

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia – Casos de cirurgia

Mariana Francisca da Silva Magalhães

MI 2023



Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar
Universidade do Porto

Mariana Francisca da Silva Magalhães

Casos de cirurgia

Área Científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientador: Professora Doutora Ana Lúcia Emídio de Jesus Luís

Co-orientadores: Doutora Joana Martins dos Santos
Doutor Luís Pedro Vieira da Costa Pereira

Porto 2024

RESUMO

O presente relatório foi elaborado no âmbito da Unidade Curricular “Estágio” do 6º ano do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária, do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar.

Este relatório resulta do trabalho desenvolvido ao longo do estágio curricular de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, nas duas unidades que me acolheram: Anicura - Centro Hospitalar Veterinário do Porto e Onevet – Hospital Veterinário de Paredes. No CHV, frequentei um estágio rotacional pelas diferentes áreas (cirurgia, imagiologia, internamento e consultas), enquanto no Hospital Veterinário de Paredes foquei-me, maioritariamente, em cirurgia de tecidos moles.

Durante o estágio curricular procurei aplicar os conhecimentos técnicos e práticos adquiridos ao longo da minha formação nas variadas áreas; aprimorar raciocínio clínico; desenvolver *soft skills* de comunicação e trabalho de equipa. Contudo, dado o meu gosto e interesse pela cirurgia de animais de companhia, tornou-se inevitável não focar o presente relatório em casos cirúrgicos. Assim, são discutidos 5 casos cirúrgicos: Nefroureterectomia; Colecistectomia; *Bypass* Ureteral Subcutâneo; Adrenalectomia; Transposição da tuberosidade tibial e Sutura Extracapsular – Sutura lateral sesamóide-tibial.

Por fim, importa ressaltar que alcancei todos os objetivos propostos e considero que o estágio curricular desempenhou, sem dúvida, um papel fulcral no meu percurso académico.

PALAVRAS-CHAVE: Nefroureterectomia; Colecistectomia; SUB; Adrenalectomia; LPM e rutura LCCr.

CASUÍSTICA

O estágio curricular com a duração de 16 semanas foi dividido em 2 períodos de 8 semanas em cada unidade: Anicura - Centro Hospitalar Veterinário do Porto e Onevet – Hospital Veterinário de Paredes.

O estágio rotacional do CHV consistiu em turnos de 8 horas em internamento, consultas, imagiologia e cirurgia.

Nos turnos de internamento, além de participar em discussões clínicas, prestei cuidados aos animais internados e executei diversos procedimentos tais como, exames físicos, preparação e administração de medicação e alimentação, colheita de sangue, colocação de cateteres IV, avaliações de fluidoterapia, medição de pressões arteriais e realização de pensos. Durante estes turnos tive ainda a oportunidade de auxiliar diversas sessões de quimioterapia.

Na rotação de consultas, assisti a consultas de medicina preventiva (primovacinação, reforço vacinal, desparasitações e *check-ups*), consultas de especialidade (ortopedia, oncologia, dermatologia, neurologia e oftalmologia) e participei ativamente em consultas de urgência e realização dos exames complementares (análises sanguíneas, radiografia, *eco-fast*, endoscopia) e procedimentos necessários (ressuscitação, cistocentese, drenagem pleural).

De acordo com a tabela abaixo, a maior casuística observada em medicina interna durante este período, no CHV, foi patologia urinária e casos de oncologia. Em patologia urinária foram predominantes doença renal crónica e uretrolitíase em gatos. Em oncologia, realço mastocitoma canino e linfoma intestinal felino. Em patologia gastrointestinal, destacam-se indiscrição alimentar e triadíte em gatos. Nas endocrinopatias foram predominantes diabetes mellitus e *cushing* em cães. As doenças valvulares degenerativas em cães foram a patologia cardiovascular mais prevalente, seguido de insuficiência cardíaca secundária a cardiomiopatia hipertrófica em gatos. O principal motivo de consulta com queixa respiratória foi efusão pleural, seguido de patologia das vias respiratórias superiores. A patologia reprodutiva mais prevalente foi piómetra. Relativamente a dermatologia, destacou-se atopia e otites externas. Em oftalmologia, contactei com casos de entropion, ectropion, *cherry-eye*, glaucoma, uveíte, cataratas e úlceras da córnea. Em neurologia predominaram hérnias discais e urgências por convulsão. Animais politraumatizados, rutura de ligamento cruzado cranial e luxação medial de rótula foram os casos ortopédicos mais significativos neste período. Por fim, nas doenças infecciosas destacaram-se FIV, FeLV, Coriza e Leptospira.

Nos turnos de imagiologia, participei na realização de diversas ecografias abdominais, ecocardiografias, TAC e Ressonância Magnética. Nestes dois últimos, também participei ativamente na sedação e recobro dos pacientes.

Relativamente aos turnos de cirurgia, além da preparação cirúrgica dos animais, participei ativamente nos protocolos anestésicos e monitorização. Tive a oportunidade de assistir e participar em diversas cirurgias de tecidos moles e de ortopedia. Analisando a tabela, foram predominantes cirurgias reprodutivas (OVH, orquiectomia e resolução de piómetras), digestivas (gastrotomias e enterotomias por corpo estranho; torção gástrica; destartarização com extração dentária) e cirurgia ortopédica (resolução de fraturas, TPLO, Trocleoplastia e TTT). Na cirurgia oncológica destaco nodulectomias e mastectomias. Em cirurgia endócrina, assisti a 2 adrenalectomias e em cirurgia no sistema urinário assisti à colocação de 2 SUB e 1 nefroureterectomia. Em neurocirurgia, participei em 2 *Ventral Slot* e assisti a 3 heminalectomias. Por fim, em cirurgia oftalmológica destaco nodulectomias palpebrais e resolução de *cherry-eye*.

No Hospital Veterinário de Paredes, o meu estágio dividiu-se em 184 horas de cirurgia de tecidos moles e 136 horas de medicina interna.

Nos turnos de cirurgia de tecidos moles fui responsável pela preparação cirúrgica dos animais. Participei na sedação e indução anestésica de todos os animais e participei na maioria das cirurgias. Nas restantes cirurgias participei na monitorização anestésica. Analisando a tabela abaixo, destaca-se, sem dúvida, a cirurgia reprodutiva. De facto, tratou-se de um período com uma casuística elevada de cirurgia eletiva (OVH e orquiectomia de cães e gatos). Contudo, para estes números também contribuíram cirurgias de urgências, sobretudo, piómetras. Na cirurgia digestiva, destacaram-se gastrotomias e enterotomias, devido a corpos estranhos. Nas cirurgias oncológicas, participei em mastectomias e nodulectomias. Nas cirurgias oftalmológicas foram predominantes enucleações do globo ocular, seguidas de tratamento cirúrgico de úlceras de córnea (desbridamento, *flap* conjuntival da membrana nictitante e tarsorrafia temporária). A nível cardiovascular, assisti à colocação de um *pacemaker* com recurso a fluoroscopia. Por fim, participei em correções de lacerações, herniorrafias e endoscopias.

Nos turnos de medicina interna, além do apoio prestado aos internados, semelhante ao trabalho desempenhado no CHV, também assisti a diversas consultas de medicina preventiva, especialidade e de urgência. A maior casuística de animais internados também se refletiu em patologia urinária com destaque para FLUTD e uretrolitíase. Já nas consultas de especialidade destacaram-se casos de oftalmologia (em maior prevalência úlceras de córnea, querotoconjuntivite seca e uveíte) e dermatologia (mais prevalente atopia e alergia alimentar). Em patologia gastrointestinal, destaco indiscrição alimentar e gengivoestomatite em gatos. Para os casos de patologia respiratória contribuíram broncopneumonias, hérnias diafragmáticas, pneumotórax, colapso de traqueia e parálise laríngea. Em endocrinopatias, destaco diabetes mellitus. Patologia cardiovascular, à semelhança do CHV, foi mais predominante doença degenerativa valvular, contudo contactei com 1 ducto arterial persistente, 1 tamponamento cardíaco idiopático e CID. Em neurologia, destaco suspeita de

traumatismo cranioencefálico, traumatismo medular agudo, epilepsia idiopática e parálise idiopática do facial. O maior motivo para consulta ortopédica foi fratura. Nas doenças infecciosas foram mais prevalentes casos de Leishmaniose e hemoparasitas. Na categoria “Outros” incluem-se hérnias abdominais, hérnias inguinais e 3 casos de alergia por contacto com a “lagarta do pinheiro” (*Thaumetopoea pityocampa*).

Tabela 1: Número de casos cirúrgicos e clínicos por categoria em ambos os hospitais

	Casuística	CHV	HVParedes
Cirurgia	Reprodutiva	20	56
	Gastrointestinal	14	5
	Odontológica	4	9
	Oncológica	12	9
	Endócrina	2	0
	Urinária	3	0
	Cardiovascular	0	1
	Lacerações	4	9
	Oftalmológica	6	3
	Neurocirurgia	8	0
	Ortopedia	11	0
Medicina Interna	Patologia Reprodutiva	10	5
	Patologia Gastrointestinal	30	14
	Patologia Respiratória	21	19
	Patologia Cardiovascular	14	11
	Patologia Urinária	51	19
	Endocrinopatias	17	7
	Oncologia	45	3
	Dermatologia	10	26
	Oftalmologia	12	19
	Neurologia	23	8
	Ortopedia	33	16
	Doenças Infecciosas	27	13
	Medicina Preventiva	10	18
	Outros	2	9

AGRADECIMENTOS

Ao ICBAS que me viu crescer. Aos professores e clínicos que marcaram o meu percurso.

À minha orientadora, Professora Doutora Ana Lúcia, por ter confirmado a minha paixão pela cirurgia. Obrigada pela simpatia e disponibilidade para me receber e orientar nesta reta final.

À Breed de Amarante. A toda a equipa, em especial à Dra Juliana, que me acolheram desde sempre e me permitiram apaixonar pela profissão. Convosco, soube que estava no caminho certo. Obrigada por me darem as asas para voar. Para sempre a minha primeira casa!

Ao CHV que me recebeu de braços abertos. Obrigada ao Dr. André e Dr. Hugo pela oportunidade e a toda a equipa médica e de enfermagem que, generosamente, me transmitiram tanto conhecimento. Obrigada por depositarem confiança no meu trabalho e me permitirem evoluir. Obrigada à *team* de cirurgia – Dr. Carlos, Dra Catarina, Enf. Stéphanie, Enf. Joana e Enf. Sofia – pelo refúgio naquele que, muitas vezes, é um mundo aparte. Em especial, agradeço à minha co-orientadora, Dra. Joana Santos, pelo carinho e perfeccionismo que me incutiu desde o dia 1. Obrigada pela preciosa ajuda nesta etapa tão importante e pela vontade em fazermos sempre mais e melhor. Fui uma primogénita muito feliz!

Ao Hospital Veterinário de Paredes por me abrirem as portas do futuro. Obrigada a toda equipa cirúrgica por me permitirem aprender e me encorajarem na área que mais me faz feliz. Obrigada, especialmente, ao meu co-orientador, Dr. Luís Pedro, por ter sido um excelente companheiro nesta aventura. Comigo, levo dele muitas “técnicas e manias”, mas também ensinamentos de mestre!

À Susana, Vi e Inês por terem sido as melhores cúmplices destes 6 anos. Obrigada pela partilha, amizade, conquistas e descoberta. Desde o início e para sempre, Divinas!

À minha família – avós, tia e padrinhos – que sempre acreditaram em mim e se orgulham do meu percurso.

Aos meus pais que sempre foram os meus maiores aliados. Mãe, obrigada por não me teres permitido desistir. Valeu a pena!

Ao David. Obrigada por caminhares sempre ao meu lado, seja qual for o caminho a seguir. Foste, és e serás sempre o meu porto seguro!

À Nina, Anita e Luquinhas. Para sempre, os meus meninos!

Por vezes, o destino prega-nos partidas... Hoje, sou grata pela minha história ter sido escrita direita por linhas tortas. Sem dúvida, estou no lugar certo!

ÍNDICE

Caso Cirúrgico 1 - Nefroureterectomia.....	1
Caso Cirúrgico 2 - Colectomia.....	8
Caso Cirúrgico 3 - Bypass Subcutâneo Ureteral.....	15
Caso Cirúrgico 4 – Adrenalectomia.....	24
Caso Cirúrgico 5 – Trocleoplastia, Transposição da Tuberosidade Tibial e Sutura Extracapsular.....	33
Anexo A – Nefroureterectomia.....	43
Anexo B – Colectomia.....	45
Anexo C - Bypass Subcutâneo Ureteral.....	47
Anexo D – Adrenalectomia.....	48
Anexo E - Trocleoplastia, Transposição da Tuberosidade Tibial e Sutura Extracapsular.....	49

ÍNDICE DE FIGURAS

Anexo A

Figura A1: Imagens ecográficas das vias urinárias de entrada da Amy.....	43
Figura A2: Nefroureterectomia.....	43
Figura A3: Histopatologia.....	44

Anexo B

Figura B1: Imagem ecográfica da Vesícula Biliar.....	45
Figura B2: Colectomia.....	45
Figura B3: Histopatologia da Vesícula Biliar e tecidos adjacentes.....	46
Figura B4: Histopatologia do Fígado.....	46

Anexo C

Figura C1: Radiografia abdominal do Reiki.....	47
Figura C2: Imagens ecográficas de entrada do Reiki.....	47
Figura C3: Principais passos na colocação de SUB.....	47

Anexo D

Figura D1: Lesão dermatológica – “cauda de rato”.....	48
Figura D2: TAC abdominal da Maggy.....	48
Figura D3: Adrenalectomia.....	48

Anexo E

Figura E1: Radiografias pré-cirúrgicas.....	49
Figura E2: Locais de ancoragem da sutura extracapsular.....	49
Figura E3: Trocleoplastia, TTT e SLST.....	49
Figura E4: Radiografia pós-cirúrgica.....	49

ÍNDICE DE TABELAS

Anexo A

Tabela A1: Hemograma de entrada da Amy.....43

Tabela A2: Bioquímicas séricas de entrada da Amy.....43

Anexo B

Tabela B1: Hemograma de entrada da Leia.....45

Tabela B2: Bioquímicas séricas de entrada da Leia.....45

Anexo C

Tabela C1: Hemograma de entrada do Reiki.....47

Tabela C2: Creatinina sérica e ionograma de entrada do Reiki.....47

Anexo D

Tabela D1: Hemograma de entrada da Maggy.....48

ABREVIATURAS

%	Porcentagem
<	Inferior
>	Superior
°C	Graus Celcius
®/TM	Marca registrada
µg	Micrograma
µL	Microlitro
µhto	Microhematócrito
ACTH	Hormona adrenocorticotrófica
ALP	Fosfatase alcalina
AINE	Antiinflamatório Não Esteróide
aPTT	Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada
ASA	Classificação de Risco Anestésico
BID	Duas vezes por dia (a cada 12 horas)
CAMV	Centros de Atendimento Médico-Veterinários
CID	Coagulação Vascular Disseminada
cm	Centímetro
CO₂	Dióxido de Carbono
CRI	Infusão Contínua
DBC	Ducto biliar comum
DD	Diagnósticos Diferenciais
DRC	Doença Renal Crônica
EtCO₂	Fração Expirada de Dióxido de Carbono
FIO₂	Fração Inspirada de Oxigênio
FR	Frequência respiratória
FC	Frequência cardíaca
g	Grama
G	Gauges
GPT	Aminotransferase de alanina
h	Hora
HA	Hipoadrenocorticismo
HAC	Hiperadrenocorticismo
HGB	Hemoglobina

HTC	Hematócrito
IRA	Insuficiência Renal Aguda
IM	Via de administração intramuscular
ITU	Infeção do Trato urinário
IV	Via de administração intravenosa
KCl	Cloreto de potássio
Kg	Quilograma
LCCr	Ligamento Cruzado Cranial
LPM	Luxação Patelar Medial
LR	<i>Lactato de Ringer</i>
mEq	Miliequivalentes
mg	Miligrama
min	Minutos
mL	Mililitro
mmHg	Milímetros de mercúrio
mmol	Milimol
mg	Miligrama
MNI	Motoneurónio Inferior
MPs	Membros Pélvicos
MPD	Membro Pélvico Direito
MPE	Membro Pélvico Esquerdo
MV	Médico Veterinário
NaCl	Cloreto de Sódio
O₂	Oxigénio
OA	Osteoartrite
OBEH	Obstrução biliar extra-hepática
OVH	Ovariohisterectomia
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAM	Pressão Arterial Média
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PO	Via de administração oral
PT	Tempo de Protrombina
PTs	Proteínas totais
P.P.M.	Pulsações por minuto
q4h	A cada 4 horas

q6h	A cada 6 horas
RMI	Ressonância Magnética
R.P.M.	Respirações por minuto
s	Segundos
SAMe	S-adenosil-metionina
SC	Via de administração subcutânea
SID	Uma vez por dia (a cada 24 horas)
SNC	Sistema Nervoso Central
SRD	Sem Raça Definida
SLST	Sutura lateral-sesamoide-tibial
SUB	Bypass Ureteral Subcutâneo
TAC	Tomografia Axial Computorizada
TC	Tomografia Computorizada
TEP	Tromboembolismo Pulmonar
TID	Três vezes por dia (a cada 8 horas)
TPA	Ativador tecidual de plasminogénio
TRC	Tempo de repleção capilar
TTT	Transposição da tuberosidade tibial
UI	Unidades Internacionais
VB	Vesícula Biliar
VCC	Veia Cava Caudal

CASO CIRÚRGICO Nº1 – NEFROURETERECTOMIA

Identificação do paciente: Amy, felídeo, fêmea esterilizada, Ragdoll, 7 meses, 2,5 Kg.

Motivo de Consulta: A Amy foi referenciada por outro CAMV para reavaliação ecográfica de lesões renais.

