

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

António Luís Machado de Almeida

Orientador:

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-orientador:

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)

Dr. Luís Miguel Caeiro Chambel (Vetoeiras- Hospital Veterinário Central da Linha de Cascais)

Porto, 2018

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

António Luís Machado de Almeida

Orientador:

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-orientador:

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)

Dr. Luís Miguel Caeiro Chambel (Vetoeiras- Hospital Veterinário Central da Linha de Cascais)

Porto, 2018

Resumo

O presente relatório tem o propósito de discutir 5 casos clínicos das áreas de Pneumologia, Cardiologia, Neurologia, Ortopedia e Anestesiologia. O acompanhamento destes pacientes realizou-se durante um período de estágio de 16 semanas, em dois hospitais: 12 semanas no Hospital Veterinari Molins, em Barcelona e 4 no Vetoeiras- Hospital Veterinário Central da Linha de Cascais, em Lisboa.

O objetivo principal da realização do meu estágio nestas instituições foi a introdução à prática clínica da medicina de animais de companhia, aprimorando capacidades como raciocínio clínico, atuação em situações de emergência e trabalho em equipa. O estágio em Barcelona permitiu-me também conhecer a realidade da prática clínica num hospital de outro país.

No Hospital Veterinari de Molins, o meu estágio consistiu na rotação pelos diferentes serviços de especialidade: duas semanas em cada um dos serviços de Cardiologia, Neurologia, Imagiologia, Medicina Interna e Imagiologia, contemplando também duas semanas no setor de Internamento. Em cada uma delas, assisti a todas as consultas e procedimentos efetuados, tendo a oportunidade de aumentar as minhas competências clínicas através da participação no acompanhamento e discussão dos casos. No Vetoeiras, o meu estágio não contemplou um período específico para cada especialidade, tendo tido componente médica e cirúrgica, com especial destaque para Ortopedia e Anestesiologia.

Após a realização deste estágio, sinto que consolidei muito conhecimento teórico e prático, estando agora mais seguro sobre a minha futura prática clínica. Desta forma, considero ter atingido os meus objetivos pessoais na realização deste estágio curricular.

Agradecimentos

A toda a gente que me ajudou a atingir o meu objetivo de ser veterinário, obrigado!

Ao Dr. Jordi, Dr. Pedro, Dra. Catarina e todos os outras pessoas do Hospital de Molins que me ajudaram a integrar-me num país que não o meu, obrigado por me fazerem sentir em casa.

Ao Dr. Luís Chambel, Dr. Diogo Santos e todos os outros funcionários do Veteoiras, obrigado pela orientação, pelos conselhos e por toda a disponibilidade.

Ao ICBAS e todos os meus professores, obrigado por me permitirem fazer aquilo que mais gosto. Obrigado Dr. Augusto pela paciência e compreensão.

A toda a minha família e amigos que me nutriram de forma a manter-me motivado e saudável enquanto me tornava alguém melhor, obrigado a todos.

Abreviaturas, acrónimos e símbolos

ACDO - *Amplatz canine duct occluder*®

ACVIM - American College of Veterinary Internal Medicine

AR - Ângulo de redução

ARAD - Ângulo do rebordo acetabular dorsal

AS - Ângulo de subluxação

BID - Duas vezes ao dia

CO₂ – Dióxido de carbono

bpm - Batimentos por minuto

cmH₂O – Centímetro de água

DAP - Ducto arterioso persistente

dL- Decilitro

DMD - Diâmetro mínimo ductal

DV - Dorsoventral

EIE - Espaço intercostal esquerdo

ev - Via endovenoso

FE - Fração de encurtamento

g - Grama

h - Hora

IECA - Inibidor da enzima conversora de angiotensina

im - Via intramuscular

kg - Quilograma

LLD - Laterolateral direita

LLE - Laterolateral esquerda

mg - Miligrama

mL – Mililitro

mm - Milímetro

mmHg – Milímetros de mercúrio

MNI - Motoneurónio inferior

MNS - Motoneurónio superior

mV - Milivolts

O₂ - Oxigénio

OPD - Osteotomia pélvica dupla

OPT - Osteotomia pélvica tripla

Penh - Índice de broncoconstrição

po - *Per os*, via oral

QID - Quatro vezes ao dia

RAD - Rebordo acetabular dorsal

rpm - Respirações por minuto

TRC - Tempo de repleção capilar

sc - Via subcutânea

SID - Uma vez ao dia

TID - Três vezes ao dia

VD - Ventrodorsal

vr. - Valores de referência

µg - Micrograma

°C - Grau Celsius

% - Percentagem

< - Menor

> - Maior

® - Produto registado

Índice Geral

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas, acrónimos e símbolos.....	v
Caso clínico nº 1: Pneumologia - Bronquite Inflamatória Crónica Felina.....	1
Caso clínico nº 2: Cardiologia - Persistência do Ducto Arterioso.....	7
Caso clínico nº 3: Neurologia - Hérnia Discal.....	13
Caso clínico nº 4: Ortopedia - Displasia da Anca.....	19
Caso clínico nº 5: Anestesiologia.....	25
Anexos.....	31
Anexo I – Caso clínico nº 1: Pneumologia - Bronquite inflamatória crónica felina..	31
Anexo II - Caso clínico nº 2: Cardiologia - Persistência do Ductus Arterioso.....	33
Anexo IV - Caso clínico nº 4: Ortopedia - Displasia da Anca.....	36
Anexo V - Caso clínico nº 5: Anestesiologia.....	37
.....	37

Caso clínico nº 1: Pneumologia - Bronquite Inflamatória Crônica Felina

Identificação: O Hapy é um gato Sphynx de 2 anos e 4 meses, macho inteiro, com 7,2 kg.

Motivo da consulta: Tosse seca crônica desde os 4 meses de idade com episódios de tosse paroxística associada a dispneia.

Anamnese e história clínica: O Happy estava com o dono desde os três meses de idade e vivia dentro de um apartamento sem contacto com outros animais. Comia ração comercial regular húmida e tinha água sempre à disposição. Estava vacinado mas não desparasitado há mais de um ano. Não lhe eram conhecidas reações medicamentosas e nunca tinha sido submetido a nenhuma cirurgia. O único problema médico, até à data, tinha sido a tosse crônica diária desde os 4 meses de idade, que a dona caracterizou como sendo, maioritariamente, seca. A tosse piorava à noite, mas não variava com a altura do ano, e alternava entre momentos assintomáticos e períodos com várias ocorrências por minuto. Não tinha corrimentos nasais nem secreções. Nos últimos 4 meses, tinha tido episódios de tosse paroxística com períodos de dispneia. Durante os episódios de dispneia, o esforço expiratório era maior e respirava de boca aberta. Nenhum dos donos fuma dentro de casa e não foi possível determinar o elemento que desencadeava a tosse. Quando tinha 1 ano iniciou terapia com acetato de metilprednisona (2mg/kg sc), que foi sendo administrada dependendo da reemergência dos sinais clínicos. Inicialmente, o tratamento era eficaz durante cerca de três meses, porém a eficácia dos últimos tratamentos foi reduzida para apenas um mês. A última administração de metilprednisolona tinha sido há 3 meses. Os episódios de tosse paroxística ocorreram aproximadamente 10 vezes, e foi sempre nos períodos em que o efeito do acetato de metilprednisolona já era muito reduzido.

Exame de estado geral: O Hapy estava alerta e tinha temperamento equilibrado. Era moderadamente obeso. Tinha um grau de desidratação <5%, com mucosas rosadas e TRC <2 segundos. A frequência respiratória era de 60 rpm e não apresentava dispneia. O pulso era forte, simétrico e com frequência de 160 bpm. A temperatura retal era de 37,9°C sem sangue ou parasitas visíveis no termómetro. A palpação dos gânglios e a palpação abdominal eram normais.

Exame dirigido: Respiratório: A respiração era costoabdominal, rítmica e regular. A relação inspiração: expiração era 1:1,5 e a frequência respiratória era de 60 rpm. Não foi detetada contração dos músculos auxiliares da respiração nem apresentava prensa abdominal. Ausência de secreções ou espirros. Foram observados escassos e subtis episódios de tosse seca. Na auscultação torácica não se identificaram sibilos ou crepitações. A palpação da cabeça e pescoço não revelou zonas sensíveis nem deformações. Na percussão torácica não se identificou nenhuma área de consolidação.

Lista de problemas: Tosse crônica com episódios de tosse paroxística e dispneia.

Diagnósticos diferenciais: Doença inflamatória bronquial (asma felina/bronquite crônica), edema pulmonar, broncopneumonia infecciosa (bacteriana, fúngica, viral ou parasitária), neoplasia, efusão pleural.

Exames complementares: Radiografias nas projeções DV e LLD (Anexo I, figura 1 e 2): padrão bronco-intersticial difuso com aumento de radiopacidade do lobo apical esquerdo; Pletismografia (Anexo 1, figura 3): curva da expiração com padrão obstrutivo (pico no início da expiração). Índice de broncoconstrição (Pehn) 0,7 (vr. <0,5), indicando restrição ao fluxo bronquial.

Diagnóstico: Bronquite inflamatória crônica (asma felina).

Tratamento: Foi indicada a administração de metilprednisolona (0,5 mg/kg po TID) e salbutamol inalado (90 mg/pulverização, 1 pulverização TID).

Acompanhamento: O Hapy voltou à consulta 10 dias depois, sem tosse. Foi reduzida a dose de metilprednisolona para 0,25 mg/kg PO BID, mantendo as pulverizações de salbutamol TID. Um mês depois da primeira consulta, regressou para realizar exames complementares de monitorização. O índice de broncoconstrição *Penh* era de 0,48. Na radiografia, o campo pulmonar encontrava-se mais radiolucido e já não se via radiopacidade no lobo apical esquerdo. Foi introduzida fluticasona (250 µg/pulverização, 1 pulverização BID), mantendo a terapia com salbutamol (90 mg/pulverização, 1 pulverização TID). Foi decidido manter a dose de metilprednisolona por dez dias e agendou-se nova consulta para um mês depois. Uma vez que o Hapy tinha respondido ao tratamento até então, os donos foram informados de que o prognóstico era favorável, razão pela qual deviam continuar o mesmo esquema terapêutico, e que não havia previsão da duração da terapia, podendo esta ser crônica. A sua alteração, manutenção ou suspensão dependeriam da resposta do Hapy, que será avaliada por monitorização regular.

Discussão: Quando se trata de gatos, as patologias de foro respiratório são a principal causa de tosse, contrariamente aos cães em que a tosse cardiogénica é relativamente comum. A tosse é despoletada por recetores localizados na laringe, traqueia e brônquios, enquanto as patologias que afetam apenas bronquíolos e alvéolos normalmente não causam tosse¹. Dentro das patologias traqueobrônquicas crônicas em gatos, a bronquite crônica inflamatória assume especial relevo devido à sua elevada prevalência. É caracterizada por tosse crônica e/ou paroxística, dispneia expiratória e intolerância ao exercício sem causa aparente^{1,2}. Não é fácil a distinção entre asma felina e bronquite crônica, uma vez que, consoante os autores, estes conceitos são distintos ou sobrepostos. As únicas diferenças consensualmente aceites são o início do quadro clínico e os achados citológicos da lavagem bronqueoalveolar. Uma bronquite crônica acontece depois de uma lesão brônquica que altera permanentemente a estrutura bronquial e os seus mecanismos de defesa, o que leva a inflamação recorrente. Na asma felina, a inflamação é desencadeada por um mecanismo de hipersensibilidade tipo I, embora o alérgeno

causador raramente seja conhecido. A percentagem de eosinófilos presentes na lavagem bronqueoalveolar dos gatos afetados está por norma aumentada. No entanto, este exame não é patognomónico e nem todos os gatos asmáticos apresentam eosinofilia na lavagem bronqueoalveolar^{2,3}. Porém, o quadro clínico, tratamento e evolução é semelhante nas duas patologias bronquiais. Uma vez que o agente precipitante da tosse normalmente não é identificado e a eosinofilia é variável, alguns autores consideram estas patologias como integrantes da mesma síndrome².

O mecanismo fisiopatológico da asma começa quando o agente antigénico é inalado repetidas vezes e despoleta uma hipersensibilidade do tipo I. A exposição repetida a um antigénio vai provocar a produção de IgEs específicas que se ligam a mastócitos que assim se tornam sensibilizados. Na exposição seguinte ao antigénio, os mastócitos vão desgranular e provocar uma resposta inflamatória devido à libertação de histaminas e leucotrienos^{1,2}. Isto provoca um aumento de permeabilidade vascular e broncoconstrição resultando em hiper-reatividade das vias aéreas, hipertrofia da musculatura lisa e excesso de produção de muco. A tosse é causada por sensibilização mecânica dos recetores devido à broncoconstrição e à presença de muco, diminuindo o diâmetro das vias aéreas². A hiper-reatividade da mucosa bronquial leva à diminuição do seu diâmetro, que aumenta a resistência do ar durante a expiração. Outro fator que leva a este aumento de resistência é o aquecimento e humidificação do ar dentro dos pulmões que provoca expansão do volume pulmonar e aumento da resistência ao fluxo¹. Isto leva a um maior esforço expiratório podendo ser observada a contração dos músculos abdominais em caso de broncoconstrição severa. Em casos mais graves pode haver aprisionamento de ar nos pulmões, aumentando a pressão dentro dos alvéolos, acabando por levar a enfisema ou pneumotórax que podem ser visíveis em radiografias. A asma aparece em gatos jovens, sendo diagnosticada maioritariamente em gatos entre os 2 e os 8 anos. É uma patologia que se desenvolve na fase de sensibilização do desenvolvimento imunitário, portanto é pouco provável que um gato geriátrico tenha uma crise asmática pela primeira vez.^{1,4} Os sinais clínicos podem ser devido a uma crise asmática ou então devido à patologia crónica. No primeiro caso, o gato encontra-se com a boca aberta, taquipneico e apresenta prensa abdominal, indicando aumento do esforço expiratório. Nos casos crónicos, a dispneia pode passar despercebida aos donos, a não ser que seja acompanhada por tosse crónica ou paroxística⁵. A intolerância ao exercício é difícil de avaliar devido ao comportamento naturalmente linfático do paciente.

O diagnóstico da asma felina tem de se basear na história clínica, exame físico, vários exames complementares, exclusão de diagnósticos diferenciais e resposta ao tratamento. Não há nenhum exame complementar capaz de diagnosticar asma felina, mas estes ajudam a caracterização do estado de saúde das vias aéreas e a excluir outras afeções possíveis. No

hemograma, apenas cerca de 20% dos gatos apresentam eosinofilia, porém a eosinofilia periférica não se correlaciona com a eosinofilia bronquial^{3,5}. De resto, não há mais alterações de hemograma nem bioquímica⁵. Radiograficamente, os achados mais comuns são padrões bronqueais ou broncointersticiais, opacidade de lobo pulmonar direito médio ou apical esquerdo, devido à produção de muco e atelectasia, e, em casos mais graves, áreas de radiolucência devido a enfisema alveolar e pneumotórax. Na tomografia computadorizada é possível detectar aumento da espessura da parede bronquial, bronquiectasia e um padrão alveolar heterogêneo⁵. A broncoscopia permite visualizar aumento de muco, mucosa hiperêmica e heterogênea, colapso e estenose bronquial⁵. A lavagem bronqueoalveolar com cultura e citologia da amostra pode indicar se a bronquite é infecciosa, parasitária ou imunomediada e ajuda a definir a população leucocitária predominante. Em gatos asmáticos, os eosinófilos representam amiúde mais de 17% da população de leucócitos, mas isso nem sempre se verifica. Esta prova pode ser útil para monitorizar a doença, mas é um procedimento que necessita de anestesia e, por isso, é mais caro, arriscado e evita-se repeti-lo¹. O exame coprológico pode ser útil para descartar parasitas pulmonares⁵. Outra prova complementar que é útil não só no diagnóstico como na monitorização da doença bronquial felina é a pletismografia de fluxo³. Este exame permite avaliar a função pulmonar de forma não invasiva e por isso tem bom potencial como prova de monitorização. O exame consiste em colocar o gato numa câmara com um fluxo de ar constante que controla as variáveis ambientais. A análise das variações de fluxo permite calcular dados como tempo de inspiração, tempo de expiração, frequência respiratória e volume tidal, de modo a determinar o padrão respiratório do paciente⁶. O valor de referência para broncoconstrição utilizado foi >0,5. No entanto, nesta prova, mais importante que o valor de referência é a evolução entre os diferentes exames. Uma vez estável, e tendo um valor de referência do estado assintomático do paciente, é possível fazer pletismografias de revisão de modo a quantificar o fluxo respiratório e antecipar sinais clínicos de descompensação. Isto permite ao veterinário ajustar a medicação antes do paciente apresentar sinais clínicos que danifiquem estruturalmente os brônquios de forma irreversível³.

