caso clínico nº5 – Cirurgia de Tecidos Moles: Gastrotomia e Gastropexia	25
Anexos	31
Anexo I - Urologia.....	31
Anexo II - Dermatologia.....	32
Anexo III – Neurologia	34
Anexo IV - Ortopedia	35
Anexo V – Cirurgia de Tecidos Moles	37

Caso clínico nº1 – Urologia: Urolitíase

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Pantufas é um gato europeu comum, castrado, de quatro anos de idade e 4,900 kg de peso vivo. O proprietário levou-o à consulta de urgência descrevendo que o animal teve, ao longo do dia, várias tentativas de micção não produtivas, com vocalizações associadas. Notou também ausência de apetite.

Anamnese: O Pantufas encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado. Vivia num apartamento, sem contacto com o exterior ou outros animais. A alimentação era maioritariamente constituída por ração seca de marca branca e, esporadicamente, ração húmida de marca branca. Segundo o proprietário, o Pantufas não tem acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Com a exceção da orquiectomia, não tinha sofrido intervenções cirúrgicas. O proprietário nega a ocorrência de patologias prévias. As únicas alterações referidas são as tentativas de micção não produtivas com vocalização e anorexia.

Exame físico geral e exame dirigido ao aparelho urinário: Estado mental alerta e temperamento nervoso. As mucosas estavam de cor rosa, brilhantes e húmidas, com um TRC inferior a 2 segundos. Desidratação menor que 5% e temperatura retal de 38,6 °C. A sua condição corporal foi considerada normal a magro. O pulso era forte, regular, bilateral e simétrico, com frequência de 200 bpm. Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal e com frequência de 64 rpm. A palpação abdominal revelou-se desconfortável para o Pantufas e era perceptível uma marcada distensão vesical, não tendo sido produtiva a compressão manual. Os rins eram palpáveis, de tamanho e consistência normais. Os restantes parâmetros encontravam-se normais.

Lista de problemas: Anorexia, anúria, tenesmo, desconforto à palpação abdominal, taquicardia, taquipneia.

Diagnósticos diferenciais: Doença do trato urinário inferior de felinos (FLUTD) obstrutiva, Cistite Idiopática Felina, infeção do trato urinário, estriatura uretral, neoplasia abdominal, vesical ou uretral.

Exames complementares: Urianálise: urina recolhida por algaliação, que se revelou difícil. Cor: Alaranjada; Aspeto: ligeiramente turva; Proteínas 1+; Sangue 2+; pH 8,0; Densidade: 1.040. Sedimento urinário: abundantes cristais de morfologia compatível com estruvite (Anexo 1, figura 1). Ecografia abdominal: presença de formações milimétricas, hiperecóicas, dispersas no lúmen vesical, compatíveis com cristais (Anexo I, figura 2). Bioquímica sérica: creatinina 0,9 mg/dL (VR 0,8 – 1,8), BUN 18,5 mg/dL (VR 17,6 – 32,8), ALT 103 U/L (VR 22 – 84) Hematócrito: 33% (VR 24 – 45), Proteínas Totais: 5,8 g/dL (VR 5,7 – 8,0).

Diagnóstico: FLUTD obstrutiva com obstrução uretral por cálculo de estruvite.

Terapêutica e evolução: Aquando do internamento do Pantufas, iniciou-se fluidoterapia com LR, à taxa de manutenção (9 mL/h) e introduziu-se analgésico (buprenorfina 0,01 mg/kg, EV,

SID), anti-inflamatório (meloxicam 0,1 mg/kg, EV, SID) e antibiótico (ampicilina 11 mg/kg, EV, BID). Após a anestesia com propofol algaliou-se o animal, utilizando uma algália semiflexível tipo *Tomcat* com mandril e fixador externo, embora com alguma dificuldade. Manteve-se a algália durante 2 dias, através de sutura prepucial. Foi iniciada uma dieta com ração húmida de dissolução de cálculos (Hill's® s/d). O Pantufas manteve anorexia nos dois primeiros dias de internamento, sendo alimentado com recurso a seringa de alimentação. 12 horas após admissão, realizou-se ecografia de controlo e lavagem vesical com soro fisiológico, com manutenção de sinais da presença de cristais (Anexo I, figura 3). Na manhã do terceiro dia de internamento foi removida a algália e introduziu-se alfuzosina (0,5 mg/kg, PO, SID). O Pantufas começou a comer com apetite e, ao longo do dia, urinou espontaneamente 3 vezes, com hematúria nas 2 primeiras micções. A alta médica foi dada ao final deste dia, já que se encontrava a comer com apetite e a urinar espontaneamente. Receitou-se antibiótico (amoxicilina e ácido clavulânico 12,5 mg/kg, PO, BID, 5 dias), anti-inflamatório (meloxicam 0,05 mg/kg, PO, SID, 5 dias) e alfuzosina (0,5 mg/kg, PO, SID, 4 dias). Aconselhou-se mudança da alimentação para ração de dissolução de cálculos, até novo controlo.

Acompanhamento: Recomendou-se uma consulta de controlo 15 dias depois da alta, à qual o proprietário não compareceu pelo que se efetuou o contacto telefónico. O proprietário referiu que o Pantufas estava a comer com apetite, bem-disposto e a urinar normalmente. Um mês depois foi então realizada a consulta de controlo em que se repetiu a ecografia e recolheu urina por cistocentese. Não se encontraram alterações ecográficas nem do sedimento urinário. Os parâmetros testados na tira urinária encontravam-se normalizados e o pH, como esperado, baixou para 6,5. Retomou-se a dieta com ração comercial, recomendando-se, porém, consulta de controlo a cada 2 meses.

Discussão: Doença do Trato Urinário Felino (FLUTD) é um termo utilizado para descrever patologia do sistema urinário em gatos, quando estes apresentam sintomatologia inespecífica como é o caso da polaquiúria, estrangúria, disúria e hematúria. Existem várias entidades que dão origem a estes sinais – urolitíase, ITU, neoplasia, disfunção neurológica, intoxicação –, porém, em cerca de dois terços dos gatos de meia-idade que os apresentam, não é alcançado o diagnóstico definitivo pelo que, por exclusão, se denomina a esta síndrome Cistite Idiopática Felina¹. Relativamente à FLUTD obstrutiva, é mais comum em machos do que em fêmeas sendo a uretra a localização típica da obstrução, pelo seu maior comprimento e menor diâmetro². Existem múltiplos fatores de risco para a ocorrência de FLUTD, independentes da sua etiologia, como a condição corporal excessiva, baixa atividade física e stress ambiental (gatos de interior, competição com outros animais, número insuficiente de liteiras)^{1,2,5}. No caso do Pantufas, o proprietário foi referindo, durante a anamnese, vários destes fatores de risco o que, em conjunto com o consumo de dieta seca e da castração, remete para uma suspeita de

FLUTD obstrutiva. A formação de tampões uretrais é a clássica causa de obstrução; porém, estudos mais recentes apontam a obstrução idiopática e por urólitos como as etiologias mais frequentes (18%, 53% e 29 %, respectivamente) ². A principal diferença entre tampões e urólitos é que os primeiros consistem, maioritariamente, em matriz de material biológico, nomeadamente mucoproteínas, detritos celulares, células epiteliais, leucócitos e eritrócitos, enquanto os segundos possuem uma estrutura interna organizada, com pouca matriz, pouco compressível². Os urólitos são, de um modo geral, compostos por 4 camadas – núcleo, pedra, parede e cristais de superfície – que podem ser constituídos por um ou mais tipos de mineral³. A estruvite $[(NH_4)MgPO_4 \cdot 6H_2O]$ é, a par do oxalato de cálcio (CaC_2O_4), o principal mineral envolvido na sua formação^{2,5}. É, assim, de suma importância o reconhecimento dos minerais envolvidos, uma vez que o tratamento será distinto consoante a sua composição. O diagnóstico definitivo de urolitíase por estruvite é feito recorrendo à análise laboratorial dos cálculos. No entanto, é possível fazer um diagnóstico certo pela conjugação da anamnese, urianálise e observação do sedimento urinário².

Os fatores que levam à formação de urólitos de estruvite estão relacionados com as suas propriedades físico químicas, designadamente a insolubilidade em meios alcalinos e a elevada concentração urinária dos iões magnésio, amónia e fosfato^{3,5}. Assim, animais que apresentem sintomatologia urinária inespecífica, bexiga túrgida, pH urinário alcalino, densidade urinária elevada e cristais de estruvite no sedimento padecerão, muito provavelmente, de urolitíase obstrutiva por estruvite². Em gatos, ao contrário do observado em cães, a presença de infeção urinária concomitantemente à cristalúria de estruvite é um achado raro, principalmente quando se trata do primeiro episódio obstrutivo^{2,5}. Os cristais deste mineral são característicos pela sua forma em “tampa de caixão” ², tendo sido detetados em abundância no sedimento urinário do Pantufas.

O diagnóstico por imagem é também uma ferramenta útil. A radiografia abdominal permite a localização e contabilização de urólitos radiopacos e avaliar o tamanho vesical. Por sua vez, a ecografia abdominal fornece informações relativas à presença de líquido abdominal livre e espessura da parede vesical e seu conteúdo, incluindo a identificação de pequenos cálculos^{2,3}. Ambas as técnicas possuem limitações, sendo a mais relevante a elevada frequência com que urólitos de pequenas dimensões passam despercebidos – urólitos radiopacos com tamanho inferior a 3 mm não são detetáveis na radiografia abdominal. Devido a restrições económicas apenas se realizou ecografia, a qual revelou a presença de uma grande quantidade de material hiperecoico, passível de mobilização por agitação, sugestionando a presença de elevada quantidade de material mineralizado livre no lúmen vesical.

Um animal obstruído é caso de emergência médica, sendo imperativa a sua cateterização, possibilitando a administração medicamentosa e fluidoterapia, recolha de sangue para análise

bioquímica, despistando azotémia pós-renal, hipercalémia e acidose metabólica, e a descompressão vesical e desobstrução das vias urinárias permitindo o recomeço da diurese^{1,3}. As primeiras alterações analíticas são o aumento da creatinina e a ureia, sendo que os sinais clínicos de urémia – letargia, vômitos, diarreia, halitose amoniacal – surgem a partir das 24 horas pós obstrução total, tornando-se severos às 48². A hipotermia aliada a bradicardia é um forte indicador da presença de hipercalémia severa². O Pantufas apresentou valores séricos de creatinina e ureia normais, concluindo-se que a obstrução teria surgido há menos de 24 horas. A cistocentese descompressiva deve ser feita com a maior celeridade possível, em casos em que a bexiga se encontre túrgida, com 3 objetivos em mente: prevenir rotura, estabilizar o animal antes da algaliação e colher urina previamente à manipulação do trato urinário². Posteriormente deve-se analgesiar e anestésiar o animal, permitindo assim a remoção do urólito^{1,2} que, idealmente, deve ser feita através de procedimentos minimamente invasivos como a litotripsia intracorpórea e a remoção por cesto de Dormia⁴. No entanto, a realização destas técnicas é impossível em gatos machos e cães machos de pequeno porte, devido ao pequeno diâmetro da uretra que impossibilita a colocação das sondas. Nestas situações, os urólitos devem ser desalojados por retropropulsão e, posteriormente, dissolvidos ou recolhidos cirurgicamente, sendo que a primeira opção é preferida⁴. Quando na presença de cistólitos é sempre preferível tentar a sua dissolução antes de partir para procedimentos invasivos⁴, garantindo-se o mínimo de agressão possível e anulando o risco de recidiva induzida por sutura vesical, responsável por até 9% das recorrências⁴. O clínico optou aqui por tentar a algaliação em detrimento à cistocentese descompressiva, pelo risco de rutura vesical e extravasamento de urina para a cavidade abdominal. Algumas obras referem que os benefícios da cistocentese descompressiva são superiores aos riscos²; no entanto, a decisão final dependerá sempre do parecer do clínico responsável pelo caso. A algaliação do Pantufas revelou-se difícil, tendo-se utilizado uma algália semiflexível tipo *Tomcat* com mandril e fixador externo, ideal tanto para desobstruir como para manter o animal algaliado. Este acesso foi utilizado também para realizar uma lavagem vesical com soro fisiológico, no segundo dia de internamento, com o objetivo de acelerar a remoção dos detritos detetados na ecografia abdominal. Por constituir uma via facilitada de invasão bacteriana, a algália deverá ser mantida o mínimo de tempo possível. A antibioterapia não está, porém, indicada no manejo médico de um animal algaliado pois não será efetiva na prevenção de ITU. Esta só deve ser iniciada caso se obtenha um resultado positivo na cultura de urina, colhida aseticamente, após remoção da algália². Mais uma vez devido a restrições económicas, a cultura urinária com antibiograma não foi consentida pelo proprietário, nem na admissão do Pantufas, nem aquando da remoção da algália, pelo que se optou pela administração profilática de ampicilina. Por sua vez, a administração de AINE – meloxicam – foi iniciada com o intuito de diminuir a inflamação

provocada pela desobstrução uretral. A utilização de fenotiazinas como a acepromazina, é recomendada pelos efeitos sedativo e relaxante de músculo liso, diminuindo o tônus uretral², que pode ser magnificado pela adição de um antagonista α_1 como a prazosina¹ ou a alfuzosina. Optou-se pela administração isolada da alfuzosina pela nulidade de efeitos no estado mental e temperamento, tendo em conta que o Pantufas esteve alerta e equilibrado ao longo de todo o internamento. Para além disto, pretendeu-se evitar uma maior apatia do animal já no domicílio, uma vez que a medicação seria prescrita na alta. Desta forma, evitar-se-ia este efeito secundário da acepromazina que poderia ser interpretado pelo dono como um agravamento sintomático do Pantufas.