Anamnese e história pregressa: A Amy é uma gata *indoor*, sem possibilidade de ingestão de lixo ou tóxicos. Alimentada com ração seca comercial e água *ad libitum*. Corretamente vacinada e desparasitada. Há 2 meses, foi diagnosticada uma piómetra que terá sido tratada cirurgicamente por ovariohisterectomia (OVH). Há 1 semana, estava mais prostrada e com perda de apetite. Hoje, foi ao veterinário habitual e diagnosticaram ecograficamente uma hidronefrose severa direita e dilatação proximal do ureter direito, com sinais de obstrução, referenciando o caso, de imediato, para o CHV.

Exame físico geral: Atitude normal. Estado mental alerta (consciente do meio que a rodeia e responde adequadamente a estímulos), com temperamento equilibrado. Movimentos respiratórios normais (profundos, rítmicos e regulares, padrão costoabdominal e relação inspiração/expiração de 1:1,3) com frequência respiratória de 52 r.p.m. Condição corporal de 4/9. Pulso normal (forte, bilateral, simétrico, rítmico e regular) com 140 p.p.m. Mucosas pálidas, húmidas e brilhantes e TRC<2s. Grau de desidratação <5%. Gânglios linfáticos normais. Auscultação cardiorrespiratória normal. Renomegalia direita e dor à palpação abdominal. Temperatura corporal de 38,2°C.

Lista de problemas: Taquipneia; mucosas pálidas; renomegalia direita; dor abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Pielonefrite bacteriana; Trauma ureteral; Ligadura e transecção inadvertidas durante ovariohisterectomia; Obstrução ureteral (intraluminal - coágulos, cálculos; intramural - estenose, fibrose, neoplasia; extramural - massa retroperitoneal, neoplasia vesical, ligadura inadvertida); Nefrólitos; Neoplasia; Doença de rim poliquístico.

Exames complementares: Hemograma e leucograma (Anexo A, Tabela A1) - anemia (hemoglobina 57g/L [85-153]) e hematócrito de 15% [26-47]); restantes parâmetros normais. Bioquímicas séricas (Anexo A, Tabela A2) - diminuição da creatinina (0,75 mg/dL [0,80-1,80]) e ligeira hipercalemia (4,7 mEq/l [3,4-4,6]); restantes parâmetros (Glicose, ALP, GPT, albumina, ureia) normais. Ecografia abdominal (Anexo A, Figura A1) - rim direito aumentado de tamanho, com estrutura alterada (formação cavitária com conteúdo líquido de alta celularidade), sem diferenciação corticomedular e com dilatação severa da pélvis renal, alterando a morfologia do parênquima renal. Imagem ecográfica sugestiva de hidronefrose severa. Ureter direito dilatado proximalmente. Rim esquerdo normodimensionado com diminuição ligeira da diferenciação corticomedular. Restantes estruturas abdominais sem alterações. Urianálise - densidade 1.036, proteinúria +2; leucócitos +3, pH 6, sedimento sem presença de cristais e sem aparente presença de bactérias; Cultura urinária - amicrobiana.

Diagnóstico: Hidronefrose e hidroureter direito.

Cirurgia: A Amy foi internada para nefroureterectomia no dia seguinte. Foi colocado um cateter IV de 22G na veia cefálica e iniciada fluidoterapia com *Lactato de Ringer* (LR) a uma taxa de manutenção (6,39 mL/h). No dia da cirurgia, sendo considerada um paciente ASA III, como pré-medicação foi administrado Midazolam (0,2 mg/Kg, via IV) e indução com Propofol (4 mg/Kg, via IV, dose-efeito). Procedeu-se à entubação orotraqueal com tubo endotraqueal de calibre 3,5mm e à cateterização arterial metatarsiana, com cateter de 22G, para monitorização de pressão arterial invasiva. A manutenção anestésica foi executada com Sevoflurano a 2%, com fluxo de O₂ de 2 L/min, em circuito fechado. Perioperatório foi administrado Quetamina (1 mg/Kg, via IV) seguido de CRI (0,05 mg/Kg/min). Além disso, administrou-se Cefazolina (22 mg/Kg, via IV). Para controlo de dor intra-operatória foi feito um CRI de Fentanil (5 µg/Kg/min). Durante a cirurgia, a Amy apresentou hipotensão pouco responsiva a bólus de 10 mL/Kg de cristalóides em 15 minutos. Embora tivesse reagido à manipulação, ocorreu uma quebra nas pressões arteriais (PAS de 55 mmHg), pelo que foi iniciado CRI de Noradrenalina (0,3 µg/Kg/min), mantendo-se, posteriormente, estável até ao final da cirurgia.

Após posicionar a Amy em decúbito dorsal e efetuar a assépsia com clorexidina diluída, seguida de clorexidina pura do abdómen ventral desde o processo xifóide até ao púbis, colocaram-se os panos de campo e iniciou-se o acesso cirúrgico por celiotomia. Para aceder ao rim direito foi necessário o uso de um retrator de *Balfour* e de uma compressa abdominal humedecida para proteger as ansas intestinais. Após excisar o ligamento falciforme, foi então possível aceder ao espaço retroperitoneal direito, onde se visualizou renomegalia direita (Anexo C, Figura C2, Imagem A) e dilatação proximal do ureter direito. Para libertar o rim das suas fixações retroperitoneais, fez-se uma disseção romba cuidada e cauteterização dos vasos capsulares de maior calibre com bisturi elétrico bipolar. Posteriormente, dissecou-se a gordura do hilo renal para expor e individualizar, dorsalmente, a artéria e veia renal. Ambas foram ligadas com 2 ligaduras circunferenciais e 1 ligadura de transfixação com fio sintético (polipropileno), monofilamentar, não absorvível 2/0 com agulha de secção redonda (Optilene®) (Anexo C, Figura C2, Imagem B) e o rim foi excisado. Inspeccionou-se, então, a fossa renal e foi possível perceber que o ureter direito estava obstruído proximalmente por uma das ligaduras do pedículo ovárico (Anexo C, Figura C2, Imagem C), provavelmente consequente à OVH realizada há 2 meses. Procedeu-se à disseção do ureter desde o espaço retroperitoneal até à bexiga, tendo sido ligado na sua porção distal com fio monofilamentar, sintético (polipropileno), não absorvível 2/0 agulha de secção redonda (Optilene®) (Anexo C, Figura C2, Imagem D). Após nova inspeção da fossa renal (Anexo C, Figura C2, Imagem E), fez-se lavagens abdominais com soro fisiológico (NaCl 0,9%) estéril, aquecido a 37°C. Por fim, encerrou-se a parede abdominal (linha branca com padrão simples contínuo; tecido subcutâneo com padrão cocheiro contínuo; e pele com pontos em X interrompidos

com fio monofilamentar, sintético (gliconato), absorvível 2/0 agulha de secção triangular (Monosyn®). O rim e ureter direito foram enviados para estudo histopatológico.

Acompanhamento: A Amy ficou internada durante 5 dias. Nas horas seguintes à cirurgia, a Amy manteve exame físico normal, exceto febre (39,2°C), taquipneia (48 rpm) e desconforto abdominal. Iniciou antibioterapia (Cefazolina 22 mg/Kg, via IV, BID) e para analgesia manteve o CRI de Fentanil durante as 24h seguintes. Foi monitorizada a pressão arterial não invasiva a cada 2 horas e devido à hipotensão manteve CRI de Noradrenalina.

No dia seguinte, estava confortável, a temperatura (38,4°C) e a frequência respiratória normalizaram (restante exame físico normal) e começou a comer. Desta forma, reduziu a analgesia, iniciando a administração de Metadona (0,2 mg/Kg, via IV, QID). No entanto, após a primeira toma, a Amy ficou hipotensa (PAS= 88mmHg e PAM=66mmHg) e com pulsos palpáveis, então substituiu-se a Metadona por Buprenorfina (0,015 mg/Kg, via IV, TID), que manteve durante 2 dias. Fez-se controlo do valor da creatinina sérica que se encontrava normal (0,81 mg/dL) e de μ hto (29%), e iniciou AINE (Meloxicam 0,05 mg/Kg, via SC, SID), que manteve durante todo o internamento. Como se manteve normotensa, foi possível iniciar o desmame do CRI de Noradrenalina a cada 4 horas.

Após cerca de 48 horas anúrica, a Amy urinou. No 3º dia, apresentava exame físico e pressões arteriais normais. Fez-se uma ecografia abdominal de controlo, na qual se identificou apenas uma inflamação inespecífica, expectável para o pós-cirúrgico.

Ao 5º dia, a Amy teve alta com Meloxicam (0,05 mg/Kg, PO, SID) durante 3 dias e Cefalexina (15 mg/Kg, PO, BID), durante 2 dias. Foi recomendado repouso durante 3 semanas e consulta de controlo em 2 semanas para retirada de pontos externos.

Na consulta de controlo, verificou-se que a Amy tem estado confortável, com apetite e com débito urinário normal. O exame físico não apresentava alterações, a creatinina sérica encontrava-se normal (0,97 mg/dL) e a incisão cutânea estava com boa cicatrização.

Resultados histopatológicos concluíram a existência de pielonefrite aguda fibrino-necrótica-hemorrágica severa e generalizada e ureterite aguda e hiperplasia reativa epitelial ureteral (Anexo A, Figura A3).

Discussão:

A hidronefrose é uma dilatação do sistema coletor secundária a uma obstrução no fluxo urinário provocada, maioritariamente, por obstrução ureteral, mais comumente, por ureterolitíase. Todavia, a etiologia pode ser bastante variada e a obstrução ao fluxo urinário nos ureteres pode ser secundária à formação de granulomas, rolhões celulares, material purulento, estrituras, ureteres ectópicos, ligadura ureteral iatrogénica ou neoplasias intra e extraluminais (Clarke, 2018a).

Relativamente a lesões ureterais iatrogénicas, importa destacar que, embora possam estar subdiagnosticadas, têm sido descritas lesões ureterais uni e bilaterais graves, associadas a

complicações de OVH em gatas e cadelas, tais como ligadura, transecção, recessão do ureter e obstrução secundária à formação de granulomas e aderências no pedículo ovárico (Plater & Lipscomb, 2020).

A hidronefrose provoca um aumento de pressão na pélvis renal e ureter, diminuindo o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular, levando a lesão renal aguda. Inicialmente, para compensar a redução de fluxo sanguíneo são libertados mediadores vasoativos como prostaglandina e óxido nítrico. Numa segunda fase, o fluxo renal diminui continuamente relativamente ao aumento da pressão ureteral e, por fim, ocorre perda de função renal (Clarke, 2018a). Contudo, esta condição pode passar despercebida, uma vez que os sinais de Insuficiência Renal Aguda (IRA) podem desenvolver-se apenas se ambos os rins estiverem comprometidos. Desta forma, o quadro varia entre animais assintomáticos, sinais clínicos inespecíficos, tais como letargia, anorexia, vômitos, distensão abdominal, dor abdominal, febre, estrangúria, incontinência urinária ou insuficientes renais com polidipsia, poliúria, perda de peso, úlceras orais e halitose. Analiticamente, cerca de 95% dos gatos tendem a apresentar azotemia, seguida de hiperfosfatemia e hipercalemia e, hematologicamente, anemia. No entanto, as análises sanguíneas podem estar inalteradas, se a condição for unilateral. A urianálise pode apresentar isostenúria, hematúria, cristalúria, proteinúria, piúria e bacteriúria (podem ter ITU concomitante) (Clarke, 2018a).

Nas lesões ureterais iatrogénicas bilaterais, os sinais clínicos, embora inespecíficos, tendem a ocorrer imediatamente após a cirurgia, pelo que é importante realizar uma boa anamnese. Além disso, na maioria dos casos, a creatinina sérica está aumentada e, em casos de rutura, poderá ocorrer uroabdomén. Contudo, se apenas um ureter for afetado, os sinais clínicos tendem a aparecer mais tardiamente, tal como no caso da Amy que apresentou prostração e hiporexia, 2 meses após a OVH.

O diagnóstico presuntivo de hidronefrose pode ser feito através de imagiologia - a radiografia permite identificar renomegalia e, em alguns casos, ureterolitíase (cálculos com >2mm aparecem radiopacos); a ecografia abdominal permite confirmar renomegalia e identificar a dilatação da pélvis renal como uma área anecóica no rim e dilatação ureteral; a tomografia computadorizada axial (TAC) e ressonância magnética (RM) podem diagnosticar a causa da hidronefrose.

Para corrigir desequilíbrios eletrolíticos, urémia e IRA secundária à obstrução ureteral é necessário manejo médico. Inicialmente, através de fluidoterapia com cristaloídes isotónicos para restaurar o volume intravascular, o que requer monitorização frequente, de modo a evitar desidratação ou sobrecarga de fluidos (Clarke, 2018a).

Sempre que seja necessário resolver cirurgicamente uma obstrução ureteral, é prioritário estabilizar hemodinamicamente o paciente. Um animal obstruído, com sinais de IRA, além da hipercalemia, pode apresentar-se hipovolémico, hipotenso e hipotérmico. Desse modo, a escolha da medicação pré-anestésica e doses torna-se mais limitada. Contudo, importa salientar que alguns destes

animais com IRA resultam de uma agudização de Doença Renal Crônica (DRC) e, nestes casos, os desequilíbrios eletrolíticos crônicos devem ser corrigidos de forma mais gradual, uma vez que podem apresentar hipocalcemia, hipomagnesemia que resulta em arritmias e hipotensão, hipovolemia com taquicardia compensatória, anemia e azotemia, tornando-os mais sensíveis à sedação. Além disso, também a anemia deverá ser corrigida antes da cirurgia, sendo que em casos de hematócrito <18% têm indicação para transfusão. Por fim, beneficiam também de oxigenação pré e pós-anestésica.

Os pacientes deverão ser monitorizados desde a pré-anestesia até ao pós-cirúrgico quanto a SpO₂, FR, FC, pressão arterial (PAM > 60mmHg e PAS > 90mmHg), ECG, temperatura e EtCO₂ (Robertson et al., 2018), assim como o débito urinário deverá ser monitorizado através da colocação de cateter urinário (Tobias et al., 2018).

Em pacientes com comprometimento renal devem ser evitados sedativos (α 2-agonistas e Acepromazina) e opióides. Estes últimos, deverão ser reservados para o uso intraoperatório, na necessidade de controlo de dor. Assim, em pacientes ansiosos pode ser usado Midazolam (0,1-0,2 mg/Kg, via IV ou IM) na pré-medicação. No caso de um paciente bradicárdico, pode ser feita uma conjugação de anticolinérgico, como a Atropina, com um opióide. Na indução, a Quetamina deve ser evitada em animais com DRC e função renal comprometida, uma vez que pode resultar em hipotensão e bradicardia marcada. O uso de Propofol (1-2 mg/Kg, IV lento) ou Etomidato (0,5-1,5 mg/Kg IV) parece mais seguro para indução anestésica. Por fim, a manutenção com Sevoflurano tem-se demonstrado segura e a nefrotoxicidade minimizada com uma taxa de fluxo de O₂>2L/min. Para controlo de dor intraoperatório podem ser administrados Fentanil (1-4 μ g/Kg via IV) ou em CRI (dose inicial 1-5 μ g/Kg, seguido de 1-10 μ g/Kg/h), Quetamina em dose baixa (0,5-1 mg/Kg IV) e Buprenorfina (0,005-0,02 mg/Kg IV) consoante necessário (MacPhail & Fossum, 2019b). Em caso de hipotensão, a primeira abordagem é avaliar a profundidade anestésica, de modo a poder reduzir a concentração do anestésico inalatório, pois estes tendem a deprimir o miocárdio e diminuir o débito cardíaco. De seguida, administração de bólus de cristaloídes de 3-15 ml/Kg em 5 a 15 minutos. Se hipotensão não responsiva a fluidos, administra-se um inotrópico positivo, por exemplo, CRI de Dopamina (5 μ g/kg/min; a dose pode ser aumentada 2,55 μ g/kg/min a cada 5 minutos) para aumentar o débito cardíaco e a pressão arterial (MacPhail & Fossum, 2019b; Robertson et al., 2018).

A abordagem cirúrgica deverá ter em consideração não só a localização da obstrução e causa primária, mas também a função renal, ipsilateral e contralateral. As alternativas cirúrgicas passam por anastomose ureteral, nefroureterectomia, ureteroneocistotomia e *Bypass Ureteral Subcutâneo* (SUB).

A anastomose ureteral tem um risco significativo de estenose pós-cirúrgica, mesmo com a colocação de *stents* (MacPhail & Fossum, 2019b). Nesse sentido, as diretrizes mais atuais

indicam a ureteroneocistostomia e colocação de SUB, em lesões bilaterais ou quando a função do rim contralateral está comprometida (Robakiewicz & Halfacree, 2023).

Em lesões ureterais mais distais é possível recorrer a ureteroneocistostomia, na qual se faz a ressecção do segmento afetado e se reimplanta o ureter na bexiga. Para isso, é possível recorrer a uma técnica intra ou extravesical. Na técnica intravesical, faz-se uma incisão próxima ao ápice da bexiga na superfície dorsal e através de uma cistotomia ventral, faz-se uma aposição da mucosa vesical com o ureter. Esta aposição permite diminuir a inflamação e formação de granulomas na anastomose. Contudo, a técnica extravesical tem apresentado redução mais rápida da creatinina sérica em gatos e não implica executar uma cistotomia ventral (Tobias et al., 2018). Esta técnica consiste, em primeiro lugar, incisionar a camada muscular, na face ventral do ápice da bexiga, e efetuar uma incisão oblíqua na proximidade distal do ureter. De seguida, faz-se uma incisão similar na mucosa, na parte mais caudal da incisão já efetuada na bexiga (MacPhail & Fossum, 2019b). O padrão de sutura interrompido simples tem apresentado melhores resultados pós-cirúrgicos (Robakiewicz & Halfacree, 2023), por isso, faz-se, inicialmente, uma sutura entre o ureter proximal no final da incisão oblíqua e a face cranial da mucosa vesical e uma segunda sutura entre a extremidade distal ureteral e a face caudal da mucosa vesical. Por fim, colocam-se duas suturas interrompidas entre a mucosa do ureter e a mucosa vesical (MacPhail & Fossum, 2019b). No estudo retrospectivo de Plater & Lipscomb (2020), a ureteroneocistostomia salvou vidas em gatas com lesões ureterais bilaterais secundárias à OVH, no entanto, registaram-se também complicações graves associadas à inflamação tecidual agravada e formação de estenoses, dado o pequeno diâmetro do lúmen ureteral, requerendo uma nova cirurgia. Além disso, com estas técnicas cria-se tensão ureteral, que pode ser minimizada, deslocando o rim caudalmente ou através de cistopexia no psoas (Tobias et al., 2018).