Relativamente ao tratamento, se não se identificar e se eliminar o alérgeno que provoca a hipersensibilidade, é necessária medicação crónica de modo a minimizar os danos que as inflamações recorrentes causam. Os glucocorticoides são a principal terapia para esta patologia e podem ser necessários durante o resto da vida do animal³. Estes atuam inibindo a fosfolipase A2, interferindo com a produção de moléculas pró-inflamatórias como leucotrienos e prostaglandinas. Desta forma, inibem a broncoconstrição, o edema e a produção de muco, melhorando o fluxo de ar. Têm, no entanto, efeitos secundários sistémicos e, por isso, idealmente deve-se encontrar a dose mínima eficaz ou passar a utilizar glucocorticoides inalatórios como a fluticasona. A vantagem da fluticasona é que atua diretamente na mucosa bronquial e sofre

metabolismo de primeira passagem, não provocando efeitos sistêmicos observáveis³. Os broncodilatadores também melhoram o fluxo respiratório e por isso podem ser usados tanto em emergência como para normalizar a respiração de um gato cronicamente afetado. No entanto, os broncodilatadores, como o salbutamol, podem provocar efeitos adversos indesejáveis, assim, devem ser usados com precaução e deve evitar-se o uso crónico^{1,5}. Apesar de os gatos com crises asmáticas agudas poderem fazer pneumotórax potencialmente fatal, devido ao enfisema, em geral o prognóstico desta doença é bom. Uma vez estabilizado o fluxo respiratório com a utilização de oxigenoterapia, glucocorticoides e broncodilatadores, o objetivo terapêutico passa por diminuir as doses de fármacos a um mínimo eficaz. Inicialmente, a metilprednisolona oral é melhor porque é mais rápida a atuar, mas deve-se introduzir a fluticasona enquanto se reduz a dose de metilprednisolona durante 10 dias para que o efeito anti-inflamatório se mantenha e seja possível reduzir a concentração sistémica de glucocorticoides³.

No caso do Hapy, a história clínica remete para a doença bronquial inflamatória. A tosse começou espontaneamente quando ele tinha 4 meses e só a terapia com glucocorticoides melhorou o quadro clínico. Apesar do alérgeno não ser conhecido, o quadro sugere uma componente de hipersensibilidade, o que é sugestivo de asma. A tosse não variava ao longo do ano, o que pode ser devido ao facto de se tratar de um gato de apartamento. Apesar de o Hapy se apresentar na consulta calmo e com um exame físico relativamente normal, a dona queixava-se que em casa continuava com tosse, e tinha tido episódios de tosse paroxística com dispneia expiratória associada. Na radiografia observou-se um padrão bronco-intersticial difuso com uma possível atelectasia do lobo apical esquerdo. Na pletismografia identificou-se um padrão respiratório obstrutivo, caracterizado pelo pico de fluxo no início da expiração. O *Penh* era de 0,7 (vr. < 0,5) o que indica restrição ao fluxo de ar nas vias bronquiais. Não fez coprologia, mas o seu estilo de vida era pouco propício a contaminação por parasitas. Foi ainda sugerido fazer hemograma, provas bioquímicas, uma broncoscopia com colheita de lavagem bronqueoalveolar e uma tomografia computadorizada, mas por restrições económicas não foi possível. Foi começada a terapêutica com corticoterapia oral e broncodilatador no sentido de diminuir a inflamação bronquial e a restrição de fluxo de ar.

Na consulta seguinte, 10 dias depois, foram avaliados os sinais clínicos e baixou-se a dose de metilprednisolona. Foram mantidos os broncodilatadores, pois já havia remissão dos sinais clínicos. Após 20 dias da primeira consulta, o Hapy continuava sem sinais clínicos em casa e repetiu a radiografia e a pletismografia. O padrão bronqueointersticial era muito menos exuberante e a radiopacidade lobar tinha desaparecido. A onda do fluxo respiratório já não tinha um padrão obstrutivo e o *Penh* era de 0,48. Ainda que este valor esteja próximo do limite de referência, há que ter em conta que diminuiu de 0,7, antes do tratamento, pelo que a evolução é positiva. O objetivo terapêutico seguinte passou a ser encontrar o protocolo terapêutico com

menos efeitos secundários, por isso introduziu-se a fluticasona, mantendo a metilprednisolona oral mais 10 dias. Isto permite que a fluticasona atinja a concentração terapêutica na mucosa bronquial sem haver interrupção na concentração eficaz dos glucocorticoides. Manteve-se o salbutamol e marcou-se revisão para um mês depois.

O prognóstico neste caso é bom. A doença responde à medicação e a utilização da pletismografia permite uma monitorização suficientemente sensível quer para alterar a medicação antes de haver danos estruturais nos brônquios quer para encontrar uma dose mínima eficaz.

Bibliografia:

1. Ferasin L “Coughing” e Clercx C “Diseases of the Trachea and Small Airways” *In* (Ettinger S, Feldman E, Côté E) **Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed, 2017, 503-509 e 2697-2729.
2. Taylor S (2017) “Feline lower airway disease: asthma and beyond” *In* **The Veterinary Nurse**, 8(1),17-23.
3. Kirschvink N, Leemans J, Delvaux F, Snaps F, Jaspart S, Brigitte Evrard B, Delattre L, Cambier C, Clercx C, Gustin P (2006) “Inhaled fluticasone reduces bronchial responsiveness and airway inflammation in cats with mild chronic bronchitis” *In* **Journal of Feline Medicine and Surgery** 8, 45-54.
4. Reiner C, DeClue A “Feline Tracheobronchial Disease”, *In* (Fuentes V, Johnson L, Dennis S) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2ª ed, 2010, British Small Animal Veterinary Association, Querdeley, pp 237-253
5. Trzil J, Reiner, C (2014) “Update on Feline Asthma” *In* **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 44(1), pp.91-105.
6. García-Guasch L, Manubens J, Laporta M, Carretón E, Montoya-Alonso J (2015) “First case reported of bronchoconstriction in feline aelurostrongylosis by using barometric whole-body plethysmography” *In* **Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society**, 66(2), pp 99-103

Caso clínico nº 2: Cardiologia - Persistência do Ducto Arterioso

Identificação: A Damm é uma cadela Pastor Alemão de 3 meses, fêmea inteira, com 8 kg.

Motivo da consulta: Foi referenciada pelo seu veterinário para realização de exames cardiológicos por diagnóstico presuntivo de DAP.

Anamnese e história clínica: A Damm era vacinada e desparasitada interna e externamente. Não apresentava passado médico-cirúrgico nem tomava medicação de rotina. Vivia numa casa com acesso a jardim e os donos não tinham outros animais. Comia ração comercial seca de qualidade superior e tinha água sempre disponível. Não tinha historial de ingestão de corpos estranhos nem de plantas. Os donos adquiriram a Damm um mês antes da consulta e desde então ela nunca saiu da sua área de residência. Notavam nela intolerância ao exercício (taquipneia após exercício ligeiro), mas nunca observaram sinais de tosse, ascite ou síncope.

Exame de estado geral: A Damm estava alerta e tinha um temperamento equilibrado. Estava magra e o grau de desidratação era menor que 5%, com mucosas rosadas e TRC <2 segundos. A frequência respiratória era de 48 rpm e a respiração era do tipo costoabdominal e sem esforço. O pulso era forte, simétrico e com frequência de 165 bpm. A temperatura retal era de 38,6°C sem sangue ou parasitas visíveis no termómetro. À palpação dos gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos não se constatou nenhum gânglio irregular, sensível, ou com alterações de densidade. Os gânglios parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. A palpação abdominal foi não dolorosa e não foi detetada nenhuma anomalia.

Exame dirigido: Cardiovascular: A Damm estava alerta e a sua postura em decúbito e em estação eram normais. Estava taquipneica, mesmo em repouso (48rpm). Não tinha pulso venoso visível e não se identificou ascite ou edema periférico. À palpação do tórax, era possível sentir-se o choque pré-cordial aumentado, assim como frémito com área de intensidade máxima sobre a área axilar esquerda. À auscultação cardíaca, ouviu-se um sopro sistólico-diastólico de grau V e com máxima intensidade na região axilar esquerda. A pressão arterial sistólica foi calculada com *Doppler* e era de 140 mmHg.

Lista de problemas: Condição corporal magra, sopro sistólico-diastólico de grau V, taquipneia, taquicardia, hipertensão arterial sistólica e aumento do choque pré-cordial.

Diagnósticos diferenciais: Ducto arterioso persistente, estenose e insuficiência aórtica, comunicação aortopulmonar, fistula arteriovenosa coronária, hemoparasitose.

Exames complementares: Hemograma: todos os parâmetros dentro dos vr; Análises bioquímicas: todos os parâmetros dentro dos vr; Titulação de hemoparasitas: *Anaplasma phagocytophilum* – negativo, *Borrelia burgdoferi* – negativo, *Dirofilaria immitis* – negativo, *Ehrlichia canis* – negativo; Electrocardiograma: taquicardia sinusal e aumento da onda Q (3,3 mV, vr. <3 mV); Radiografias torácicas (Anexo II, figura 1 e 2): cardiomegália e padrão pulmonar

vascular dos lobos pulmonares craniais e caudodorsais; Ecocardiografia (Anexo II, figura 3-7): visualização e medição de um DAP do tipo II com um diâmetro mínimo ductal de cerca de 2,5mm, dilatação do ventrículo e aurícula esquerdos, regurgitação mitral e hipertensão aórtica.

Diagnóstico: Ducto arterioso persistente com fluxo aórtico-pulmonar.

Tratamento e evolução: A Damm foi internada para realizar exames cardiológicos e avaliar a possibilidade de realizar o encerramento do ducto arterioso persistente através de cateterismo. Com ecocardiografia transtorácica determinou-se a forma do ducto (tipo II) e mediu-se o diâmetro mínimo ductal (cerca de 2,5 mm). A radiografia permitiu identificar congestão cardíaca e edema pulmonar. Por isso, iniciou-se uma terapia com furosemida (1 mg/kg ev a cada quatro horas) e no terceiro dia, após um jejum de 12 horas, foi submetida a uma cirurgia de colocação do *Amplatz canine duct occluder*® (ACDO). Antes da cirurgia, iniciou-se cefazolina (22mg/kg SC TID) e foi pré-medicada com metadona (0,1 mg/kg IM). Foi pré-oxigenada com uma máscara enquanto se procedeu à colocação de um cateter periférico na veia cefálica direita e se iniciou a fluidoterapia a 3 mL/kg/h com lactato de Ringer. Foi induzida com alfaxalona (1,2 mg/kg), usando midazolam (0,5 mg/kg IV) como coindutor. Após a intubação, a manutenção da anestesia foi assegurada pelo fornecimento de sevoflurano a 1,5-2% no circuito anestésico. A Damm foi posicionada em decúbito lateral direito na mesa do fluoroscópio e a área do triângulo femoral do membro direito foi preparada assepticamente para a cirurgia. Foi feita uma incisão de 3 centímetros na localização onde era possível sentir o pulso da artéria femoral e utilizou-se a técnica de *Seldinger* de modo a obter acesso ao interior da artéria. Esta técnica consiste na introdução de uma seringa, com uma guia flexível, dentro do vaso, removendo de seguida a seringa. Depois introduz-se uma cânula dilatadora com a orientação da guia. Por fim, introduz-se uma cânula hemostática com uma via aberta para aplicação de contraste e soro heparinizado. Um cateter foi introduzido pelo acesso arterial até à aorta ascendente e introduziu-se contraste iodado (300mg/kg) de forma rápida, de modo a obter uma imagem angiográfica do ducto. Isto permitiu identificar a sua forma e confirmar o diâmetro mínimo ductal. Prosseguiu-se para a introdução da cápsula que continha o ACDO através de uma guia e um dilatador, de modo a atravessar o ducto arterioso até à artéria pulmonar. Quando se iniciou a tração da cápsula, o disco distal do ACDO começou a expandir-se na artéria pulmonar. Ao recuar o dispositivo, o disco ficou preso no óstio pulmonar do DAP, interrompendo o fluxo aórtico-pulmonar. Procedeu-se à remoção do resto da cápsula do ACDO, que expandiu de modo a ocupar parte da ampola ductal e a fixá-lo na extremidade pulmonar do DAP. Introduziu-se novamente contraste iodado de modo a confirmar que o fluxo estava realmente interrompido. Passou-se, então, ao encerramento do acesso vascular femoral com um padrão de sutura contínuo simples e fio de polipropileno não-absorvível (6/0). Dez minutos antes do final da cirurgia, foi-lhe administrada dexmedetomidina (0,1 µg/kg) de maneira a reduzir a ansiedade aquando do despertar. A temperatura corporal da

Damm no pós-cirúrgico estava baixa (36°C), pelo que foi colocada numa incubadora aquecida. A antibioterapia com cefazolina foi mantida e foi adicionada buprenorfina (0,02 mg/Kg IV TID), durante 2 dias. No dia a seguir à cirurgia, a frequência respiratória da Damm baixou das anteriores 40-50 rpm para 20-30 rpm, estava com apetite e o exame físico de rotina estava normal. Fez-se ecocardiografia de controlo, onde se verificou a colocação do ACDO e verificou-se uma FE de 14%. Por isso, foi adicionado à terapia pimobendan (0,3 mg/kgs) e alterou-se a dose de furosemida de 0,1 mg/kg ev a cada quatro horas para 1,25 mg/kg po TID. A cefazolina foi substituída por cefadroxila (25 mg/kg po BID) e, três dias após a cirurgia, a Damm teve alta, tendo sido agendada revisão pós cirúrgica para a semana seguinte. À revisão, apresentava um exame físico normal, já não apresentava sopro nem taquipneia. Assim, foi suspensa a medicação com furosemida e baixou-se a dose de pimobendan para 0,15 mg/kg BID, além de se suspender a cefadroxila.

Acompanhamento: Na consulta de revisão, um mês depois, a Damm encontrava-se em bom estado geral. A radiografia torácica de controlo não evidenciou edema pulmonar e a silhueta cardíaca já se encontrava menor. A ecocardiografia revelou o ventrículo e átrio esquerdos dilatados (embora em menor grau que no pós-cirúrgico) e a FE era de 22%. A revisão ficou marcada para meio ano depois.

Discussão: A persistência do ducto arterioso é uma das patologias cardíacas congénitas mais prevalentes em cães, predominantemente em fêmeas (3:1) e em raças como Yorkshire Terrier, Poodle e Pastor Alemão ^{1,4}.

Durante o desenvolvimento fetal, o ducto arterioso conecta a artéria pulmonar proximal esquerda à aorta descendente. Isto leva a que 70% do sangue que sai do ventrículo direito para a artéria pulmonar passe para a artéria aorta, mantendo-se na circulação sistémica, seguindo diretamente para a placenta, onde são feitas as trocas gasosas². Ao nascer, os pulmões enchem-se de ar e a resistência vascular pulmonar diminui, revertendo o sentido do sangue no ducto. A concentração sanguínea de oxigénio inibe as prostaglandinas vasodilatadoras do músculo liso do ducto. Esta sequência de eventos culmina na vasoconstrição e encerramento do ducto arterioso³. Portanto, em cães normais, este ducto contrai-se no primeiro dia de vida e vai fibrosando até estar completamente encerrado às 3 semanas após o nascimento, deixando o ligamento arterioso vestigial². Em animais com DAP, a musculatura lisa do ducto arterioso está ausente ou diminuída e, por isso, o seu encerramento não ocorre⁴. Esta anomalia anatómica vai provocar alterações hemodinâmicas diferentes, dependendo da pressão relativa entre os dois vasos que conecta. Na maior parte dos casos, a pressão aórtica é maior que a pressão da artéria pulmonar e, conseqüentemente, ocorre um *shunt* aórtico-pulmonar⁶. Isto vai provocar um aumento de volume na circulação pulmonar e no lado esquerdo do coração, já que o sangue previamente oxigenado vai reentrar na artéria pulmonar. O aumento de volume e a necessidade

de manter o débito cardíaco vão levar a dilatação e hipertrofia do ventrículo esquerdo, aumento da pressão arterial sistólica e taquicardia compensatória⁵. Durante a diástole, vai haver uma diminuição de pressão arterial devido à fração do sangue que vai para o ducto arterioso. Esta diferença entre pressão sistólica e diastólica pode provocar um pulso hipercinético³. À auscultação, é possível ouvir um sopro durante a sístole e a diástole visto que a pressão na aorta é maior que a pressão na artéria pulmonar durante todo o ciclo, o que torna o fluxo no *shunt* contínuo³. Este quadro hemodinâmico leva a sinais clínicos como intolerância ao exercício e diminuição de peso, podendo levar a doença cardíaca congestiva esquerda com insuficiências valvulares e edema pulmonar. Progressivamente, ocorrem dispneias e arritmias que, por vezes, predis põem a morte súbita⁶.