Uma vez estabilizado e desobstruído, o passo seguinte no tratamento da urolitíase por estruvite é a dissolução de urólitos e cristais, que consiste na reversão dos fatores que levaram ao seu aparecimento, nomeadamente a diluição e acidificação da urina – pH menor que 6,8³ – e a redução da concentração dos iões de magnésio, fósforo e amónia^{1,3,4}. Para este fim são prescritas dietas enlatadas húmidas de dissolução de estruvite (Hill's® s/d, por exemplo) que, de um modo geral, possuem na sua constituição uma baixa concentração de magnésio e fósforo, alta percentagem de humidade e propriedades acidificantes da urina^{3,4} contribuindo para os objetivos estabelecidos. Estudos demonstraram a eficácia deste método de dissolução de urólitos de estruvite, possível em 2 a 5 semanas^{3,4}. A análise do sedimento urinário do Pantufas veio ao encontro do esperado já que, um mês depois da alta, se encontrava livre de cristais. Em contexto de internamento, a fluidoterapia EV contribui para a promoção da diurese. Porém, em animais não cateterizados, é conveniente aumentar a ingestão de água de modo a diminuir a concentração de solutos na urina³, o que pode ser conseguido através da disponibilização de várias fontes de água fresca.

Podem surgir diversas complicações consequentes à desobstrução uretral e remoção da algália. As principais prendem-se com a recorrência da síndrome obstrutiva que se pode dever a diversas etiologias: não resolução da causa primária, novo episódio de obstrução devido a espasmo uretral, formação de tampões ou coágulos intravesicais e ITU decorrente da manutenção da algália, entre outras. Nestas situações, o animal deve ser novamente algaliado, procedendo-se posteriormente ao diagnóstico e resolução da causa da nova obstrução. Como método mais definitivo para resolução de obstrução uretral por cálculos ou tampões é frequentemente considerada a uretostomia perineal. Por outro lado, as recidivas múltiplas de síndrome obstrutiva são causa comum de eutanásia².

A prevenção de novos episódios de urolitíase assenta nas mesmas fundações que a sua dissolução. Em animais predispostos deve, assim, ser mantida a dieta de dissolução de estruvite e o estímulo ao consumo de água^{2,4}.

É recomendada a reavaliação dos animais 7 a 14 dias depois do primeiro episódio obstrutivo, controlando o tamanho da bexiga, e efetuando a urianálise e o sedimento urinário. Como resultados esperados incluem-se a acidificação da urina e diminuição ou desaparecimento da cristalúria. A cultura urinária e a microscopia do sedimento são também procedimentos importantes, com vista a descartar a presença de ITU².

A taxa de sobrevivência de animais obstruídos é muito alta quando o tratamento é iniciado precocemente. Nos fatores de mau prognóstico incluem-se a persistência de obstrução há mais de 48h, a presença de sinais severos de urémia e a recorrência de obstrução². O prognóstico apresentava-se por isso favorável no caso do Pantufas e a alta médica foi dada cerca de 12 horas depois de se retirar a algália, após se verificar plena função urinária e normalização do apetite. Relativamente ao prognóstico a médio e longo prazo foi, em estudos, observada uma recorrência da obstrução uretral, entre as diferentes etiologias, de 36 a 43%, até aos 7 meses após o primeiro episódio².

Bibliografia:

- 1- DiBartola SP, Westropp JL (2014) “Canine and Feline Urolithiasis” e “Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis” in Nelson R, Couto C (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 5ª Ed, Mosby Elsevier, pp 687-697 e 698-703
- 2- Chew DJ, DiBartola SP, Schenck PA (2011) “Urolithiasis” e “Obstructive Uropathy and Nephropathy” in **Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2ª Ed, Elsevier Saunders, pp 272-305 e 341-390
- 3- Bartges JW, Callens AJ (2015) “Urolithiasis” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 45, pp 747-768
- 4- Lulich JP, Berent AC, Adams LG, Westropp JL, Bartges JW, Osborne CA (2016) “ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats” in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 30, pp 1564-1574
- 5- Gomes VR, Ariza PC, Borges NC, Schulz FJ, Fioravanti MCS (2018) “Risk factors associated with feline urolithiasis” in **Veterinary Research Communications** 42, pp 87-94

Caso clínico nº2 – Dermatologia: Piodermite

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Foz é um cão da raça Castro Laboreiro, não castrado, com dois anos de idade e 46,700 kg de peso vivo. Foi trazido à consulta de urgência devido a prostração, prurido e queda de pelo.

Anamnese: Cão de guarda do terreno de uma sociedade agrícola, o Foz encontrava-se com a vacinação atualizada e a desparasitação, interna e externa, atrasada em cerca de 6 meses. O proprietário não relata qualquer tipo de passado médico ou cirúrgico de relevância. Passa o dia no interior de um canil a par de outro cão, que não aprestou sintomatologia de qualquer tipo. À noite, é solto na propriedade onde se encontram pequenas áreas arborizadas. A alimentação é constituída por ração seca de marca branca. Como única alteração na dieta, o proprietário refere que, desde há 3 semanas, tem oferecido a ambos os cães restos de carcaças de ovelhas. É negada a possibilidade de contacto com tóxicos e lixo. Desconhece o hábito de roer plantas. Foram verificados alguns episódios de diarreia, sem certeza se estarão temporalmente relacionados com a ingestão das carcaças. Foi notado algum prurido na cabeça e entre as escápulas que tem vindo a agravar, o que, aliado à queda de pelo e depressão do estado mental do animal, motivaram a consulta.

Exame físico geral e exame dermatológico: Mucosas rosadas, húmidas e com TRC de 1 segundo. Grau de desidratação menor que 5%. Temperatura retal de 38,3 °C. Gânglios mandibulares e poplíteos palpáveis, de consistência e tamanho normais. Os restantes parâmetros do exame físico encontravam-se também dentro da normalidade. O prurido foi classificado pelo proprietário como 2/5. À distância era possível observar que o pelo se encontrava mate, com áreas de alopecia na cabeça, entre escápulas e dorso. As lesões encontradas foram: eritema, pápulas, pústulas, erosões, crostas e alopecia. Nas zonas das lesões há diminuição da elasticidade e aumento da espessura da pele. A depilação estava facilitada nas lesões e dificultada na restante superfície corporal.

Lista de problemas: Prurido, alopecia, eritema, pápulas, pústulas, crostas e erosões. Perda de elasticidade e aumento da espessura da pele e depilação facilitada na zona das lesões.

Diagnósticos diferenciais: Piodermite superficial, sarna demodécica, dermatofitose, pediculose, patologia imunomediada (alergia e pêfigo, por exemplo), patologia endócrina (hiperadrenocorticismismo, hipotiroidismo), transtornos da queratinização.

Exames complementares: Tricograma: pontas partidas; Pente fino: não foram encontrados vestígios da presença de pulgas ou ácaros (*Cheyletiella*); Citologia das lesões (1 – lancetagem de pústula e aposição; 2 – Aposição) elevado número de neutrófilos, com presença de bactérias (cocos) no pano de fundo e também fagocitadas em neutrófilos. Presença de neutrófilos degenerados. Imagens compatíveis com inflamação purulenta séptica (Anexo II, figura 1); Raspagem superficial e profunda: negativas para ácaros; Hemograma: leucocitose com eosinofilia e ligeira neutrofilia (Anexo II, tabela 1); Bioquímica sérica: creatinina 0,7 mg/dL

(VR 0,6 – 1,5), ALT 27 U/L (VR 9 – 90), glicose 125 mg/dL (VR 60 – 120); Hematócrito: 44% (VR 37 – 55); Proteínas Totais: 5,4 mg/dL (VR 5,0 – 7,0).

Diagnóstico: Piodermite superficial – foliculite superficial bacteriana (FSB).

Tratamento e evolução: O internamento do Foz foi motivado pela sua prostração e extensão das lesões cutâneas (Anexo II, figura 2). À admissão, procedeu-se à tricotomia das áreas lesionadas e ao banho terapêutico com champô de clorexidina a 4%. Visto não existir perda de apetite nem relutância na ingestão de água, não se procedeu à cateterização venosa do animal. Iniciou-se antibioterapia sistémica (cefradina 21 mg/kg, PO, BID), toma de banho diário com champô de clorexidina 4% – de manhã –, limpeza das lesões com clorexidina 0,5% – ao fim do dia – e aplicação de bacitracina tópica (pomada, BID). Devido à extensão das lesões e evidência de desconforto, adicionou-se também analgésico (tramadol 2 mg/kg, PO, SID) e anti-inflamatório (meloxicam 0,1 mg/kg, SC, SID), nos primeiros 3 e 5 dias, respetivamente. Com a melhoria progressiva do Foz (Anexo II, figura 3), ao sétimo dia de internamento suspenderam-se os banhos, passando a efetuar-se apenas a limpeza diária das lesões com clorexidina 0,5%, as quais apresentavam um grau moderado de descamação.

Pelo início de episódios de prurido generalizado, coincidente com a introdução de petiscos à dieta do Foz, iniciou-se a toma de metilprednisolona (0,5 mg/kg, SC, SID) durante 3 dias, que se mostrou eficaz na sua resolução. Ao 12º dia de internamento, e dado que o Foz se encontrava bem-disposto, a comer com apetite e com marcadas melhorias (Anexo II, figura 4), o tutor foi contactado a fim de combinar a alta. Porém, este decidiu prolongar o internamento até que as lesões curassem integralmente, dada a impossibilidade de assegurar a adequada vigilância e medicação do animal.

Ao 16º dia de internamento suspendeu-se a terapêutica tópica instituída, já que era patente a remissão total das lesões (Anexo II, figura 5), mantendo apenas a toma de antibiótico oral. Paralelamente, iniciou-se a aplicação tópica de ácidos gordos (Dermoscent® *spot-on*, 1 pipeta por semana, 5 semanas).

A alta médica foi possível ao 21º dia de internamento, já com a plena disponibilidade do tutor, numa altura em que o Foz apresentava a pele anteriormente lesionada intacta e saudável. Prescreveu-se apenas o prolongamento da toma de antibiótico sistémico durante 7 dias (cefradina, 21 mg/kg, PO, BID).

Acompanhamento: Foi recomendada consulta de controlo no HRVM, mas, uma vez mais por indisponibilidade do proprietário, o Foz apresentou-se numa clínica mais perto da sua propriedade. Por este motivo, estabeleceu-se contacto telefónico 4 semanas após a alta, momento no qual o tutor refere que o pelo estava já com aspeto e tamanho normais, e a pele aparentemente sem sequelas das lesões.

Discussão: A pele encerra o primeiro obstáculo a agressões externas, sendo um órgão essencial à vida, tanto pelas suas características estruturais e químicas, como pela flora comensal. Esta última é variável e depende diretamente do ambiente cutâneo, nomeadamente do pH, salinidade, humidade, e níveis de albumina e ácidos gordos¹. A flora cutânea canina é constituída principalmente por bactérias das famílias *Micrococcus spp*, *Staphylococcus coagulase negativo*, *Streptococcus* α -hemolíticos e *Acinetobacter spp*. Relativamente às uniões mucocutâneas (ânus, boca e nariz), é relevante salientar a presença de *Staphylococcus pseudointermedius* que, por lambedura, se dissemina ao longo da restante superfície corporal¹. A piодermite bacteriana, contrariamente ao verificado nos demais mamíferos domésticos e no Homem, é uma patologia cutânea muito comum nos cães. O agente tipicamente associado à infeção é o *S. pseudointermedius*, ainda que também estejam reportadas outras espécies como o *S. schleiferi*, *S. aureus* e *S. lugdunensis*². O motivo desta suscetibilidade acrescida não está totalmente compreendido; porém, há fatores que a podem justificar, como o estrato córneo mais fino e compacto, o pH elevado e a escassez de lípidos intercelulares na derme canina, comparativamente a outros mamíferos^{1,3}.

A classificação das piодermites é feita pela avaliação da profundidade da afeção cutânea, tendo em conta a presença de lesões exibidas que remetem para uma dada tipologia. As piодermites de superfície, ou pseudopiодermites, como o intertrigo ou a dermatite piotraumática, acometem apenas a superfície da epiderme e provocam eritema, exsudação, crostas, erosões e escoriações. As piодermites superficiais estendem-se ao folículo e epitélio interfolicular, apresentando-se como pápulas, pústulas, descamação, eritema, colaretos epidérmicos, crostas, erosão, escoriação e alopecia. São exemplos desta classe a FSB, o impetigo e a piодermite mucocutânea. Por último, na presença de infeção da derme, tecido subcutâneo e tecidos profundos, como no caso da celulite, esta é classificada como piодermite profunda. As suas lesões características são os nódulos, furúnculos, úlceras e trajetos de drenagem². Independentemente da sua classificação, as piодermites são quase invariavelmente secundárias a outra patologia. As mais comuns são as ectoparasitoses, alergias e as endocrinopatias, que predispõem o animal à infeção bacteriana^{1,2,5}.

A foliculite superficial bacteriana é a forma mais comum de piодermite canina^{2,4}. Áreas variáveis de alopecia, eritema, hipo ou hiperpigmentação, pápulas eritematosas, pústulas e crostas são lesões típicas^{1,2,4} e a sua presença é muitas vezes, na prática clínica, suficiente para o diagnóstico⁴. As pápulas e pústulas são as lesões primárias e, numa fase inicial, é frequentemente necessário o corte do pelo para a sua identificação. Com a progressão da infeção, surgem pequenas áreas de alopecia que, principalmente devido ao início do prurido, evoluem para as lesões secundárias¹. Foi através da identificação de combinações destas lesões no Foz, nomeadamente, pápulas e eritema na cabeça e crostas, escoriações e eritema

entre escápulas, que levaram ao diagnóstico presuntivo de FSB. Em cães de pelo comprido, os sintomas poderão surgir de forma insidiosa e incluem a deterioração da condição do pelo e sua queda, com graus variáveis de prurido e seborreia^{1,2}.

Para confirmação do diagnóstico de FSB é, no entanto, necessária a realização de exames complementares, não só para comprovar a infecção bacteriana como também para excluir diagnósticos diferenciais e, em última instância, identificar a patologia primária que levou à FSB. A raspagem cutânea superficial e profunda, a par da pesquisa de fungos (cultura e lâmpada de Wood), deve ser realizadas com vista a eliminar outras causas comuns de foliculite, nomeadamente a sarna demodécica e a dermatofitose^{1,4}. A citologia figura, em dermatologia, um dos mais importantes, rápidos e baratos meios de diagnóstico e é recomendada em qualquer caso de inflamação cutânea^{2,3}. Esta permite a pesquisa de agentes patogénicos e avaliação da resposta celular³. A presença de bactérias cocoides em amostras obtidas de lesões típicas é altamente sugestiva de FSB. A confirmação obtém-se pela visualização de células inflamatórias, nomeadamente neutrófilos e neutrófilos degenerados, e cocos intracelulares, numa amostra colhida de uma pústula intacta⁴. No caso do Foz, foram recolhidas duas amostras: a primeira, por aposição direta nas lesões exsudativas do dorso, após remoção das crostas; a segunda, através da lancetagem de uma pústula intacta da cabeça do animal. Esta última é considerada a amostra mais representativa^{3,4} dado ainda não ter sido sujeita a contacto com agentes externos. Ambas as amostras foram coradas com Diff-Quik®, com ulterior visualização de elevada quantidade de neutrófilos, muitos dos quais degenerados, e bactérias cocoides intra e extracelulares. Confirmou-se, assim, o diagnóstico de FSB.