No caso de lesão traumática próxima à bexiga é ainda possível fazer uma ureteroplastia com retalho da face ventral da bexiga. Para isso, eleva-se o retalho vesical e envolve-se o ureter, reimplantando-o. Por fim, fecha-se o retalho como um tubo com sutura contínua simples (MacPhail & Fossum, 2019b).

O SUB é um dispositivo composto por um cateter de nefrostomia, um portal subcutâneo que permite o fluxo de urina e um cateter de cistotomia. Este foi, inicialmente, usado em casos de ureterolitíase obstrutiva, principalmente, quando ocorrem proximalmente no ureter. Contudo, já tem sido bem sucedido em casos de trauma ureteral (Clarke, 2018b; Robakiewicz & Halfacree, 2023) e no estudo de Plater & Lipscomb (2020) foi usado como uma abordagem inicial para estabilizar pacientes com lesões bilaterais, reduzindo a inflamação tecidual, antes de avançarem para uma ureteroneocistostomia. É uma técnica associada a altas taxas de sobrevivência sendo que as complicações descritas associadas a SUB são infecção urinária, oclusão por coágulos e uroabdómen (Clarke, 2018b).

A nefroureterectomia é indicada em casos de hidronefrose severa, com rim em estadio terminal, e em lesões ureterais tão proximais que impossibilitem a reimplantação ureteral (MacPhail & Fossum, 2019b; Plater & Lipscomb, 2020; Tobias et al., 2018). Esta abordagem apenas deve ser eleita se a função do rim contralateral não estiver comprometida e o rim afetado apresentar pouca massa funcional (Tobias et al., 2018).

Considerando a história pregressa de piómetra há 2 meses tratada com OVH e resultados de exames complementares, a causa primária de hidronefrose mais provável no caso clínico da Amy é ligadura do ureter. Além disso, o estadio terminal do rim direito, a função renal preservada no rim esquerdo e uma obstrução proximal justificam a escolha da técnica cirúrgica - nefroureterectomia.

Numa OVH eletiva, a proximidade do trato reprodutor feminino com os ureteres de diâmetro reduzido (cerca de 4mm no gato) na cavidade abdominal, associado a incisões cutâneas pequenas, aumenta o risco de lesão ureteral. O mesmo pode acontecer em OVHs não eletivas, por exemplo, em piómetras, tal como no caso descrito, ou cesarianas, nas quais o aumento das estruturas dificulta uma boa visualização da cavidade abdominal (Plater & Lipscomb, 2020).

Efetivamente, a OVH tem sido considerada a maior causa de trauma ureteral, com impacto grave para o animal, mas também para o tutor (em causa, questões financeiras e gestão de expectativas). Nesse sentido, importa repensar medidas que minimizem o risco de lesão ureteral, tais como - aprimorar o conhecimento normal da anatomia abdominal e estar ciente da estreita relação anatómica entre os ureteres e o trato reprodutivo; esvaziar a bexiga antes cirurgia; ampliar a incisão abdominal, utilizar afastadores e excisar a gordura falciforme; melhorar a visualização durante a cirurgia através do uso de aspiradores para remover fluido abdominal; na incerteza da identificação correta anatómica, suspender a OVH ou pedir ajuda a outro cirurgião (Plater & Lipscomb, 2020).

Referências Bibliográficas

- Clarke, D. L. (2018a). Feline ureteral obstructions Part 1: medical management. In *Journal of Small Animal Practice* (Vol. 59, Issue 6, pp. 324–333). Blackwell Publishing Ltd. <https://doi.org/10.1111/jsap.12844>
- Clarke, D. L. (2018b). Feline ureteral obstructions Part 2: surgical management. In *Journal of Small Animal Practice* (Vol. 59, Issue 7, pp. 385–397). Blackwell Publishing Ltd. <https://doi.org/10.1111/jsap.12861>
- MacPhail, C., & Fossum, T. W. (2019b). Surgery of the Kidney and Ureter. In T. W. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (5th ed., pp. 650–663). Elsevier.
- Plater, B. L., & Lipscomb, V. J. (2020). Treatment and outcomes of ureter injuries due to ovari hysterectomy complications in cats and dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 61(3), 170–176. <https://doi.org/10.1111/jsap.13100>
- Robakiewicz, P., & Halfacree, Z. (2023). Urinary Tract Trauma in Cats: Stabilisation, Diagnosis and Management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(3). <https://doi.org/10.1177/1098612X231159073>

Robertson, S. A., Gogolski, S. M., Pascoe, P., Shafford, H. L., Sager, J., & Griffenhagen, G. M. (2018). AAFP Feline Anesthesia Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(7), 602–634. <https://doi.org/10.1177/1098612X18781391>

Tobias, K. M., Tilson, D. M., & Mathews, K. (2018). Urogenital System: Kidneys/Ureters. In S. A. Johnston & K. M. Tobias (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal* (2th ed., Vol. 2, pp. 2184–2218). Elsevier.

CASO CIRÚRGICO Nº2 – COLECISTECTOMIA

Identificação do paciente: Leia, canídeo, fêmea esterilizada, SRD, 7 anos, 4,5 Kg.

Motivo de Consulta: A Leia foi referenciada por outro CAMV com diagnóstico ecográfico de obstrução biliar extra-hepática - mucocele biliar.

Anamnese e história pregressa: A Leia é uma cadela *indoor*, sem possibilidade de ingestão de lixo ou tóxicos. Alimentada com ração seca e húmida hipoalergénica, 5 vezes ao dia. Corretamente vacinada e desparasitada. É paraplégica há 4 anos (paralisia dos MPs, sem sensibilidade profunda, secundária a uma hérnia Hansen tipo II em L7-S1, tratada cirurgicamente), com disfunção da bexiga por MNI (urina por compressão a cada 4 horas). História precedente de ITU recorrentes e lúpus eritematoso discóide (neste momento, medicada com Prednisolona 0,5 mg/Kg, via PO, SID). Há 1 semana, apresentou-se no seu médico veterinário habitual com hiporexia, prostração e vômitos amarelados. Desde então que não vomita, contudo, mantém apetite caprichoso e desconforto abdominal. Fizeram-lhe análises sanguíneas (aumento de enzimas hepáticas e bilirrubina) e uma ecografia abdominal, na qual verificaram uma distensão marcada da vesícula biliar com “lama” biliar, com diagnóstico presuntivo mais provável de mucocele biliar. Por esse motivo, foi referenciada para reavaliação e possível colecistectomia.

Exame físico geral: Atitude normal. Estado mental alerta e temperamento nervoso. Movimentos respiratórios normais (profundos, rítmicos e regulares, padrão costoabdominal e relação inspiração/expiração de 1:1,3) com frequência respiratória de 32 r.p.m. Condição corporal de 5/9. Pulso normal (forte, bilateral, simétrico, rítmico e regular) com 90 p.p.m. Mucosas subictéricas, húmidas e brilhantes e TRC<2s. Grau de desidratação <5%. Gânglios linfáticos normais. Auscultação cardiorrespiratória normal. Desconforto à palpação no abdómen cranial. Temperatura corporal 38,2°C

Lista de problemas: Prostração; hiporexia; vômitos; mucosas subictéricas; desconforto abdominal cranial; distensão da vesícula biliar.

Diagnósticos diferenciais: Obstrução biliar extra-hepática - mucocele biliar, colelitíase, colecistite, estenose iatrogénica do ducto comum, pancreatite, neoplasias (carcinoma do ducto biliar; adenocarcinoma pancreático, metástases). Obstrução biliar intra-hepática (colestase) - hepatite, colangiohepatite, abscessos, quistos, granulomas, neoplasia hepatobiliar (hemangiossarcoma; carcinoma hepatocelular; linfoma; metástases).

Exames complementares: Hemograma e leucograma (Anexo B, Tabela B1) - ligeira neutrofilia ($12,82 \times 10^9 / L$ [3,52 - 12,30]); linfopenia ($0,31 \times 10^9 / L$ [0,83 - 4,91]); anemia (hematócrito 31% [33,0% - 56%]); restantes parâmetros normais. Bioquímicas (Anexo B, Tabela B2) - aumento severo da GPT (918 U/l [17 - 78]) e da ALP (5477 U/l [13 - 83]); restantes parâmetros (glucose, albumina, ureia e creatinina) sem alterações. Provas de coagulação - normais (PT - 16,6s [14-19 s] e aPTT - 90,8s [75-105s]); Ecografia abdominal (Anexo B, Figura B1) – Vesícula biliar (VB) distendida com presença de material ecogénico imóvel, distribuído segundo um padrão biliar estriado – imagem ecográfica compatível com mucocele biliar; restantes estruturas sem alterações.

Diagnóstico: Obstrução biliar extra-hepática (Mucocele Biliar).

Cirurgia: A Leia foi internada para colescistectomia. Foi colocado um cateter IV de 20G na veia cefálica e iniciada fluidoterapia com LR a uma taxa de manutenção (8,6 mL/h). No dia da cirurgia, sendo considerada um paciente ASA III, como pré-medicação foi administrado Midazolam (0,2 mg/Kg, via IV), Fentanil (5 µg/Kg, via IV) e indução com Propofol (4 mg/Kg, via IV, dose-efeito). Procedeu-se à entubação orotraqueal com tubo endotraqueal de calibre 5,5mm e à cateterização arterial metatarsiana, com cateter de 20G, para monitorização de pressão arterial invasiva. A manutenção anestésica foi executada com Sevoflurano a 2%, com fluxo de O₂ de 2 L/min, em circuito fechado. Perioperatório foi administrado Quetamina (1 mg/Kg, via IV) e CRI de Fentanil (5 µg/Kg/min), para controlo de dor. Além disso, administrou-se Cefazolina (22 mg/Kg, via IV). Durante a cirurgia, a Leia teve 3 períodos de hipotensão responsivos a bólus de 10 mL/Kg de cristalóides, em 15 min.

A Leia foi posicionada em decúbito dorsal e efetuou-se a assépsia do abdómen ventral desde o processo xifóide até ao púbis. Posteriormente, colocaram-se os panos de campo e iniciou-se o acesso cirúrgico por celiotomia. Foi possível observar uma marcada distensão da vesícula biliar (Anexo B, Figura B2, Imagem A), que se encontrava aderida ao ligamento falciforme, pâncreas e omento. Procedeu-se à tração e dissecação romba meticulosa da vesícula biliar das suas aderências e da fossa hepática. De seguida, aspirou-se a bÍlis e removeu-se a “lama” biliar, com o auxílio de uma seringa de 20 mL e uma agulha de 22G (Anexo B, Figura B2, Imagem B). Para verificar a patência do ducto biliar comum, foi necessária uma cateterização normógrada descendente até à papila duodenal maior e *flushing* com soro fisiológico (NaCl 0,9%) aquecido a 38°C (Anexo B, Figura B2, Imagem C). Após individualização do ducto cístico e ligadura tripla com fio sintético (polipropileno), monofilamentar, não absorvível 2/0 com agulha de secção redonda (Premilene®) (Anexo B, Figura B2, Imagem D), foi então possível proceder à colecistectomia, distalmente à ligadura efetuada. Assim que se removeu a vesícula biliar (Anexo B, Figura B2, Imagem E), fez-se lavagens abdominais com soro fisiológico (NaCl 0,9%) estéril aquecido a 38°C.

Como a estrutura macroscópica do fígado se apresentava heterogénea, fez-se uma biópsia incisional do lobo hepático medial esquerdo. Por fim, trocaram-se os instrumentos e luvas cirúrgicas e

encerrou-se a parede abdominal (linha branca com pontos em X interrompidos; tecido subcutâneo com padrão cocheiro contínuo; e pele com pontos em X interrompidos com fio sintético (gliconato), monofilamentar, absorvível, 2/0 com agulha de secção triangular (Monosyn®)).

Acompanhamento: A Leia ficou hospitalizada durante 3 dias. No dia da cirurgia, a Leia iniciou administração de Cefazolina (22 mg/Kg, via IV, BID) e Enrofloxacin (10 mg/Kg, via IV, SID). Para analgesia, foi feito desmame de CRI de Fentanil (5 mL/h) durante as 24h seguintes, substituindo-o, posteriormente, por Metadona (0,1 mg/Kg, via IV, q4h), que manteve durante 36h, alterando, posteriormente, para Buprenorfina (0,015 mg/Kg, via IV, TID). Além disso, foi administrado Maropitant (1 mg/Kg, via IV, SID) e a medicação habitual - Metilprednisolona (0,5 mg/Kg, via IV, SID).

Durante todo o internamento manteve-se confortável, com exame físico normal (mucosas rosadas, pulsos fortes, frequências respiratória e cardíaca normais), exceto alguma tensão abdominal. Foi monitorizada a pressão arterial a cada 4 horas (manteve-se normotensa). No último dia de internamento, fez-se controlo dos parâmetros bioquímicos hepáticos - TBIL normal (0,4 mg/dL [0,1 - 0,4]), o valor da GPT diminuiu, embora se mantivesse ligeiramente aumentada (95 UI [17 - 78]) e a ALP manteve-se elevada (1987 UI [13 - 83]).

A Leia teve alta com Cefalexina (15 mg/Kg, PO, BID), durante 2 dias. Foi recomendado repouso durante 4 semanas, controlo dos parâmetros hepáticos (GPT e ALP) em 1 semana e consulta de controlo em 2 semanas para retirada de pontos externos, na clínica habitual.

A análise microbiológica do exsudado biliar revelou-se amicrobiana. Os resultados histopatológicos da vesícula biliar concluíram a existência de colecistite subaguda e mucocele biliar. A biópsia hepática concluiu uma hepatite aguda a subaguda, multifocal, discreta a moderada, com fibrose periportal (Anexo B, Figuras B3 e B4)

Discussão: Mucocele biliar é uma patologia extra-hepática, caracterizada pela acumulação intraluminal de biliar, mais espessa, gelatinosa e imóvel, devida a uma hiperplasia das células mucossecretoras. Esta acumulação de biliar gelatinosa leva à distensão da VB, estendendo-se, para o ducto biliar comum (DBC) e ductos hepáticos, podendo, ao longo do tempo, culminar em obstrução biliar extra-hepática (OBHE) e, se rutura da VB, em peritonite biliar (Mayhew & Weisse, 2018; Radlinsky & Fossum, 2019). A etiologia não é totalmente compreendida, mas parece multifatorial (Putterman et al., 2021), tendo como fatores de risco endocrinopatias, tais como hiperadrenocorticism, hipotireoidismo, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e excesso de androgénios em circulação (Radlinsky MaryAnn & Fossum, 2019). Esta patologia é rara nos gatos, mas ocorre frequentemente em cães de meia-idade e geriátricos, com predisposição racial para os Cocker Spaniel, Schnauzer miniatura, Spitz alemão e Pastor de Shetland (Hernon et al., 2023; Mayhew & Weisse, 2018; Parkanzky et al., 2019; Radlinsky & Fossum, 2019).

Os sinais clínicos tendem a ser inespecíficos, tais como, letargia, anorexia, vômitos, dor abdominal, febre, taquipneia, icterícia, poliúria e polidipsia. Em casos de ruptura da VB ocorre distensão abdominal e dor abdominal marcada. No entanto, podem apresentar-se assintomáticos, se ainda não houver uma OBEH severa. Analiticamente, podem desenvolver uma leucocitose por neutrofilia e monocitose e os parâmetros hepáticos tendem a encontrar-se alterados - aumento das enzimas hepáticas (ALT, GPT, ALP), assim como, a presença de hipercolesteremia e hiperbilirrubinemia (embora, esta possa estar normal em estádios mais precoces). Elevados níveis de lactato sérico podem indicar ruptura de VB.

O diagnóstico por imagem, aliado à história clínica e análises sanguíneas é relativamente fácil. A radiografia abdominal é muito inespecífica e apenas pode ser indicativa de hepatomegalia e, eventualmente, a VB pode parecer aumentada com conteúdo mineralizado. Todavia, a ecografia abdominal é bastante útil no diagnóstico de mucocèle biliar, uma vez que a VB apresenta, nesta situação, material ecogénico imóvel, distribuído segundo um padrão biliar estriado (em forma de “kiwi”), tal como observado no caso da Leia. Além disso, a ecografia abdominal também tem uma sensibilidade de cerca de 85,7% no diagnóstico de ruptura de VB pela observação de uma descontinuidade na parede e pela presença de gordura pericolecística hiperecogénica e de líquido livre abdominal. No entanto, a peritonite biliar deverá ser confirmada por abdominocentese ou lavagem peritoneal (Radlinsky & Fossum, 2019)

O tratamento médico com coleréticos e hepatoprotetores, como Ácido Ursodesoxicólico (10-15 mg/Kg, via PO, SID) e SAME (18-20 mg/Kg, via PO, SID), durante 4 a 8 semanas, pode ser uma opção viável em animais assintomáticos, sem extravasamento biliar e sem necrose da parede da VB. Contudo, o tratamento de eleição de mucocélio biliar é cirúrgico, via colecistectomia (Mayhew & Weisse, 2018; Parkanzky et al., 2019; Radlinsky & Fossum, 2019).