Numa minoria dos casos em que existe um DAP de grande diâmetro, a pressão na artéria pulmonar pode aumentar acima da pressão na artéria aorta. Isto pode provocar a inversão do sentido do fluxo do *shunt*. Neste caso, há hipoxia na parte caudal do corpo pois o tronco braquiocefálico e a artéria subclávia esquerda divergem na aorta ascendente e o ducto localiza-se na aorta descendente. Os sinais clínicos característicos deste tipo de hemodinâmica são cianose diferencial (cianose das mucosas caudais), intolerância ao exercício com colapso dos membros pélvicos, policitemia e falência multiorgânica⁴.

Perante uma primeira consulta de um paciente portador de DAP com fluxo aórtico-pulmonar, os achados físicos mais prováveis de ser identificados são apatia, pulso hipercinético, choque pré-cordial aumentado, tempo de repleção capilar aumentado, taquicardia, taquipneia, frémito e sopro contínuo de grau V/VI, com maior intensidade na área axilar esquerda^{3,4}. Neste caso, a Damm apresentava-se magra, taquicárdica, taquipneica e tinha um sopro de grau V. Num cão desta idade, sem febre, e com testes a hemoparasitas negativos, tornou-se evidente que o problema seria uma patologia cardíaca congénita, e muito provavelmente um DAP. Perante este tipo de sinais clínicos, com especial relevo para o sopro, é recomendável fazer uma exploração mais aprofundada sobre o tipo e as consequências hemodinâmicas de patologia congénita.

Para fazer o diagnóstico, o eletrocardiograma permite identificar alterações causadas pela dilatação do átrio e ventrículo esquerdos, como o aumento da amplitude da onda P, aumento da voltagem da onda Q e R e arritmias⁶. A radiografia é útil como forma de avaliar a silhueta cardíaca e o padrão pulmonar. É possível observar-se um aumento da aorta descendente, do átrio e ventrículo esquerdos e um aumento de vascularização pulmonar. Pode mesmo haver vestígios de edema pulmonar, evidenciado por um padrão pulmonar vascular e alveolar perihilar⁴. A ecocardiografia é a prova complementar mais útil, porque permite avaliar o tamanho das câmaras cardíacas, a contractilidade, regurgitações, a velocidade de fluxos e, normalmente, é possível observar o ducto arterioso e categorizá-lo quanto à sua forma. Este último procedimento

tem especial relevância para planejamento cirúrgico do encerramento do ducto através de cateterismo⁶. Num cão com DAP, os achados de ecocardiografia mais relevantes são a dilatação do átrio e ventrículo esquerdos, hipertensão aórtica e/ou pulmonar e o fluxo de sangue contínuo através do ducto arterioso persistente³. No primeiro dia de internamento foram realizados vários exames complementares à Damm com o objetivo de planejar a cirurgia. O eletrocardiograma evidenciou uma dilatação ventricular (onda Q aumentada) e a radiografia, além do aumento da silhueta cardíaca e aórtica, mostrou sinais de congestão e edema pulmonar. A ecografia transtorácica da Damm revelou um ducto arterioso do tipo II, com um diâmetro mínimo ductal de 2,5 mm e foi possível identificar um fluxo contínuo proveniente do DAP. O ventrículo e átrio esquerdos estavam dilatados e havia regurgitação mitral, embora a contractilidade ventricular não estivesse diminuída. Isto provocava alta pressão na artéria aorta, evidenciada pelo aumento de velocidade de fluxo aórtico (Anexo II, figura 5) e o aumento da silhueta da aorta descendente na radiografia DV (Anexo II, figura 2).

Sem tratamento, o prognóstico desta patologia é pouco favorável e, em animais não tratados, cerca de dois terços dos pacientes morre no primeiro ano de vida⁶. No entanto, os tratamentos cirúrgicos disponíveis são curativos e, quando aplicados antes da ocorrência de disfunções do miocárdio, o prognóstico é excelente⁴. Existem duas técnicas cirúrgicas principais: ligadura através de toracotomia ou colocação de oclisor por cateterismo. A segunda opção é preferível devido às complicações associadas a um procedimento invasivo como a toracotomia. A colocação de um oclisor como o ACDO está associada a uma recuperação cirúrgica muito rápida e com bons resultados de oclusão, pelo que é preferível do ponto de vista clínico. Contudo, é uma técnica mais cara, que exige mais meios tecnológicos, maior especialização e a sua utilidade é limitada em pacientes muito pequenos ou com DAP do tipo III⁵. O ACDO é constituído por uma rede de nitinol com dois discos, separados por uma cintura. No ducto arterioso persistente, o disco distal ficará posicionado na artéria pulmonar, a cintura no óstio pulmonar do ducto e o disco proximal fixa-se na ampola ductal⁷. Isto quer dizer que a forma do ducto é essencial para avaliar se a oclusão por colocação do ACDO é possível. Os ductos do tipo I e II podem ser encerrados por cateterismo, enquanto os ductos do tipo III possuem um óstio pulmonar do mesmo diâmetro que a ampola ductal e por isso dificulta a fixação do ACDO. Na ecografia transtorácica, foi possível identificar o óstio pulmonar do ducto com um diâmetro mínimo menor que o da ampola ductal. Isto é compatível com um ducto do tipo II, logo a Damm é uma boa candidata à colocação do ACDO¹. O tamanho do ACDO escolhido deve ser cerca de 2 vezes maior que o DMD e por isso escolheu-se um dispositivo com 5mm de diâmetro⁵. As complicações que podem advir da cirurgia de colocação do ACDO são o encerramento incompleto ou reabertura do ducto, hemoglobinúria transitória, hemorragia, hipertensão pulmonar, embolismo do ACDO e morte⁵.

A cirurgia da Damm aconteceu sem intercorrências e foi possível, nas ecocardiografias de revisão, verificar a oclusão do ducto. No entanto, verificou-se que a FE estava mais baixa que nos exames pré-cirúrgicos (14%). Isto aconteceu provavelmente em resposta ao aumento da resistência aórtica secundária à oclusão do ducto e à diminuição da pré-carga do ventrículo⁵. Este tipo de ocorrência é compensatória e normalmente transitória.

Na consulta de acompanhamento, além da clara melhoria de estado geral, a contractilidade era melhor (FE 22%) e o DAP continuava encerrado. Desta forma, prevê-se uma recuperação gradual da fisiologia cardíaca normal.

Bibliografia:

1. Wesselowski S, Saunders A, Gordon S (2017) "Relationship between Device Size and Body Weight in Dogs with Patent Ductus Arteriosus Undergoing Amplatz Canine Duct Occluder Deployment" **In Journal of Veterinary Internal Medicine**, 31(5), pp 1388-1391
2. De Monte V, Staffieri F, Caivano D, Nannorone S, Biretoni F, Porciello F, Di Meo A, Bufalari A (2017) "Heart rate and blood pressure variations after transvascular patent ductos arteriosus occlusion in dogs" **In Research in Veterinary Science**, 113, pp 73-78.
3. Beijernik N, Oyama M, Bonagura J "Congenital Heart Disease" *In* (Ettinger S, Feldman E, Côte E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed, 2017, Elsevier, St. Louis, Missouri, pp 2952-3032
4. Martin M, Dukes-McEwan J "Congenital heart disease" *In* (Fuentes V, Johnson L, Dennis S) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2ª ed, 2010, British Small Animal Veterinary Association, Querdeley, pp 237-253
5. Buranakarl C, Kijawornrat A, Udayachalerm W, Surachetpong S, Sutayatram S, Briksawan P, Chuthathep S, Tungjitpeanpong R, Chaivoravitsakul N (2015) "Intervention Technique using Transvenous Patent Ductus Arteriosus (PDA) Occluder in a Dog" **In The Thai Journal of Veterinary Medicine**, 45(4), pp 593-602
6. Strickland K, Oyama M "Congenital Heart Disease", *In* (Smith Jr F, Tilley L, Oyama M, Sleeper M) **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 5ª ed, 2016, Elsevier, St. Louis, Missouri, pp 218-238
7. Stauthammer C, Olson J, Leeder D, Hohnadel K, Hanson M, Tobias A (2015) "Patent ductus arteriosus occlusion in small dogs utilizing a low profile Amplatz® canine duct occluder prototype" **In Journal of Veterinary Cardiology** 17, pp 203-209
8. Madronn E "Normal Echocardiographic Values: TM, 2D, and Doppler Spectral Modes" *In* (Chetboul V, Bussadori C, Madron E) **Clinical Echocardiography of the Dog and Cat**, 2016, Elsevier, St. Louis, Missouri, pp 22-372

Caso clínico nº 3: Neurologia - Hérnia Discal

Identificação do animal: O Jako é um Bulldog Francês macho inteiro, com 3 anos e 1 mês de idade e 14 kg de peso.

Motivo da consulta: Foi referenciado pelo seu veterinário por paraplegia aguda no dia anterior (havia 16 horas).

Anamnese e história clínica: O Jako era um cão de apartamento sem coabitantes animais. Era corretamente vacinado e desparasitado e não havia registo de patologias anteriores. Não tomava nenhuma medicação de rotina e nunca fez nenhuma reação medicamentosa adversa. Comia comida comercial seca *premium* e tinha sempre água disponível. Não tinha feito viagens no último ano e não tinha acesso a plantas nem a produtos químicos em casa. Passeava no exterior público à trela ou supervisionado. Os donos diziam que na véspera, quando o estavam a passear no parque, ao correr com outros cães começou subitamente a emitir vocalizações ficando imediatamente não ambulatório por paraplegia, que se manteve até à consulta. Não foram observados mais sinais clínicos pelos donos. Foi ao seu veterinário que o medicou com um analgésico que os donos não souberam especificar, e indicou que o levassem ao hospital na manhã seguinte.

Exame de estado geral: o Jako encontrava-se alerta e nervoso. Tanto a postura como a marcha estavam alteradas devido a falta de motricidade dos membros pélvicos, revelando impossibilidade de se manter em estação. A sua condição corporal era normal. O pulso era forte e a frequência cardíaca de 112 bpm, mas a respiração era difícil de avaliar pois arfava constantemente. A temperatura retal era de 36,8º C, as mucosas estavam rosadas com um TRC < 2 segundos e não se encontrava desidratado. A palpação ganglionar e abdominal e a auscultação não evidenciaram anomalias.

Exame dirigido: Neurológico: Não havia alteração nos pares cranianos. Exibia dor toracolombar à palpação. As reações posturais dos membros pélvicos estavam negativas bilateralmente, mas os membros torácicos encontravam-se normais. O tónus dos membros torácicos estava ligeiramente aumentado enquanto o dos membros pélvicos estava diminuído e, quando em decúbito lateral, assumia posição de *Schiff-Sherrington*. Os reflexos gastrocnémio, tibial cranial e patelar estavam diminuídos no membro pélvico direito e no membro pélvico esquerdo, além da diminuição dos primeiros dois, o reflexo patelar estava ausente. Os reflexos miotáticos nos membros torácicos estavam normais. O reflexo panicular estava ausente caudalmente à vértebra L4 e tinha reflexo perineal. O reflexo flexor de ambos os membros pélvicos estava ausente, assim como o reflexo extensor cruzado. A função urinária estava afetada, apresentando a bexiga distendida e pseudo-incontinência. Não tinha sensibilidade superficial em nenhum dos membros pélvicos, e, apesar de ter sensibilidade dolorosa profunda, esta encontrava-se diminuída no membro pélvico esquerdo. Os membros torácicos não tinham alterações de sensibilidade.

Lista de problemas: Paraplegia grau IV, posição de Schiff-Sherrington, dor toracolombar, diminuição do reflexo gastrocnêmio, tibial cranial e flexor em ambos os membros pélvicos, diminuição do reflexo patelar no membro pélvico direito e ausência no membro pélvico esquerdo e ausência do reflexo panicular caudalmente a L4 bilateralmente.

Principais diagnósticos diferenciais: Hérnia discal Hansen tipo 1, embolismo fibrocartilágneo, luxação vertebral, contusão medular, fratura vertebral e discoespondilite.

Localização do problema: O exame neurológico revelou paraplégia bilateral associada a hiporreflexia e diminuição de tônus muscular. Nos membros torácicos identificou-se apenas um aumento de tônus muscular e não havia alterações dos pares cranianos. As patologias que podem cursar com paraplegia e hiporreflexia dos membros pélvicos sem afetar a funcionalidade dos membros torácicos, remetem-nos para a medula espinhal, entre T3-S3. A postura de *Schiff-Sherrington* acontece em lesões entre T3-L4. Por isso, de modo a possibilitar um diagnóstico definitivo, aconselhou-se a fazer uma tomografia computadorizada ao segmento T3-L4.

Exames complementares: Hemograma – todos os valores se encontram dentro dos limites de referência; Bioquímica – todos os valores se encontram dentro dos limites de referência; Tomografia computadorizada (Anexo III, figura 1): Coluna toracolombar: massa hiperatenuante a causar compressão medular dorsolateral esquerda em L1-L2 com material a distender-se cranialmente até T13-L1; Cultura de urina: sem crescimento antibacteriano.

Diagnóstico: Hérnia discal L1-L2 Hansen tipo 1.

Tratamento e evolução: O Jako foi internado de imediato e submetido a cirurgia no mesmo dia. Foi-lhe colocado um cateter conectado a fluidoterapia em dose de manutenção (3 mL/kg/h) de modo a garantir a perfusão tecidual e iniciar a terapia endovenosa com cefazolina (20 mg/kg ev TID), tramadol (3,5 mg/kg ev TID) e gabapentina (100 mg po TID). Fez hemilaminectomia esquerda das vértebras L1 e L2 cerca de 20 horas depois da lesão ter ocorrido. Para tal, foi pré-medicado com uma combinação de metadona (0,2 mg/kg ev) e midazolam (0,25 mg/kg ev) e induzido com alfaxalona (2 mg/kg ev). A manutenção da anestesia foi feita com isoflurano. Foi mantido com uma infusão contínua de 3 mL/kg/h de lactato de Ringer com ketamina (0,18 mg/kg/h) e dexmedetomidina (0,3 µg/kg/h) durante a cirurgia e até ao 4º dia de internamento. Enquanto se encontrava anestesiado, foi algaliado com uma algália de Foley mantida até ao 5º dia de internamento, quando foi possível verificar que já conseguia urinar voluntariamente. Entre o dia da cirurgia e o 3º dia de internamento, encontrava-se prostrado e sem apetite, no entanto os reflexos miotáticos, que estavam diminuídos, foram aumentando progressivamente. No 3º dia após a cirurgia começou a comer e a ficar mais ativo, recomeçando também a defecar. No 4º dia, introduziu-se metilprednisolona (0,15 mg/kg ev BID). No exame neurológico ao 6º dia de internamento verificou-se uma alteração de grau IV para grau III da lesão neurológica, pois recuperou a sensibilidade dolorosa profunda totalmente e a sensibilidade superficial parcial do

membro pélvico esquerdo. Continuava com ausência das reações posturais no membro pélvico esquerdo, mas o membro pélvico direito já corrigia o seu posicionamento, embora com um pequeno atraso. Por esta altura, os reflexos miotáticos dos membros pélvicos não só estavam presentes como estavam ligeiramente aumentados bilateralmente, sobretudo o reflexo patelar do membro pélvico direito. O reflexo flexor continuava, no entanto, muito diminuído no membro pélvico esquerdo e moderadamente diminuído no membro pélvico direito. Os membros torácicos tinham o tónus muscular menos aumentado que antes e, de resto, continuavam sem alterações, no entanto o tónus muscular dos membros pélvicos estava agora aumentado também. Continuava com dor lombar, mas agora em menor grau. Nesse dia teve alta com tramadol (3,5 mg/kg PO TID), cefradoxilo (25 mg/kg PO BID), gabapentina (100 mg PO TID) e metilprednisolona (0,15 mg/kg PO BID).