A abordagem terapêutica deverá ser adaptada a cada caso e é variável de acordo com a severidade e extensão das lesões, a disponibilidade e capacidade do tutor e com as características do animal (temperamento, tipo de pelo, ambiente)⁴. De acordo com estes fatores, opta-se entre os tratamentos tópicos, sistémicos, ou uma combinação dos dois. A via tópica consiste na aplicação de antissépticos e antibióticos quer na forma de champôs, *sprays*, géis, ou pomadas, entre outros, e é cada vez mais recomendada no tratamento de FSB. A baixa probabilidade de desenvolvimento de resistências às altas concentrações de antissépticos e antibióticos presentes nestes produtos, a remoção mecânica de detritos e microrganismos e a pequena incidência de efeitos secundários^{1,4,5} são as vantagens do tratamento tópico.

A via sistémica é muitas vezes instaurada de forma empírica. Isto é, quando um animal se apresenta à consulta com sinais compatíveis com piodermite, é iniciado tratamento sistémico com um antibiótico de primeira linha enquanto se aguardam os resultados dos exames complementares. Esta é uma prática que, atualmente, não está recomendada, dado associar-se ao surgimento de microrganismos resistentes. Assim, a antibioterapia sistémica deve ser

utilizada apenas em casos de piodermite generalizada, profunda ou recorrente, e a seleção do princípio ativo deverá basear-se na cultura e antibiograma⁵. O tratamento deve ser prolongado por 3 a 4 semanas, sendo esperadas melhorias significativas até à segunda semana. O antibiótico só deverá ser suspenso 7 dias após o desaparecimento de sinais clínicos e citológicos^{1,2,4}.

O prurido e o seu controlo surge como o último fator a ter em conta no maneio terapêutico da FSB. O uso de corticosteroides como antipruriginoso é cada vez menos recomendado uma vez que, devido à sua forte ação anti-inflamatória, ocorre uma melhoria significativa do aspeto das lesões cutâneas levando à suspensão precoce do tratamento antibiótico, ainda que a infeção não tenha sido resolvida^{1,4}. Este ponto tem particular importância em casos em que o animal é tratado pelo seu tutor num contexto doméstico. Simultaneamente, os corticosteroides vão também reduzir a resposta imunitária potenciando a progressão da infeção⁴. Assim, em animais com prurido, deve ser administrado oclacitinib (0,4 a 0,6 mg/kg, PO, BID) durante 3 a 7 dias². No caso de terem sido aplicados corticosteroides, a sua administração deve ser suspensa pelo menos 7 dias antes da avaliação final do animal¹.

Devido à extensão das lesões e depressão do estado mental do Foz, a par da confirmação da FSB, optou-se por implementar ambas as modalidades terapêuticas imediatamente, de forma a obter uma resposta efetiva no mais curto espaço de tempo possível. Assim, fez-se uma associação de cefradina, uma cefalosporina de 1ª geração e antibiótico de primeira linha para infeções cutâneas⁴, e banhos com champô de clorexidina. Ao 7º dia, e devido a episódios pruríticos de crescente intensidade, foi iniciado um ciclo de 3 dias de toma de metilprednisolona. No presente caso, e dado que o Foz se encontrava internado, não havendo o risco da suspensão precoce da toma de antibiótico, considerou-se que a administração de corticosteroides seria benéfica. Numa fase mais avançada do tratamento, procedeu-se à aplicação de uma formulação tópica de ácidos gordos (*Dermoscent® spot-on*), com o objetivo de auxiliar na restauração da estrutura e função da pele.

Ainda que não constitua um exame complementar frequente em casos de piodermites, o hemograma foi realizado a fim de despistar patologias concomitantes e para auxiliar na pesquisa de entidades nosológicas primárias que predisõem para FSB – alergias, ectoparasitismo e endocrinopatias^{1,2,5}.

A eosinofilia remete para a presença de um quadro alérgico (alimentar, ambiental, DAPP) ou parasitismo. Uma vez que não foram encontrados sinais de ectoparasitismo e, pela história recente de primoingestão de proteína de ovelha, postulou-se a hipótese de alergia alimentar. Para efeitos de diagnóstico definitivo, seria necessário efetuar o teste alérgico cutâneo. Dado tratar-se de uma situação pontual, apenas se procedeu ao tratamento da FSB, sem que se tenham feito estudos extensivos de potenciais patologias primárias. No entanto, aquando da

alta, o tutor foi advertido relativamente a potenciais recidivas da FSB. Nesta eventualidade, devem ser realizados, por um lado, exames complementares para despiste de patologias primárias e, por outro, cultura e antibiograma, pela possibilidade de insucesso terapêutico por resistência ao antibiótico utilizado na resolução da FSB inicial^{1,2,4,5}.

A identificação e tratamento da patologia primária que levou à sua instalação constituem um elemento fulcral na predição do prognóstico de animais afetados⁴. No presente caso, o antibiótico selecionado foi eficaz na resolução da infeção, facto evidenciado pela remissão total das lesões dentro de período de tempo descrito na bibliografia, porém a recorrência da FSB é, futuramente, um cenário a ter em conta.

Bibliografia

- 1- Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) “Bacterial Skin Diseases” in **Muller and Kirk’s Small Animal Dermatology**, 7ª Ed, Mosby Elsevier, pp 184-222
- 2- Hnilica KA, Patterson AP (2017) “Bacterial Skin Diseases” in **Small Animal Dermatology: A Color Atlas and Therapeutic Guide**, 4ª Ed, Elsevier, pp 45-93
- 3- Gortel K (2013) “Recognizing Pyoderma: More Difficult than it May Seem” in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 43, pp 1-18
- 4- Hillier A, Lloyd DH, Weese JS, Blondeau JM, Boothe JM, Breitshwerdt E, Guardabassi L, Papich MG, Rankin S, Turnidge JD, Sykes JE (2014) “Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases)” in **Veterinary Dermatology** 25, pp 163-e43
- 5- Bajwa J (2016) “Canine superficial pyoderma and therapeutic considerations” in **The Canadian Veterinary Journal** 58, pp 204-206

Caso clínico nº3 – Neurologia: Hérnia discal

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Nita é uma cadela de 6 anos, raça indeterminada, com 16,000 kg de peso vivo, fêmea castrada. Foi referida pela clínica em que é seguida por parésia aguda dos membros posteriores.

Anamnese: Cadela de apartamento, com acesso a jardim privado e passeios diários em jardim público, corretamente desparasitada e vacinada. Sem coabitantes. Alimentada com ração seca de marca branca, sem acesso a produtos tóxicos ou lixo. Os proprietários negam hábito de roer plantas. Para além da ovariectomia, a Nita não tem passado médico-cirúrgico. Na manhã do dia da consulta, os proprietários encontraram-na no jardim com parésia dos MPs, não ambulatória, desconhecendo trauma ou emissão de vocalizações, tendo em conta que passou a noite no jardim. A Nita foi prontamente levada à clínica onde é seguida, sendo depois referenciada para o HRVM.

Exame físico geral e neurológico: A Nita encontrava-se alerta e de temperamento equilibrado. Mucosas rosadas, húmidas e TRC de 1 segundo, sem sinais de desidratação. A sua condição corporal foi considerada normal a magra. Apesar da marcha e postura alteradas, a Nita era capaz de sustentar o seu peso utilizando apenas os MAs, caindo quando tentava iniciar a marcha. Paraparésia espástica dos MPs. Os restantes parâmetros do exame físico estavam dentro da normalidade. Exame neurológico: pares cranianos, tónus muscular, reflexos espinhais e nociceção dos MAs sem anomalias. Relativamente aos MPs, hipertonicidade, reações posturais ausentes e hiperreatividade dos reflexos espinhais (patelar, tibial cranial, flexor). Sensibilidade profunda preservada no MP esquerdo e diminuída no direito. A Nita exibiu dor à palpação profunda da coluna toracolombar. Reflexo panicular caudal à terceira vértebra lombar ausente no lado direito e diminuído no contralateral. À palpação abdominal, a bexiga era detetável e pouco distendida, sem sinais de afeção da função urinária. Assim, pela presença de paraparésia e sinais de motoneurónio superior nos MPs, sem qualquer alteração nos MAs, localizou-se a lesão no segmento medular T3-L3.

Lista de problemas: MPs: paraparésia espástica, hipertonicidade muscular, hiperreflexia patelar, tibial cranial e flexora e diminuição da sensibilidade no MP direito. Dor toracolombar. Ausência do reflexo panicular à direita e diminuição à esquerda, caudalmente a L3.

Diagnósticos diferenciais: Hérnia discal Hansen tipo I, fratura ou luxação vertebral, embolismo fibrocartilaginoso, hérnia discal Hansen tipo III, discoespondilite e neoplasia espinal.

Exames complementares: Hemograma e bioquímica sérica: todos os parâmetros avaliados encontravam-se dentro dos valores de referência; Tomografia Computorizada: segmento T3-L3: presença de conteúdo hiperintenso difuso, compatível com hematoma subdural, na porção caudal de L3, pelo que se estendeu o estudo para a porção L4-S2, com posterior verificação do mesmo em L3-L4 paramediano direito (Anexo III, figuras 1 e 3), com marcada compressão medular. Encontrou-se, ainda, material hiperatenuante e heterogéneo em relação à medula ao

nível do corpo de L4, causando compressão medular grave do lado direito e identificado como material discal proveniente de L4-L5 (Anexo III, figuras 2 e 3).

Diagnóstico: Hérnia discal Hansen tipo I em L4-L5 com hematoma subdural em L3-L4.

Tratamento e evolução: A Nita foi internada após a consulta para a realização da TC, com diagnóstico presuntivo de hérnia discal. Confirmou-se a possibilidade da realização da hemilaminectomia imediatamente após a TC de modo a evitar nova sedação, caso o diagnóstico fosse confirmado. Foi iniciada fluidoterapia à taxa de manutenção (23 mL/h) e fez-se a pré-medicação anestésica com diazepam (0,1 mg/kg) e tramadol (4 mg/kg). A indução foi feita com propofol (6 mg/kg) e a manutenção com isoflurano, tanto durante a TC como durante a cirurgia. Foi então efetuada a hemilaminectomia em L4-L5 removendo-se fragmentos de material discal (Anexo III, figura 4), assim como o hematoma que se estendia cranialmente. A cirurgia foi realizada sem incidentes. No seu decurso, foram administradas cefazolina (20 mg/kg) e, devido à possibilidade de trauma medular iatrogénico, metilprednisolona (1 mg/kg). Durante o internamento foram administrados tramadol (2 mg/kg, EV, TID), metilprednisolona (1 mg/kg, EV, SID) e cefazolina (20 mg/kg, EV, TID), a par da vigilância cuidada do débito urinário e distensão vesical. A Nita apresentou capacidade de sustentação dos MPs às 12 horas após a cirurgia estando ambulatória, com ataxia dos MPs, passadas 24 horas do término da hemilaminectomia. O exame neurológico revelou normalização dos reflexos espinhais, recuperação da proprioção – embora com algum atraso na recolocação – e ligeiro aumento no tónus muscular em ambos os MPs. A alta médica foi dada ao final do terceiro dia de internamento, em que a Nita comia com apetite e apresentava um exame neurológico normal, a par de marcha regular e controlo pleno da função urinária, apesar de ligeiros défices proprioceptivos. Foram prescritos tramadol (3 mg/kg, PO, BID, 5 dias), metilprednisolona (0,6 mg/kg, PO, SID, 8 dias, seguido de 0,3 mg/kg SID, 5 dias, seguido de 0,3 mg/kg, QOD, 6 dias) e cefalexina (18 mg/kg, PO, BID, 8 dias) recomendando-se vigilância da marcha e função urinária da cadela.

Acompanhamento: A Nita apresentou-se à consulta de controlo na clínica onde era seguida 2 semanas após a alta de internamento do HRVM. Os colegas referem que a marcha e postura estavam normais, assim como os parâmetros avaliados no exame neurológico, incluindo a normalização da proprioção.

Discussão: A doença degenerativa discal surge como a patologia espinal mais frequentemente reportada na espécie canina e divide-se em duas principais formas: degeneração condroide e fibroide¹. Na primeira, ocorre a perda da capacidade de retenção aquosa no núcleo normalmente gelatinoso do disco intervertebral, levando à sua calcificação. Simultaneamente, ocorre a fragilização dorsal do anel fibroso e sua eventual rotura, conduzindo à herniação do material do núcleo para o canal medular e consequente lesão

medular aguda – hérnia discal Hansen tipo I ou extrusiva. Por sua vez, na degeneração fibroide, ocorre a anormal proliferação da porção dorsal do anel fibroso, levando à sua protrusão para o canal medular e compressão medular – hérnia Hansen tipo II ou protrusiva^{1,2}. Recentemente, foi identificado outro tipo de hérnia, denominada tipo III ou explosiva, em que uma pequena quantidade de material é herniado a alta velocidade, estando a lesão medular associada ao trauma agudo e não à compressão medular¹.

As hérnias tipo I são características de raças condrodistróficas, como o Bulldog ou o *Dachshund*, acometendo animais de qualquer gênero e com um pico de incidência entre os 4 e os 6 anos de idade. Por sua vez, as hérnias tipo II surgem majoritariamente em cães de grande porte, não condrodistróficos, com maior incidência em animais idosos^{1,2}. A distinção entre os dois tipos de hérnia é facilmente realizada durante a anamnese, já que no tipo I a sintomatologia surge de forma aguda e no tipo II há uma progressão lenta da sintomatologia, ao longo de semanas ou meses¹.

A Nita, ainda que não seja de raça condrodistrófica, apresentou sintomatologia típica de trauma medular agudo, sugestiva de hérnia tipo I ou III, e de outras patologias traumáticas da coluna vertebral – fratura e luxação vertebral.