A colecistectomia apresenta uma alta taxa de mortalidade pós-cirúrgica (22% a 40%). No entanto, sabe-se que estas taxas estão associadas a cirurgias de urgência (por ruptura da VB ou necrose da parede) e, quando a colecistectomia é eletiva, a taxa de mortalidade no pós-cirúrgico diminui para 2% (Parkanzky et al., 2019). Culturas biliares positivas, maioritariamente, por *Escherichia coli*, parecem aumentar o risco de mortalidade e, em casos de ruptura da VB, a peritonite biliar contribui para o aumento da morbidade e mortalidade (Galley et al., 2022). O estudo retrospectivo de Parkanzky et al. (2019) também aponta alguns fatores negativos de prognóstico, tais como o aumento da creatinina sérica, hiperfosfatemia e aumento da ALP em ambos os tratamentos. Por outro lado, uma vigilância ecográfica mais permanente permite uma deteção precoce de OBEH e de ruptura da VB, melhorando os resultados cirúrgicos a longo prazo (Galley et al., 2022; Parkanzky et al., 2019). Não obstante, tutores que não aceitem colecistectomia e optem por tratamento médico, a sobrevida ronda os 1340 dias (Parkanzky et al., 2019).

Antes de avançar para uma cirurgia importa não só corrigir desequilíbrios eletrolíticos, mas também, nestes casos, perceber como se encontra o perfil de coagulação. Quando há uma OBEH, a vitamina K tende a ser mal absorvida, levando a défices nos fatores de coagulação, aumentando, o risco de hemorragia. Assim, tal como foi realizado na Leia, é importante fazer testes de coagulação, nomeadamente PT e aPTT, e se aumentados, administrar Vitamina K1 (0,5-2,0 mg/Kg, via SC, BID), 24 a 48 horas antes do procedimento cirúrgico ou plasma fresco (10 mL/Kg) (Mayhew & Weisse, 2018; Radlinsky & Fossum, 2019). Importa ter em consideração que os tempos de coagulação podem manter-se normais até 10 a 14 dias após a obstrução (Mayhew & Weisse, 2018).

Na anestesia devem ser evitados agentes com metabolização hepática, tais como, Acepromazina e α 2-agonistas, e fatores que diminuam o fluxo sanguíneo hepático (hipotensão e estimulação simpática), de modo a preservar a função hepática. Animais deprimidos não beneficiam de pré-medicação, contudo, perante um paciente alerta, pode ser usado Midazolam (0,1-0,2 mg/Kg, via IV ou IM). O Propofol (2,0-6,0 mg/Kg, via IV) e o Etomidato (0,5-1,0 mg/Kg, via IV) são seguros na indução anestésica, uma vez que não dependem de metabolização hepática. A Quetamina (0,5-1,0 mg/Kg, via IV) não é um indutor de eleição devido à estimulação simpática, no entanto, o seu uso em doses baixas permite usar doses menores de opióides. Para analgesia, o Fentanil (1-5 μ g/kg, via IV) é o opióide de eleição intra e pós-operatório, pois pode ser usado sob a forma de CRI (2-15 μ g/Kg/h). O uso intraoperatório de agonistas-mu, como a Morfina, além de hipotensor, em OBEH está associado a dor, por aumento do tónus do músculo liso esfinteriano. Por fim, para manutenção anestésica, o uso de Isoflurano ou de Sevoflurano mantém a boa oxigenação hepática, demonstrando-se seguros. Importa ainda referir que estes pacientes beneficiam de pré-oxigenação antes da indução e FiO₂ alta durante a cirurgia, uma vez que, muitas vezes, necessitam desta suplementação de O₂ no pós-cirúrgico.

Devido ao risco de infeção biliar por *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp e *Pseudomonas*, é recomendada antibioterapia profilática. Normalmente, usam-se antibióticos com excreção biliar ativa, tais como Amoxicilina (22mg/kg, via PO, IM ou SC, BID a TID), Cefazolina (22 mg/Kg, via IV, IM, SC, BID a TID) e Enrofloxacin (7-20 mg/Kg, via PO, IM ou IV, SID). Todavia, deve ser efetuada uma cultura e teste de sensibilidade ao conteúdo biliar (Radlinsky & Fossum, 2019).

A colecistectomia pode ser efetuada por laparotomia ou, caso não haja OBEH e rutura da VB, por laparoscopia.

Antes de efetuar uma colecistectomia, a literatura impera a verificação da patência do DBC, através de “flushing”. Para isso, intra-operatoriamente, pode-se recorrer a cateterismo normógrado ou retrógrado do ducto (Mayhew & Weisse, 2018; Radlinsky & Fossum, 2019). O “flushing” do DBC com cateter via normógrada requer a remoção prévia do conteúdo da VB através de colecistotomia ou colecistectomia. Esta técnica é desafiante, não só porque toda a fossa hepática deverá ser protegida por compressas abdominais para evitar contaminação, como a anatomia pode dificultar o cateterismo,

visto que alguns cães têm um ângulo agudo entre o ducto cístico e o DBC. Por outro lado, a via retrógrada é uma técnica mais demorada e requer duodenotomia antimesentérica para aceder à papila duodenal maior. Apesar de não haver diferença na sobrevida, o estudo de Putterman et al. (2021) revela que, de facto, a via retrógrada está associada a mais complicações, tais como pancreatite pós-operatória, necrose da VB, abscessos hepáticos e deiscência ou perfuração duodenal e alterações na motilidade intestinal. Além disso, animais sujeitos a “*flushing*” via retrógrada apresentam hiperbilirrubinemia pós-cirúrgica mais prolongada.

Todavia, o estudo prospectivo randomizado de Hernon et al. (2023), não encontrou nenhum benefício clínico-patológico significativo no “*flushing*” do DBC, durante a colecistectomia. Embora este procedimento permita a remoção do material responsável pela colestase, a excisão da VB implica a remoção de todo o reservatório de material obstrutivo e os parâmetros hepatobiliares melhoraram nos grupos com e sem “*flushing*” do DBC. Além disso, como no estudo de Putterman et al. (2021), quer na via retrógrada, quer na normógrada, se verificou pancreatite associada, Hernon et al. (2023), baseado em estudos anteriores, concluíram que a própria doença clínica e a manipulação excessiva da árvore biliar e do pâncreas podem ser etiologia da pancreatite pós-operatória. Deste modo, apesar de urgir estudos randomizados com amostras maiores, na iminência de riscos associados e sem evidência de benefício, parece sensato reservar o “*flushing*” do DBC apenas para casos clinicamente justificados.

Se existir um defeito no DBC, este pode ser suturado com um ponto simples ou sutura contínua com fio monofilamentar não absorvível. Se ocorrer um defeito num ducto hepático, este pode ser ligado e a drenagem de bÍlis ocorre pelos ductos colaterais (Mayhew & Weisse, 2018).

Numa colecistectomia por laparotomia, efetua-se um acesso por celiotomia e após dissecar a VB da fossa hepática, esvaziar o conteúdo intraluminal e verificar a patência do DBC, o ducto cístico deve ser ligado, próximo à sua inserção no DBC, por 2 ligaduras circunferenciais com fio monofilamentar não absorvível (Mayhew & Weisse, 2018; Radlinsky & Fossum, 2019). Um estudo longitudinal de Chae et al. (2023) revela que, em raças mais pequenas, a incisão pela linha média dificulta a fixação de um campo operatório e uma boa visualização das estruturas, prolongando o tempo cirúrgico. Assim, como alternativa e, com taxas de mortalidade perioperatória semelhantes, uma incisão cutânea paracostal (centrada no processo xifóide e perpendicular à linha alba; incisão transversal bilateral do músculo reto abdominal por baixo da arcada costal) garante uma melhor visualização do campo cirúrgico, uma menor duração do procedimento e reduz o risco de hérnias abdominais. Contudo, esta abordagem requer mais investigação quanto ao tempo de recuperação e escala de dor. Além disso, embora favoreça o cateterismo normógrado, pode dificultar uma cateterização via retrógrada, se necessária.

Numa colecistectomia por via laparoscópica é necessário estar seguro da patência do DBC, por exemplo, por cintilografia prévia, uma vez que não é possível cateterizá-lo por esta técnica. Por esta

via, o ducto cístico pode ser ligado por *clips* endoscópicos. Seja qual a via adotada, a VB e amostras de fígado devem ser sempre submetidas a exame histopatológico e cultura microbiana com teste de sensibilidade (Mayhew & Weisse, 2018; Radlinsky & Fossum, 2019).

Considerando que o mucocele biliar se trata de uma distensão da VB por bÍlis viscosa, a colecistostomia poderia ser uma opção de descompressão e resolução do problema. Esta técnica implica um cateterismo retrógrado do DBC para evitar que a “lama” biliar permaneça no ducto e cause obstrução (Mayhew & Weisse, 2018). No entanto, *per si*, tem vindo a ser contraindicada, uma vez que não permite avaliar a viabilidade da parede da VB e, em casos de necrose, pode ocorrer deiscência de sutura com consequente peritonite biliar. Assim, tem vindo a ser usada como técnica auxiliar de uma colecistectomia, quando não é possível aspirar o conteúdo da VB com uma seringa (Radlinsky & Fossum, 2019)

Quando a parede da VB está viável, a colecistoduodenostomia pode ser usada para redirecionar o sistema biliar. Nesta técnica, a VB é dissecada da fossa hepática e mobilizada cuidadosamente, com particular atenção ao ducto cístico e artéria cística, até se encontrar adjacente ao bordo antimesentérico do duodeno proximal. Para aumentar a mobilidade duodenal, o ligamento duodenocólico pode ser seccionado e efetua-se, com fio monofilamentar absorvível, uma sutura simples contínua entre a serosa da VB e a serosa do duodeno, ou seja, é feita uma anastomose entre a VB e o duodeno. As principais complicações desta técnica incluem hemorragia, deiscência incisional, estenose e colangite ascendente (Mayhew & Weisse, 2018; Radlinsky & Fossum, 2019).

Mesmo que a VB pareça intacta macroscopicamente pode ocorrer necrose progressiva. Além disso, a fonte de produção excessiva de muco é a própria parede da VB. Deste modo, conclui-se que a colecistectomia é a única técnica eficaz na resolução da causa de mucocele biliar (Mayhew & Weisse, 2018).

No pós-cirúrgico, deve ser mantida a fluidoterapia e o equilíbrio eletrolítico monitorizado. A antibioterapia deve ser mantida durante 7 a 10 dias, se houver colecistite associada ou rutura de VB. Em casos de peritonite biliar, pode ser benéfico uma drenagem abdominal aberta (Radlinsky & Fossum, 2019)

Tal como a Leia, os animais com mucocele biliar que sobrevivem ao pós-operatório de uma colecistectomia tendem a ter um excelente prognóstico, uma vez que, normalmente, apresentam resolução clínica completa e sem recidivas (Mayhew & Weisse, 2018; Radlinsky & Fossum, 2019).

Referências Bibliográficas

Chae, H. K., Jeong, J. Y., Lee, S. Y., Hwang, H. M., Shin, K. I., Park, J. H., Ji, S. Y., & Hong, Y. J. (2023). Clinical Outcomes in Dogs Undergoing Cholecystectomy via a Transverse Incision: A Meta-Analysis of 121 Animals Treated between 2011 and 2021. *Veterinary Sciences*, 10(6). <https://doi.org/10.3390/vetsci10060395>

Galley, M., Lang, J., Mitchell, M., & Fletcher, J. (2022). Article Factors affecting survival in 516 dogs that underwent cholecystectomy for the treatment of gallbladder mucocele. In *Can Vet J* (Vol. 63). <http://www.medcalc.org>

Hernon, T. L., Friend, E. J., Chanoit, G., Black, V., & Meakin, L. B. (2023). The effect of flushing of the common bile duct on hepatobiliary markers and short-term outcomes in dogs undergoing cholecystectomy for the management of gall bladder mucocele: A randomized controlled prospective study. *Veterinary Surgery*, 52(5), 697–703. <https://doi.org/10.1111/vsu.13956>

Mayhew, P. D., & Weisse, C. (2018). Liver and Biliary System. In S. A. Johnston & K. M. Tobias (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal: Vol. II* (2th ed., pp. 1828–1849). Elsevier.

Parkanzky, M., Grimes, J., Schmiedt, C., Secrest, S., & Bugbee, A. (2019). Long-term survival of dogs treated for gallbladder mucocele by cholecystectomy, medical management, or both. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5), 2057–2066. <https://doi.org/10.1111/jvim.15611>

Putterman, A. B., Selmic, L. E., Kindra, C., Duffy, D. J., Risselada, M., & Phillips, H. (2021). Influence of normograde versus retrograde catheterization of bile ducts in dogs treated for gallbladder mucocele. *Veterinary Surgery*, 50(4), 784–793. <https://doi.org/10.1111/vsu.13632>

Radlinsky, M. & Fossum, T. W. (2019). Surgery of the Extrahepatic Biliary System. In T. W. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (5th ed., pp. 571–581). Elsevier.

CASO CIRÚRGICO Nº3 – BYPASS URETERAL SUBCUTÂNEO

Identificação do paciente: Reiki, felídeo, macho castrado, Europeu Comum, 9 anos, 6,8 Kg.

Motivo de Consulta: O Reiki foi referenciado por outro CAMV por possível ureterolitíase.

Anamnese e história pregressa: O Reiki é um gato *indoor* restrito, coabita com 7 gatos. Alimentado com ração seca comercial e água *ad libitum*, sem possibilidade de ingestão de lixo ou tóxicos. Vacinas em atraso, mas desparasitação correta. Há 2 meses, fez uma destartarização com extração dentária (as análises sanguíneas estavam normais e teve uma boa recuperação). Há 3 dias, foi ao CAMV habitual por prostração, hiporexia e vômitos. Ao exame físico, estava desidratado e observaram-se úlceras na língua. Fez análises sanguíneas e tinha azotémia (ureia - 551,7 mg/dL [17,6 – 32,8] e creatinina - 19,8 mg/dL [0,80-1,80]) e hipocalcemia (3,0 mEq/l [3,4 - 4,6]). Fizeram ecografia abdominal, na qual se verificou dilatação pélvica renal bilateral com atrofia e perda de estrutura do rim esquerdo, não sendo possível identificar o local de obstrução. Colheram urina por cistocentese, fizeram urianálise (densidade de 1.015, pH 5,5, leucócitos 3+, proteína 2+, glucose 1+, sangue 4+) e sedimento, no qual observaram presença de bactérias. Iniciaram antibioterapia (Amoxicilina + Ácido clavulânico - 22mg/Kg, via IV, BID), analgesia (Buprenorfina - 0,01 mg/Kg, via IV, BID), Maropitant (1 mg/Kg, via IV, SID), fluidoterapia e alimentação via sonda nasogástrica. Foi referenciado para avaliação cirúrgica devido a anúria há 24 horas.

Exame físico geral: Atitude normal. Estado mental omnubilado, com temperamento linfático. Movimentos respiratórios normais (profundos, rítmicos e regulares, padrão costoabdominal e relação inspiração/expiração de 1:1,3) e frequência respiratória de 32 r.p.m. Condição corporal de 5/9. Pulso

palpável, bilateral, simétrico, rítmico e regular, com 170 p.p.m. Mucosas pálidas, húmidas e brilhantes e TRC<2s. Sobreidratado. Gânglios linfáticos normais. À auscultação cardiorrespiratória detetou-se sopro apical grau IV. Dor à palpação abdominal. Temperatura corporal de 37,0°C.

Lista de problemas: Prostração; anorexia; anúria; pulsos palpáveis; mucosas pálidas; sobrehidratação; sopro apical grau IV; dor abdominal; pielectasia bilateral; azotémia; hipercalemia; isostenúria.

Diagnósticos diferenciais: Pielonefrite bacteriana; Obstrução ureteral (intraluminal - coágulos, cálculos; intramural - estenose, fibrose, neoplasia; extramural - massa retroperitoneal, neoplasia vesical, ligadura inadvertida); Nefrólitos; Trauma ureteral; Neoplasia; Doença de rim poliquístico.

Exames Complementares: Hemograma e leucograma (Anexo C, Tabela C1) - linfopenia ligeira ($0,64 \times 10^9/L$ [0,73-7,86]) e anemia (hemoglobina 51 g/L [85-153]) e hematócrito de 12,4% [26-47]); restantes parâmetros normais. Creatinina sérica - aumentada (20,17 mg/dL [0,80-1,80]). Ionograma - ligeira hiponatremia (141 mEq/l [147-156]), hipercalemia grave (9,6 mEq/l [3,4-4,6]) e ligeira hipocloremia (97 mEq/l [107-120]). Radiografia abdominal (Anexo C, Figura C1) - Na projeção ventrodorsal é evidente renomegalia direita; rim esquerdo diminuído de tamanho. Ecografia abdominal (Anexo C, Figura C2) - Bexiga vazia; Rim esquerdo diminuído de tamanho com diminuição da diferenciação corticomedular, pielectasia de 1,5 cm; Rim direito hidronefrótico com diminuição da diferenciação corticomedular, pielectasia 1,2 cm. Presença de líquido anecóico subcapsular. Não se identificam cálculos ureterais, mas não se descarta a existência. Achados compatíveis com DRC e IRA, por possível ureterolitíase ou outro foco de obstrução mecânica. Urianálise - densidade 1.009, proteinúria +2; sangue +3, leucócitos +3, pH 6, sedimento sem presença de cristais e sem aparente presença de bactérias; Cultura urinária - amicrobiana.

Diagnóstico presuntivo: Obstrução ureteral bilateral por ureterolitíase.

Tratamento: Inicialmente, foi prioritário, estabilizar o Reiki e tratar a hipercalemia. Assim, foi colocado um cateter IV de 22G na veia cefálica, iniciando fluidoterapia com NaCl 0,9% e foi administrado um bólus de gluconato de cálcio 10% (1 ml/Kg), via IV, durante 10 minutos. Devido ao hematócrito de 12,4%, foi feita tipificação sanguínea (tipo A) e transfusão de concentrado de eritrócitos (com avaliação de microhematócrito posterior de 17%). Passadas 4 horas, controlou-se ionograma e mantinha hipercalemia (9,0 mEq/l), pelo que foi administrado, de imediato, um bólus de Manitol (0,5 g/Kg, via IV) em 30 minutos, seguido de CRI de manitol (75 mg/kg/h). Mediu-se a glicémia (255 mg/dL), administrando-se insulina de ação rápida (Actrapid®, 0,25 UI/Kg, via SC), tornando-se hipoglicémico (90 mg/dL) 2 horas após administração, pelo que se suplementou a fluidoterapia com 2,5% de Glucose. Passadas 4 horas, foi controlado novamente o ionograma e mantinha hipercalemia (8,3 mEq/l). Decidiu-se avançar para a colocação de *bypass* ureteral subcutâneo (SUB) direito no dia seguinte.