Acompanhamento: Passados 10 dias, o Jako apresentou-se à consulta com uma paraparesia ambulatória e sem dor toracolombar. Apresentava motricidade e propriocepção do membro pélvico direito, no entanto ainda apresentava limitações motoras no membro pélvico esquerdo. Suspendeu-se a administração de cefradoxilo e alterou-se a prescrição de metilprednisolona para uma administração diária por 15 dias, seguida de uma administração em dias alternados por mais 15 dias. Na revisão seguinte, um mês depois, o Jako caminhava quase normalmente. A propriocepção, os reflexos miotáticos e os movimentos voluntários estavam quase totalmente restabelecidos, com a exceção do atraso nas reações posturais do membro pélvico esquerdo.

Discussão: As hérnias discais são o tipo de lesão espinhal mais comum em cães. As hérnias Hansen I, ou extrusivas, são típicas de raças pequenas e condrodistróficas como o Bulldog Francês e o Dachshund, embora também possam ocorrer em raças de maior porte e não condrodistróficas². Estas acontecem devido à desidratação, degenerescência e possível calcificação dos discos intervertebrais. Este processo acontece naturalmente com a idade, mas em raças condrodistróficas acontece precocemente degeneração condroide, provocando perda de elasticidade do disco e enfraquecimento do anel fibroso. Um pequeno trauma ou movimento podem, então, provocar rutura do anel fibroso levando à extrusão do núcleo pulposo degenerado e conseqüente compressão medular aguda³. A degeneração do disco ocorre entre os 2 e os 9 meses de idade e a extrusão ocorre maioritariamente em animais com idades compreendidas entre os 3 e os 6 anos³. As hérnias Hansen II são caracterizadas por protrusão do anel fibroso que ocorre devido a degeneração fibróide do disco intervertebral. Isto provoca compressão medular de forma gradual e crónica, sendo mais comum em cães mais velhos e de raças grandes. Estes cães podem ter vários locais de compressão ao longo da medula e processos de discoespondilose podem propiciar a herniação do disco¹. O Jako tinha 3 anos e o modo hiperagudo como ocorreu a lesão bem como o facto de ser uma raça condrodistrófica contribuem para o diagnóstico de hérnia tipo Hansen I. Pacientes que padecem de hérnias toracolombares

são mais suscetíveis a lesões compressivas do que pacientes de hérnias cervicais, pois o canal medular toracolombar é mais estreito⁴. A presença do disco no canal medular leva ao aumento de produção de quimiocinas e metaloproteinases, o que aumenta o grau de inflamação medular⁵. A forma hiperaguda ou aguda como as hérnias discais de extrusão ocorrem, pode provocar sinais de inflamação aguda medular como postura de *Schiff-Sherrington*, choque espinhal e choque neurogénico (no caso da lesão ser cervical ou torácica)^{1,6}. Em lesões no segmento medular T3-L3, os sinais clínicos clássicos envolvem sinais de MNS nos membros pélvicos, com os reflexos miotáticos aumentados, tônus muscular aumentado e hiperestesia. Estes sinais permitem distinguir a paraplegia do segmento T3-L3 da do segmento L4-S3, que está associada a sinais de MNI como hiporreflexia, rápida atrofia muscular e incontinência fecal. No entanto, em lesões agudas medulares, a contusão e compressão provocam isquemia, edema e necrose da medula espinhal, desencadeando mecanismos lesionais secundários que exacerbam os danos medulares através da libertação de neurotransmissores e radicais livres. Assim, quando há choque medular depois de um trauma, há perda do controlo sinático dos MNS sobre os MNI. Numa primeira fase, o choque medular causa hiperpolarização e aumento do limiar de excitabilidade dos MNI e pode justificar os sinais de MNI dos membros pélvicos em lesões que ocorrem no segmento T3-L3². O fenómeno de *Schiff-Sherrington* é caracterizado por hiperextensão dos membros torácicos e paralisia flácida dos membros pélvicos. Esta postura ocorre em lesões toracolombares porque os neurónios ascendentes (*border cells*) que vão desde a parte dorsal do corno ventral L1-L4 e se dirigem até à intumescência braquial fazem a regulação tónica inibitória dos músculos extensores do membro torácico³. Por isso, a sua lesão provoca estimulação constante dos músculos extensores torácicos⁷. Estes dois quadros clínicos podem ocorrer ao mesmo tempo ou isoladamente. Apesar de serem indicativos de uma lesão medular grave, não indicam mau prognóstico e a maior parte dos animais que se apresenta com este tipo de sinais clínicos recupera, pelo menos parcialmente⁶. O diagnóstico das hérnias discais é feito com base no início e progressão dos sinais neurológicos e exames complementares. A radiografia é um exame rápido e pouco invasivo. Nesta, é possível observar calcificações do disco e diminuição do espaço intervertebral. A sua maior importância prende-se com a identificação de lesões mais óbvias como fratura, luxação vertebral ou até discoespondilite. A mielografia consegue detetar a extrusão do disco na maior parte dos casos, mas isso não implica que não sejam necessários meios complementares mais avançados de modo a caracterizar o tipo e localização da lesão. A tomografia computadorizada permite visualizar compressões, discos calcificados, extrusões e protrusões de modo a fazer o diagnóstico e o planeamento cirúrgico. Porém, o edema e a hemorragia medular não são visíveis e, por isso, para aferir o prognóstico ou reavaliar um caso em que a tomografia não tenha evidenciado nenhuma lesão, é necessário realizar ressonância magnética¹. Há situações em que o disco hernia a alta velocidade causando

contusão medular sem compressão. Por este motivo, estas hérnias hiperagudas e não compressivas são consideradas tipo Hansen III e só podem ser diagnosticadas através de ressonância magnética¹. Também se pode fazer colheita de líquido cefalorraquidiano para citologia e cultura bacteriana para despistar mielites infecciosas, mas a suspeita clínica neste caso requeria a realização de uma tomografia computadorizada prioritariamente. O tratamento passa por repouso estrito e diminuição da compressão medular, médica e cirurgicamente. A terapia médica consiste na administração de anti-inflamatórios, analgésicos e relaxantes musculares. Isto diminui a compressão através da redução da inflamação e edema. Permite também pôr o animal confortável para o repouso que é aconselhado fazer durante pelo menos 4 a 6 semanas. O tratamento médico apenas está recomendado para casos iniciais, graus baixos de afeção neurológica, pacientes de elevado risco anestésico ou quando há contenção de custos, pois a taxa de recorrência é maior³. Também o sucesso é mais reduzido do que na terapia cirúrgica, especialmente em cães de grau III e superior. Ora, como o tempo de compressão se correlaciona inversamente com o prognóstico, em pacientes paraplégicos deve-se sugerir o tratamento cirúrgico como terapia o quanto antes. No caso das hérnias toracolombares, a cirurgia mais utilizada é a hemilaminectomia com ou sem fenestração do disco intervertebral. Esta técnica envolve abrir uma janela na parte dorsolateral das duas vértebras adjacentes ao disco herniado de modo a descomprimir e permitir a remoção do mesmo do canal medular. A fenestração do disco herniado pode diminuir a probabilidade de recorrência, mas está desaconselhada em raças grandes por risco de instabilidade articular³. Os graus de lesão neurológica são determinados a partir da severidade dos sinais clínicos e correlacionam-se com o diâmetro dos vários tipos de fibras nervosas. Ou seja, em caso de lesão neuronal, os primeiros neurónios a serem danificados são os que têm maior diâmetro. Então, as lesões menos graves dão origem apenas a deficits proprioceptivos porque estas são as fibras de maior calibre. Por ordem de gravidade e inversa de diâmetro seguem-se as fibras de motricidade voluntária e por fim os neurónios que transmitem a informação nociceptiva³. Por isso, cães sem sensibilidade nociceptiva profunda têm o pior prognóstico⁷. No caso do Jako, a sensibilidade nociceptiva profunda estava presente (embora apenas parcialmente no membro pélvico esquerdo) e a cirurgia foi feita com menos de 24 horas após a ocorrência, por isso o seu prognóstico após cirurgia era favorável (86-89%)³. Pela história e pelo exame físico, concluiu-se que seria necessário fazer uma tomografia computadorizada à coluna toracolombar. Iniciou-se a terapia analgésica e foram feitas análises bioquímicas e hemograma para valorar o risco anestésico. Identificou-se o local da compressão, iniciou-se a profilaxia antibiótica e prosseguiu-se para a hemilaminectomia. A cirurgia decorreu sem intercorrências, sendo possível remover partes do disco herniado. Ainda com o animal anestesiado, foi colocada uma sonda de Foley porque, como acontece em muitos cães com danos medulares, o tónus dos esfíncteres uretrais e do músculo detrusor da bexiga provoca

retenção urinária, predispondo a infecções do trato urinário. O resto da terapêutica envolveu repouso rigoroso, analgesia, antibioterapia profilática e anti-inflamatórios. A terapia com mais do que um anti-inflamatório deve ser evitada, sob risco de causar úlceras gástricas, por isso só se introduziu a metilprednisolona no 4º dia, visto que não era conhecido o fármaco administrado pelo seu veterinário e o período de *wash out* recomendado para terapia anti-inflamatória é de 3 dias. No fim do internamento (6º dia), o Jako já apresentava grau III de lesão neurológica (paraplegia com percepção dolorosa intacta) e os reflexos miotáticos já se encontravam normais. Dez dias depois da alta, o Jako já tinha motricidade voluntária descoordenada, o que queria dizer que reduziu de um grau III para II de lesão neurológica³. Perante um cão com lesão medular aguda, a presença de dor profunda e o tempo decorrido desde o início dos sinais clínicos são os dois melhores critérios para valorar um prognóstico. Esses fatores contribuíram para a rápida decisão de realizar a cirurgia e contribuíram assim para que, ao fim de um mês, o Jako caminhasse quase normalmente.

Bibliografia:

1. Coates J “Paparesis” *In* (Platt S, Olby N) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 4ª ed, 2014, British Small Animal Veterinary Association, Querdeley, pp 297-327
2. Granger N, Carwardine D (2014) “Acute Spinal Cord Injury, Tetraplegia and Paraplegia in Small Animals” **in Vet Clin Small Anim** 44 (2014) 1131–1156
3. Lorenz M, Coates J, Kent M “Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia” *In* (Lorenz M, Coates J, Kent M) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª ed, 2014, Elsevier, St. Louis Missouri, pp 110-161
4. Arias M, Mendes D, Filho N (2015) “Functional neurologic recovery in two dogs diagnosed with severe luxation of the vertebral column” **In Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 36, n. 2, pp 901-908
5. Züger L, Fadda A, Oevermann A, Forterre F, Vandeveld M, Henke D (2018) “Differences in Epidural Pathology between Cervical and Thoracolumbar Intervertebral Disk Extrusions in Dogs” **In Journal of Veterinary Internal Medicine**, 32: pp 305–313
6. Full AM, Heller H, Mercier M (2016) “Prevalence, clinical presentation, prognosis, and outcome of 17 dogs with spinal shock and acute thoracolumbar spinal cord disease” **In Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 26(3) 2016, pp 412–418
7. Albernaz V, Fabris I, Paiva B, Coris J, Quitzan J (2016) “Traumatic Spinal Cord Injury With Schiff-Sherrington Posture and Spontaneous Resolution in a Dog: MRI Evaluation” **In Acta Veterinaria Brasilica**, v.10, n.2, p177-181

Caso clínico n° 4: Ortopedia - Displasia da Anca

Identificação: A Nala é uma cadela da raça Golden Retriever com oito meses de idade, fêmea inteira, com 20 kg.

Motivo da consulta: Apresentou-se à consulta para despiste precoce de displasia de anca.

Anamnese e história clínica: A Nala vive com os donos desde os dois meses de idade e desde então é paciente do hospital. É uma cadela que vive com outros dois cães, dentro de casa, com acesso permanente ao jardim, mas nunca saiu da sua área de residência. O seu historial médico apenas contempla um episódio passageiro de diarreia. Come ração seca para cachorros *premium*. Foi vacinada e desparasitada. Ainda que não apresentasse qualquer sinal clínico, devido à alta prevalência de displasia de anca e cotovelo nos cães desta raça, foi-lhe aconselhado o despiste precoce.

Exame de estado geral: Encontrava-se alerta e com um temperamento equilibrado. Tanto a postura como a marcha estavam normais. Era moderadamente magra. O pulso era forte e o batimento cardíaco era de 72 bpm. No entanto, a respiração era difícil de avaliar pois arfava constantemente. A temperatura retal era de 37,3° C, as mucosas estavam rosadas com um TRC <2 segundos e não se encontrava desidratada. Os gânglios apresentavam-se sem alterações e tanto a palpação abdominal como a auscultação cardiorrespiratória não evidenciaram nada de anormal.

Exame dirigido: Locomotor: A postura em repouso não apresentava alterações. A marcha era normal. Não demonstrava dor, nem se verificavam assimetrias na palpação superficial. Na mobilidade passiva dos membros não havia limitação de amplitude. No entanto, a manobra de Ortolani era positiva (AR 40° e AS 20° no membro pélvico esquerdo e AR 40° e AS 15° no membro pélvico direito). Na palpação profunda não se encontraram focos de dor ou crepitações.

Lista de problemas: Manobra de Ortolani positiva.

Diagnósticos diferenciais: Laxidão articular, subluxação coxofemoral, displasia da anca.

Exames complementares: Radiografia: Projeção VD convencional (Anexo IV, figura 1): ausência de osteoartrite e inflamação periarticular e cabeça do fémur congruente com o acetábulo; Projeção de distração (Anexo IV, figura 2): índice de distração de 0,7 (vr. <0,4) sem evidências de osteoartrite bilateralmente; Projeção de visualização do RAD: forma do RAD curva e ARAD de 14° (vr. <8°) bilateralmente; Projeção em rã: sem incongruências ou sinais de osteofitose nem esclerose e cobertura acetabular de 40% no membro pélvico esquerdo e de 45% no membro pélvico direito.

Diagnóstico: Displasia da anca

Tratamento e evolução: A Nala foi internada para ser submetida a OPD bilateral. No primeiro dia, fez cirurgia da anca direita e, no dia seguinte, da esquerda. Em ambas as cirurgias foi aplicado um protocolo de cefazolina (20 mg/kg EV TID), meloxicam (0,2 mg/kg EV SID no primeiro

dia e 0,1 mg/kg nos dois seguintes) e metadona (0,3 mg/kg ev QID). Como pré-medicação, foram administradas medetomidina (10 µg/kg ev) e a primeira dose de metadona (0,4 mg/kg ev). Foi induzida com propofol (3 mg/kg ev), entubada e mantida anestesiada com isoflurano. A cirurgia foi iniciada com a paciente em decúbito dorsal. Realizou-se um acesso ventral ao púbis, utilizando a origem do músculo pectíneo como referência. Libertou-se a origem do músculo pectíneo na iminência iliopúbica para expor o bordo cranial do púbis. Expôs-se o perióstio das superfícies púbicas cranial, lateral e caudal e fez-se a osteotomia com uma serra oscilante na porção do púbis adjacente à parede medial do acetábulo. Os tecidos moles e a pele foram suturados com métodos convencionais. Posicionou-se a paciente em decúbito lateral. Fez-se uma incisão lateral à crista do ílio. Incisou-se a aponevrose para separar o tensor da fáscia lata e o glúteo médio cranialmente, e o tensor da fáscia lata e glúteo superficial caudalmente. Ligaram-se os vasos iliolombares e foi rebatido o glúteo profundo da superfície lateral do ílio. Incisou-se a origem do músculo ilíaco no bordo ventral do ílio e rebateu-se o músculo da superfície ventral. Elevou-se o perióstio da superfície medial do ílio com um elevador de perióstio. Colocou-se um retrator de Hohmann para proteger os tecidos moles durante a osteotomia. Avaliou-se o posicionamento da osteotomia (Anexo IV, figura 5) posicionando a placa de modo a que o orifício mais caudal ficasse um pouco cranial ao acetábulo. Foi usada uma placa Kyon® de 30° (Anexo IV, figura 6) com seis parafusos de bloqueio cônico de 4mm (3 de cada lado). Realizou-se a osteotomia ilíaca com uma serra oscilante com uma inclinação 20% cranial à linha perpendicular do eixo longo da hemipélvis. Lateralizou-se o segmento caudal com fórceps de osso, e verificou-se a compatibilidade da placa para este segmento. Reduziu-se a osteotomia, aplicando-se parafusos primeiramente no segmento cranial da placa e depois no segmento caudal. Para encerrar a incisão, fizeram-se suturas entre a fáscia do glúteo médio e o tensor da fáscia lata cranialmente, e entre o glúteo superficial e o tensor da fáscia lata caudalmente. Aproximou-se a fáscia dos glúteos e tensor da fáscia lata e suturou-se o tecido subcutâneo e pele usando métodos convencionais. No 3º dia, teve alta com amoxicilina e ácido clavulânico (25 mg/kg po BID) durante oito dias, carprofeno (2,5 mg/kg po BID) por 10 dias e tramadol (2,5 mg/kg po BID). Foi indicado repouso rigoroso e passeios unicamente com trela, durante 4 a 6 semanas.