A lesão medular provocada pela herniação de disco ocorre por várias vias, com primordial destaque a contusão e compressão. A primeira é mais característica das hérnias tipo I e origina uma série de eventos que conduzem à extensão da lesão medular. O trauma mecânico inicial induz a libertação de neurotransmissores e acomete dano nas membranas celulares e vasculatura local o que, por sua vez, leva à redução da perfusão e à produção de radicais livres. Esta cascata de eventos culmina na expansão da apoptose e necrose celular da medula. Por outro lado, a compressão medular causada pela presença de material estranho no canal vertebral, seja fragmentos de disco, anel fibroso espessado ou hemorragia, ocorre em ambos os tipos de hérnia, conduzindo à desmielinização e necrose celular medular². Este dano secundário ocorre, normalmente, dentro de 24 horas após a lesão original e só em raras ocasiões se prolonga após 72 horas.

O grau e tipo de sintomatologia apresentada por animais com lesão medular são sugestivos não só da localização da lesão, mas também da sua gravidade. Por isso, o exame neurológico encerra um passo fundamental para o diagnóstico e abordagem do animal. A medula pode ser dividida nos segmentos cervical (C1-C5), intumescência braquial (C6-T2), toracolombar (T3-L3) e intumescência lombar (L4-S3). A lesão de cada um destes segmentos levará ao surgimento de sinais específicos que, por sua vez, podem ser divididos em dois grupos – motoneurônio superior e motoneurônio inferior^{1,2,3}. No primeiro, incluem-se a presença de paresia ou plegia com reflexos e tônus muscular normais a aumentados, bem como atrofia muscular lenta. Por outro lado, a paresia ou plegia com reflexos e tônus muscular diminuídos ou ausentes e a

rápida atrofia muscular constituem sinais de MNI^{1,3}. Os défices proprioceptivos são um dos parâmetros mais comuns nos casos de lesão medular, ao passo que o menos frequente é a ausência de dor profunda. O quadro sintomático é sequencial, progredindo de acordo com a dimensão das fibras nervosas lesadas, sendo que o seu diâmetro é proporcional à facilidade de aquisição de dano. Com o incremento da severidade da lesão, ocorre inicialmente perda da propriocepção, seguida de perda de movimentos voluntários, funções autonómicas e, por fim, perda da sensibilidade profunda³. Este último representa um fator de mau prognóstico^{1,2}. A interpretação da localização da lesão medular é feita através da conjugação do tipo de sinais identificados em cada doente: consoante a presença de sinais de MNI ou MNS, nos MPs ou MAs, consegue-se precisar o segmento medular afetado. Para além disso, pela conjugação da palpação cuidada e avaliação da presença do reflexo panicular, é ainda possível a delimitação da lesão a 1 ou 2 vértebras específicas⁴.

A classificação da lesão neurológica pode ser feita através da escala modificada de Frankel, em que: grau 0 – animal normal, grau 1 – dor lombar; grau 2 – paraparesia ambulatória; grau 3 – paraparesia não ambulatória; grau 4 – paraplegia com nociceção profunda; grau 5 – paraplegia sem nociceção profunda⁵. A lesão da Nita foi classificada como grau 3 e localizada no segmento medular T3-L3, dado apresentar paraparesia com sinais MNS nos MPs, dor toracolombar e ausência/diminuição do reflexo panicular caudalmente a L3, aliado à ausência de anomalias neurológicas dos MAs.

Por ser a causa mais comum de trauma medular, o diagnóstico presuntivo de hérnia discal é obtido através da anamnese, sintomatologia e exame neurológico. Porém, o recurso a estudos imagiológicos é mandatório para o diagnóstico definitivo. Radiografias laterais e ventrodorsais são úteis, principalmente, na exclusão de outras etiologias^{1,2} como a fratura ou luxação vertebral. No entanto, a redução do espaço intervertebral e a presença de material mineralizado quer neste, quer no canal vertebral, são sinais sugestivos de herniação discal². A confirmação do diagnóstico e localização da lesão obter-se-ão apenas com recurso a TC, RM ou mielografia, sendo que esta última apenas permite a identificação do disco herniado. A RM é o exame com maior sensibilidade na identificação de lesões medulares e permite não só a sua localização como a determinação da sua extensão no parênquima. Por sua vez, a TC é um exame célere que identifica igualmente o local da lesão e a presença de hemorragia extradural. Todavia, não fornece pormenores relativos à integridade do parênquima medular. A imagem tipicamente encontrada nestes estudos, em hérnias tipo I ou II, é a compressão medular, focal e extradural, centrada num espaço intervertebral. Outro achado comum é a presença de hemorragia extradural causando também compressão medular¹. A utilidade da imagiologia avançada prende-se não só com a obtenção de diagnóstico, mas também com o planeamento do tratamento cirúrgico. Em hérnias tipo III, a RM poderá constituir o único meio de

diagnóstico¹. Nas imagens de TC obtidas no caso da Nita constatou-se a presença de grande quantidade de material discal sobre o corpo de L4, bem como hemorragia no espaço intervertebral L3-L4. Tendo em conta que ambas as entidades eram responsáveis por grave compressão medular, estes achados foram considerados compatíveis com o quadro clínico.

O tipo de tratamento instituído irá depender da apresentação clínica e da disponibilidade do proprietário. O tratamento médico está indicado apenas em animais com lesões de grau 1 ou 2, consistindo na instituição de repouso em jaula durante 3 a 6 semanas e administração de anti-inflamatórios, preferencialmente AINEs, e analgésicos^{1,2}. A gabapentina é o fármaco de eleição para o manejo da dor neuropática¹. Porém, o seu efeito analgésico não é imediato, pelo que se deverá adicionar um analgésico opioide nos primeiros dias de tratamento. É de suma importância ressaltar que nenhum dos fármacos descritos deverá ser empregue sem que haja repouso em jaula, já que resultarão num alívio da dor e conseqüente aumento da atividade do animal, podendo agravar a lesão medular¹. A taxa de sucesso do tratamento médico é alta, de um modo geral, variando entre estudos e autores; no entanto, a taxa de recidiva também o é, representando a principal reserva na opção por este tipo de tratamento^{1,2}. Por outro lado, o tratamento cirúrgico é recomendado em animais com lesão de grau superior a 2, ou que não tenham respondido positivamente a terapêutica médica^{1,2}. Este terá como objetivo a remoção do material estranho do canal vertebral e a técnica a utilizar dependerá da sua localização. A laminectomia dá acesso às porções dorsal e lateral do canal, a hemilaminectomia às porções dorsolateral e lateral, a pediclectomia às porções lateral e ventrolateral e, por fim, a corpectomia permite aceder às porções ventrolateral e ventral⁴.

Atualmente, a técnica mais utilizada é a hemilaminectomia já que possibilita a fácil extração de material do canal com mínima manipulação medular² e permite a concomitante realização de outras técnicas caso o cirurgião considere que não se obteve suficiente remoção de material herniado⁴. No caso da Nita, a hemilaminectomia foi suficiente para a remoção de grande quantidade de material discal e do hematoma, pelo que foi a única técnica usada.

O prognóstico para animais sujeitos a cirurgia é, de um modo consistente entre estudos e autores, variável e dependente dos sinais clínicos apresentados. A recuperação funcional em animais com lesão neurológica de grau 3 ou 4 é considerada semelhante⁵ e ocorre em cerca de 80 a 95% dos casos. Por outro lado, animais que apresentem grau 5 de lesão têm uma taxa de recuperação funcional entre os 30 e 60%^{1,5}, com alguns estudos reportando até 80%³. A perda de nociceção, o espaçamento superior a 12 horas entre a perda de nociceção e a intervenção cirúrgica e a deslocação cranial do reflexo panicular são os fatores identificados de mau prognóstico^{1,2,5}, sendo o primeiro o mais consensual na bibliografia.

A par do tratamento médico ou cirúrgico, é fundamental a instituição de cuidados de enfermagem ao animal com trauma medular. Uma conseqüência comum é a disfunção urinária,

pelo que se deve vigiar, por palpação abdominal, o nível de distensão vesical. Em muitos casos é necessário o esvaziamento assistido que deve ser feito, preferencialmente, por compressão, já que é a forma menos invasiva. No caso de esta ser impossível, deve ser feita a algaliação, intermitente ou permanente, sendo que as principais desvantagens são a possibilidade de trauma uretral ou vesical e ITUs^{1,2}. Por outro lado, em animais não ambulatórios, o decúbito deve ser trocado a cada 4 a 6 horas e os pontos de pressão protegidos de forma a evitar o surgimento de úlceras de decúbito². Finalmente, a fisioterapia, seja ela através da realização de movimentos passivos, passadeira, hidroterapia, entre outros, evita a atrofia muscular e perda de competência articular auxiliando na recuperação do animal^{1,2,3}.

Não foi encontrada incompetência urinária na Nita e a sua recuperação foi notoriamente rápida, não tendo sido aplicadas quaisquer técnicas de fisioterapia, já que ela se encontrava ambulatória 12 horas após cirurgia. A alta médica foi dada cerca de 48 horas após a cirurgia, altura em que a Nita apresentava marcha regular, sem sinais de ataxia, pleno controlo da função urinária e a comer com apetite.

Bibliografia

- 1- Dewey CW (2016) "Lesion Localization", Dewey CW, da Costa RC "Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord", Campbell MT, Huntingford JL "Nursing Care and Rehabilitation Therapy for Patients with Neurologic Disease" in Dewey CW, da Costa RC (Eds), **Practical Guide to Canine and Feline Neurology**, 3ª Ed, Wiley Blackwell, pp 37-43, 329-345, 566-580
- 2- Garosi L (2014) "Lesion localization and differential diagnosis", Coates JR "Paraparesis", Olby NJ, Platt SR "Neurological emergencies", Sherman J, Olby NJ, Halling KB "Rehabilitation of the neurological patient" in Olby NJ, Platt SR (Eds), **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 4ª Ed, British Small Animal Veterinary Association, pp 28-32, 297-327, 388-394, 481-495
- 3- Granger N, Carwardine D (2014) "Acute Spinal Cord Injury, Tetraplegia and Paraplegia in Small Animals" in **Vet Clin Small Anim** 44, pp 1131-1156
- 4- Jeffery ND, Harcourt-Brown TR, Levine JM (2017) "Choices and Decisions in Decompressive Surgery for Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation" in **Vet Clin Small Anim** 48, pp 169-186
- 5- Rouse CA, Olby NJ, Williams K, Harris TL, Griffith E, Mariani CL, Muñana KR, Early P (2016) "Recovery of stepping and coordination in dogs following acute thoracolumbar intervertebral disc herniations" in **The Veterinary Journal** 213, pp 59-63

Caso clínico nº4 – Ortopedia: Osteotomia tibial tripla

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Óscar é um cão inteiro, sem raça definida, de 2 anos e com 48,540 kg de peso vivo. Foi trazido à consulta de ortopedia do HRVM devido a claudicação progressiva com 1 mês de evolução.

Anamnese: O Óscar habita numa moradia, sem coabitantes, com acesso a uma extensa área de jardim privado. Está corretamente vacinado e desparasitado e não possui qualquer passado médico-cirúrgico. É alimentado com ração seca *premium* para cães grandes, e são-lhe oferecidos petiscos variados diariamente. Não tem acesso a lixo, substâncias tóxicas, nem apresenta o hábito de roer plantas. Desde há cerca de 4 semanas que o proprietário nota alguma claudicação no MP esquerdo, que tem vindo a ser cada vez mais evidente.

Exame físico e exame locomotor: O Óscar apresentava um temperamento equilibrado e alerta, com uma postura anormalmente baixa da cabeça quer em estação, quer em movimento. Em relação à sua condição corporal, foi classificado como moderadamente obeso. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes. Os restantes parâmetros avaliados no exame geral estavam normais. À inspeção em estação era evidente a atrofia muscular no MP esquerdo. Em movimento, foi detetada claudicação do MP esquerdo, apresentando o movimento claramente alterado e com apoio intermitente – claudicação de grau III/IV. À manipulação, o Óscar evidenciou desconforto tanto à extensão como à flexão do MP esquerdo, sendo uma vez mais evidente a sua atrofia muscular. Não se notaram crepitações articulares. A prova da gaveta e da compressão tibial foram positivas no MP esquerdo.

Lista de problemas: MP esquerdo: claudicação grau III, atrofia muscular, prova da gaveta e da compressão tibial positivas.

Diagnósticos diferenciais: Rotura ligamento cruzado cranial, displasia de anca, artrite, artrose, rotura ligamento cruzado caudal.

Exames complementares: Radiografia de bacia e membros posteriores (Anexo IV, figura 2): sem displasia ou evidência de alterações articulares radiograficamente perceptíveis; ângulo do plateau tibial de 27,3°; Hemograma e Bioquímica sérica: sem alterações.

Diagnóstico: Rotura do ligamento cruzado cranial.

Tratamento: Osteotomia tibial tripla.

Preparação cirúrgica: Numa primeira fase, utilizando uma radiografia lateral do membro em extensão, foram feitas as medições pré-operatórias (Anexo IV, figura 2), nomeadamente, do ângulo da cunha óssea (WA) a remover, através das seguintes fórmulas: ângulo de correção (AC) = ângulo entre o tendão patelar e o *plateau* tibial – 90°; $WA = AC \times 0,6 + 7$, e da dimensão da osteotomia da crista da tibia (TCO), que será equivalente ao comprimento do tendão patelar. Para a realização da cirurgia, iniciou-se a fluidoterapia com soro salino (NaCl 0,9%) à taxa de manutenção (62 mL/kg) e administrou-se metadona (0,5 mg/kg, EV) e diazepam (0,1 mg/kg, EV) como pré-medicação. Induziu-se a anestesia com propofol (5 mg/kg, EV) e

procedeu-se à tricotomia e lavagem do membro, desde a articulação do tarso até à coxofemoral. Foi também administrada cefazolina (20 mg/kg, EV). No decorrer da cirurgia regulou-se a taxa da fluidoterapia para 7 mL/kg/h.