Antes da cirurgia controlou-se o μ hto (12,4%), creatinina sérica (20,17 mg/dL) e ionograma (hipercalcemia de 9,6 mEq/l, hiponatremia de 141 mEq/l e hipocloremia de 97 mEq/l). Deste modo, repetiu-se a transfusão de concentrado de eritrócitos.

Cirurgia: Sendo considerado um paciente ASA IV, como pré-medicação foi administrado Diazepam (0,2 mg/Kg, via IM) e Quetamina (1 mg/Kg, via IM). Foi induzido com Propofol (4 mg/Kg, via IV, dose-efeito) e procedeu-se à entubação orotraqueal com tubo endotraqueal de calibre 4,5mm e à cateterização arterial metatarsiana, com cateter de 22G, para monitorização de pressão arterial invasiva. A manutenção anestésica foi executada com Sevoflurano a 2%, com fluxo de O₂ de 2 L/min, em circuito fechado. Perioperatório foi iniciado CRI de Quetamina (0,5 mg/Kg/h, via IV). Além disso, administrou-se Cefazolina (22 mg/Kg, via IV). Para controlo de dor intraoperatória foi efetuado um CRI de Fentanil (5 μ g/Kg/h). Durante a cirurgia, o Reiki apresentou hipotensão não responsiva a 3 bólus de 10 mL/Kg de cristalóides em 15 minutos, pelo que foi iniciado CRI de Noradrenalina (0,1 μ g/Kg/min).

Após posicionar o Reiki em decúbito dorsal e efetuar a assépsia com clorexidina diluída, seguida de clorexidina pura do abdómen ventral desde o processo xifóide até ao púbis, colocaram-se os panos de campo e iniciou-se o acesso cirúrgico por celiotomia mediana caudal para expor o ápice da bexiga e o rim direito. O kit usado foi um SUB™ 3.0 e o primeiro passo foi preparar o cateter de nefrostomia. De seguida, com o auxílio de ecografia intraoperatória, o cateter de nefrostomia foi colocado pela técnica de *Seldinger* modificada. Puncionou-se o polo caudal do rim direito com um cateter de 18G até à pélvis renal. Assim que retornou urina, removeu-se o estilete e acoplou-se uma seringa de 3mL para efetuar uma pielocentese (para cultura urinária). Avançou-se um fio-guia em forma de “J” através do cateter de 18G até à pélvis renal. Removeu-se o cateter de 18G e fixou-se o fio-guia à cápsula renal com o auxílio de uma pinça hemostática. Através do fio-guia, avançou-se o cateter de nefrostomia (cateter de 6,5 Fr com cânula oca, que foi sendo retraída à medida que o cateter atingia a pélvis renal) (Anexo C, Figura C3, Imagem A). De seguida, para evitar deslizamento dentro da pélvis, o fio-guia foi tracionado de modo a criar uma “cauda de porco”. Por fim, para fixar o cateter de nefrostomia, acoplou-se um *Dacron Cuff* e fixou-se à cápsula renal com cola de cianoacrilato estéril. Seguidamente, instalou-se o cateter vesical - para isso, foi feita uma sutura com fio monofilamentar, sintético (gliconato), absorvível, 3/0 com agulha de secção redonda (Monosyn®) em bolsa de tabaco no ápice da bexiga e, através de uma cistotomia efetuada no centro da sutura, avançou-se o cateter vesical. À semelhança do cateter de nefrostomia, acoplou-se um *Dacron Cuff*, fixando-o à parede da bexiga com 4 pontos simples, além da cola de cianoacrilato (Anexo C, Figura C3, Imagem B). Após verificar que não havia extravasamento com a infusão de soro fisiológico (NaCl 0,9%) estéril, removeu-se a cânula oca e passou-se à fusão dos cateteres num conector em “Y” dentro da cavidade abdominal - cortaram-se as pontas para moldar os cateteres ao tamanho do Reiki e com os braços do “Y” voltados caudalmente, acoplou-se, juntamente com uns cones de proteção, o cateter de nefrostomia ao corpo

do “Y” e o de cistotomia ao braço medial do “Y”. Finalmente, foi possível cortar o fio-guia do cateter de nefrostomia. A última etapa cirúrgica passou pela colocação do portal vascular na parede abdominal. Para isso, foi necessário dissecar a pele e tecido subcutâneo a meia distância entre o processo xifóide e o púbis, do lado direito. Com o recurso a uma pinça hemostática perfurou-se a parede abdominal, ventralmente ao local de fixação do portal vascular, para a passagem do tubo que une este último ao conector “Y”. Este tubo foi devidamente cortado para evitar dobras dentro da cavidade abdominal e o portal vascular foi fixo temporariamente com fio sintético (polipropileno) monofilamentar, não absorvível 3/0 com agulha de secção redonda (Premilene®) à parede abdominal. A patência do sistema SUB foi testada ecograficamente com recurso à injeção de solução salina, seguida da injeção de T-FloLoc™ (uma solução de ácido etilenodiaminotetracético tetrassódico) com uma agulha de Hubber de 22G. Por fim, fixou-se permanentemente o portal vascular ao tecido subcutâneo com fio sintético (polipropileno) monofilamentar, não absorvível, 3/0 com agulha de secção redonda (Premilene®), fazendo passar a agulha pela bainha ventral do reto abdominal até cada um dos 4 orifícios do portal (Anexo C, Figura C3, Imagem C). A parede abdominal foi encerrada (linha branca com pontos em X interrompidos; tecido subcutâneo com padrão cocheiro contínuo; e pele com pontos em X interrompidos com fio sintético (gliconato), monofilamentar, absorvível, 2/0 com agulha de secção triangular (Monosyn®)).

Acompanhento: Após a cirurgia, o Reiki começou a urinar. As pressões arteriais não invasivas foram monitorizadas e, como se foi tornando normotenso, foi iniciado um desmame lento do CRI de Noradrenalina. Durante todo o internamento, manteve-se normoglicémico e normotérmico. Para analgesia, iniciou a administração de Metadona (0,1 mg/Kg, via IV, q4h). Manteve a administração de Maropitant (1 mg/Kg, via IV, SID) e aumentou a cobertura antibiótica (Amoxicilina + Ácido clavulânico - 22 mg/Kg, via IV, BID; Enrofloxacin - 5 mg/Kg, via SC, SID). No 2º dia, o Reiki apresentava exame físico normal, exceto mucosas pálidas. Controlou-se μ hto (19%), creatinina (15,84 mg/dL [0,80-1,80]), albumina (2,7 g/dL [2,3-3,5]) e ionograma (hipercalémia de 6,6 mEq [3,4 - 4,6]). No 3º dia, o Reiki estava mais alerta e confortável, retomando-se a alimentação por sonda nasogástrica. Alterou-se a analgesia para administração de Buprenorfina (0,015 mg/Kg, via IV, TID) e controlou-se creatinina (7,99 mg/dL), ionograma (hipercalémia de 4,9 mEq) e μ hto (10%). Foi efetuada nova transfusão de concentrado de eritrócitos felino (μ hto pós transfusão de 15% com PTs normais) e fez-se uma ecografia das vias urinárias de controlo, na qual se verificou um halo hipoeecóico perirrenal, compatível com possível hemorragia ou hematoma. No 4º dia, controlou-se novamente o valor da creatinina sérica (6,39 mg/dL), ionograma (K⁺ 4,2 mEq) e μ hto (22%). Nos seguintes dias de internamento, o Reiki manteve-se clinicamente estável, normotenso e começou a comer. Foram monitorizados os μ htos e o valor da creatinina sérica foi diminuindo. No 7º dia de internamento, efetuou-se controlo ecográfico, na qual se verificou que o halo hipoeecóico perirrenal estava em regressão. Teve alta ao 8º dia de

internamento, com um valor da creatinina ligeiramente aumentado (2,20 mg/dL). Como a cultura da urina foi amicrobiana, suspendeu-se a antibioterapia. Recomendou-se repouso durante 4 semanas, consulta de controlo para remoção de pontos cutâneos e manutenção do SUB em 1 semana.

Após 1 semana, na consulta de controlo, o Reiki estava alerta, mantinha apetite e tinha exame físico normal. Removeu-se a sonda nasoesofágica e os pontos cutâneos. Controlou-se o valor da creatinina sérica (1,7 mg/dL) e, ecograficamente, não havia alterações. Efetuou-se a manutenção do SUB com infusão de T-FloLoc™, para evitar oclusão dos cateteres e formação de biofilme. A manutenção do SUB foi efetuada, novamente, 1 mês após a cirurgia. Posteriormente, as manutenções são efetuadas a cada 3 meses.

Discussão: A ureterolitíase é uma condição que afeta, predominantemente, gatos de meia idade e é uma das principais causas de obstrução ureteral. Os nefrólitos e ureterólitos nos gatos tendem a ser constituídos, principalmente, por oxalato de cálcio, podendo conter ainda uratos e fosfatos, o que torna impossível a sua dissolução.

Os sinais clínicos podem ser inespecíficos (hiporexia, perda de peso e prostração) e variam consoante o grau de obstrução. Obstruções ureterais agudas com hipertensão renal são muito dolorosas e, dependendo do grau de comprometimento renal, podem desenvolver-se sinais de IRA e azotémia. Um sinal de alerta para pesquisa de ureterólitos é a presença de hematúria sem outros sinais de ITU. Contudo, alguns animais com obstrução parcial podem ser assintomáticos (DiBartola & Westropp, 2020). O Reiki além de apresentar sinais clínicos secundários à azotémia, ecograficamente, observou-se a síndrome “rim grande, rim pequeno”, bastante comum em gatos que tiveram uma obstrução prévia num ureter e o rim diminuiu de tamanho por perda de função, enquanto o contralateral, devido a obstrução ureteral aguda, se torna hidronefrótico, de modo compensatório (DiBartola & Westropp, 2020).

Além da azotémia encontrada em cerca de 95% dos gatos com esta condição, também é comum a presença de hiperfosfatémia, hiper ou hipocalcémia e hipercalemia. Adicionalmente, há estudos que revelam que cerca de 68% dos gatos têm anemia. Na urianálise pode-se observar isostenúria, hematúria, cristalúria, piúria e bacteriúria, uma vez que pode ocorrer ITU concomitante (Clarke, 2018a).

A radiografia abdominal é sensível (81%) na identificação de material radiopaco (>2 mm) no espaço retroperitoneal, compatível com cálculos ou mineralizações (Clarke, 2018a; DiBartola & Westropp, 2020). A sensibilidade da ecografia abdominal para diagnóstico de ureterolitíase é menor (cerca de 77%), contudo é útil para avaliar a conformação e fluxo renal, e determinar a gravidade da obstrução. De facto, convergir os 2 métodos permite aumentar a sensibilidade de diagnóstico para os 90% (Clarke, 2018a; DiBartola & Westropp, 2020; Tobias et al., 2018), corroborando o diagnóstico presuntivo atribuído ao Reiki. Por fim, é ainda possível recorrer a TAC com contraste ou a pielografia

anterógrada para identificar ureterólitos, no entanto, o seu uso deve ser ponderado devido à nefrotoxicidade dos contrastes iodados.

Numa fase obstrutiva inicial e com comprometimento renal mínimo é possível tentar tratamento médico. A fluidoterapia com cristaloides isotônicos é muito importante, não só para estimular a diurese, mas principalmente para o manejo de IRA e correção de desequilíbrios eletrolíticos. Para isso, importa calcular as necessidades de manutenção, as perdas e administração de fluidos enterais e medicação diluída, de modo a evitar a desidratação, mas também a sobrehidratação, uma vez que esta última pode ser particularmente prejudicial em gatos, culminando em edema dos parênquimas renal e pulmonar. Em pacientes não anúricos e sem patologia cardiovascular grave, a estimulação da diurese com Manitol (bólus de 0,25-1,0 g/kg, via IV, seguido de CRI de 60-120 mg/Kg/h) pode funcionar como uma tentativa de propulsão dos ureterólitos no ureter. Apesar de a literatura veterinária ainda não ser clara, em quadros agudos está descrito o uso de α -antagonistas (Prazosina - 0,25-0,50 mg/gato, BID a SID) e relaxantes da musculatura lisa ureteral, tais como Glucagon (0,05-0,1 mg/gato, via IV, TID a SID) e amitriptilina (0,5-2,0 mg/Kg, via PO, SID) (Clarke, 2018a; Tobias et al., 2018; DiBartola & Westropp, 2020). Em obstruções crônicas com fibrose ureteral, a resposta ao tratamento médico é deficitária (Tobias et al., 2018). No entanto, apenas 13% dos casos reduzem a creatinina com o tratamento médico (Wuillemin et al., 2021).

O tratamento cirúrgico pode ser variável - ureterotomia, ureteroneocistostomia, nefroureterectomia, *stent* ureteral, SUB - e a escolha baseia-se no grau de obstrução, número e a localização dos ureterólitos, experiência do cirurgião e função renal (Clarke, 2018b; DiBartola & Westropp, 2020). Esta avaliação nem sempre é fácil, pois, por vezes, o diagnóstico é presuntivo e o prognóstico difícil de mensurar. De facto, os clínicos têm alguma dificuldade em prever qual a diminuição da creatinina pós-cirúrgica, uma vez que alguns animais podem manter-se azotémicos devido a nefrite crônica.

As técnicas tradicionais como a ureterotomia, ureteroneocistostomia e nefroureterectomia estão associadas a altas taxas de complicações (22% a 31%) (Kulendra et al., 2021). A ureterotomia é uma técnica cirúrgica simples e preferível quando há apenas um ureterólito envolvido. No entanto, devido à formação de tecido cicatricial no local da sutura, a maior complicação é reobstrução secundária a estenose ureteral, requerendo uma nova abordagem cirúrgica. A ureteroneocistostomia pode ser usada quando a obstrução ocorre na porção distal do ureter. A nefroureterectomia é eleita, principalmente, quando as lesões do rim ipsilateral são severas e irreversíveis e não há comprometimento do rim contralateral (Tobias et al., 2018).

Apesar de terem uma curva de aprendizagem maior, as técnicas menos invasivas têm ganho maior popularidade, devido ao menor risco de recidiva.

Os *stents* ureterais provocam uma dilatação passiva ureteral, estando descritos no tratamento de ureterolitíase, estenoses ureterais, coágulos solidificados e *bypass* intraluminal, em gatos. São constituídos por poliuretano multifenestrado e têm uma estrutura de “cauda de porco” dupla, uma que se adapta à pélvis renal e outra à bexiga, para evitar migração. Para a sua colocação é necessário um “dilatador” com uma extremidade cônica para dilatar o ureter e facilitar a passagem do *stent*. A colocação de *stents* ureterais em humanos e nos cães pode ser feita via cistoscopia, porém, nos gatos, devido ao diminuído diâmetro ureteral, é uma técnica muito difícil. Assim, normalmente, recorre-se à laparotomia e colocação anterógrada ou retrógrada, com auxílio de fluoroscopia. Qualquer que seja a via, pode ser necessário efetuar uma ureterotomia para remoção dos ureterólitos, de modo a facilitar a passagem do *stent*. A via anterógrada permite maior acesso ao rim e à bexiga nos gatos, sendo a via mais usada. Nesta abordagem, o acesso à pélvis renal é feito com um cateter de 22G que recolhe urina para cultura. De seguida, injeta-se um agente de contraste iodado para delimitar a pélvis renal e identificar a localização da obstrução ureteral. Posteriormente, passa-se um fio hidrofílico pelo ureter até à bexiga. Efetua-se uma cistotomia ventral para fixar o fio e, após escolher o comprimento do *stent* (baseado na distância da pélvis renal à bexiga) avança-se, anterogradamente, a extremidade cônica (dilatadora) através do rim para a passagem do *stent*. Por fim, remove-se o fio e sutura-se a cistotomia. Pela via retrógrada é necessário efetuar uma cistotomia distal ventral e uma ureterotomia para identificar as papilas ureterais, por onde se canula o fio hidrofílico. Avança-se a extremidade cônica pelo ureter e o *stent*, removendo-se, por fim, o fio hidrofílico. Como principal desvantagem destaca-se a impossibilidade de efetuar uma pielocentese (Clarke, 2018b).

Como complicações intra-cirúrgicas destacam-se múltiplas tentativas de pielocentese, necessidade de ureterotomia e cistotomia, trauma e perfuração ureteral, migração do *stent*, perdas de urina. Já no pós-cirúrgico estão descritas perdas de urina e uroabdómen (7% a 8% dos casos), migração do *stent* para o parênquima renal, polaciúria e estrangúria, devido à irritação do trígono vesical. Apesar de o prognóstico tende a ser favorável, alguns gatos sofrem complicações a longo prazo, como oclusão, disúria e cistite estéril, culminando, em alguns casos, na necessidade de remoção ou troca (cerca de 27% dos casos) do *stent* (Clarke, 2018b; Kulendra et al., 2021; Wuillemin et al., 2021). Esta técnica apresenta menor taxa de reobstrução e resolução mais célere da azotemia (DiBartola & Westropp, 2020; Wuillemin et al., 2021).