Acompanhamento: Passados 5 dias retornou ao hospital por presença de edema na cauda e membros pélvicos e foi aconselhada a administração de gelo. Após 10 dias da cirurgia retirou os pontos, apresentando uma boa cicatrização e locomoção normal. Foi indicada a voltar 20 dias depois para revisão clínica e radiográfica.

Discussão: A displasia da anca é a doença ortopédica mais comum em cães, podendo causar vários graus de desconforto dependendo do grau de inflamação e osteoartrite presentes¹. É mais prevalente em cães de raças grandes e gigantes, chegando a 75% em algumas. Na raça Golden

Retriever, estudos indicam uma prevalência que ronda os 64%⁴. Esta doença é caracterizada pelo desenvolvimento anormal da articulação da anca que faz com que as estruturas óssea e cartilaginosa fiquem alteradas, causando osteoartrite. A causa é desconhecida, mas sabe-se que é uma patologia com uma componente hereditária e uma componente ambiental^{2,4}. São conhecidos genes que influenciam características como a velocidade de crescimento óssea, elasticidade capsular e o comprimento do ligamento redondo, mas muitos genes continuam ainda por identificar². Isto provoca várias alterações a nível da articulação dando origem a laxidão articular e outras anomalias estruturais que vão levar a que o esqueleto cresça compensatoriamente de forma anómala. Esta condição, em conjunto com fatores ambientais como o excesso de alimentação, contribui para o fenótipo típico destes cães. Este caracteriza-se por crescimento rápido, excesso de peso, patas grandes, alteração de postura e de marcha (com pernas abertas, rodadas lateralmente e pouco estáveis)⁴. Numa primeira fase, a doença é assintomática, motivo pelo qual o diagnóstico normalmente só é feito quando os animais se apresentam à consulta por exibirem sinais clínicos. Nessa altura, sugere-se a realização de radiografias, havendo já sinais de osteoartrite e deformações estruturais. Há vários graus de displasia da anca, mas as apresentações típicas em consulta são duas, devido às duas fases clínicas da doença: fase juvenil e fase adulta com doença degenerativa crónica.² Em animais com menos de 1 ano, quando há incongruência articular, a força que o acetábulo exerce no fémur está menos distribuída, podendo provocar microfraturas. Além disso, a laxidão e subluxação articular levam a estiramento do ligamento redondo e da cápsula articular. Isto faz com que os animais se apresentem em consulta com dor articular, claudicação aguda de um ou dos dois membros, *bunny-hopping*, dificuldade de se pôr em estação, correr e saltar. Estes animais apresentam-se com grande instabilidade articular, sinovite e osteoartrose, em casos mais avançados. Numa segunda fase, a articulação cria uma cápsula fibrocartilaginosa que diminui a mobilidade articular, provocando assim uma remissão temporária dos sinais clínicos³. No entanto, a deformação da cabeça do fémur é permanente e vai gerar áreas de stresse na cartilagem articular que vão provocar inflamação e aumento do desgaste, expondo o osso subcondral e exacerbando a inflamação. A progressão da lesão torna o osso subcondral esclerótico e provoca remodelação óssea, causando achatamento da cabeça do fémur, aplanamento do acetábulo e formação de osteófitos³. Este é o mecanismo responsável pelo segundo tipo de pacientes que se apresenta à consulta, cães adultos ou geriátricos com doença articular crónica⁴. No entanto, estes podem nunca chegar a manifestar sinais clínicos exuberantes devido à progressão lenta da doença e à fibrose capsular. Os sinais clínicos, quando presentes, incluem intolerância ao movimento, claudicação maioritariamente bilateral, alteração da marcha e dor articular, ao iniciar o exercício e no dia seguinte¹. A osteoartrose é progressiva e predispõe a rotura de ligamento e/ou hérnias discais que evoluem concomitantemente,

piorando a mobilidade do paciente². Após a instalação de doença degenerativa articular, as opções de tratamento estão limitadas a métodos paliativos como a terapia médica e osteotomia da cabeça do fêmur. Esta problemática leva a que se discuta a importância do diagnóstico precoce de displasia da anca, uma vez que este permite a aplicação de tratamento preventivo (sinfiodese púbica, OTP ou ODP), evitando a doença e, conseqüentemente, reduzindo a morbidade. O diagnóstico precoce de displasia da anca é suportado pelo exame físico dirigido e por provas radiográficas². A manobra de Ortolani faz-se com o paciente, idealmente sedado, em decúbito lateral e consiste em aduzir e abduzir o membro pélvico de modo a ouvir-se o som da subluxação a reduzir, caso exista¹. É possível calcular o ângulo de subluxação (AS) e o ângulo de redução (AR) e estes podem ser importantes no planeamento diagnóstico e terapêutico⁶. Este teste, por si só, é indicativo de laxidão articular e por isso é útil para saber em que animais se deve fazer o despiste radiográfico precoce. No entanto, cães com doença crónica têm a articulação estabilizada pela fibrose, ou alteração estrutural da articulação, pelo que a manobra de Ortolani é negativa². Cães com laxidão articular na anca têm tendência a ter este problema em várias articulações, estando predispostos a várias artropatias. É por esta razão que nestes sujeitos é útil fazer o despiste radiográfico precoce, não só da anca, como do cotovelo³. A radiografia é o principal exame complementar utilizado para diagnosticar displasia da anca. São usados vários elementos para interpretar o grau de displasia de um paciente. A projeção VD convencional para avaliar a articulação coxofemoral é a VD com os membros em extensão e rodados medialmente com a patela sobreposta à tróclea femoral. Nesta projeção é possível observar a forma e congruência do acetábulo e da cabeça do fêmur, e a existência de subluxação ou osteoartrite¹. É possível observar a linha de Morgan como uma das primeiras alterações osteoartíticas na parte caudolateral do colo do fêmur⁵. No entanto, outras projeções podem ser feitas de modo a obter mais informações sobre a laxidão e congruência articular. Na projeção VD com distração lateral do fêmur, é possível avaliar o índice de distração que é calculado através da divisão entre a distância do centro da cabeça do fêmur até à parte média da curvatura acetabular a dividir pelo raio da cabeça de fêmur⁴. A projeção de rã, em que o cão é posicionado em decúbito dorsal e as pernas são abduzidas 45° com as extremidades juntas, é usada para avaliar a profundidade do acetábulo e percentagem de cobertura acetabular, pois esta posição empurra a cabeça do fêmur contra a articulação. Por último, a projeção de visualização do RAD é feita com o paciente em decúbito esternal e os membros pélvicos fletidos cranialmente, de modo a ficarem encostados ao corpo. Isto permite visualizar o RAD sem sobreposição de outras estruturas e permite estimar o seu desgaste através do cálculo do ângulo entre a linha tangente ao bordo acetabular dorsal e uma linha perpendicular ao plano sagital (ARAD). A tomografia computadorizada pode ser utilizada para planeamento cirúrgico e estadiamento da displasia, mas devido ao seu preço e à pouca informação que adiciona relativamente aos exames radiográficos,

não é uma prova muito utilizada¹. A Nala tinha uma diminuição de recobro acetabular com arredondamento, aumento de angulação do rebordo acetabular dorsal e laxidão articular, o que indica um processo com elevado desgaste articular. Isto era bilateral, mas ligeiramente pior do lado esquerdo, evidenciando uma alta suscetibilidade ao desenvolvimento de doença articular degenerativa em idade precoce. Após o diagnóstico precoce, várias técnicas cirúrgicas podem ser preconizadas de forma curativa. Técnicas como a OPD, OPT e a sinfiodesse púbica aumentam a cobertura do acetábulo na cabeça do fémur. Isto diminui a predisposição à subluxação da cabeça do fémur e, por isso, evita o dano articular². A sinfiodesse púbica pode ser realizada apenas até aos 5 meses e consiste em provocar o encerramento da placa de crescimento da sínfise púbica com bisturi elétrico, de modo a provocar a ventroversão do acetábulo¹. A OPT e, mais recentemente, a OPD pretendem atingir este mesmo fim. Estas técnicas consistem em fazer um corte no ílio, púbis e, no caso da osteotomia tripla, no ísquio, de modo a permitir rodar o acetábulo e fixá-lo numa posição que aumente a cobertura da cabeça do fémur. As vantagens da OPD sobre a OPT envolvem o facto de ter um recobro menos doloroso, permitindo fazer as duas cirurgias em dias seguidos, e a rotação do acetábulo ser mais controlada, diminuindo a ocorrência de ventroversão acetabular excessiva⁶. Esta técnica permite então diminuir consideravelmente o stresse a que a articulação vai estar submetida e evita, ou diminui consideravelmente, as lesões na articulação. A seleção do paciente para esta cirurgia impõe que o cão tenha entre 5 e 8 meses, não se identifiquem sinais de osteoartrite, o ADAR < 20°, o AR < 45° e o AS < 20°². A Nala cumpria todos os requisitos, o que era indicativo de bom prognóstico cirúrgico. A displasia da anca é, portanto, uma patologia que se desenvolve gradualmente, mas com mais intensidade na fase de crescimento máximo, entre os 3 e os 8 meses. Esta é a razão pela qual as medidas cirúrgicas corretivas são indicadas entre os 4 e os 8 meses de idade². Se a congruência articular for mantida até haver ossificação das placas de crescimento do acetábulo, a articulação fica estabilizada numa posição em que não há subluxação. A articulação pode movimentar-se sem que a cartilagem seja danificada e os danos osteoartíticos derivados das anomalias estruturais são, assim, prevenidos². Nas radiografias após as cirurgias, foi possível constatar de imediato o aumento da cobertura acetabular da cabeça do fémur (Anexo IV, figura 3 e 4). Já nos cães em que o diagnóstico precoce não foi realizado e aparecem à consulta na fase clínica da doença, o tratamento curativo deixa de ser uma hipótese. Na abordagem terapêutica desses pacientes, vários fatores devem ser tomados em consideração. Num cão com laxidão articular, o maneio ambiental pode ser essencial para diminuir as deformidades articulares. Se durante a fase de crescimento for dada apenas 75% da ração, o ganho de peso vai ser limitado, diminuindo o stresse sobre a articulação. A atividade física regular faz com que aumente o suporte muscular, diminuindo as forças suportadas pela cabeça do fémur. Ainda assim, animais de desporto ou trabalho podem ter que ser reformados

precocemente, pois o exercício excessivo aumenta o desgaste cartilágneo². Estas medidas podem fazer com que, apesar das deformações conformacionais, a osteoartrite não se desenvolva. O tratamento médico é paliativo, e baseia-se no controlo de dor com anti-inflamatórios e condroprotectores à base de glicosaminoglicanos². Para evitar os fenómenos de remodelação óssea, podem também ser aplicadas técnicas cirúrgicas corretivas. Em termos de terapias cirúrgicas, estes pacientes estão limitados a artroplastia da anca (embora esta seja ainda muito cara e tecnicamente difícil), ou osteotomia da cabeça do fémur, que é a cirurgia mais comumente utilizada. Esta técnica tem como objetivo eliminar a dor relacionada com a osteoartrose e com a incongruência articular, aumentando a qualidade de vida do paciente. No entanto, a articulação fica dependente do suporte muscular e, por isso, o prognóstico da cirurgia está dependente do tónus muscular pélvico do cão. Assim, torna-se claro que o diagnóstico tardio desta patologia é prejudicial para o cão, não só pela doença em si, mas também porque esta predispõe ao desenvolvimento de outras como a rutura de ligamento cruzado anterior e hérnia discal². Este cão torna-se assim um doente crónico, situação que seria evitada pelo diagnóstico precoce e cirurgia corretiva, o que raramente é feito. No caso da Nala, o facto de ser de uma raça com elevada predisposição a esta patologia fez com que o seu veterinário recomendasse o despiste da patologia na fase pré-clínica. A manobra de Ortolani e as provas radiográficas indicaram alta suscetibilidade para o desenvolvimento futuro de doença degenerativa articular, permitindo a cirurgia curativa e conseqüente prognóstico favorável. Este é um caso elucidativo da importância do diagnóstico precoce desta patologia.

Bibliografia:

1. Smith G, Karbe G, Agnello K, McDonald-Lynch M "Pathogenesis, Diagnosis, and Control of Canine Hip Dysplasia" *In* (Tobias K, Johnston S) **Veterinary Surgery: Small Animal**, 2012, Elsevier, St. Louis, Missouri, EUA, 59, pp 824-848
2. DeCamp E, Johnston S, Déjardin L, Schaefer S "Hip Dysplasia" *In* (DeCamp C, Johnston S, Déjardin L, Schaefer S) **Brinker, Piermattei, and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair**, 5ª ed, Elsevier, St. Louis, Missouri, EUA, pp 481-512
3. King M (2017) "Etiopathogenesis of Canine Hip Dysplasia, Prevalence, and Genetics" **In Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 47(4), pp.753-767
4. Garrido C, Guilak F, Rai M, Harris M, Lopez M, Todhunter R, Clohisy J (2017) "The dog IS a model for the study of human hip dysplasia" **In Journal of Orthopaedic Research**
5. Miranda F, Rezende C, Silva E, Rocha B, Melo M, Tôres R (2016) "Morgan line and its relationship with distraction index, angle of inclination and degenerative joint disease in the diagnosis of canine hip dysplasia" **In Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, 68(4), pp 894-900
6. Vezzoni A, Boiocchi S, Vezzoni S, Vanelli A, Bronzo V (2010) "Double pelvic osteotomy for the treatment of hip dysplasia in young dogs" **In Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, 23 (6), pp 444-452

Caso clínico nº 5: Anestesiologia

Identificação: O Mickey é um cão inteiro da raça Yorkshire Terrier, com 14 anos e 3,3 kg.

Motivo da consulta: Foi referenciado à consulta pelo seu veterinário por claudicação de grau IV (claudicação sem apoio) do membro pélvico direito após queda de cerca de 1 m no dia anterior.

Anamnese e história clínica: O Mickey vive num apartamento e passeia todos os dias à trela, pelo menos uma vez. O seu comportamento é linfático e revela intolerância ao exercício físico, cuja causa é difícil de avaliar atendendo à sua idade. Não viaja para fora da sua cidade há vários anos e nunca saiu do país. Não tem histórico de ingestão de objetos estranhos nem produtos tóxicos. O único animal com quem convive diariamente no apartamento é um gato. É desparasitado mas não vacinado há 4 anos. Come ração húmida para cães geriátricos *premium* e frango cozido desfiado. Há vários anos que sofre de periodontite secundária à acumulação de placa dentária, o que levou à perda total de peças dentárias. Sofre de cataratas há 2 anos e há 3 anos foi-lhe diagnosticada endocardiose mitral com episódios esporádicos de dispneia, controlada com benazepril (atualmente 0,4 mg/kg PO BID) há 2 anos. Nunca teve ascite, edema periférico ou síncope. Nunca manifestou reações adversas a medicamentos.

Exame de estado geral: Alerta mas letárgico. Apresentava pendência do membro pélvico direito e ao exame da marcha apresentava claudicação de grau IV no mesmo. Estava moderadamente magro. A frequência respiratória era de 24 rpm, regular e sem esforço. O pulso era forte, regular e simétrico e a frequência cardíaca era de 130 bpm. O TRC < 2 segundos, a mucosa oral estava rosada e pegajosa e a prega de pele demorava cerca de 3 segundos a retomar a sua forma, o que evidenciava uma desidratação de 6 a 8%. A temperatura retal era de 35,8 °C e a palpação abdominal e ganglionar não evidenciou nada de anormal.

Exames dirigidos: Cardiovascular: postura normal e respiração costoabdominal, regular, rítmica e simétrica. Sem sinais de edema periférico nem de pulso jugular. Sopro holossistólico de grau V e frémito durante a palpação torácica, no 5º espaço intercostal esquerdo. Na auscultação pulmonar não se identificaram crepitações nem sibilos. Locomotor: claudicação de grau IV do membro pélvico direito. Era possível observar a tibia distal pendular, sendo este o principal foco de dor no membro. Não foi possível realizar o resto do exame dirigido devido à dor do paciente.