Técnica cirúrgica: O Óscar foi colocado em decúbito dorsal e o MP esquerdo isolado através de panos de campo. O campo cirúrgico foi preparado assepticamente e colocou-se um penso *opsite*®. O acesso medial foi conseguido pela incisão da pele e tecido subcutâneo da face medial da articulação do joelho e do terço proximal da tibia, expondo a inserção do músculo sartório, que foi seccionada e retraída, e o retináculo parapatelar medial. Fez-se uma incisão no retináculo e cápsula articular do joelho, imediatamente medial ao tendão patelar, de modo a inspecionar as estruturas intracapsulares do joelho. À inspeção visual era evidente alguma degeneração da cartilagem articular da tróclea femoral, que se apresentava rugosa e irregular, achado sugestivo de osteofitose (Anexo IV, figura 3). Depois de confirmada a rotura total do ligamento cruzado cranial, procedeu-se à sua excisão. Os meniscos encontravam-se ambos intactos. A cápsula articular foi suturada com fio sintético absorvível monofilamentar (Monosyn®2/0) num padrão contínuo simples. De seguida, procedeu-se à disseção e retração do músculo poplíteo que, juntamente com a artéria e veia poplíteas, foi protegido com uma compressa e retraído com um retrator de Gelpi, que foi mantido durante a TCO. Utilizando a medição determinada pré-cirurgicamente, fez-se a perfuração da tibia no ponto mais distal da linha da TCO, caudalmente ao limite caudal do córtex cranial da tibia, permitindo a inserção do *pin* do guia da serra. Foi, então, realizada a TCO, paralelamente ao bordo cranial da crista da tibia, desde o ponto marcado até ao *plateau* tibial, e feito o avanço da tuberosidade tibial com um distrator (Anexo IV, figura 4). Marcou-se uma linha perpendicular à da TCO, no seu ponto médio, que constituiu a linha central da osteotomia em cunha. Posteriormente, foi feito um furo na porção mais caudal desta linha, de maneira a possibilitar a inserção do *pin* do medidor de ângulos. A partir da linha central fizeram-se duas osteotomias, 9º proximal e 9º distal, retirando-se uma cunha óssea com ângulo de 18º, como calculado pré-cirurgicamente (Anexo IV, figura 5). Este osso foi empregue no defeito da TCO, como enxerto autólogo. Durante as osteotomias, protegeram-se os tecidos moles da face lateral com um afastador de Farabeuf. Utilizando uma pinça de fragmentos, reduziu-se a falha correspondente à cunha óssea retirada, ancorando um dos braços, proximalmente, no fragmento criado e o outro, distalmente, na crista da tibia (Anexo IV, figura 6). Por último, fez-se a osteossíntese com uma placa de TPLO (Anexo IV, figura 7). A musculatura e tecido subcutâneo foram suturados com fio sintético absorvível (Monosyn® 2/0) num padrão simples contínuo. A pele foi suturada com um fio não absorvível (Seda, 0) com pontos simples em X. Finalmente, realizou-se o estudo radiográfico do membro, nas projeções lateromedial e craniocaudal, para avaliação da posição da placa

(Anexo IV, figura 8). Verificou-se deste modo a ausência de fratura do córtex cranial da tíbia, assim como a correta posição óssea entre a tíbia e o seu fragmento proximal criado.

Evolução: Aquando da entrada no internamento, fez-se crioterapia sobre a zona da incisão durante 10 minutos e, de seguida, uma ligadura tipo Robert-Jones. Regulou-se a fluidoterapia para a taxa de manutenção. Foi também instituída a toma de antibiótico (cefazolina 20 mg/kg, EV, BID) e de anti-inflamatório (meloxicam 0,1 mg/kg, SC, SID). O Óscar começou a comer com apetite no segundo dia de internamento, pelo que se passou a medicação para toma oral. Ao 3º dia de internamento foi removida a ligadura e iniciada crioterapia na zona da sutura 10 minutos BID, devido à inflamação evidenciada. Confrontados com a possibilidade de alta médica, os tutores optaram por prolongar o internamento até que tivessem condições em casa para a contenção do Óscar num canil. Suspendeu-se a toma de anti-inflamatório no sexto dia de internamento e a de antibiótico no oitavo. Foi marcada a alta para o 10º dia de internamento, tendo sido adiada para o 14º devido à presença de exsudado seroso.

À alta médica foi recomendado aos tutores que massajassem e limpassem diariamente a zona da sutura, a par do repouso em jaula durante 3 a 4 semanas. Para além disso, de forma a reduzir o peso do Óscar recomendaram-se duas alterações na dieta; o ajuste da quantidade de ração oferecida diariamente para a quantidade recomendada para um animal de 45 kg e a redução na quantidade de petiscos oferecidos.

Acompanhamento: A consulta de acompanhamento foi feita 4 semanas após a alta, no HRVM. Os tutores referem que o Óscar não apresentava claudicação ou relutância ao apoio do MP esquerdo, facto comprovado durante a consulta. No exame físico foi possível constatar a recuperação de massa muscular e ausência de dor na articulação do joelho. O Óscar teve um aumento de peso de cerca de 2,5 kg desde a alta médica pelo que se recomendou a mudança da dieta para uma ração de controlo de peso, assim como o início gradual da atividade física, com passeios bidirios de cerca de 20 minutos à trela. Foi, uma vez mais, salientada a importância do peso na lesão articular. Por último, foi marcada consulta de controlo dentro de 4 semanas, altura em que se controlaria radiograficamente a cicatrização óssea.

Discussão: A rotura do ligamento cruzado cranial encontra-se entre as causas mais comuns de claudicação na espécie canina¹. Ainda que a rotura, parcial ou total, possa ser causada exclusivamente por um evento traumático², está mais frequentemente associada a uma doença degenerativa crónica^{1,2} que pode afetar animais de qualquer raça, sexo ou idade. Porém, há vários fatores de risco que foram já identificados. Entre as raças mais acometidas, destacam-se o cão de Terranova, o Boxer e o Labrador Retriever, em que se identificou uma componente hereditária da patologia¹. É mais prevalente em animais adultos (4 a 8 anos) e com condição corporal excessiva, afetando nas raças grandes animais mais jovens que nas raças pequenas. A conformação anatómica da articulação do joelho é também um fator relevante para o

surgimento de rotura de LCCr, estando mais predispostos os animais com fossa intercondilar estreita, TPA excessivo – valor variável entre estudos –, pequena largura da porção proximal da tibia e torção distal do fémur. Em 22 a 54% dos animais diagnosticados com rotura de LCCr ocorre posteriormente a rotura do ligamento contralateral¹. A compreensão das funções da LCCr foi um passo fulcral na idealização de técnicas para a abordagem da rotura. Através do estudo da sua biomecânica, foi possível concluir que o LCCr limita a translação cranial da tibia relativamente ao fémur e a rotação interna da tibia^{1,2,3}. Por outro lado, juntamente com o LC caudal, limita a deformação em *varus* e *valgus* durante a flexão, impedindo também a hiperextensão^{1,3}. Finalmente, pela presença de mecanorreceptores e enervação aferente, os LCs vão contribuir para a proprioceção, contraindo ou relaxando grupos musculares que previnem a hiperflexão/extensão da articulação^{3,4}.

A anamnese, apresentação e exame clínico do animal devem ser conjugados de forma a obter o diagnóstico preciso. O quadro típico consiste na claudicação uni ou bilateral, com apoio da extremidade, que piora com o exercício. Apresentam normalmente dificuldade ao levantar e sentar, com abdução do membro afetado quando sentado. No exame físico, a presença de derrame articular e atrofia muscular são achados comuns, assim como crepitação e dor à manipulação da articulação^{1,3}. Em caso de rotura aguda, o animal apresenta um quadro súbito de claudicação sem apoio da extremidade – grau IV – associado a história de trauma severo, em que houve a hiperextensão e rotação interna do membro³. O diagnóstico definitivo de rotura total do LCCr é realizado através do teste da gaveta^{2,3}. Este consiste no bloqueio da articulação e tentativa de provocar o movimento cranial da tibia em relação ao fémur, sendo considerado patológico um avanço superior a 2 mm³. O teste é feito com o animal em decúbito lateral e relaxado, permitindo que a tensão muscular não condicione o resultado. Se necessário, o teste deve ser repetido sob sedação ou anestesia^{1,3}. Em casos de rotura parcial, o movimento de gaveta pode ser ligeiro ou ausente³. Outro teste utilizado no diagnóstico de rotura de LCCr é a prova da compressão tibial, que consiste na flexão da articulação do tarso e simultâneo impedimento à flexão do joelho^{2,3,5}. Este movimento simula as forças e instabilidades dinâmicas que seriam aplicadas na articulação quando esta sustenta o peso do animal². O teste é positivo caso haja avanço da crista da tibia, e deve ser repetido com o joelho em diferentes graus de flexão de maneira a avaliar roturas parciais³. O quadro típico de claudicação progressiva do MP esquerdo, postura de alívio de carga nos MPs, desconforto à extensão e flexão do membro e atrofia muscular, juntamente com os resultados positivos obtidos nas provas da gaveta e da compressão tibial, permitiram o diagnóstico de rotura de LCCr no caso do Óscar. Achados radiográficos como distensão articular e presença de osteófitos são inespecíficos, podendo ser encontrados noutras patologias como infeções ou osteoartrites, tendo pouco valor diagnóstico. A artroscopia é útil na deteção de alterações patológicas das estruturas intra-articulares³.

A rotura do LCCr pode ser abordada médica e cirurgicamente. O tratamento médico resulta numa considerável melhoria da função do membro e é normalmente eficaz em animais de pequeno porte (peso vivo inferior a 15 kg)^{2,3}. Consiste essencialmente na administração de AINE's e restrição da atividade física sendo recomendado em todos os casos de lesão do LCCr^{2,3}. No entanto, como não é feita a estabilização da articulação, os efeitos degenerativos articulares vão progredindo, levando ao eventual agravamento do quadro clínico³. Como meio de atrasar esta evolução é recomendado o controlo do peso do animal, assim como a suplementação alimentar com agentes condromoduladores como o ácido hialurónico e glicosaminoglicanos¹. Por sua vez, o tratamento cirúrgico aborda a lesão do LCCr de duas diferentes perspetivas. As técnicas tradicionais têm como objetivo a restituição da normal função do LCCr, através da colocação de implantes, sejam tecidos autólogos, alogénicos ou materiais sintéticos. As técnicas cirúrgicas mais recentes baseiam-se na alteração da geometria óssea para que seja criada estabilidade articular na ausência do LCCr². Foram criadas múltiplas técnicas suportadas neste princípio, como são exemplos a *cranial tibial wedge osteotomy*, a TPLO, a TTA e a TTO. As duas primeiras têm como objetivo a redução do TPA para valores ente os 5 e 7º. Nestas técnicas, o impulso tibial cranial – força gerada quando o membro suporta o peso do animal em estação – é redirecionado distal ou caudalmente, passando a ser limitado pela ação do LC caudal e pela musculatura. Por outro lado, na técnica de TTA, através da osteotomia e avanço da porção mais proximocranial da tibia, pretende-se posicionar o tendão patelar perpendicularmente ao *plateau* tibial, mitigando o impulso tibial cranial^{1,2,3}. A TTO surge como uma osteotomia híbrida que aplica ambos os mecanismos das técnicas anteriores, reduzindo o TPA e provocando um avanço da tuberosidade tibial, obtendo-se alterações angulares menos agressivas^{4,5}. A mínima alteração das superfícies articulares do joelho, a manutenção do comprimento da tibia, a mudança menos radical da angulação da tibia e a baixa necessidade de material cirúrgico especializado são as vantagens propostas da TTO, comparativamente às restantes técnicas⁴.

Na TTO são realizadas 3 osteotomias de modo a que seja possível a remoção de uma cunha óssea caudalmente à TCO. Com a redução do local da cunha obtém-se a rotação do *plateau* tibial a par do avanço da tuberosidade tibial⁵. O planeamento cirúrgico, como nas demais técnicas, é um passo fundamental e é realizado numa radiografia lateral da articulação afetada em extensão⁵. É determinado o comprimento do tendão patelar e o ângulo entre o *plateau* tibial e o tendão patelar. A partir deste último é extrapolado o AC subtraindo-se 90º. O WA é obtido através da fórmula: $WA = AC \times 0.6 + 7$ ^{1,5}. A TCO deve ter o mesmo comprimento que o tendão patelar e a linha média da cunha óssea deve coincidir com o ponto médio da TCO. Idealmente, a osteotomia para formação da cunha óssea não deve incluir toda a largura da tibia, sendo recomendado o seu término antes do córtex tibial caudal^{1,5}. Por último, é realizada

a osteossíntese entre o fragmento proximal e a restante tíbia. A escolha desta técnica foi feita pela preferência do cirurgião já que, até à data, ainda não foram realizados estudos a médio e longo prazo que permitam concluir qual a técnica mais apropriada para cada caso².

As complicações pós-cirúrgicas são semelhantes às descritas para outras osteotomias, e incluem o deslocamento craniodorsal da crista da tíbia, a fratura do córtex cranial da tíbia e a tendinite patelar⁴. O sucesso da técnica será dependente de 3 fatores: planeamento pré-cirúrgico, precisão da técnica cirúrgica aplicada e do maneio pós-cirúrgico. A crioterapia imediatamente após a cirurgia de osteotomia é altamente recomendada, visto diminuir o edema e dor pós cirúrgica³. O tempo de recuperação é muito variável, dependendo, entre outros fatores, da idade e condição física do animal. A restrição de exercício é necessária durante um mínimo de 4 semanas³, sendo que o ideal é o repouso em jaula. Após este período, devem ser realizados controlos radiográficos da remodelação óssea que fornecem uma indicação sobre a possibilidade de retoma à atividade física normal, a qual deverá ser gradual. A perda de peso é um outro fator importante, pois permite diminuir a força exercida na articulação afeta e previne a afeção do membro contralateral. No caso do Óscar foi iniciado um plano de perda de peso que, numa primeira fase consistia na redução da quantidade de petiscos, seguida da redução da quantidade de comida fornecida.

O prognóstico de animais sujeitos a intervenção cirúrgica pós-rotura de LCCr é favorável, com uma taxa de melhoria dos sinais clínicos de 85 a 90%, independentemente da técnica utilizada. No entanto, a progressão da degeneração articular poderá levar, a médio/longo prazo, à debilitação da capacidade física do animal e regressão do quadro³, sendo por isso recomendável a prescrição de suplementos alimentares condroprotetores de modo a retardar o aparecimento de alterações degenerativas¹.