Devido à natureza obstrutiva bilateral e experiência do cirurgião, no caso do Reiki, optou-se pela colocação de SUB, uma técnica mais recente, que envolve a colocação de 2 cateteres - um de nefrostomia e outro de cistotomia - que se unem, através de um conector em “Y”, a um portal SC, com o objetivo de fluir a urina desde o rim até à bexiga e permitir uma manutenção do sistema. Os Kits SUB têm vindo a sofrer evolução ao longo dos anos. Além de sistemas adaptados a gatos e cães de diferente porte, podem ser uma alternativa viável em obstruções bilaterais, uma vez que existem Kits com 2

cateteres de nefrostomia que se ligam ao cateter de cistostomia por um conector em “X” (Clarke, 2018b; Tobias et al., 2018). No caso do Reiki, optou-se pelo sistema unilateral, uma vez que o rim esquerdo apresentava pouco parênquima renal. Uma das grandes vantagens deste sistema é a possibilidade de manutenção, uma vez que através de lavagens com o T-FloLoc™, a cada 3 meses, é possível garantir a permeabilidade e patência do sistema, em cerca de 92% dos casos, a longo prazo (Tobias et al., 2018). A técnica descrita é guiada por fluoroscopia, quer para a colocação do cateter de nefrostomia, quer para efetuar uma ureteropielografia anterógrada (Clarke, 2018b). Contudo, a falta de acesso a este meio não é limitativo. Tal como no Reiki, a ecografia intra-cirúrgica pode funcionar como uma boa alternativa não só para a colocação do cateter de nefrostomia, mas também para a verificação da patência do sistema.

Durante a cirurgia, as principais complicações incluem perdas de urina na junção dos cateteres, hemorragia profusa por trauma de ramos da veia renal, obstrução por coágulos dos cateteres e dobras inadequadas (Kulendra et al., 2021). Quando ocorre uma obstrução por coágulos, antes de avançar para substituição do cateter, é possível tentar uma infusão com ativador tecidual de plasminogénio (TPA), uma alternativa relevante, uma vez que alguns tutores optam pela eutanásia ao invés de revisão cirúrgica (Kulendra et al., 2021). Recentemente, tem ocorrido uma menor proporção de animais afetados por dobras, uma vez que se melhorou a técnica cirúrgica, adaptando o comprimento dos tubos subcutâneos a cada gato em particular.

A longo prazo, destacam-se a oclusão por ureterólitos (13%) ou coágulos sanguíneos (<3%), dobras (3%) e perda de urina entre as ligações dos cateteres (Kulendra et al., 2021; Tobias et al., 2018). No estudo de Wuillemin et al. (2021), cerca de 14% dos gatos desenvolveram sinais de ITU, provavelmente, secundariamente à irritação do trígono vesical provocada pelo cateter de cistostomia. Recentemente, o sistema SUB foi melhorado e a alça de travamento tornou-se mais curta. Relativamente à oclusão por detritos minerais sabe-se que animais com hipercalcemia estão mais predispostos e, por esse motivo, pacientes com SUB beneficiam de monitorizar o cálcio ionizado sérico. Estas oclusões nem sempre culminam em reobstruções clinicamente significativas e há casos descritos de restauração do fluxo urinário pelo ureter nativo, o que sugere que, em alguns casos, pode-se desenvolver permeabilidade ureteral ao longo do tempo (Clarke, 2018b). Para as perdas de urina, alguns autores defendem o uso de drenos abdominais (Tobias et al., 2018).

No estudo de Kulendra et al. (2021), a taxa de infeção pós cirúrgica foi alta (32%). O material do SUB (cateteres de poliuretano) permite a formação de biofilmes, associados ao desenvolvimento de resistências bacterianas. Esta condição pode culminar na necessidade de remoção do dispositivo. No entanto, sabe-se que a manutenção com a solução T-FloLoc™ funciona como antibacteriano e anticoagulante, podendo ser crucial para o sucesso do procedimento a longo prazo.

Véran et al. (2022) descrevem a ocorrência de 8 gatos que sofreram migração transmural de cateteres do SUB para o trato gastrointestinal, mais predominantemente no duodeno e jejuno, alertando para a existência de sinais gastrointestinais, ITU persistente e oclusão do dispositivo, mesmo com ecografia, radiografia ou estudos contrastados normais. A maioria dos gatos evoluiu positivamente a médio prazo, após alteração ou remoção do SUB, mas foram sujeitos a enterectomias.

Estudo cohort de Wuillemin et al. (2021) descreve que após a colocação do SUB ocorre uma descompressão imediata da pélvis renal, culminando numa diminuição da creatinina sérica. Sabe-se que uma creatinina alta, 3 meses após a cirurgia, está correlacionada com um pior prognóstico, permitindo prever a evolução da DRC (Kulendra et al., 2021). De facto, 92% dos gatos submetidos a SUB morrem/são eutanasiados devido à progressão da DRC, contudo, importa destacar que esta progressão não é significativamente diferente da progressão normal da DRC (Wuillemin et al., 2021).

Apesar das altas taxas de complicações, se for feito um acompanhamento adequado do paciente, a sobrevivência ronda os 2 anos (Kulendra et al., 2021; Wuillemin et al., 2021).

Por fim, importa concluir que os procedimentos menos invasivos apresentam menor taxa de morbilidade e mortalidade do que as abordagens cirúrgicas tradicionais (DiBartola & Westropp, 2020).

No pós-cirúrgico, é importante fornecer uma boa analgesia, por exemplo, através de CRI de Fentanil (2,0-4,0µg/Kg/h). Para evitar sobrecarga de fluídos, assim que a creatinina diminui, deve iniciar-se o desmame de cristaloides isotónicos e, assim que possível, a suplementação oral de fluídos (Tobias et al., 2018). No caso do Reiki foi possível fazê-lo através da sonda nasoesofágica.

Referências Bibliográficas:

- Clarke, D. L. (2018a). Feline ureteral obstructions Part 1: medical management. In *Journal of Small Animal Practice* (Vol. 59, Issue 6, pp. 324–333). Blackwell Publishing Ltd. <https://doi.org/10.1111/jsap.12844>
- Clarke, D. L. (2018b). Feline ureteral obstructions Part 2: surgical management. In *Journal of Small Animal Practice* (Vol. 59, Issue 7, pp. 385–397). Blackwell Publishing Ltd. <https://doi.org/10.1111/jsap.12861>
- DiBartola, S. P., & Westropp, J. L. (2020). Canine and Feline Urolithiasis. In R. W. Nelson & C. Guillermo Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 714–717). Elsevier.
- Kulendra, N. J., Borgeat, K., Syme, H., Dirrig, H., & Halfacree, Z. (2021). Survival and complications in cats treated with subcutaneous ureteral bypass. *Journal of Small Animal Practice*, 62(1), 4–11. <https://doi.org/10.1111/jsap.13226>
- Tobias, K. M., Tilson, D. M., & Mathews, K. (2018). Urogenital System: Kidneys/Ureters. In S. A. Johnston & K. M. Tobias (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal* (2th ed., Vol. 2, pp. 2184–2218). Elsevier.
- Véran, E., Vachon, C., Byron, J., Howard, J., Berent, A., Weisse, C., Javard, R., Spencer, A., Gradilla, S., Palm, C., Culp, W., Cléroux, A., & Dunn, M. (2022). Multicenter retrospective evaluation of transmural migration of subcutaneous ureteral bypass devices within the digestive tract in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(5), 1677–1685. <https://doi.org/10.1111/jvim.16511>

Wuillemin, F., Vachon, C., Beauchamp, G., & Dunn, M. (2021). Subcutaneous ureteral bypass device placement in 81 cats with benign ureteral obstruction (2013-2018). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(6), 2778–2786. <https://doi.org/10.1111/jvim.16280>

CASO CIRÚRGICO Nº4 – ADRENALECTOMIA

Identificação do paciente: Maggy, canídeo, fêmea esterilizada, raça Caniche, 13 anos, 9,6 Kg.

Motivo de Consulta: A Maggy foi referenciada para realização de tomografia computadorizada axial, devido ao aumento de tamanho de uma massa adrenal direita diagnosticada, ecograficamente, no CAMV habitual, em vigilância há 2 anos.

Anamnese: A Maggy é uma cadela *indoor*, com acesso ao exterior, sem possibilidade de ingestão de lixo ou tóxicos. Corretamente vacinada e desparasitada. Alimentada com ração seca comercial e água *ad libitum*. A Maggy tem uma massa na adrenal direita diagnosticada ecograficamente, há 2 anos, no CAMV habitual (nessa altura, fizeram medição de metanefrinas, que estavam normais). História de episódios ocasionais de tremores e ansiedade. Há 1 mês, foi ao veterinário com hemoretroperitôneo (avaliado em *eco-fast*) e hipertensão. Há 3 dias, apresentou-se no CAMV habitual com um quadro hiperagudo de prostração. Nas últimas semanas, tem vindo a desenvolver polidipsia e perda de peso. Está medicada com Benazepril (0,25 mg/Kg, via PO, SID), Clopidogrel (2mg/Kg, via PO, SID) e Glutamax® (1 comprimido, via PO, SID). Foi referenciada para o CHV para reavaliação da massa adrenal.

Exame físico geral: Atitude normal. Estado mental alerta (consciente do meio que a rodeia e responde adequadamente a estímulos) e temperamento nervoso. Movimentos respiratórios normais (profundos, rítmicos e regulares, padrão costoabdominal e relação inspiração/expiração de 1:1,3) com frequência respiratória de 40 r.p.m. Condição corporal de 4/9. Pulso normal (forte, bilateral, simétrico, rítmico e regular) com 140 p.p.m. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes e TRC < 2s. Grau de desidratação < 5%. Gânglios linfáticos normais. Auscultação cardiorrespiratória normal. Distensão abdominal pronunciada. Temperatura corporal 38,7°C. Medição da pressão arterial (PAS = 178 mmHg; PAM = 143 mmHg; PAD = 116 mmHg).

Exame dermatológico: Pelo fino, baço e áspero. Hipotricose nos flancos e na região ventral da cauda (“cauda de rato” (Anexo D, Figura D1)) com arrancamento facilitado.

Lista de problemas: Perda de peso; Polidipsia suspeita, Taquipneia; Taquicardia; Distensão abdominal; Hipertensão; “Cauda de rato”; Massa adrenal direita.

Diagnósticos diferenciais: Hiperadrenocorticismo adreno-dependente (tumor adrenal); Hiperadrenocorticismo hipotálamo-dependente; Hiperadrenocorticismo atípico; Diabetes Mellitus; Hipotireoidismo. Massa adrenal: feocromocitoma, adenocarcinoma, adenoma, hiperplasia macronodular, granuloma, hematoma, quisto, mielolipoma, metástases.

Exames complementares: Hemograma e leucograma - sem alterações; Bioquímicas séricas - aumento ligeiro da ALP (137 U/l [13 - 83 U/l]), restantes parâmetros normais. Ionograma - hipocalcemia (3,0 mEq/l [3,8 - 5,0]) e ligeira hipernatremia (153 mEq/l [141 - 152]). Ecografia abdominal - massa adrenal direita, com cerca de 3 cm, com ligeiro aumento da ecogenicidade circundante, sem líquido livre visível; parede da VCC (veia cava caudal) sem alterações visíveis; rins com ligeira diminuição da relação córtico-medular; sedimento hiperecótico na bexiga; não se observam adenopatias abdominais. TAC de corpo inteiro - Massa adrenal direita de 3cm de altura, com provável envolvimento da veia frenicoabdominal, contacta com a VCC, sem evidência de invasão. Nódulos esplénicos de pequenas dimensões (<5mm), provavelmente associados a hiperplasia benigna (não sendo possível descartar neoplasia primária ou secundária). Tórax sem evidência de metástases pulmonares. Ligeiro aumento dos gânglios mediastínicos. Provas de Coagulação – normais (PT 15,7s [14-19s] e aPTT 93,9s [75-105s]).

Diagnóstico: Massa adrenal direita.

Cirurgia: A Maggy foi internada para adrenalectomia direita. Foi colocado um cateter IV de 22G na veia cefálica e iniciada fluidoterapia com LR a uma taxa de manutenção (14, 92 mL/h). Sendo um paciente ASA III, como pré-medicação foi administrado Dexmetomidina (5 µg/Kg, via IM) e Metadona (0,3 mg/Kg, via IM). Induziu-se a anestesia com Propofol (4 mg/Kg, via IV, dose-efeito) e procedeu-se à intubação orotraqueal com tubo endotraqueal de calibre 6,5mm e à cateterização arterial metatarsiana, com cateter de 22G, para monitorização de pressão arterial invasiva. A manutenção anestésica foi executada com Sevoflurano a 2%, com fluxo de O₂ de 2L/min, em circuito fechado. Perioperatório foi administrado Quetamina (1 mg/Kg, via IV). Além disso, administrou-se Cefazolina (22 mg/Kg, via IV). No início da cirurgia, durante a manipulação da adrenal direita, a Maggy ficou hipertensa (PS de 208 mmHg), tendo sido necessário repetir a administração de Metadona (0,1 mg/Kg, via IV). Contudo, como manteve hipertensão (PS de 190 mmHg), para controlo de dor intra-operatória foi administrado um bólus de Fentanil (2,5 µg/Kg, via IV), seguido de CRI de Fentanil (5 µg/Kg/min). No final da cirurgia, ficou hipotensa (PS de 80 mmHg), mas respondeu a bólus de 10 mL/Kg de cristalóides em 15 minutos.

Posicionou-se a Maggy em decúbito dorsal e efetuou-se a assépsia do abdómen ventral desde o processo xifóide até ao púbis. Posteriormente, colocaram-se os panos de campo e iniciou-se o acesso cirúrgico por celiotomia. Para aceder à adrenal direita, no espaço retroperitoneal, foi necessário incisar o ligamento hepatorenal e retraindo cranialmente os lobos hepáticos direito e caudado. Após a identificação da adrenal direita, lateralmente, procedeu-se à incisão do peritонеu, sendo possível verificar que a massa adrenal colapsava a veia frenicoabdominal e se encontrava aderente à túnica da VCC, comprimindo-a e deslocando-a para o lado esquerdo da linha média abdominal. Depois de libertar lateralmente a adrenal, procedeu-se à identificação da vasculatura renal e dissecou-se, de forma meticulosa, ventromedialmente, a adrenal direita. A veia frenicoabdominal foi isolada por

dissecação, na sua bifurcação da VCC, sendo ligada com ligadura circunferencial tripla com fio sintético (polipropileno), monofilamentar, não absorvível 2/0, com agulha de secção triangular (Optilene®). Após a remoção completa da adrenal direita, fizeram-se lavagens abdominais com soro fisiológico (NaCl 0,9%) estéril aquecido a 37°C.

Como o fígado se encontrava hipertrofiado e com bordos arredondados, efetuou-se biópsia incisional do lobo hepático medial direito. Por fim, trocaram-se os instrumentos e luvas cirúrgicas e encerrou-se a parede abdominal (linha branca com padrão simples contínuo; tecido subcutâneo com padrão cocheiro contínuo; e pele com pontos em X interrompidos com fio sintético (gliconato), monofilamentar absorvível 2/0, com agulha de secção triangular (Monosyn®)).

Acompanhamento: A Maggy ficou hospitalizada 5 dias. No fim da cirurgia, apresentava-se taquicárdica, hipotensa e com pulsos fracos, respondendo a um bólus de 10 ml/Kg de cristalóides em 15 minutos. Mediu-se a glicémia (69 mg/dL) e o lactato sérico (2,4 mmol/L), sendo necessário administrar um bólus de 1 ml/Kg de Glicose a 30%, diluído em NaCl (1:1), em 10 minutos. Além da sua medicação habitual (Benazepril - 0,25 mg/Kg, via PO, SID; Glutamax® - 1 comprimido, via PO, SID), iniciou antibioterapia (Cefazolina 22 mg/Kg, via IV, BID) e para analgesia foi administrado Metadona (0,1 mg/Kg, via IV, q4h). Após 4 horas da cirurgia, controlou-se o valor da creatinina (1,32 mg/dL [0,40 - 1,40]), glucose (119 mg/dL [75 - 128]) e o ionograma (mantinha hipocalemia (3,3 mEq/l [3,8 - 5,0]) e ligeira hipernatremia (154 mEq/l [141 - 152])), iniciando assim a suplementação da fluidoterapia com 40 mEq de KCl. Passadas 12 horas, a Maggy mantinha-se prostrada, normotérmica, pulsos fortes, mas tinha as mucosas congestivas e abdómen tenso e distendido. Fez-se uma *eco-fast* que descartou a presença de líquido livre. No 2º dia de internamento, a Maggy esteve normotensa e apresentava exame físico geral normal, exceto dor e tensão abdominal, sendo necessário aumentar a dose de Metadona (0,2 mg/Kg, via IV, q4h); não quis comer e teve 2 vômitos, iniciando a administração de Maropitant (1 mg/Kg, via IV, SID). Controlou ionograma - hipocalemia (3,6 mEq/l [3,8 - 5,0]) e ligeira hipernatremia (154 mEq/l [141 - 152]). No 3º dia de internamento, a Maggy apresentava exame físico normal, começou a comer e parecia mais confortável, deste modo, diminuiu-se a dose de Metadona (0,1 mg/Kg, via IV, q4h) e iniciou-se a administração de Paracetamol (10 mg/Kg, via IV, TID) e de anti-inflamatório (Meloxicam - 0,1 mg/Kg, via SC, SID). Controlou-se ionograma (tendo-se agravado a hipocalemia (3,0 mEq/l [3,8 - 5,0])). No 4º dia de internamento, apresentava-se com exame físico normal, normotensa e confortável, assim, substituiu-se a administração de Metadona por Buprenorfina (0,02 mg/Kg, via IV, TID) e suspendeu a fluidoterapia. A Maggy teve alta, ao 5º dia de internamento, com Cefalexina (15 mg/Kg, PO, BID), durante 4 dias. Foi recomendado repouso durante 4 semanas e consulta de controlo em 2 semanas para retirada de pontos externos.

As análises histopatológicas concluíram a existência de 2 lesões distintas no parênquima da adrenal direita: um mielolipoma e, adjacente a este, uma lesão nodular, encapsulada e expansiva

composta por células do córtex adrenal (pouca atipia e atividade mitótica muito baixa), compatível com adenoma do córtex adrenal ou hiperplasia cortical da adrenal direita. Já a avaliação da biópsia hepática concluiu degenerescência vacuolar hepatocelular.