Lista de problemas: Temperamento linfático, sopro mitral de grau V, hipotermia, desidratação e fratura de tibia e perónio.

Exames complementares: Hemograma: linfopenia ligeira: 0,99 10³/µg (vr. 1,05-5,10 10³/µg); Bioquímica sérica: normal; Radiografia: Tórax LLD- Cardiomegália e padrão pulmonar vascular. (Anexo 5, figura 1). Membro pélvico direito LLD- fratura diafisária oblíqua da tibia (Anexo V, figura 2); Ecocardiografia: Espessamento e prolapso dos dois folhetos da válvula mitral, relação átrio esquerdo/ aorta de 2,64 (vr. <1,6), evidenciando dilatação atrial e ventricular esquerda: degenerescência mixomatosa da válvula mitral em estadio C1 (ACVIM);

Diagnóstico: Fratura diafisária de tíbia e perônio e degenerescência mixomatosa da válvula mitral em estágio C1 (ACVIM)

Tratamento: O Mickey foi internado para cirurgia de redução de fratura da tíbia. Foi classificado como um paciente de risco anestésico ASA III (American Society of Anesthesiologists) devido à presença de doença cardíaca congestiva severa. Iniciou-se fluidoterapia com lactato de Ringer à taxa de 2 mL/kg/h, que posteriormente foi reduzida para 0,6 mL/kg/h. Foi também aquecido com manta de aquecimento e cobertores até atingir os 38°C. Foi iniciada terapia com tramadol (4 mg/kg ev TID), robenacoxib (2 mg/kg sc SID) e pimobendan (0,2 mg/kg po BID) e administrou-se uma dose de furosemida (1 mg/kg ev). No dia da cirurgia (2º dia de internamento), adicionou-se benazepril (0,4 mg/kg po BID) e cefazolina (20 mg/kg ev BID). A dose de furosemida foi alterada para 1,5 mg/kg po BID e administrada uma dose de 1 mg/kg ev meia hora antes da cirurgia. Devido ao baixo perfil glicêmico (55 mg/dL; vr. 70 – 143 mg/dL), a fluidoterapia com lactato de Ringer foi suplementada com glicose a 2,5%. Como pré-medicação, usou-se metadona (0,2 mg/kg ev). Depois de oxigenar (2 L/min) o paciente por 5 minutos com máscara, induziu-se a anestesia com alfaxalona (2 mg/kg ev) e foi usado midazolam (0,25 mg/kg ev) como co-indutor. Foi entubado, conectado a um sistema de anestesia semi-fechado e a respiração foi assistida por ventilação mecânica com um pico de pressão máxima inspiratória entre 9 e 11 cmH₂O e frequência entre 15 e 17 rpm. Na preparação cirúrgica monitorizou-se o pulso e a saturação de O₂ com pulsoxímetro. Durante a cirurgia foi controlada a pressão arterial pelo método oscilométrico, a frequência e ritmo cardíaco com eletrocardiograma, frequência respiratória pelo ventilador, pressão parcial de O₂ com pulsoxímetro e pressão parcial de CO₂ por capnografia (Anexo 5, tabela 1). A manutenção foi feita com isoflurano à taxa de 1,5% e um fluxo de O₂ de 1L/min. Foi feito bloqueio anestésico dos nervos ciático e femoral (acesso pré-ilíaco) com bupivacaína a 0,25%, em doses de 0,15 mL/kg e 0,2 mL/kg, respectivamente. O primeiro bloqueio foi localizado ecograficamente e o segundo com electroestimulação. Cerca de 30 minutos após o início da cirurgia administrou-se um bólus de fentanil de 2 mg/kg ev como resgate anestésico, em resposta a um aumento de pressão arterial sistólica. A frequência cardíaca manteve-se estável em valores aproximados de 120 bpm. A fluidoterapia manteve-se entre 2 e 3 mL/kg/h. Neste paciente, manter uma hipotensão moderada diminuiu a resistência ao fluxo aórtico, reduzindo o grau de congestão cardíaca. A pressão parcial de CO₂ manteve-se entre 40 e 50 cmH₂O (vr. 35-45 cmH₂O) e a saturação de oxigênio acima de 95% (vr. >95%). A temperatura (medida através de um termómetro esofágico) foi baixando até que ao fim de 20 minutos estabilizou em 35°C. No final da cirurgia encerrou-se o vaporizador de isoflurano e esperou-se que o paciente começasse a respirar espontaneamente. Quando apresentou reflexo de deglutição procedeu-se à extubação. Realizou-se uma radiografia que revelou cardiomegália e congestão pulmonar (Anexo V, figura 1) e, apesar da manta de aquecimento durante a cirurgia,

a temperatura do Mickey manteve-se em 35°C. Por este motivo, foi administrada outra dose de furosemida (1 mg/kg ev). Além da manta de aquecimento, recorreu-se ao uso de cobertores e secador no recobro pós-cirúrgico, até recuperar a temperatura fisiológica. Foram feitas avaliações sucessivas do nível de dor com a escala composta de dor de Glasgow e quando o valor era superior a 6, foi administrado um bólus de fentanil (2 mg/kg EV) 6 horas após a cirurgia, altura em que os bloqueios haviam terminado. Ao fim do 3º dia de internamento teve alta com indicação para ser administrado robenacoxib (6 mg/kg PO BID durante 3 dias), benazepril (0,4 mg/kg PO BID) e cefalexina (25 mg/kg PO BID durante 6 dias). Foi indicada a vigilância do consumo de alimento e água e da emissão de fezes e urina, bem como a realização de passeios à trela. O retorno foi marcado para 10 dias depois.

Acompanhamento: Na consulta de acompanhamento, o Mickey apoiava o membro sem qualquer manifestação dolorosa em estação ou marcha. No local da sutura não apresentava sinais de dor ou inflamação, motivo pelo qual foram removidos os pontos. Continuou a ser administrado benazepril, tal como antes da cirurgia, tendo sido suspensa a restante medicação.

Discussão: Na presença de qualquer cirurgia, deve fazer-se uma avaliação cuidada do risco anestésico e elege-se a melhor protocolo. Perante a absoluta necessidade de cirurgia de um paciente de alto risco anestésico, são diversos os fatores em conta, por isso, o protocolo anestésico deve ser cuidadosamente ajustado. Para planear o protocolo anestésico apropriado para cada paciente, é necessário pensar em cada fase da anestesia e no seu impacto no procedimento cirúrgico e no recobro do animal. Para tal deve ser feita a caracterização do paciente e a interpretação do seu estado de saúde. No caso da anestesia do Mickey, o objetivo era um plano anestésico estável com analgesia e relaxamento muscular suficientes para a cirurgia ortopédica de redução de fratura tibial. A consulta pré-anestésica e os exames complementares apenas identificaram doença cardíaca congestiva devido a degenerescência mixomatosa da válvula mitral ACVIM C1 (American College of Veterinary Internal Medicine), ou seja, doença cardíaca estrutural e clínica controlada, com evidências radiológicas e ecográficas¹. A degenerescência mixomatosa da válvula mitral é a maior causa de insuficiência mitral em canídeos e é mais prevalente em animais geriátricos e de raças pequenas, grupo no qual o Mickey se enquadra³. Há 3 anos, tinha-lhe sido diagnosticada insuficiência cardíaca congestiva esquerda, de causa valvular (mitral). Os seus sinais clínicos estavam controlados com medicação a longo prazo (IECA). Um coração com insuficiência mitral descompensada apresenta alterações hemodinâmicas e estruturais das câmaras cardíacas. Quando ocorre uma sístole, vai haver regurgitação do ventrículo para o átrio, o que provoca uma diminuição do débito cardíaco e aumenta a pré-carga atrial. O esvaziamento incompleto do coração leva ao congestionamento e dilatação das câmaras cardíacas esquerdas e ao progressivo congestionamento pulmonar, podendo levar a edema pulmonar³. Em raças pequenas, esta

doença é geralmente crônica e a contractilidade do coração não é afetada. Por isso, o problema principal associado a esta condição cardíaca é congestivo e não distributivo³. Durante a anestesia destes pacientes, o efeito inotrópico negativo dos fármacos anestésicos e analgésicos tem o risco de aumentar o congestionamento cardíaco e provocar edema pulmonar. O efeito vasodilatador periférico de fármacos (como o isoflurano) vai contribuir para uma hipotensão que prejudica a perfusão dos tecidos. No entanto, a redução da resistência vascular sistêmica vai diminuir a pressão aórtica, diminuindo a regurgitação mitral. Atendendo a que o paciente se enquadrava numa categoria de risco anestésico grau III, segundo a classificação ASA (doença sistêmica severa), foi necessário adotar um protocolo anestésico que combinasse as características de uma forte analgesia com monitorização e controlo das características hemodinâmicas do paciente². Foram utilizados recursos de anestesia balanceada e anestesia regional de modo a que a repercussão sistêmica de cada fármaco fosse mínima. Além disso, para anestésias em um paciente com este tipo de perfil hemodinâmico, é necessário primeiro estabilizá-lo. O Mikey estava desidratado, mas tinha congestionamento cardíaco evidenciado pela ecocardiografia e radiografia pré-cirúrgicas (Anexo 5, figura 1). Por isso, a fluidoterapia foi reduzida para aproximadamente um quarto da taxa de manutenção indicada (7 mL/h indicado, 2 mL/h administrado), o que permitiu reidratar o paciente minimizando a congestão pulmonar. Além disso, foi suspensa a medicação com benazepril no dia da cirurgia, pois o seu efeito vasodilatador periférico, em conjugação com os outros fármacos anestésicos, poderia dar origem a hipotensão importante. Foi-lhe administrado também pimobendan, de modo a melhorar a contractilidade cardíaca, assim como furosemida, de forma a reduzir o grau de congestionamento vascular. A anestesia deste tipo de pacientes exige que a frequência e ritmo cardíacos, a saturação de O₂ e CO₂ sejam atentamente monitorizados. No contexto de traumatismo ortopédico, devido à elevada intensidade da dor, há uma importante libertação de catecolaminas arritmogénicas que podem levar a descompensações cardíacas². Para o controlo de dor pré-cirúrgica foi então utilizado tramadol e robenacoxib. Como pré-medicação, foram administrados metadona (efeito analgésico moderado) e midazolam (relaxamento muscular e efeito ansiolítico). Nenhum destes dois fármacos possui efeito cardiodepressor ou hipotensivo apreciável nas doses em que foram administrados. O midazolam foi também administrado com o propósito de coindução, entre a primeira dose do indutor e os seguintes bólus, que foram administrados até atingir um plano anestésico ideal para a intubação⁴. Para além disso, este protocolo anestésico permite baixar a dose do fármaco indutor até um terço da dose recomendada, diminuindo o risco inerente a esta fase, estando por isso indicado em pacientes de grau III e IV de ASA devido à sua inocuidade para a hemodinâmica cardíaca³. Permite ainda evitar os efeitos iniciais excitatórios do midazolam e garantir uma indução anestésica suave⁴. A acepromazina é hipotensiva e a (dex)medetomidina causa bradicardia, levando a uma diminuição do débito cardíaco, motivo pelo qual estes

fármacos estão contraindicados². Em pacientes com dificuldades de oxigenação tecidual está recomendado pré-oxigenar com máscara durante 3 a 5 minutos antes de induzir a anestesia. Isto permite que a saturação de oxigénio não reduza a níveis indesejáveis entre a indução e a manutenção³. O fármaco usado por rotina na indução é o propofol, pois o início da sua ação e metabolização são rápidos, com uma indução e recobro da anestesia suaves. No entanto, a sua administração está associada a uma hipotensão arterial transitória e a efeitos cardíacos cronotrópicos negativos. Em animais saudáveis estes efeitos não são importantes, mas em animais com uma reserva cardíaca baixa, como é o caso do Mickey, o coração pode não conseguir compensar a bradicardia e hipotensão, contribuindo para o congestionamento e baixa perfusão tecidual². O indutor anestésico de eleição neste caso seria o etomidato, por ter menos efeitos cardiodepressores associados, embora tenha outros efeitos secundários, seja mais caro e vendido em ampolas com pouca durabilidade de conservação depois de abertas, motivo pelo qual poucos estabelecimentos veterinários têm etomidato à disposição². Assim, no caso do Mickey, usou-se alfaxalona. O uso deste fármaco é relativamente recente na medicina veterinária e surge depois de os seus precursores, outrora comercializados, terem sido descontinuados devido aos efeitos adversos associados à sua formulação³. Reapareceu no mercado com uma fórmula passível de ser administrada sc, im e ev, sem reações locais adversas, mostrando ter bom potencial para anestesia e sedação. À semelhança de outros fármacos utilizados em anestesia, a alfaxalona atua como agonista dos recetores GABA, cuja ativação vai hiperpolarizar a membrana pós-sináptica e provocar um estado de inconsciência³. A alfaxalona causa uma hipotensão dose-dependente e, compensatoriamente, aumenta o ritmo cardíaco, o que é uma vantagem relativamente ao cronotropismo negativo do propofol⁵. Para além disso, a utilização de pré-medicação e coindutores faz com que a dose seja reduzida ao ponto de os efeitos cardiovasculares da alfaxalona serem praticamente negligenciáveis⁴. Após a indução, o Mickey foi entubado e a manutenção da anestesia foi feita com isoflurano. Como outros agentes inalatórios, o isoflurano em taxas baixas produz pouco efeito na contractilidade cardíaca e, por isso, devem ser usados métodos de anestesia multimodal, de modo a manter a dose necessária para a manutenção em baixas concentrações³. Uma vez induzido, conectou-se o paciente ao pulsoxímetro e eletrocardiograma e prosseguiu-se para a preparação cirúrgica. De modo a diminuir a dose de analgesia sistémica necessária, foram utilizados bloqueios regionais. Para anestésiar a região da tíbia é necessário bloquear o nervo ciático, que faz a enervação desde a parte caudolateral dos músculos da coxa e do joelho até aos dígitos e tarso. O bloqueio do nervo femoral permite completar a anestesia da parte medial do membro⁶. Portanto foram utilizados estes dois bloqueios com administração de bupivacaína a 0,25 %. No nervo ciático foi utilizada ultrassonografia (Anexo V, figura 4) para identificar o local de injeção, enquanto que o nervo femoral foi identificado com electroestimulação e consequente contração do músculo quadríceps.

Podem ser utilizadas várias combinações de fármacos para anestesia regional. Neste caso, a bupivacaína é uma boa escolha pois tem o seu pico de ação de 30 minutos a 2 horas, com duração de efeito de cerca de 10 horas, cobrindo a cirurgia e o início do período de recobro⁶. Para melhorar a velocidade ou prolongar o tempo de ação podem ser adicionados fármacos como a lidocaína e a dexmedetomidina, bem como para alterar as concentrações e volumes dos fármacos administrados³. Durante a cirurgia, o paciente foi assistido por ventilador automático programado para uma pressão máxima do pico de inspiração de 9 a 11 mmHg, pois em cães de pequeno porte o controlo da ventilação por pressão inspiratória máxima é mais seguro do que por volume². O Mickey manteve-se hemodinamicamente estável, mas foi usado fentanil como resgate anestésico perante o aumento da pressão sistólica secundário a dor ou superficialização da anestesia, numa única ocasião. No final da cirurgia, estava hipotérmico o que pode levar a problemas de cicatrização, imunossupressão e a aumentar a hemorragia, sendo um parâmetro importante de monitorizar. Foi acompanhado até estar acordado e no período pós-cirúrgico avaliou-se a dor. Estava confortável e, apesar da falta de motricidade do membro operado, tal não parecia afetar o seu bem-estar, pousando-o no chão. Teve alta, ficando agendadas nova radiografia e análises bioquímicas para um mês depois, e nova ecocardiografia seis meses depois. Todos estes procedimentos contribuíram para que o paciente pudesse ser submetido a cirurgia de forma segura e controlada.