Bibliografia:

- 1- Muir P (Ed) (2018) **Advances in The Cranial Cruciate Ligament**, 2ª Ed, Wiley Blackwell.
- 2- Kim SE, Pozzi A, Kowaleski MP, Lewis DD (2008) "Tibial Osteotomies for Cranial Cruciate Ligament Insufficiency in Dogs" in **Veterinary Surgery** 37, pp 111-125
- 3- Schulz KS (2013) "Diseases of the Joints" in Fossum TW (Ed), **Small Animal Surgery**, 4ª Ed, Elsevier, pp 1323-1343
- 4- Moles AD, Hill TP, Glyde M (2009) "Triple tibial osteotomy for treatment of the canine cranial cruciate ligament-deficient stifle joint" in **Veterinary and Comparative Orthopedics and Traumatology** 22, pp 473-478
- 5- Bruce WJ, Rose a, Tuke J, Robins M (2007) "Evaluation of the Triple Tibial Osteotomy. A new technique for the management of the canine cruciate-deficient stifle" in **Veterinary and Comparative Orthopedics and Traumatology** 20, pp 159-168

Caso clínico nº5 – Cirurgia de Tecidos Moles: Gastrotomia e Gastropexia

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Electra é uma cadela de 12 meses da raça Dogue Alemão, não castrada, com 48,100 kg de peso vivo. Foi referenciada de urgência para o HRVM, por volta das 20 horas, por suspeita de dilatação e/ou torção gástrica.

Anamnese: A Electra encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada internamente. A desparasitação externa não era feita há cerca de 6 meses. Viviu numa moradia com acesso a jardim privado, juntamente com um outro cão, da mesma raça, que se encontrava igualmente vacinado e desparasitado, sem apresentar qualquer sintomatologia. A dieta consistia essencialmente em carcaças de frango, inteiras, suplementada com ração *Premium* para raças gigantes, uma refeição por dia. Era fornecida água *ad libitum* por via de uma fonte. Sem acesso a lixo ou produtos tóxicos, a Electra tinha, no entanto, hábito de ingerir plantas. Não tinha passado médico-cirúrgico. Os proprietários referem que, desde meio da tarde, a Electra se encontrava prostrada e com dilatação progressiva do abdómen, razão pela qual a levaram à clínica onde é normalmente seguida.

Exame físico geral e dirigido ao aparelho digestivo: A Electra estava prostrada e pouco responsiva a estímulos, com mucosas rosadas, húmidas, brilhantes e com TRC de 2 segundos, sendo o grau de desidratação considerado menor que 5%. A condição corporal foi considerada normal a magra. O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico e regular, com frequência de 100 bpm. A respiração era do tipo costal anterior, superficial e com frequência de 44 rpm. A temperatura retal era de 38,2 °C e o termómetro não evidenciou parasitas ou sangue. O exame ao aparelho digestivo não revelou alterações visíveis a nível da boca, esófago, ânus e região perineal, quer à inspeção visual quer à palpação. Relativamente ao abdómen, era evidente a sua dilatação com som timpânico à percussão.

Lista de problemas: Prostração, taquicardia, taquipneia, dilatação abdominal e timpanismo.

Diagnósticos diferenciais: Dilatação e/ou torção gástrica, corpo estranho gástrico ou intestinal, volvo intestinal, intussusceção.

Exames complementares: Radiografia abdominal (Anexo V, figura 1): presença de grande quantidade de conteúdo gástrico; piloro repleto de ar, posicionado dorsalmente à restante víscera; Bioquímica sérica: BUN 42,4 mg/dL (VR 9,2 – 29,2), Creatinina 0,9 mg/dL (VR 0,4 – 1,4), Albumina 2,5 mg/dL (VR 2,6 – 4,0) ALT 31 U/L (VR 17 – 78); Ionograma (Anexo V, Tabela 1): hipocalémia; Hematócrito: 46% (VR 35 – 55); Proteínas Totais: 6,4 g/dL (VR 5 – 7).

Diagnóstico: Dilatação e torção gástrica.

Tratamento: Gastrotomia e gastropexia.

Preparação cirúrgica: Foram cateterizados ambos os MAs e iniciada a fluidoterapia com NaCl 0,9% suplementado com 40 mEq de cloreto de potássio (KCL), à taxa de 97 mL/h (1,5x taxa de manutenção) para potenciar a perfusão sanguínea e corrigir a hipocalémia. A pré-medicação consistiu na administração de diazepam (0,1 mg/kg, EV) e buprenorfina (0,015 mg/kg, EV),

utilizando-se propofol (4 mg/kg, EV) para a indução da anestesia. A manutenção do plano anestésico foi conseguida com isoflurano a 2%. Uma vez anestesiada e em decúbito esternal, procedeu-se à tentativa de descompressão gástrica por entubação orogástrica, que se revelou infrutífera, pelo que se efetuou, para este efeito, a descompressão percutânea através da parede abdominal direita com dois cateteres de 18 G. Finamente, realizou-se a tricotomia e lavagem do abdómen ventral, do processo xifoide até à púbis. Devido ao elevado risco de infeção bacteriana desta cirurgia, foi administrada também cefazolina (20 mg/kg, EV).

Técnica cirúrgica: A Electra foi colocada em decúbito dorsal, o campo cirúrgico foi preparado assepticamente e delimitado com panos de campo. Regulou-se a taxa de fluidoterapia para 7 mL/kg/h. Expôs-se a linha branca através da incisão da pele e tecido subcutâneo, desde o processo xifoide até à cicatriz umbilical, com uma lâmina nº 11. Com uma pinça dente-de-rato suspendeu-se a linha branca e incidiu-se na sua porção mais cranial. Após verificação da ausência de aderências à parede abdominal, com o auxílio de uma sonda canulada, estendeu-se a incisão da linha branca caudalmente. Uma vez que o estômago se encontrava com uma quantidade significativa de conteúdo, foi novamente tentada a entubação orogástrica, sem sucesso. Foi confirmada a torção gástrica patente na radiografia e procedeu-se à sua redução, rodando o estômago no sentido dos ponteiros do relógio (perspetiva de cranial para caudal); para este efeito, a curvatura maior do estômago foi afastada no sentido dorsal enquanto o piloro foi tracionado ventralmente, recolocando-o na posição fisiológica. Foi avaliada a integridade e posicionamento do estômago e restantes órgãos abdominais, procurando-se áreas de necrose, congestão ou aprisionamento de ansas intestinais no omento maior. Seguiu-se a gastrotomia, dado o insucesso da entubação orogástrica. Foram efetuadas 4 suturas fixas, 2 de cada lado do local onde se iria realizar a incisão gástrica de modo a que, aquando da gastrotomia, fosse possível suspender o órgão, evitando contaminação da cavidade abdominal. Também para este fim, o estômago foi isolado da restante cavidade abdominal utilizando um pano de campo fenestrado. A incisão da parede gástrica foi feita paralelamente às linhas formadas pelas curvaturas maior e menor, evitando a secção de vasos (Anexo V, figura 2). Assim, foi possível aceder ao conteúdo do estômago, constituído por carcaças de pelo menos 2 frangos grosseiramente trinchados. Após a sua remoção observaram-se várias úlceras gástricas, a maior com cerca de 2 cm de diâmetro, motivando a utilização de 2 saquetas de sucralfato. A sutura da parede foi feita utilizando fio absorvível monofilamentar sintético (Monosyn® 2/0, agulha redonda), em 2 camadas: a primeira com o intuito de repor a aposição da mucosa, sem a trespassar, utilizando um padrão contínuo simples. A segunda camada incluiu a serosa, muscular e submucosa, num padrão invaginante de Cushing (Anexo V, figura 3). Procedeu-se, de seguida, à lavagem do estômago e cavidade abdominal com soro fisiológico aquecido e à mudança de todo o material cirúrgico, incluindo luvas e bata dos

cirurgias. Após isto, realizou-se a gastropexia incisional. Com o estômago em posição fisiológica, fez-se uma incisão de cerca de 7 cm no antro pilórico, incluindo a serosa e a muscular, paralelamente ao eixo longitudinal do estômago e equidistante às curvaturas maior e menor. Por sua vez, a incisão no peritônio e musculatura da parede abdominal direita e foi feita com angulação de craniodorsal para caudoventral, de tamanho semelhante ao da incisão gástrica. As duas incisões foram apostas utilizando um padrão contínuo simples, com fio monofilamentar absorvível sintético (Monosyn® 2/0, agulha redonda) (Anexo V, figura 4). Depois de verificadas ambas as suturas, foi encerrada a cavidade abdominal em três planos de sutura: linha branca, aproximação de tecido subcutâneo e pele. Nos dois primeiros utilizou-se padrão simples contínuo, enquanto na pele foi feita sutura intradérmica, com fio monofilamentar absorvível sintético, 1/0 e 2/0, respectivamente. (Monosyn®, agulha triangular)

Evolução: Após a cirurgia a Electra foi internada e sujeita a vigilância cuidada. Medicou-se com dopamina (5 µg/kg/min, 12 horas), metoclopramida (0,2 mg/kg, SC, toma única), com reposição da taxa de fluidoterapia a 97 mL/h. Administrou-se ainda, nos 2 dias após a cirurgia, ranitidina (0,5 mg/kg, IV, BID), buprenorfina (0,01 mg/kg, EV, TID), sucralfato (2 saquetas, PO, TID) e cefalexina (20 mg/kg, EV, TID). Foram efetuados, para controlo, ECG e ionograma diários. A Electra começou a comer com apetite 12 horas após o término da cirurgia. No segundo dia de internamento foi implementada a infusão de LR à taxa de manutenção (65 mL/h), em detrimento do NaCl 0,9% suplementado, dada a normalização do ionograma. Ao terceiro dia de internamento foi dada alta médica, tendo em conta que estava bem-disposta e com apetite, com ECG e ionograma sem alterações. Prescreveu-se mudança para ração seca, fornecida em pequenas quantidades ao longo do dia, bem como omeprazol (0,8 mg/kg, PO, SID, 7 dias), cefradina (20 mg/kg, PO, BID, 5 dias), tramadol (2 mg/kg, PO, BID, 5 dias) e sucralfato (40 mg/kg, PO, TID, 14 dias).

Acompanhamento: Foi feito o contacto com os proprietários da Electra via e-mail 7 dias após a alta, data à qual se encontrava bem-disposta e sem alterações gastrointestinais.

Discussão: O complexo dilatação e torção gástrica (DTG) é uma patologia aguda que consiste na torção e acumulação de ar e ingesta no estômago^{1,2}, com várias complicações e elevada taxa de mortalidade, mesmo com tratamento adequado (até 15%)¹. É uma afeção característica de raças grandes e gigantes, de peito fundo, acometendo principalmente o Pastor Alemão e o Dogue Alemão³. Existem vários fatores de risco, nomeadamente a idade avançada, condição corporal baixa, consumo de refeições copiosas, elevada voracidade e stress^{1,2,3}. Independentemente destes fatores, a laxidez dos ligamentos hepatoduodenal e hepatogástrico é uma condição fundamental para a ocorrência de DTG já que, em animais saudáveis, quando deslocado manualmente, o estômago retorna imediatamente à sua posição fisiológica¹. No presente caso, e pela anamnese obtida, foram constatados vários destes fatores.

Fisiopatologicamente, não se sabe se ocorre primeiro a torção ou a dilatação, dado que foram já reportados casos em que apenas uma destas entidades está presente⁴. Porém, a torção gástrica – rotação do piloro sob o estômago e sua colocação à esquerda da linha média, dorsalmente ao cárdia – conduz à oclusão do piloro e cárdia, impedindo a eructação, vômito e progressão intestinal do ar e ingesta acumulados¹. Assim, a fermentação do conteúdo gástrico¹, a secreção gástrica e a transudação de fluidos para o lúmen agravam a dilatação.

A DTG é uma situação de emergência que pode culminar numa disfunção multissistémica grave por hipoperfusão tecidual generalizada e isquemia celular, isquemia e necrose gástricas e translocação bacteriana intestinal⁴. De um modo geral, expressa-se clinicamente pela dilatação aguda e timpanização abdominal, e sinais de choque – taquicardia, TRC prolongado, palidez das mucosas e depressão do estado mental^{1,2}. O diagnóstico de dilatação gástrica é feito pela associação da anamnese e exame físico. Para diferenciar a dilatação simples da DTG é necessária a realização de radiografias abdominais, preferencialmente nas projeções laterolateral direita e ventrodorsal. A primeira é geralmente suficiente para distinguir dilatação simples, em que é visível a acumulação de ar no fundo gástrico, de DTG, situação em que se verifica uma compartimentalização do estômago, localizando-se o piloro, repleto de ar, dorsalmente à restante víscera, separado por uma banda de tecidos moles^{1,2}.

A abordagem ao doente com DTG consiste em 3 etapas fundamentais: estabilização, correção cirúrgica e manejo pós-operatório. A fluidoterapia é essencial para a estabilização do animal e deve ser o primeiro tratamento a instituir. Para a sua correta aplicação, é necessário ter em conta as repercussões sistémicas da DTG. A disfunção cardiovascular surge como o efeito secundário que mais contribui para a morbidade e mortalidade desta patologia. Muitos animais apresentam uma combinação de choque cardiogénico (por isquemia miocárdica), distributivo e obstrutivo (por aumento da pressão abdominal que leva à compressão das veias porta e cava caudal, diminuindo o retorno venoso e, conseqüentemente, o volume diastólico)⁴. Por outro lado, a análise sanguínea deve ser feita com vista à deteção de desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, bem como à determinação do lactato sérico, sendo que a acidose metabólica e a hipocalémia são os achados mais comuns^{1,2}. Estes dados não só constituirão um elemento fulcral na terapêutica a instituir, como também fornecerão informação relativa à severidade do caso em estudo⁴ – valores de lactato sérico superiores a 6 a 9 mmol/L são sugestivos de necrose gástrica¹. A partir dos dados obtidos analiticamente, poder-se-á proceder à correção dos desequilíbrios através de fluidoterapia agressiva e devidamente ajustada aos mesmos. Numa fase inicial, se o animal se encontrar em choque, é recomendada a administração de grandes volumes de soro isotónico (60 – 90 mL/kg/h) até à sua reversão^{1,2}. No presente caso, foi iniciada a infusão de NaCl 0,9% suplementado com 40 mEq de KCl, de forma a corrigir a ligeira hipocalémia. Regulou-se a fluidoterapia à taxa de 97 mL/h (1,5x a taxa de manutenção),

volume considerado suficiente para a manutenção da volémia adequada tendo em conta que a Electra, à exceção da depressão do estado mental, não apresentava sinais de choque. Analiticamente detetou-se também um aumento do BUN, sugestivo de afeção renal aguda.