Na consulta de controlo, a Maggy já não apresentava polidipsia, ao exame físico geral não apresentava alterações, aumentou peso corporal (10,1 Kg) e a sutura teve uma boa cicatrização. Fez-se análises sanguíneas: hemograma e leucograma sem alterações; bioquímicas séricas - aumento da ALP (240 U/l [13 - 83]) e ligeira hiperalbuminemia (4,1 g/dL [2,6 - 4,0]), restantes parâmetros (glucose, GPT, ureia e creatinina) normais; ionograma - sem alterações analíticas.

Discussão: A adrenalectomia é o tratamento de eleição para tumores adrenais, contudo requer um bom planeamento cirúrgico, não só pela sua anatomia de proximidade aos rins e grandes vasos - VCC e aorta-, mas principalmente pela fisiologia. As adrenais são responsáveis pela secreção de mineralocorticóides, glucocorticóides, hormonas esteróides e catecolaminas (Adin & Nelson, 2018; MacPhail & Fossum, 2019a).

A crescente disponibilidade de ecografia abdominal proporcionou o aumento da deteção de massas adrenais nos últimos anos. Se em algumas situações estão associados a sinais clínicos de hiperadrenocorticism (HAC), noutras são apenas achados imagiológicos, os incidentalomas (Adin & Nelson, 2018).

Os tumores adrenocorticais (adenomas e carcinomas) são mais prevalentes em animais velhos, raças grandes e parecem afetar mais as fêmeas. Os feocromocitomas, embora afetem predominantemente animais geriátricos, já foram descritos em jovens e não têm predisposição sexual (Adin & Nelson, 2018; MacPhail & Fossum, 2019a).

A maioria dos tumores adrenais não são funcionais e os sinais clínicos devem-se, essencialmente, à invasão tecidual e metástases. Nestes casos, é comum os animais virem à clínica por dor abdominal, ascite, edema, vômitos ou diarreia. Os tumores funcionais (adenomas e carcinomas), normalmente, secretam cortisol que exerce um *feedback* negativo no eixo hipotálamo-hipófise, inibindo a secreção de ACTH. Por consequência, a adrenal contralateral atrofia (MacPhail & Fossum, 2019a). Assim, cães com HAC adreno-dependentes tendem a ter sinais clínicos típicos tais como poliúria, polidipsia, polifagia, abdómen pendular, alopecia endócrina, hiperpigmentação e/ou calcinose cutânea. Além disso, podem apresentar perda de massa muscular, fraqueza, letargia e respiração ofegante. Os feocromocitomas são tumores raros que secretam catecolaminas e péptidos vasoativos em grandes quantidades, com efeitos no sistema cardiovascular, respiratório e SNC, sem atrofia da adrenal contralateral. Os sinais clínicos são inespecíficos e intermitentes - episódios de hipertensão, taquicardia, colapso agudo, respiração ofegante, fraqueza ou ataxia (Adin & Nelson, 2018; MacPhail & Fossum, 2019a). Contudo, importa destacar que tumores funcionais, principalmente, feocromocitomas, podem secretar pequenas quantidades de catecolaminas, o que

diminui a apresentação de sinais clínicos e torna equívocos os testes funcionais (Pey et al., 2020). Além disso, para tumores mistos que secretam, em simultâneo, cortisol e catecolaminas ainda não está disponível nenhum teste com precisão aceitável (Adin & Nelson, 2018). A Maggy fez a primeira ecografia abdominal, há 2 anos, por vômitos, quando diagnosticaram a presença de massa adrenal. Posteriormente, foram surgindo episódios de hipertensão e taquicardia que levou o MV referente a suspeitar de feocromocitoma.

A nível laboratorial, animais com HAC podem apresentar leucograma de stress, aumento marcado da FA, aumento da ALT, hipercolesterolemia, hiperglicemia e hipofosfatemia. Na urianálise podem apresentar hipostenúria ou isostenúria. Em casos de feocromocitoma, as análises sanguíneas são pouco informativas e, apenas a medição plasmática e urinária de catecolaminas e metanefrinas podem ser úteis na distinção entre HAC e feocromocitomas, uma vez que nesta neoplasia, tendem a estar significativamente aumentadas, assim como apresentam um alto rácio metanefrinas/creatinina urinária (MacPhail & Fossum, 2019a).

Os testes funcionais são úteis para diagnosticar HAC e, no caso específico da Maggy, para detetar se o tumor é funcional, uma vez que o manejo pré-anestésico requereria outros cuidados. Todos os testes funcionais têm limitações e podem ser afetados por outras endocrinopatias e *stress*, induzindo falsos positivos, por isso, devem ser interpretados de acordo com os sinais clínicos presentes e anomalias bioquímicas. As *guidelines* mais recentes elegem o teste de supressão com doses baixas de dexametasona para diagnóstico de HAC, uma vez que permite distinguir HAC adreno-dependente de hipofisário-dependente. No entanto, podem ser feitos outros testes funcionais, tais como, testes de estimulação com ACTH, testes de supressão com dexametasona a doses altas, rácio urinário cortisol/creatinina (MacPhail & Fossum, 2019a). No caso da Maggy, apesar da suspeita de feocromocitoma do MV referente, devido aos sinais clínicos apresentados, foi sugerido despistar outros DD, tais como HAC e hipotireoidismo. Contudo, os tutores não aceitaram mais investigação.

O diagnóstico de massas adrenais pode ser feito por ecografia abdominal. Todavia, nem sempre é fácil distinguir um aumento bulboso normal do polo cranial de uma verdadeira massa adrenal. Assim, usam-se critérios de distinção, tais como perda de forma típica, assimetria de tamanho ou forma da contralateral e largura máxima de 1,5 cm. No entanto, recomenda-se efetuar TAC ou RM para caracterizar os limites da massa e avaliar a existência de invasão vascular (embora, a ecografia possa detetar invasão vascular, a TAC apresenta 95% de sensibilidade). Na suspeita de feocromocitomas, os estudos contrastados devem ser efetuados cautelosamente, uma vez que podem provocar hipertensão grave. Por fim, para detetar invasão da VCC é possível recorrer a angiografia (Adin & Nelson, 2018; MacPhail & Fossum, 2019a).

A citologia aspirativa ecoguiada das adrenais apresenta 90% a 100% de precisão na distinção entre neoplasias da origem cortical e origem medular. Contudo, tende a ser rejeitada pelos MV devido

ao risco de crise hipertensiva, hemorragia, contaminação hemática da amostra e receio de sementeiras neoplásicas. Alguns estudos retrospectivos concluíram que as complicações associadas se assemelham à punção de outros órgãos abdominais e classificaram este procedimento como minimamente arriscado e bastante útil no diagnóstico e manejo dos tumores adrenais (Pey et al., 2020).

A adrenalectomia é o tratamento de eleição para massas adrenais não metastáticas, mas é questionável em massas pequenas, benignas, não funcionais e não invasivas (Adin & Nelson, 2018). Ora, no caso da Maggy, embora não houvesse conhecimento quanto à benignidade nem quanto à funcionalidade, uma vez que apenas foi efetuada a medição de metanefrinas há 2 anos, a massa era grande com aumento de tamanho neste período e possível envolvimento da veia frenicoabdominal, justificando, assim, a decisão cirúrgica.

Dependendo se o tumor é funcional ou não, o manejo pré-cirúrgico é diferente. No caso de um tumor secretor de cortisol, os cães adrenalectomizados podem apresentar imunossupressão, má cicatrização, hipercoagulação, hipertensão sistêmica, desenvolvimento de hipoadrenocorticism e pancreatite (Adin & Nelson, 2018). Assim, para minimizar os sinais de HAC deve ser administrado Trilostano (2 mg/Kg, via PO, BID) durante 3 a 4 semanas, antes da adrenalectomia (Adin & Nelson, 2018; MacPhail & Fossum, 2019a). Antes da cirurgia é necessário corrigir hipertensão, glicemia e anomalias eletrolíticas. Para a hipertensão pode ser iniciada terapia com IECA (inibidor da enzima conversora da angiotensina), permitindo a diminuição da vasoconstrição periférica e secreção de aldosterona (Adin & Nelson, 2018). Além disso, a função renal deve ser avaliada, uma vez que pode ser necessário efetuar nefrectomia unilateral. Sabe-se que cães com HAC apresentam maior risco de tromboembolismo pulmonar (TEP) pós-cirúrgico e, muitas vezes, necessitam de transfusões de plasma. Assim, preventivamente, alguns autores aconselham a administração de Aspirina (0,5 mg/Kg, via PO, SID), Clopidogrel (dose inicial 2,0-3,0 mg/Kg, seguido de 1,0-2,0 mg/Kg, via PO, SID) ou Heparina (mais eficaz heparina de baixo peso molecular na dose 100-150 U/Kg, via SC, TID a SID) (MacPhail & Fossum, 2019a).

Perante uma suspeita de feocromocitoma é expectável que durante a manipulação do tumor ocorram picos de libertação de catecolaminas, com consequente diminuição do tónus vascular e diminuição da resistência vascular, resultando em hipertensão, taquicardia ventricular e paragem cardíaca. Deste modo, alguns autores recomendam administração de um bloqueador não competitivo dos recetores α -adrenérgicos (Fenoxibenzamina - 0,5-2,5 mg/Kg, via PO, BID), 2 a 3 semanas antes da cirurgia (Adin & Nelson, 2018).

Como na Maggy não foram efetuados testes funcionais recentemente, não foi administrado Trilostano nem Fenoxibenzamina. Apenas se manteve a administração iniciada pelo MV referente de Benazepril para manejo da hipertensão pré-existente. Poder-se-ia pressupor que o sucesso do procedimento pudesse estar comprometido, no entanto, estudos de Appelgrein et al. (2020)

concluíram que cães com tumores adrenais funcionais não submetidos a tratamento pré-adrenalectomia eletiva apresentaram baixa mortalidade e poucas complicações, considerando o tratamento desnecessário. De facto, perceberam que não existe evidência de que o Trilostano possa ser benéfico e que o tratamento da hipercoagulação potencia o risco de hemorragia, já existente devido à anatomia próxima das adrenais aos grandes vasos. Também o uso preventivo de hipotensores deve ser questionado, uma vez que não encontraram benefícios do seu uso e a hipertensão pode ser minimizada com uma manipulação cuidadosa do tumor e gerida intra-operatoriamente (Appelgrein et al., 2020). Estudo de Piegols et al. (2023) concluiu ainda que o tratamento pré-cirúrgico com Fenoxibenzamina foi associado a mortalidade perioperatória. Por outro lado, concluíram também que em feocromocitomas não houve diferença no tempo de sobrevida entre animais tratados pré-cirurgicamente com Fenoxibenzamina e não tratados.

Em feocromocitomas devem ser evitados $\alpha 2$ -agonistas na pré-medicação devido à hipertensão transitória seguida de hipotensão prolongada, uma vez que após a extirpação destes tumores tende a ocorrer um pico hipotensivo, não só por cessar a libertação de catecolaminas, mas também por serem tumores muito vascularizados, com risco de hemorragia intra-cirúrgica. Além disso, devido à grande probabilidade de invasão da VCC, a necessidade de venotomia potencia o risco hemorrágico. Deve evitar-se ainda a Quetamina por provocar aumentos de FC, aumento de PA e estimular a circulação de catecolaminas. A manutenção com Isoflurano ou Sevoflurano é segura, porque não sensibilizam o miocárdio perante a libertação de epinefrina. Por fim, devem ser evitados opióides libertadores de histamina como a Morfina, substituindo-os, por exemplo, por Fentanil (MacPhail & Fossum, 2019a). Na incerteza do tumor existente, a escolha de medicação anestésica da Maggy foi relativamente segura, embora a pré-medicação pudesse ter sido feita com Midazolam (0,2 mg/Kg, via IV) e ter iniciado logo a administração de Fentanil.

A adrenalectomia pode ser efetuada por laparotomia ou laparoscopia. A laparotomia pode ser efetuada pela linha média ou pelo flanco. O acesso pela linha média permite uma boa visualização de toda a cavidade abdominal para avaliação de invasão e de metástases (nephrectomia, por exemplo) e, permite ainda, embora controverso, adrenalectomia bilateral (Adin & Nelson, 2018; MacPhail & Fossum, 2019a).

Cerca de 11% a 16% dos cães com tumores adrenocorticais e 35% a 55% dos feocromocitomas apresentam trombos na VCC, através de invasão direta ou, mais comum, através da veia adrenal ou renal (Adin & Nelson, 2018). A incisão da linha média pode ser estendida até ao tórax caudal e requerer esternotomia para tromboectomia (MacPhail & Fossum, 2019a). Idealmente, procede-se a venotomias - oclui-se temporariamente a VCC com 2 torniquetes de Rumel (1 cranial e 1 caudal ao trombo) e efetua-se uma incisão longitudinal para remoção do trombo; posteriormente, sutura-se a VCC com padrão vascular contínuo com fio monofilamentar não absorvível 5/0 ou 6/0 (Adin & Nelson, 2018;

MacPhail & Fossum, 2019a). Devido ao grande risco hemorrágico, alguns autores defendem o uso de hipotermia intra-cirúrgica, colocando um refrigerador esofágico até atingir uma temperatura corporal de 32°C (Adin & Nelson, 2018). A técnica da venotomia varia consoante a extensão do trombo, inserção da veia frenicoabdominal, invasão direta ou indireta da VCC e adrenal afetada. Em tumores adrenais esquerdos com invasão da VCC, após a disseção da adrenal, é útil movê-la para o lado direito, de modo a otimizar a exposição. Em invasões através da veia frenicoabdominal esquerda, devido à sua inserção mais caudal, por vezes, próxima à veia renal, é necessário usar também torniquetes nas veias renais para proceder à venotomia em segurança. O tempo de oclusão da VCC de 8 minutos é bem tolerado em animais adrenalectomizados sujeitos a venotomia, sem efeitos adversos, podendo estender-se, em alguns casos (Knight et al., 2019).

Embora não permita avaliar as estruturas envolventes, a abordagem paracostal facilita o acesso ao espaço retroperitoneal e, conseqüentemente, à adrenal, principalmente, em raças grandes, podendo ser considerada em tumores unilaterais e sem evidência imagiológica de invasão vascular ou metástases (Adin & Nelson, 2018; MacPhail & Fossum, 2019a).

A adrenalectomia por laparoscopia requer uma seleção do paciente, uma vez que não deve existir evidência metastática, nem de invasão vascular (Adin & Nelson, 2018; MacPhail & Fossum, 2019a; Taylor & Monnet, 2021). A abordagem é mais desafiante se for uma adrenalectomia direita, devido à frequente contiguidade da cápsula adrenal à adventícia da VCC (MacPhail & Fossum, 2019a).

A adrenalectomia por laparotomia está mais associada a hipotensão intraoperatória do que a laparoscopia. A principal razão apontada por Taylor & Monnet (2021) é a maior duração anestésica durante uma laparotomia, associada aos efeitos dos anestésicos inalatórios. Por outro lado, sabe-se, inferido da medicina humana, que a insuflação abdominal com CO₂ numa laparoscopia pode aumentar a PAS por promover a libertação de catecolaminas, atividade da renina plasmática, produção de ADH e resistência vascular sistémica. Contudo, pode acontecer o reverso, uma vez que o aumento da pressão intratorácica e intra-abdominal pode colapsar a veia cava, diminuindo o retorno venoso e, conseqüentemente, diminuir a PAS.

Embora seja uma técnica com elevada curva de aprendizagem, a adrenalectomia por laparoscopia está associada a menor tempo de hospitalização. Todavia, entre ambas as técnicas não há diferenças nas taxas de mortalidade e de morbilidade, nem nas complicações pós-cirúrgicas, tais como pancreatite, IRA e TEP, exceto sinais GI que prevalecem mais nos animais adrenalectomizados por laparotomia. De facto, o menor tempo de hospitalização e menor dor pós-operatória, na laparoscopia, associam-se a menor administração de analgésicos e retorno mais precoce à alimentação, explicando a redução da incidência de vômitos e diarreias (Taylor & Monnet, 2021). Além disso, animais com HAC tendem a ter dificuldade de cicatrização, assim, as pequenas incisões efetuadas para a laparoscopia são mais vantajosas na recuperação do paciente (Adin & Nelson, 2018).

Historicamente, as adrenalectomias estavam associadas a taxas de mortalidade perioperatórias elevadas - 13% a 60% em tumores adrenocorticais e 9% a 47% em feocromocitomas (Adin & Nelson, 2018). Contudo, recentemente, estudos apontam que adrenalectomias eletivas estão associadas a uma taxa de mortalidade perioperatória de 5,7% e, cerca de 60% dos cães com feocromocitomas e 90% dos cães tumores adrenocorticais têm uma sobrevida de 3 anos, após a cirurgia (Appelgrein et al., 2020). Relativamente à invasão tumoral da VCC sabe-se estar associada a maiores taxas de mortalidade perioperatórias e embora se pensasse ser ainda superior se associado à extensão do trombo além do hilo hepático, estudos mais recentes concluíram que a taxa de mortalidade nestes casos é semelhante (cerca de 21%) aos restantes cães sujeitos a cavotomia (Knight et al., 2019; Piegols et al., 2023).

Piegols et al. (2023) estudaram os fatores de risco associados à diminuição da taxa de sobrevida em cães adrenalectomizados e destacaram o aumento da ALT, aumento de aPTT, trombocitopenia e hipocalcemia pré-cirúrgicas. As complicações normalmente associadas a adrenalectomia incluem hemorragia, hipotensão ou hipertensão, hipoadrenocorticism, TEP, CID, peritonite, IRA, vômitos, diarreia, pancreatite, pneumonia por aspiração e morte súbita. O tempo de sobrevida também tende a diminuir se ocorrer hemorragia intra-cirúrgica ou se forem associados outros procedimentos à adrenalectomia, como a nefroureterectomia, pois além de aumentar o tempo cirúrgico, aumenta o tempo de hipotensão e potencia os sinais de IRA. Importa destacar que a pancreatite pós-operatória pode ocorrer devido à manipulação do pâncreas durante, essencialmente, a adrenalectomia direita, contribuindo para a diminuição do tempo de sobrevida.