Bibliografia:

1. Haggstrom J “Myxomatous mitral valve disease”, *In* (Fuentes V, Johnson L, Dennis S) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2^a ed, 2010, British Small Animal Veterinary Association, Querdeley, pp 186-193
2. Robinson R, Borgeat K “Cardiovascular Disease” *In* (Novakovski T, Vries M, Seymour C) **BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia**, 3^a ed, 2016, British Small Animal Veterinary Association, Querdeley, pp 283-313
3. Perkowski S, Oyama M “Pathophysiology and Anesthetic Management of Patients with Cardiovascular Disease” *In* (Grimm K, Lamont L, Tranquillo W, Greene S, Robertson S) **Veterinary Anesthesia and Analgesia: The Fifth Edition of Lumb and Jones**, 2015, Wiley Blackwell, Ames, Iowa, EUA, pp 496-509
4. Liao P, Sinclair M, Valverde A, Mosley C, Chalmers H, Mackenzia S, Hanna B (2017) “Induction dose and recovery quality of propofol and alfaxalone with or without midazolam coinduction followed by total intravenous anesthesia in dogs” *In* **Veterinary Anaesthesia and Analgesia** 2017, Volume 44, pp 1016-1026
5. Okushima S, Vettorato E, Corletto F (2014) “Chronotropic effect of propofol or alfaxalone following fentanyl administration in healthy dogs” *In* **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, 2015, 42, pp 88–92
6. Shimada S, Shimizu M, Kishimoto M (2017) “Ultrasound-guided femoral nerve block using a ventral suprainguinal approach in healthy dogs” *In* **Veterinary Anaesthesia and Analgesia** 2017, Volume 44, pp 1208-1215

Anexos

Anexo I – Caso clínico n° 1: Pneumologia - Bronquite inflamatória crônica felina

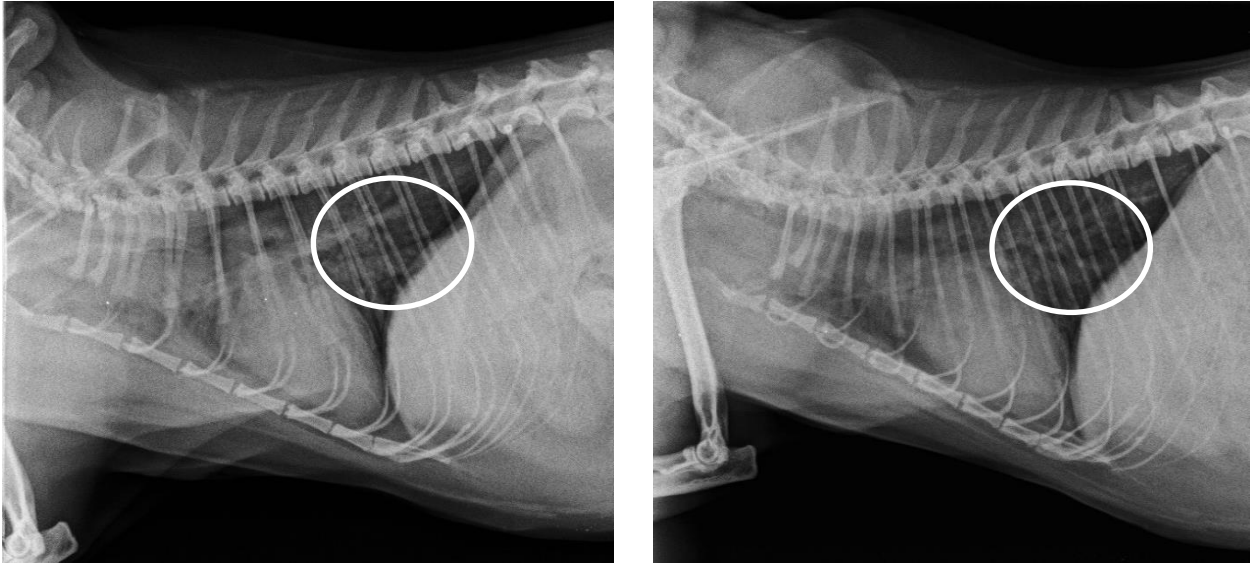


Figura 1- Radiografia de tórax na projeção LLD. A – Radiografia antes de iniciar o tratamento- padrão broncointersticial dos lobos caudo dorsais (bola). B- Radiografia de revisão um mês depois de iniciar o tratamento com melhoria do padrão broncointersticial dos lobos caudodorsais (bola).



Figura 2- Radiografia dorso-ventral. A- Padrão bronqueointersticial generalizado e lóbulo apical esquerdo (seta) com evidências de atelectasia. B- Radiografia de revisão um mês depois de iniciar o tratamento com o campo pulmonar limpo

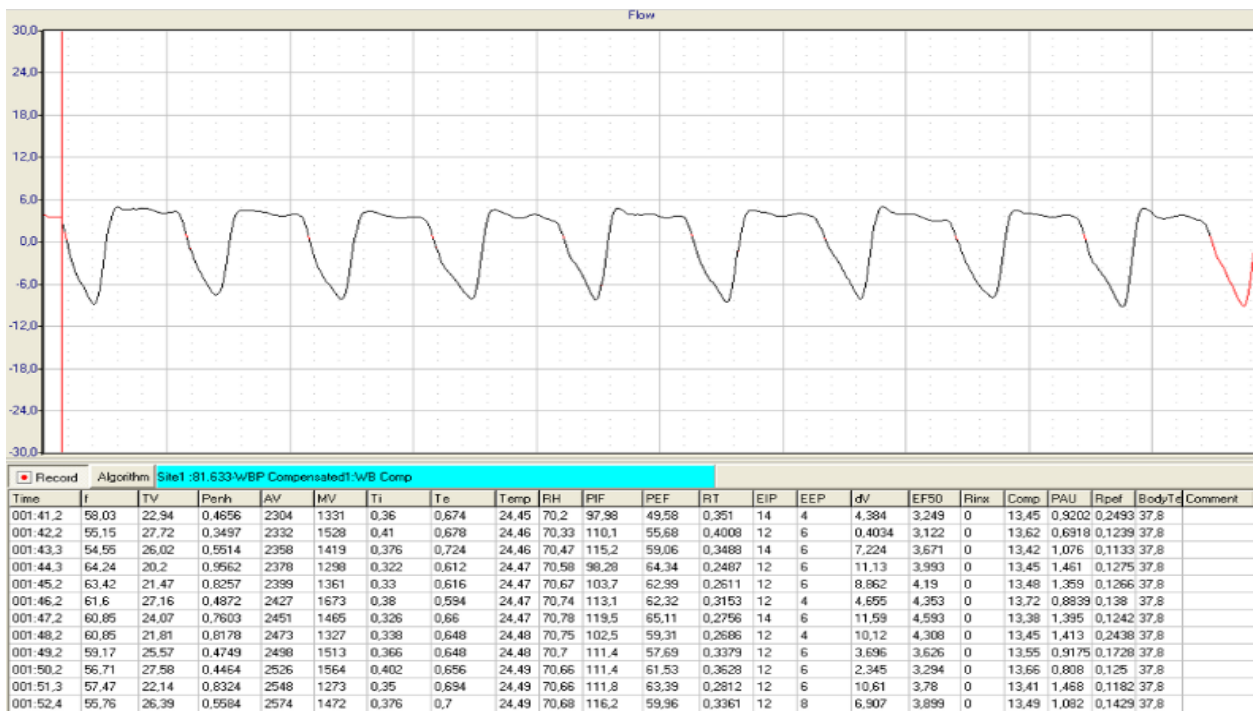
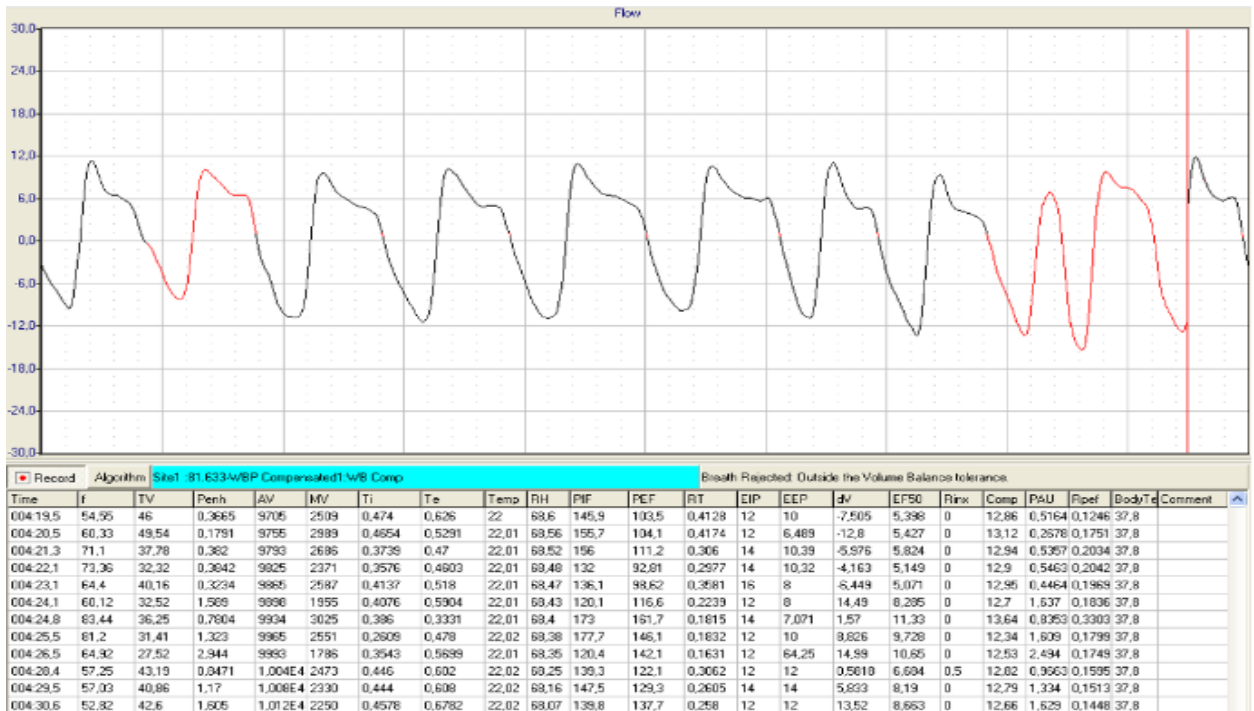


Figura 3- Padrão respiratório determinado por plethysmografia de fluxo. A- Pico de fluxo no início da expiração indicativo de patologia obstrutiva. B- Prova de controle 20 dias depois em que já não se observa o pico no início da respiração. Este padrão respiratório tem uma expiração mais regular o que indica melhor circulação de ar.

Anexo II - Caso clínico nº 2: Cardiologia - Persistência do Ductus Arterioso

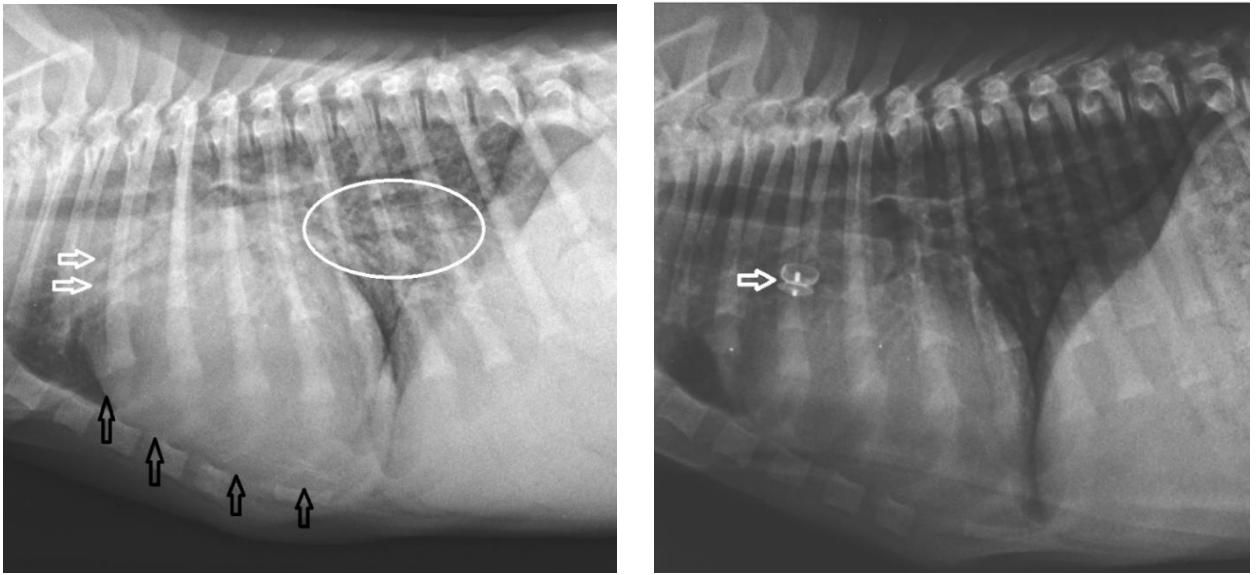


Figura 1- Radiografia torácica LLD: A- Coração globoso, cardiomegália (setas pretas) e edema pulmonar congestivo evidenciado pela visualização das veias principais do lobo pulmonar cranial direito (setas) e do padrão pulmonar intersticial perihilar (bola). B- ACDO (seta) corretamente posicionado entre a artéria pulmonar e o DAP. Padrão intersticial e cardiomegália porém menos evidentes.

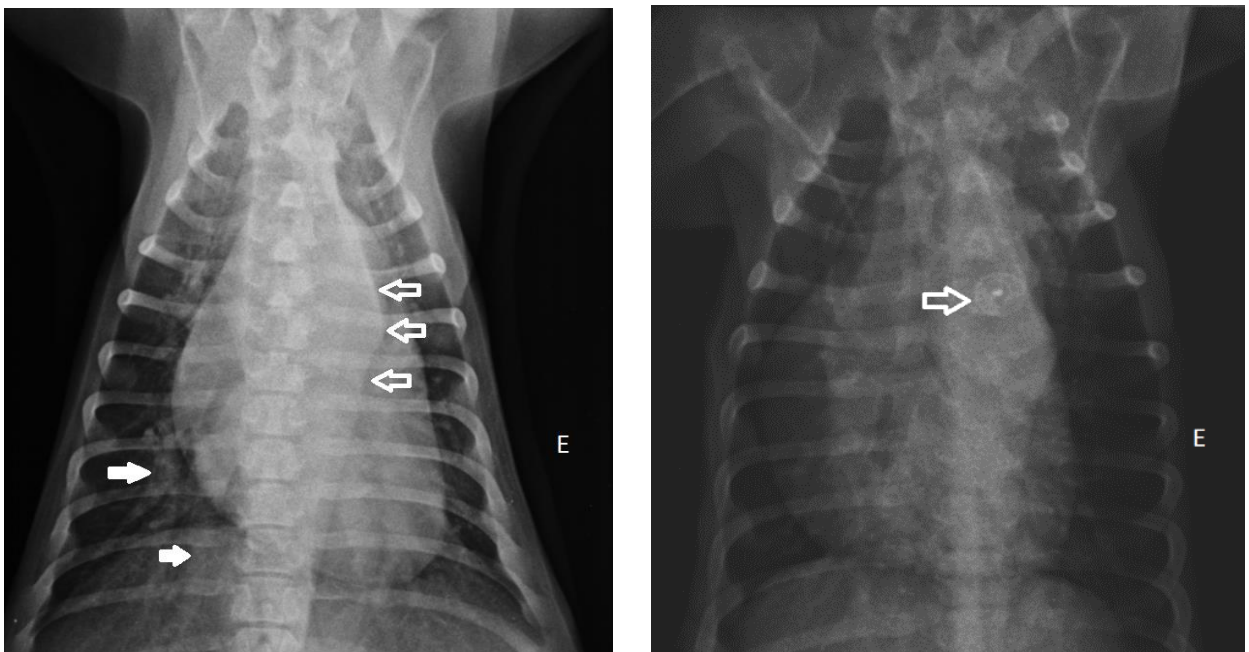


Figura 2- Radiografia torácica DV: A- Cardiomegália, dilatação da artéria aorta (setas vazias) e congestão dos vasos dos lobos pulmonares caudais (setas cheias). B- ACDO (seta) corretamente posicionado no DAP.