O segundo componente da estabilização do animal passa pela descompressão gástrica, que deve ser feita simultaneamente à fluidoterapia e o mais precocemente possível^{1,2}, sendo mantida até à realização da cirurgia². Idealmente, a descompressão consegue-se através da entubação orogástrica, que permite a rápida remoção de gás e conteúdo gástrico. No entanto, se a progressão do tubo não for possível, deve ser feita a descompressão percutaneamente, no flanco direito e caudalmente ao arco costal^{1,2}. Assim, conseguir-se-á a redução da pressão intra-abdominal e o restauro da capacidade de distensão caudal do diafragma, com conseqüente melhoria da função respiratória, bem como melhoria do retorno venoso e, ainda, redução da condição traumática imposta ao estômago⁴. A decisão de encaminhar o animal para cirurgia deve ser tomada o mais precocemente possível e deve ter em conta não só a evolução do quadro clínico, mas também o risco anestésico².

A cirurgia terá como objetivos a resolução da torção, a verificação da integridade das vísceras abdominais e a fixação do estômago à parede abdominal. O cirurgião, após a redução da torção, deverá inspecionar todo o órgão, visualmente e através de palpação, em busca de alterações de cor e espessura. São sugestivas de necrose as áreas de cor cinzenta ou negra e de espessura reduzida, que devem ser dissecadas ou, preferencialmente, invaginadas para o lúmen gástrico, evitando a gastrotomia e potencial contaminação abdominal². Durante a inspeção das restantes vísceras, deve ser dada particular relevância ao baço, pois é comum o seu enfarte e necrose que cursam com necessidade de esplenectomia^{1,2}. No caso da Electra, mesmo após descompressão por trocaterização, o estômago ainda se encontrava distendido devido à grande quantidade de ingesta, sendo impossível a correta manipulação e inspeção do órgão. Dada a falha da entubação orogástrica intraoperatória na remoção do conteúdo gástrico, procedeu-se à gastrotomia para este fim.

Finalmente, e de forma a evitar a recorrência de DTG, deve ser feita a gastropexia. A técnica a aplicar depende da preferência do cirurgião, já que a taxa de insucesso não varia entre as demais². A redução da torção gástrica terá, por si só, efeitos secundários, como a lesão por isquemia-reperusão. Esta consiste na destruição e dano celulares e ocorre devido à libertação de radicais livres de oxigénio formados nos tecidos aquando da sua reperusão. Assim, a administração de inibidores da peroxidação lipídica (lazaroides) ou captadores de radicais livres (deferoxamina, alopurinol) é benéfica tanto pré como pós-operatoriamente^{2,5}.

O pós-operatório é um período crítico em animais com DTG, com uma série de complicações possíveis. Foram descritas arritmias cardíacas em mais de 40% dos animais com DTG até 36 horas após a cirurgia, que podem dever-se a múltiplas causas como desequilíbrios ácido-base

ou eletrolíticos e hipoxia do miocárdio^{1,2,5}. A realização de ECG é, por isso, recomendada até 48 horas depois do término da cirurgia, assim como a monitorização do ionograma⁴. O tratamento com lidocaína (bólus de 2 a 8 mg/kg, IV ou infusão contínua de 50 a 75µg/kg/h) deve ser iniciado se for cumprido um dos seguintes critérios: arritmias de origem multifocal, frequência cardíaca superior a 160 bpm ou presença de complexos ventriculares prematuros^{2,5}. A fluidoterapia desempenha um papel fulcral no tratamento, já que este não será eficaz se os desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base não tiverem sido corrigidos¹.

A doença renal aguda pode também surgir associada, entre outros mecanismos, à hipoperfusão tecidual e à lesão por isquemia-reperfusão⁵, podendo ser aconselhada a administração de vasodilatadores arteriais periféricos como a dopamina ou o fenoldopam.

Na eventualidade da ocorrência de necrose, perfuração gástrica e gastrotomia com possível contaminação da cavidade abdominal, é recomendada a antibioterapia sistémica durante 5 a 7 dias⁵. De forma profilática ou curativa, devem ser introduzidos fármacos citoprotectores, inibidores da bomba de prótons ou antagonistas H₂^{2,5}. Pela presença de úlceras gástricas, prescreveu-se à Electra sucralfato e ranitidina, durante o internamento, e sucralfato e omeprazol aquando da alta.

Quanto ao maneio da dor, os opioides são a classe farmacológica de eleição, estando os AINEs contraindicados pelos seus efeitos nefastos ao nível gastrointestinal e renal⁵.

O prognóstico em casos de DTG é reservado e dependente da celeridade com que é detetada e se inicia o seu tratamento. Os fatores reconhecidos de mau prognóstico são a alta concentração de lactato sérico, presença de necrose gástrica, demora superior a 5 horas entre a ocorrência de sinais clínicos e o início do tratamento, hipotermia e esplenectomia ou gastrectomia^{2,5}. A Electra não apresentou nenhum destes fatores e foi possível a rápida estabilização e intervenção cirúrgica, o que levou à recuperação e alta médica cerca de 48 horas após a cirurgia.

Bibliografia:

- 1- Simpson, KW (2017) "Diseases of the Stomach" in Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª Ed, Elsevier, pp 3614-3618
- 2- Hall JA (2013) "Stomach: Obstruction" in Washabau RJ, Day MJ (Eds) **Canine and Feline Gastroenterology**, Elsevier Saunders, pp 624-628
- 3- Bell JS (2014) "Inherited and Predisposing Factors in the Development of Gastric Dilatation Volvulus in Dogs" in **Companion Animals Medicine**, 29, pp 60-63
- 4- Sharp CR, Rozanski EA (2014) "Cardiovascular and Systemic Effects of Gastric Dilatation and Volvulus in Dogs" in **Companion Animal Medicine**, 29, pp 67-70
- 5- Bruchim Y, Kelmer E (2014) "Postoperative Management of Dogs with Gastric Dilatation and Volvulus", in **Companion Animals Medicine**, 20, pp 81-85

Anexos

Anexo I - Urologia

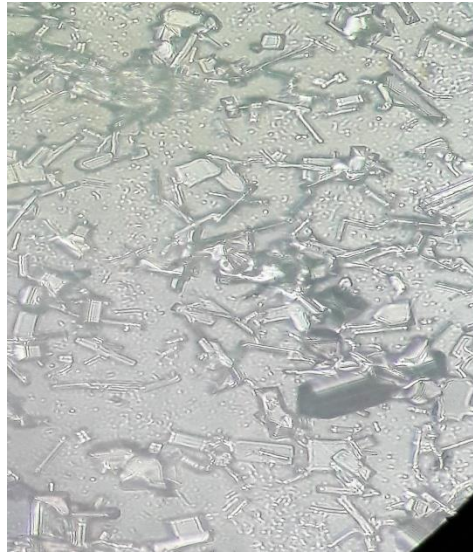


Figura 1: Pormenor de lâmina obtida a partir do sedimento urinário evidenciando marcada cristalúria, de morfologia compatível com estruvite.



Figura 2: Imagem ecográfica da bexiga com presença de uma grande quantidade de material hiperecoico intraluminal, passível de mobilização por agitação.



Figura 3: Imagem ecográfica obtida 12 horas pós admissão. É ainda evidente a presença de material hiperecoico no lúmen vesical.

Anexo II - Dermatologia

	Resultado	VR
Leucócitos	20,8	5,8-20,3 10 ⁹ /L
Neutrófilos	13,5	3,7-13,3 10 ⁹ /L
Linfócitos	3,3	1,0-3,6 10 ⁹ /L
Monócitos	0,8	0,2-0,7 10 ⁹ /L
Eosinófilos	2,7	0,1-1,3 10 ⁹ /L
Basófilos	0,1	<0,2 10 ⁹ /L

Tabela 1: Pormenor do hemograma do Foz: Leucograma.

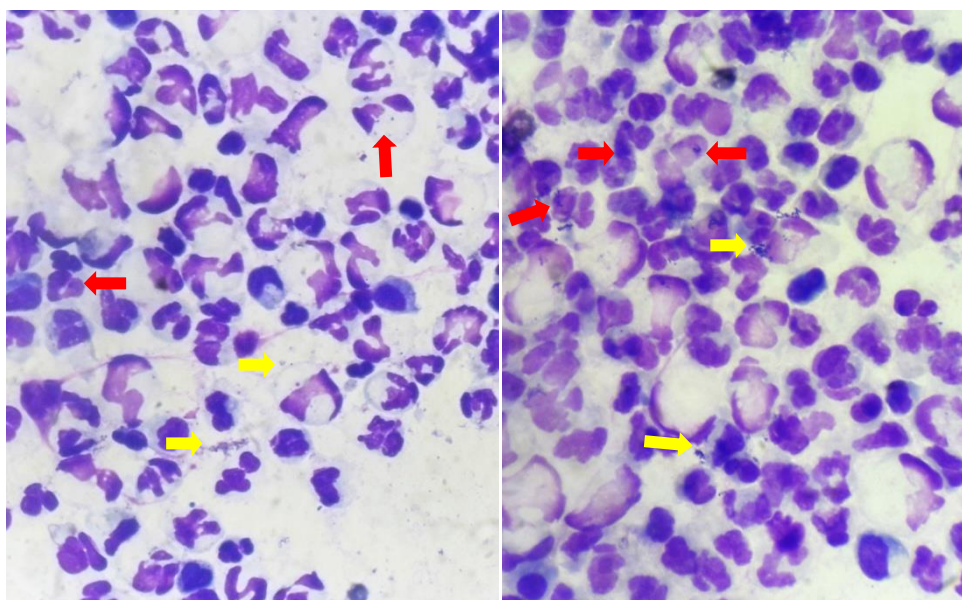


Figura 1: Pormenores da citologia obtida a partir das lesões. Presença de vários neutrófilos degenerados e bactérias intra (setas vermelhas) e extracelulares (setas amarelas).



Figura 2: Lesões cutâneas no primeiro dia de internamento. Pústulas (setas amarelas), pápulas (setas azuis), erosões (setas vermelhas), crostas (seta verde), eritema (setas brancas).



Figura 3: Lesões cutâneas ao 7º dia de internamento.

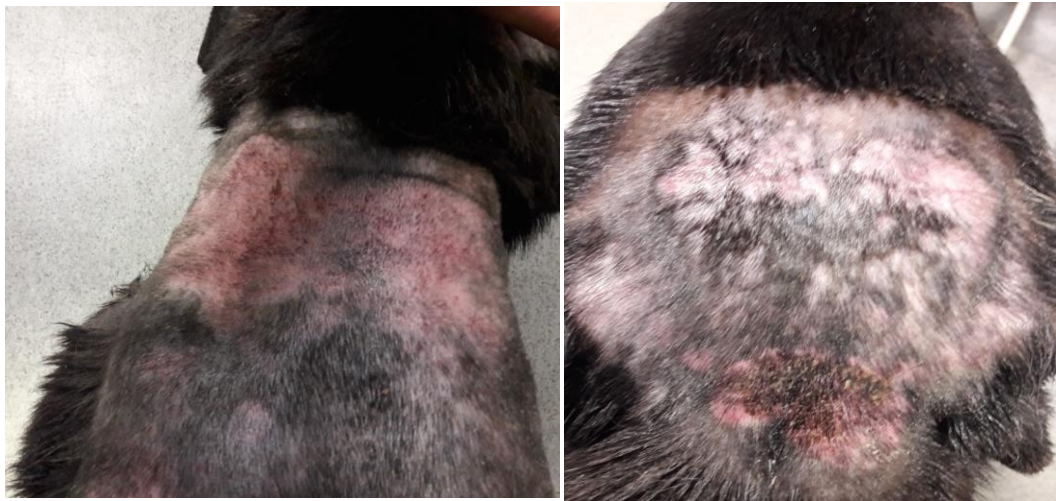


Figura 4: Lesões cutâneas ao 12º dia de internamento.



Figura 5: Zona das lesões ao 16º dia de internamento.

Anexo III – Neurologia

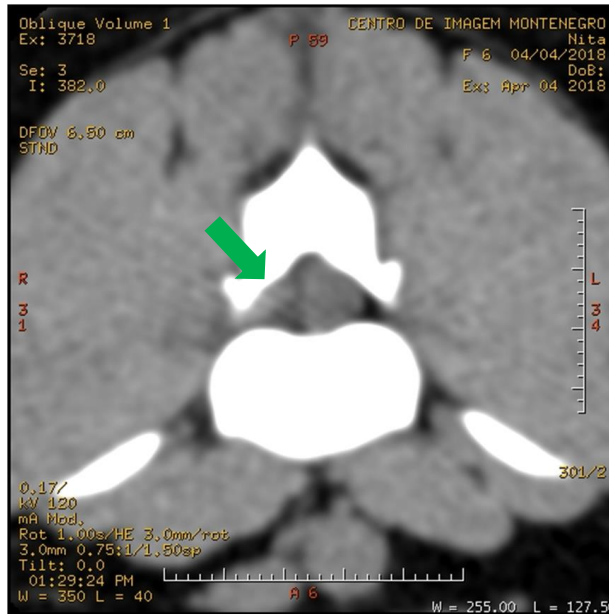


Figura 1: TC, corte transversal ao nível de L3-L4. Presença de hematoma subdural localizado à direita do canal medular (seta verde), causando grave compressão medular.

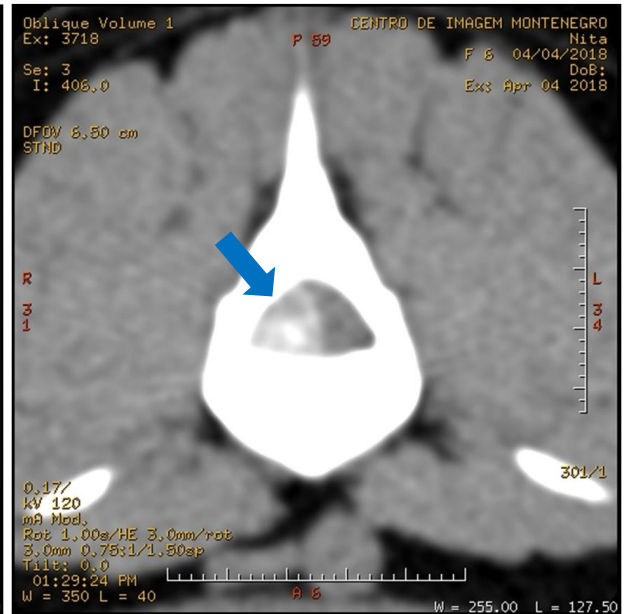


Figura 2: TC, corte transversal ao nível de L4. Material hiperatenuante, heterogêneo em relação à medula, ocupando a metade direita do canal vertebral (seta azul), causando grave compressão medular.