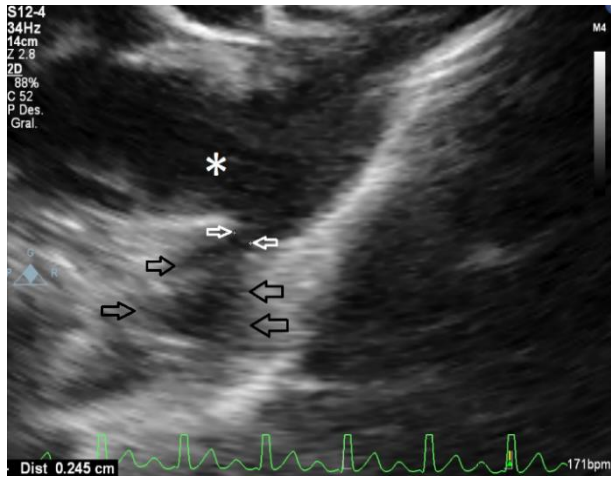


Figura 3- Projeção eixo curto paraesternal direita transaórtica: Ducto arterioso persistente do tipo II. Medição do diâmetro mínimo ductal (setas brancas). Ampola ductal (setas pretas). Artéria pulmonar (*)

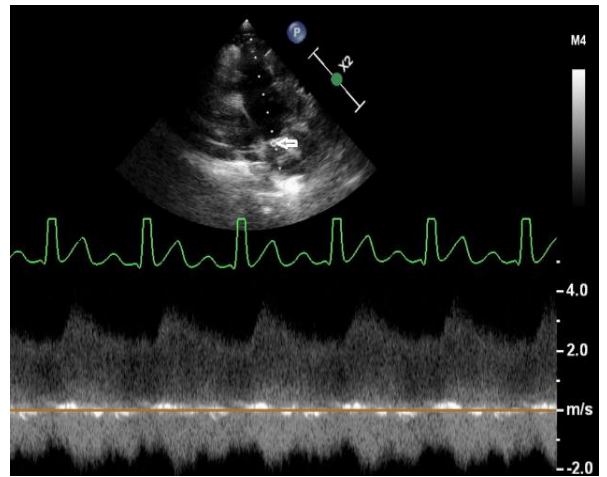


Figura 4- Projeção paraesternal esquerda cranial: Fluxo de sangue permanente através do ducto (seta)

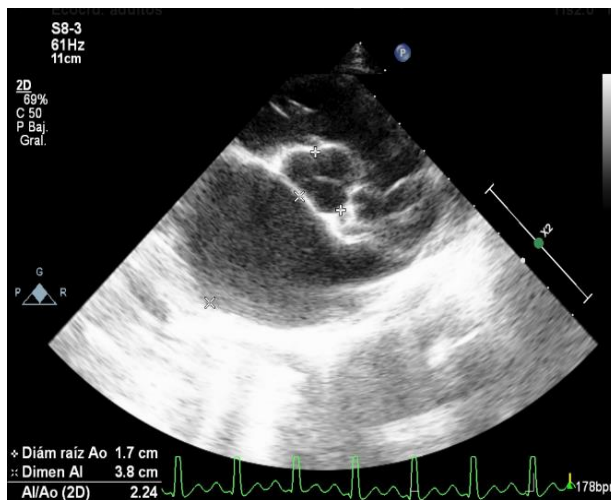


Figura 5- Projeção eixo curto paraesternal direita transaórtica: Dilatação atrial evidenciada por relação Átrio esquerdo/Aorta de 2,24. Vr. Átrio esquerdo/Aorta < 1,5. Átrio esquerdo (X - X). Aorta (+ - +)

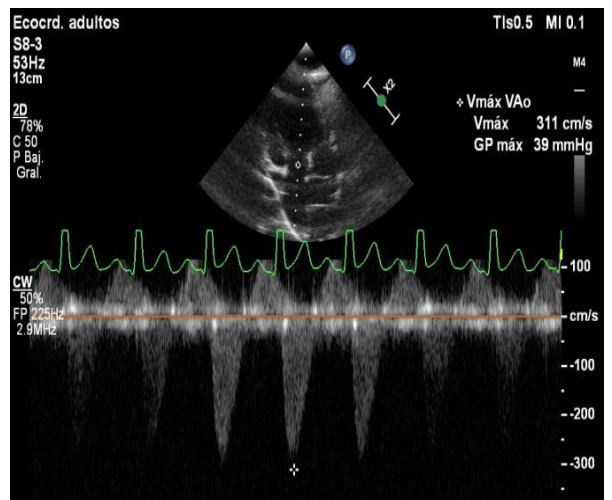


Figura 6- Projeção de duas câmaras apical esquerda: Velocidade aórtica 311 com/s (vr. <250 cm/s) evidenciando aumento da pressão aórtica. Aorta (o)

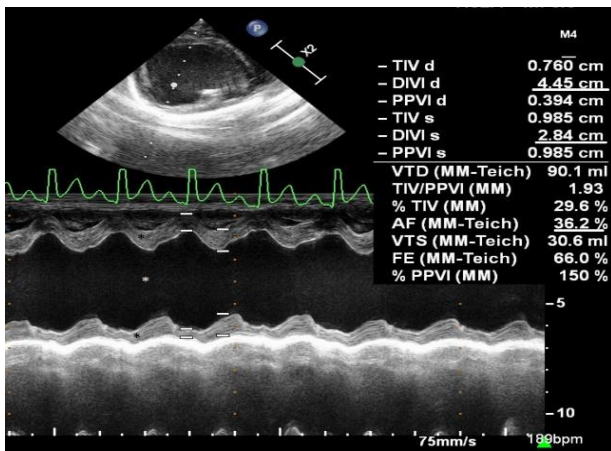


Figura 7- Projeção eixo curto paraesternal direita do ventrículo esquerdo: Contratilidade adequada evidenciada pela FE de 36,2% (vr. 25-50%), Dilatação ventricular esquerda (diâmetro do ventrículo direito em diástole 4,45, vr. 2,4-3,4; diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole 2,84, vr. 1,4-2.5)

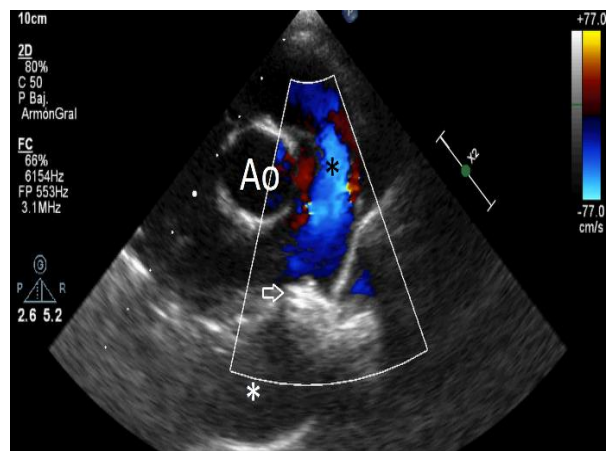


Figura 8- Projeção eixo curto paraesternal direita: ACDO corretamente localizado a interromper o fluxo proveniente do DAP (* branco). Fluxo laminar da artéria pulmonar (* preto). Aorta ascendente (Ao)

Anexo III - Caso clínico n° 3: Neurologia - Hérnia Discal



Figura 1- Tomografia computadorizada. Corte axial no espaço L1-L2. Massa hiperatenuante heterogénea a comprimir a medula pelo lado dorsolateral esquerdo.

Anexo IV - Caso clínico n° 4: Ortopedia - Displasia da Anca



Figura 1- Radiografia de fêmur e bacia em projeção VD com os membros em extensão e patela sobreposta à tróclea femoral (*branco): projeção standard para avaliar a cabeça de fêmur (*preto) e acetábulo (seta)

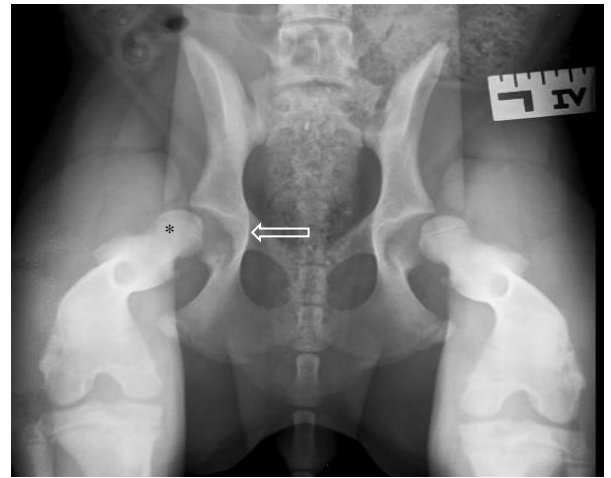


Figura 2- Radiografia de fêmur e bacia em projeção de distração: permite medir a distância entre o centro da cabeça do fêmur (*preto) e o centro do acetábulo (seta)



Figura 3- Radiografia de fêmur e bacia em projeção DV depois da primeira OPD



Figura 4- Radiografia de fêmur e bacia em projeção DV depois das duas OPD



Figura 5- Osteotomia da asa do íleo



Figura 5- Placa de OPD fixada no íleo

Anexo V - Caso clínico nº 5: Anestesiologia

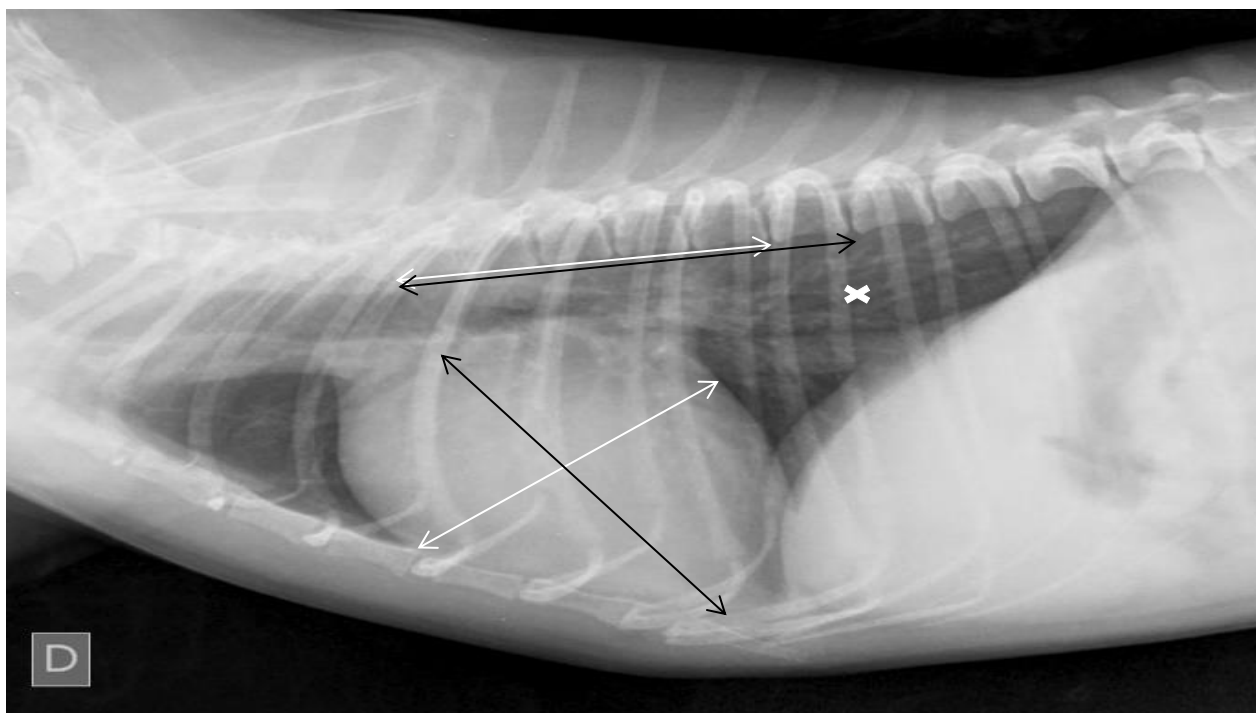


Figura 1- Radiografia torácica LLD após a cirurgia: Cardiomegalia evidenciada por índice vertebral de 11 corpos vertebrais (vr. $9,7 \pm 0,5$); Padrão pulmonar vascular (x) evidenciando congestão pulmonar

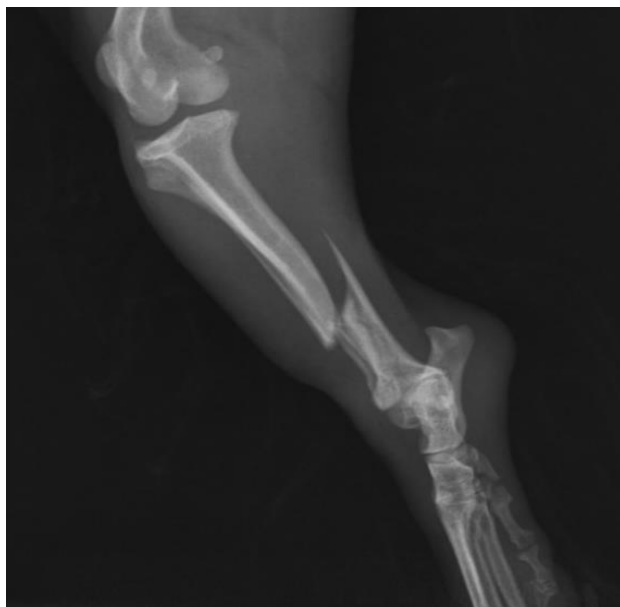


Figura 2- Radiografia tibial LLD do membro pélvico direito: fratura diafisária oblíqua.



Figura 3- Radiografia tibial LLD do membro pélvico direito: Fixação da fratura tibial com uma placa de 2 mm e oito parafusos compressivos.

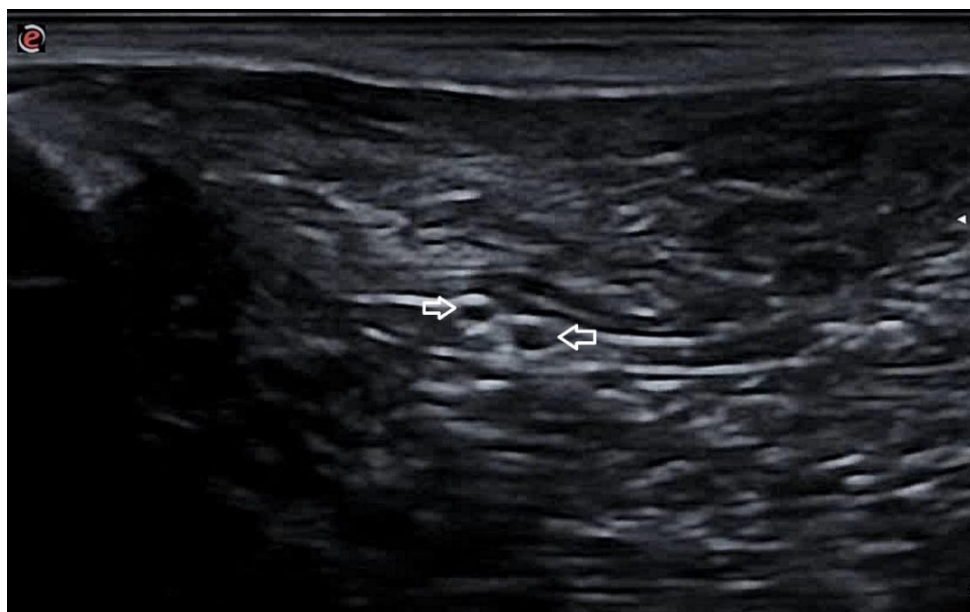


Figura 4- Projeção ecográfica transversal do nervo ciático (setas) no local do bloqueio regional

	PM	IND	CX	10	20	30	40	50	60
Tempo	0	30	50	70	90	110	130	150	155
FC	150	170	129	123	127	129	122	118	118
FR	100	30	15	15	17	17	17	17	17
T^a			35.6	35.0	34.8	34.7	34.8	34.9	35
PAS			86	77	107	111	100	88	85
PAM			60	55	86	92	62	55	56
PAD			46	42	73	79	74	68	65
SpO2			95	90	96	96	95	94	93
EtSpCO2			44	48	46	42	46	40	47
I			1.5	1.5	1.5	1.5	1.25	1.25	1.25
P			9	9	11	11	11	11	11
F			7	9	7	7	7	9	9

Tabela 1- Parâmetros vitais durante a cirurgia: PM- Pré-medicação, IND- Indução, CX- Cirurgia. Tempo após a pré-medicação(min); FC-Frequência cardíaca (bpm); FR- Frequência respiratória (rpm); T^a- Temperatura (°C); PAS- Pressão arterial sistólica (mmHg); PAM – Pressão arterial média (mmHg); PAD- Pressão arterial distólica; SpO2- Saturação de Oxigênio (%); EtSpO2- Saturação de Co2 exalado (mmHg); I-Concentração de Isoflurano (%); P- Pressão inspiratória máxima do ventilador automático (cmH2O); F- Taxa de fluidoterapia (mL/h)