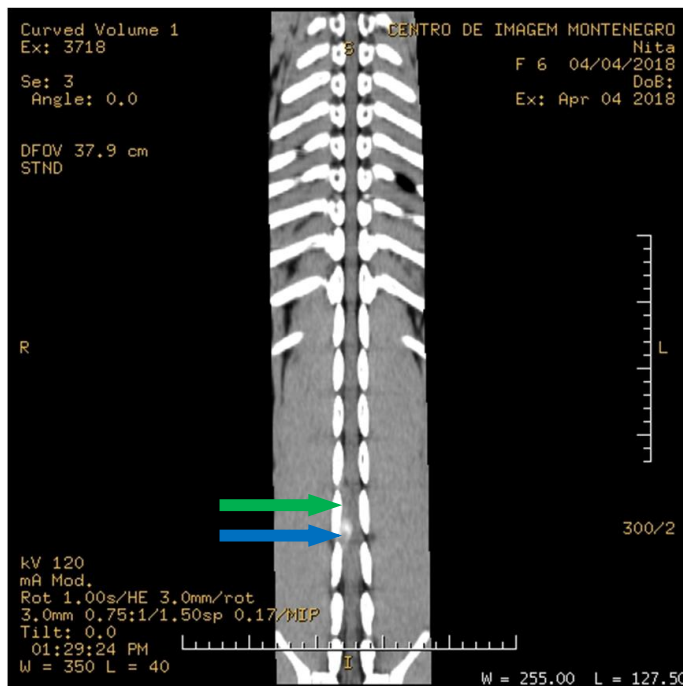


Figura 3: TC, corte dorsal. Visualização de material hiperatenuante (seta azul), ao nível de L4, com hematoma estendendo-se cranialmente (seta verde), lateralizado à direita do canal medular.



Figura 4: Fragmentos de material discal extraídos do canal medular.

Anexo IV– Ortopedia

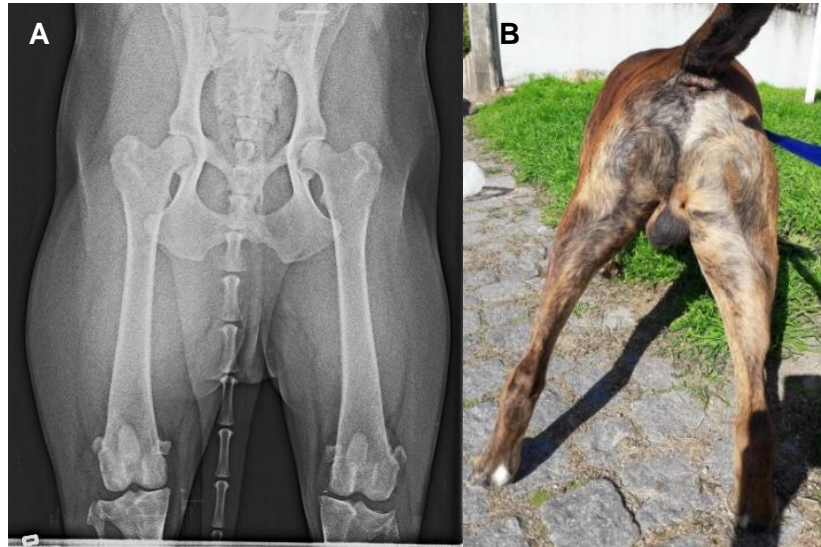


Figura 1: A – Radiografia de despiste de displasia de anca. Nota-se uma considerável atrofia muscular do MP esquerdo. B – Fotografia ilustrativa da atrofia muscular em outro animal com rotura de LCCr.

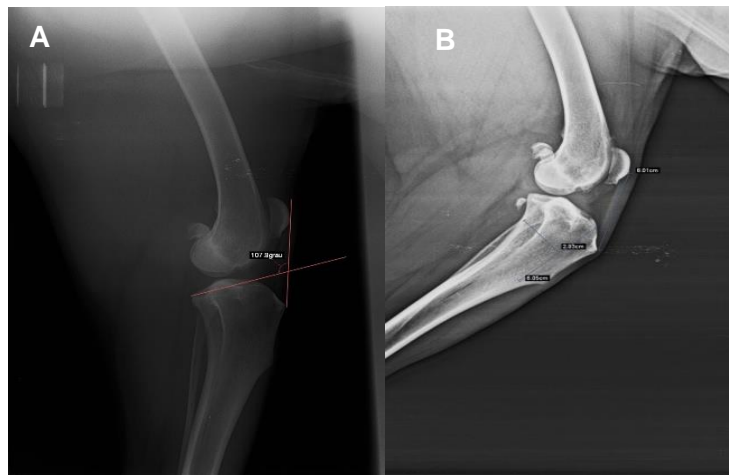


Figura 2: A – radiografia lateral em extensão do MP esquerdo. Medição do ângulo entre o *plateau* tibial e o tendão patelar; B – medição do tendão patelar e marcação da linha da TCO, assim como da linha média da cunha óssea.



Figura 3: Artrotomia para inspeção das estruturas articulares. Visualização da cartilagem articular da tíbia, que se encontra rugosa.



Figura 4: Aspecto final da TCO.

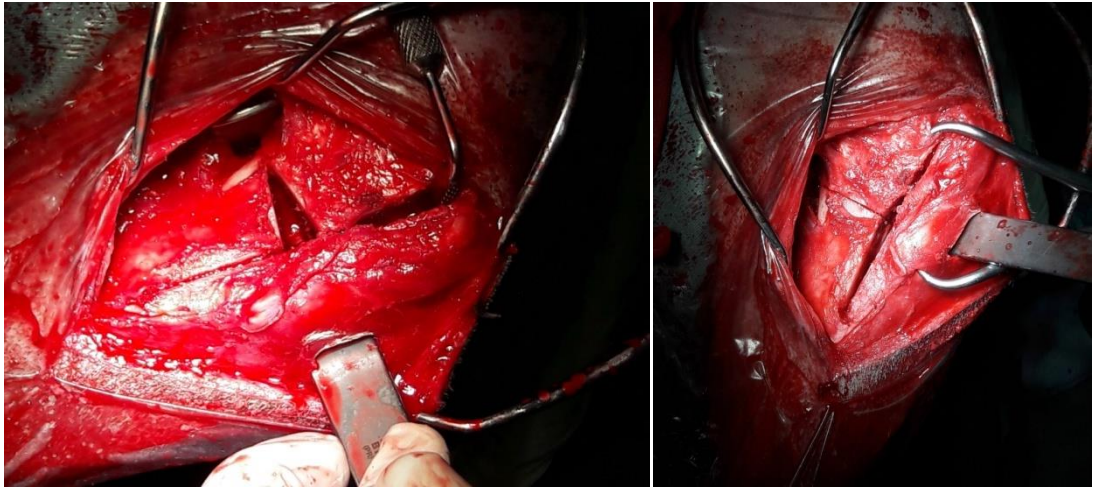


Figura 5: Tíbia pós remoção da cunha óssea.

Figura 6: Tíbia pós redução da falha.

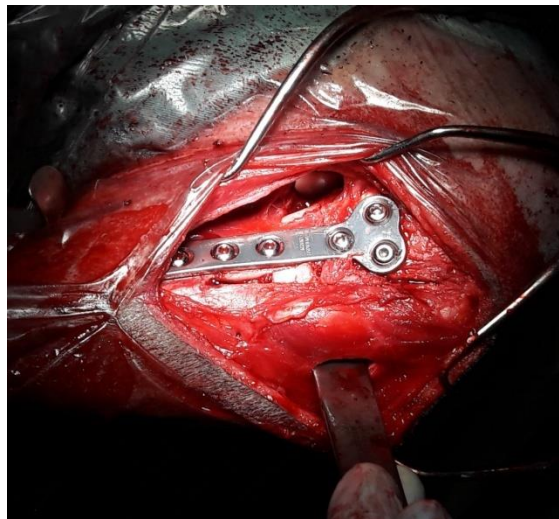


Figura 7: Osteossíntese com placa de TPLO.

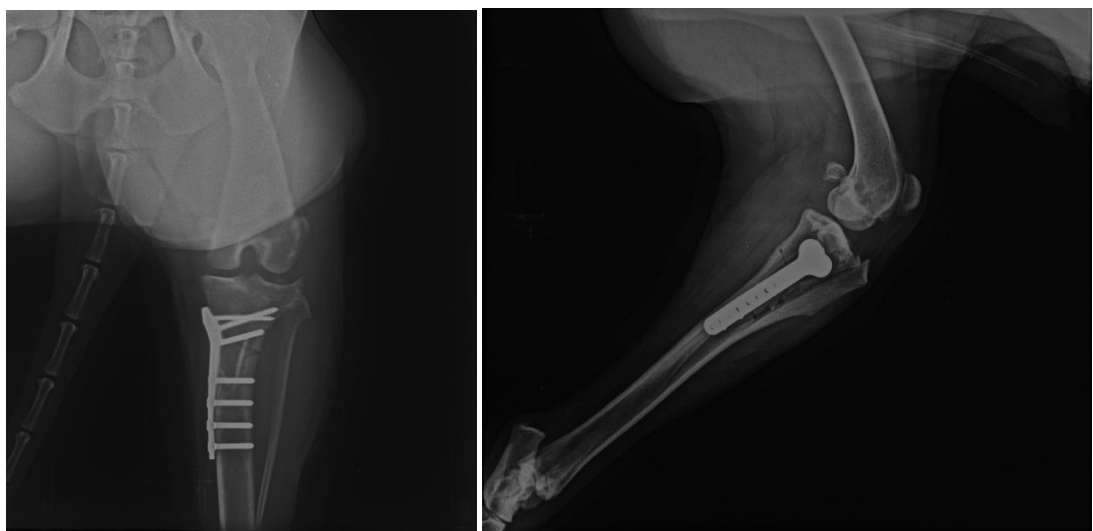


Figura 8: Radiografias ventrodorsal e lateral pós-cirúrgica.

Anexo V – Cirurgia de tecidos moles

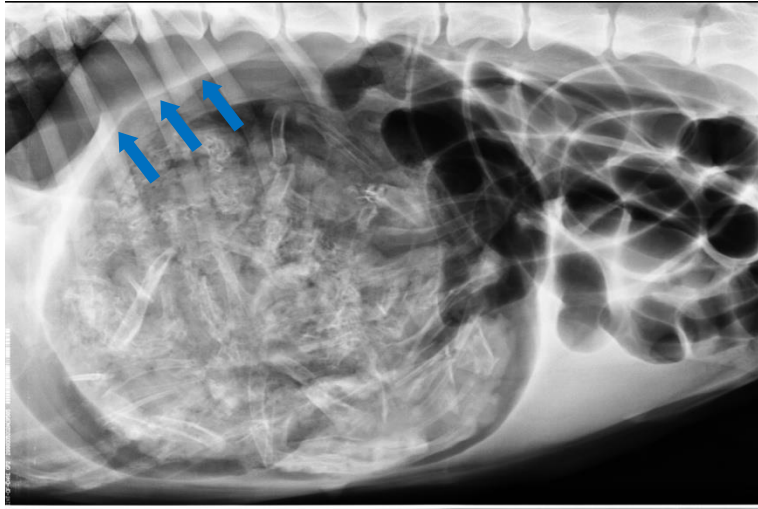


Figura 1: Radiografia em decúbito lateral direito: presença de grande quantidade de conteúdo gástrico; píloro localizado dorsalmente ao estômago, separado deste por uma banda de tecidos moles (setas azuis), repleto de ar e em “C” invertido.



Figura 2: Gastrotomia: Avaliação da integridade da mucosa.



Figura 3: Gastrotomia: Pormenor da sutura da parede.

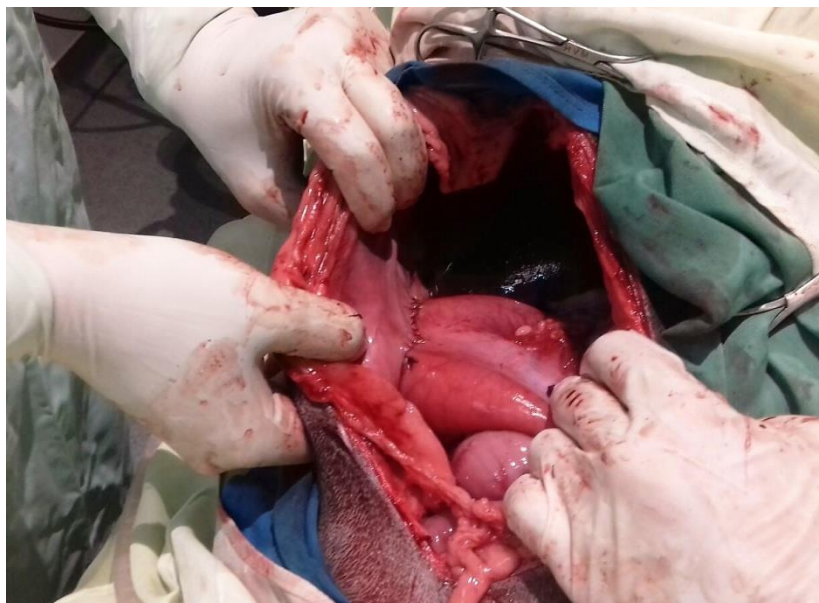


Figura 4: Gastropexia: Aspecto final da gastropexia incisional.

	1º Dia	2º Dia	3º Dia	VR
Sódio	146	145	149	141 – 152mEq/L
Potássio	3,1	3,7	4,6	3,8 – 5,0mEq/L
Cloro	105	115	114	102 – 117mEq/L

Tabela 1: Ionogramas obtidos ao longo do internamento.