A monitorização dos cães adrenalectomizados deve ser rigorosa. Após a cirurgia, ocorre uma insuficiência adrenal temporária, com possíveis sinais de hipoadrenocorticism HA. No pós-cirúrgico, pode ser necessário suplementar os glicocorticoides até a adrenal contralateral ser capaz de compensar. Na prevenção do TEP, além do possível uso de anticoagulantes, importa estimular os passeios curtos. Os tutores, já em casa, devem estar particularmente atentos a uma possível crise Addisoniana, através de sinais clínicos de descompensação como inapetência, letargia, fraqueza e vômitos (MacPhail & Fossum, 2019a).

Tendo em conta a ausência de metástases diagnosticadas, os fatores de risco associados, a inexistência de complicações cirúrgicas maiores, resultado histopatológico de tumor benigno (adenoma) e a evolução pós-cirúrgica, o prognóstico da Maggy é favorável. Contudo, considerando tratar-se de um tumor funcional, recomenda-se a monitorização de sinais clínicos e despiste de outras comorbilidades, como o hipotiroismo.

Referências Bibliográficas:

Adin, C. A., & Nelson, R. W. (2018). Adrenal Glands. In S. A. Johnston & K. M. Tobias (Eds.), *Veterinary Surgery: Small Animal* (6th ed., Vol. 2, pp. 2281–2290). Elsevier.

- Appelgrein, C., Hosgood, G., Drynan, E., & Nesbitt, A. (2020). Short-term outcome of adrenalectomy in dogs with adrenal gland tumours that did not receive pre-operative medical management. *Australian Veterinary Journal*, 98(9), 449–454. <https://doi.org/10.1111/avj.12991>
- Knight, R. C., Lamb, C. R., Brockman, D. J., & Lipscomb, V. J. (2019). Variations in surgical technique for adrenalectomy with caudal vena cava venotomy in 19 dogs. *Veterinary Surgery*, 48(5), 751–759. <https://doi.org/10.1111/vsu.13168>
- MacPhail, C., & Fossum, T. W. (2019a). Surgery of the Endocrine System. In T. W. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (5th ed., pp. 586–597). Elsevier.
- Pey, P., Diana, A., Rossi, F., Mortier, J., Kafka, U., Veraa, S., Groth, A., MacLellan, M., Marin, C., & Fracassi, F. (2020). Safety of percutaneous ultrasound-guided fine-needle aspiration of adrenal lesions in dogs: Perception of the procedure by radiologists and presentation of 50 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(2), 626–635. <https://doi.org/10.1111/jvim.15743>
- Piegols, H. J., Abrams, B. E., Lapsley, J. M., Cray, M. T., Dornbusch, J. A., Murphy, C., Wustefeld-Janssens, B. G., Souza, C. H., Traverson, M., Amsellem, P., Williams, E., Skinner, O. T., Liptak, J. M., Stephens, J. A., & Selmic, L. E. (2023). Risk factors influencing death prior to discharge in 302 dogs undergoing unilateral adrenalectomy for treatment of primary adrenal gland tumours. *Veterinary and Comparative Oncology*, 21(4), 673–684. <https://doi.org/10.1111/vco.12931>
- Taylor, C. J., & Monnet, E. (2021). A comparison of outcomes between laparoscopic and open adrenalectomies in dogs. *Veterinary Surgery*, 50(S1), O99–O107. <https://doi.org/10.1111/vsu.13565>

CASO CIRÚRGICO Nº5 – TROCLEOPLASTIA E TRANSPOSIÇÃO DA TUBERIOSIDADE TIBIAL; SUTURA EXTRACAPSULAR

Identificação do paciente: Pipa, canídeo, fêmea inteira, Spitz alemão, 12 anos, 6,3 Kg.

Motivo de Consulta: Claudicação do membro posterior direito (MPD) há 2 semanas.

Anamnese e história pregressa: A Pipa é uma cadela *indoor*, com acesso ao exterior privado (faz passeios ocasionais na rua). Corretamente vacinada e desparasitada. Alimentada com ração seca comercial e água *ad libitum*. Tem história de fratura de tíbia esquerda tratada com tala, há 11 anos. Veio para consulta de ortopedia por claudicação persistente do MPD, há 2 semanas, sem resposta a tratamento médico com AINE (teve vômitos após toma de Meloxicam).

Exame físico geral: Atitude normal. Estado mental alerta (consciente do meio que a rodeia e responde adequadamente a estímulos) e temperamento equilibrado. Movimentos respiratórios normais (profundos, rítmicos e regulares, padrão costoabdominal e relação inspiração/expiração de 1:1,3) com frequência respiratória de 32 r.p.m. Condição corporal de 6/9. Pulso normal (forte, bilateral, simétrico, rítmico e regular) com 120 p.p.m. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes e TRC <2s. Grau de desidratação <5%. Gânglios linfáticos normais. Auscultação cardiorrespiratória normal. Palpação abdominal normal. Temperatura corporal de 37,8°C.

Exame ortopédico: Correta posição da cabeça, contudo, apresenta diminuição da base de sustentação com MPs retraídos por baixo do abdómen. Na avaliação da marcha apresenta claudicação grau III do MPD. À palpação superficial, verificou-se a existência de atrofia muscular na região dos

quadríceps (mais marcada no MPD) e uma tumefação dos tecidos periarticulares do joelho direito, sugestivo de efusão articular e *medial buttress*. Na palpação profunda, verificou-se crepitação e efusão do joelho direito e crepitação nas articulações coxofemorais. À manipulação, nos movimentos passivos, apresentou dor e instabilidade no joelho direito e desconforto na extensão e abdução das articulações coxofemorais (mais marcada no MPE). Teste de gaveta positivo no joelho direito. Luxação patelar medial direita grau IV e luxação patelar medial esquerda grau II. Por fim, foi feito um breve exame neurológico sem alterações.

Lista de problemas: Claudicação grau III do MPD; atrofia muscular; crepitação e efusão articular do joelho direito, com dor e instabilidade à manipulação; teste de gaveta positivo no MPD; luxação medial da patela direita grau IV; luxação medial da patela esquerda grau II; desconforto à manipulação da anca.

Diagnósticos diferenciais: Joelho direito - luxação medial patelar grau IV; rutura do ligamento cruzado cranial direito com doença articular degenerativa associada; neoplasia (osteossarcoma, sarcoma histiocítico periarticular, condrossarcoma, metástases ósseas); osteocondrite dissecante do côndilo femoral; fratura tibial, femoral ou patelar. Alterações na articulação coxofemoral - doença articular degenerativa; luxação de bacia; fratura acetabular; fratura da cabeça do fêmur; neoplasia (osteossarcoma, condrossarcoma, fibrossarcoma, metástases ósseas).

Exames complementares: Radiografias do joelho direito (Anexo E, Figura E1, Imagem A) - na projeção mediolateral do joelho direito verificou-se luxação patelar, reação de periósteo distal à patela e presença de osteófitos no *plateau* tibial (artrose moderada). Verificou-se, ainda, aumento da radiopacidade de tecidos moles (indicativo de possível efusão articular) com deslocamento do corpo de gordura cranialmente. Radiografia da pélvis (Anexo E, Figura E1, Imagem B) - na projeção ventrodorsal, presença de artrose coxofemoral bilateral, com sinais de maior severidade do lado esquerdo e suspeita de displasia de anca; luxação patelar medial direita. Análises pré-anestésicas - hemograma e leucograma sem alterações relevantes e bioquímicas séricas com aumento da ureia (47,1 mg/dl [9,2-29,2]) e aumento ligeiro das transaminases (GPT de 92 U/l [17-78] e ALP de 112 U/l [13-83]), restantes parâmetros (glucose, albumina e creatinina) normais.

Diagnóstico: Luxação patelar medial (LPM) direita grau IV e rutura do LCCr (ligamento cruzado cranial) direito. LPM esquerda grau II. Doença articular degenerativa coxofemoral.

Cirurgia: A Pipa foi internada para resolução da LPM direita (trocleoplastia e transposição da tuberosidade tibial) e da rutura do LCCr direito (sutura extracapsular). A LMP esquerda ainda não tinha indicação cirúrgica, pelo que deve ser vigiada a sintomatologia.

Foi colocado um cateter IV de 20G na veia cefálica e iniciada fluidoterapia com LR a uma taxa de manutenção (10,8 mL/h). Sendo um paciente ASA II, como pré-medicação foi administrado Dexmetomidina (2,5 µg/Kg, via IM) e Metadona (0,3 mg/Kg, via IM). Induziu-se a anestesia com

Propofol (4 mg/Kg, via IV, dose-efeito) e procedeu-se à entubação orotraqueal com tubo endotraqueal de calibre 7,5mm. A manutenção anestésica foi executada com Sevoflurano a 2%. No início da cirurgia, administrou-se Cefazolina (22 mg/Kg, via IV). Perioperatório foi administrado Quetamina (1 mg/Kg, via IV), para controlo de dor. Durante a cirurgia, foi necessário repetir a administração de Metadona (0,1 mg/Kg, via IV).

A Pipa foi posicionada em decúbito dorsal, com o membro em suspensão, e efetuou-se a assépsia da articulação femorotibiopatelar direita, estendendo-se cerca de 10 cm proximal e distalmente. Colocaram-se os panos de campo e iniciou-se o acesso medial ao joelho direito - incisão cutânea craniomedial, centralizada na região patelar, cerca de 5 cm proximal à patela e, distalmente, 5 cm abaixo da crista da tíbia. Posteriormente, fez-se uma incisão lateral no tecido subcutâneo para expôr o retináculo lateral medial parapatelar e, de seguida, outra incisão através do retináculo lateral e da cápsula articular, lateralmente ao tendão patelar. Após aceder à cápsula articular, foi possível observar que a tróclea apresentava uma anatomia alterada - sem sulco e com sinais de artrose (Anexo E, Figura E3, Imagem A). Desse modo, com o joelho fletido, a abordagem passou por efetuar uma recessão “em cunha” da tróclea femoral. Com o auxílio de uma lima óssea, fez-se uma secção osteocondral transversal em “V”, assim, as duas osteotomias (ligeiramente axiais ao pico de cada crista troclear até à incisura intercondilar) permitem o afundamento da tróclea e o atrito necessário para criar uma estabilização da patela, sem necessidade de fixação (Anexo E, Figura E3, Imagem B). A recolocação da patela no sulco troclear foi dificultada pela atrofia dos tecidos moles mediais, por isso foi necessário incidir medialmente o retináculo e a cápsula articular. Após libertada a tensão, foi possível a recolocação central da patela no sulco troclear. Com o joelho em posição neutra, verificou-se o não alinhamento do ligamento patelar (orientado obliquamente, em posição proximolateral-distomedial em relação à tróclea), pelo que foi necessário corrigir a tuberosidade da tíbia, transpondo-a lateralmente. Para isso, foi feita uma osteotomia 3 a 4 mm proximais à inserção do ligamento patelar, até à porção distal da crista tibial. Após concluída a osteotomia, estendeu-se a articulação do joelho para diminuir a tensão no ligamento patelar e na tuberosidade tibial, sendo possível transpô-la lateralmente. Fletiu-se o joelho para aumentar a tensão no ligamento patelar, estabilizar a tuberosidade na nova posição e a avaliar o alinhamento (Anexo E, Figura E3, Imagem C). A crista tibial foi fixa na nova posição com 2 cavilhas com 1,4 mm de diâmetro, colocadas paralelamente na porção mais larga da osteotomia.

Após corrigir a luxação patelar, inspecionar os meniscos e confirmar a rutura do LCCr, fez-se lavagens articulares com soro fisiológico (NaCl 0,9%) estéril aquecido a 37°C e passou-se à resolução da instabilidade do joelho, optando-se pela técnica de sutura lateral-sesamóide-tibial. Nesta abordagem cirúrgica, passou-se um fio de nylon no fémur, distal ao sesamóide lateral. Após expor a extremidade proximal da tíbia, efetuaram-se 2 furos na tuberosidade tibial, caudais ao sulco extensor,

e fez-se passar a sutura de lateral para medial, no 1º orifício, e de medial para lateral, no 2º orifício, de modo a criar um padrão colchoeiro. Fletiu-se o membro para tensionar a sutura e neutralizar o teste de gaveta. Para aumentar a segurança e tensão dos nós, colocou-se um *crimp* metálico.

De modo a criar maior estabilidade na articulação do joelho, fez-se imbricação do retináculo lateral com fio sintético (gliconato) monofilamentar, absorvível 2/0 com agulha de secção triangular (Monosyn®). Para corrigir o defeito medial, fez-se transposição da fáscia do quadríceps (Anexo E, Figura E3, Imagem E). Fez-se aproximação de tecido subcutâneo com padrão colchoeiro contínuo e encerramento da pele com pontos interrompidos em “X” com fio sintético (gliconato), monofilamentar, absorvível, 2/0 com agulha de secção triangular (Monosyn®). No final da cirurgia, radiografou-se o membro (Anexo E, Figura E4) e foi feito um penso *Robert Jones* modificado.

Acompanhamento: A Pipa ficou internada durante 2 dias. No dia da cirurgia, além da Cefazolina (22 mg/Kg, via IV, BID), a Pipa iniciou administração anti-inflamatório (Meloxicam - 0,1mg/Kg, via SC, SID) e para analgesia, foi administrado Metadona (0,1 mg/Kg, via IV, q4h), que manteve durante 20h, alterando, posteriormente, para Buprenorfina (0,01 mg/Kg, via IV, TID). Além disso, como nas últimas administrações de AINE, a Pipa ficou nauseada e com vômitos, foi administrado Omeprazol (1 mg/Kg, via IV, SID) e Maropitant (1 mg/Kg, via IV, SID). Durante todo o internamento manteve-se confortável e com exame físico normal. Teve alta com Amoxicilina + Ácido clavulânico (22 mg/Kg, PO, BID), durante 7 dias, Meloxicam (0,1 mg/Kg, via PO, SID), durante 5 dias e Omeprazol (1 mg/Kg, via PO, SID), durante 10 dias. Foi recomendado repouso durante 4 a 6 semanas, com consulta de controlo dentro de uma semana para remoção de penso.

Na consulta de controlo, 1 semana após a cirurgia, a Pipa não apoiava o membro. A região do joelho encontrava-se um pouco edemaciada e apresentava uma ligeira dermatite. À avaliação ortopédica, não se verificaram alterações. Foi recomendado a colocação de gelo e pomada cicatrizante, sendo necessário vigiar e reavaliar a claudicação.

No controlo ortopédico, 6 semanas após cirurgia, a Pipa já não apresentava claudicação e o joelho já não se encontrava edemaciado e sem dermatite. Na avaliação ortopédica não se verificaram alterações.

Discussão: A luxação patelar é uma das principais causas de claudicação em raças pequenas (Di Dona et al., 2018; Perry & Déjardin, 2021; Schulz et al., 2019). Pode ser uni ou bilateral, medial (mais predominante) ou lateral. Classifica-se em 4 graus: I - patela pode ser luxada manualmente, mas retoma a posição normal quando libertada; II – luxação da patela com flexão do joelho ou manipulação manual, permanecendo luxada até extensão do joelho ou recolocação manual; III – luxação patelar contínua permite recolocação manual, embora volte a luxar espontaneamente; IV – patela luxada continuamente, sem permitir recolocação manual (Perry & Déjardin, 2021).

A causa ainda não é totalmente compreendida, mas pensa-se que possa estar relacionado com o desalinhamento do mecanismo do quadríceps, normalmente, devido a alterações congénitas/de desenvolvimento, sendo, por isso, uma patologia típica em animais jovens. No entanto, os sinais clínicos podem tornar-se mais evidentes ao longo do crescimento. (Di Dona et al., 2018; Kowaleski et al., 2018; Schulz et al., 2019). Devido à suspeita de hereditariedade, animais afetados devem ser excluídos da reprodução (Kowaleski et al., 2018). Contudo, a instabilidade femoropatelar com luxação pode ser secundária a traumatismo (Di Dona et al., 2018; Schulz et al., 2019).

A patela, juntamente com o grupo muscular quadríceps, sulco troclear, ligamento patelar e tuberosidade da tibia compõem o mecanismo extensor do joelho. Assim, qualquer alteração neste mecanismo pode provocar instabilidade femoropatelar (Di Dona et al., 2018). A maioria dos cães com luxação patelar tem anomalias musculoesqueléticas associadas, tais como, deslocamento medial do quadríceps, torção lateral do fémur distal, displasia epifisária femoral, instabilidade rotacional do joelho ou deformidade tibial (Schulz et al., 2019). Além disso, se durante o crescimento, não for exercida pressão pela patela sobre o sulco troclear pode causar hipoplasia troclear, ou seja, um sulco pouco profundo e estreito para acomodar a patela (Di Dona et al., 2018; Kowaleski et al., 2018; Schulz et al., 2019).

A luxação patelar medial (LPM) diminui a potência dos músculos extensores do joelho, que comprometendo a sustentação de peso, pode culminar em claudicação, dor e osteoartrite (OA) (Perry & Déjardin, 2021). A claudicação pode ser intermitente ou contínua, variando a gravidade com o grau de luxação e deformidades musculoesqueléticas concomitantes. Cães com luxação patelar grau I podem ser assintomáticos e terem apenas uma ligeira rotação da tibia e abdução do joelho. No grau II é comum o “salto”, ou seja, durante a marcha os cães estendem a perna para trás na tentativa de recolocar a patela no sulco troclear. Devido à erosão progressiva da cartilagem articular, as luxações de grau II tendem a evoluir para grau III, com sinais clínicos mais graves. Numa luxação grau IV, tal como na Pipa, a claudicação é permanente. Em luxações bilaterais, os MPs tendem a estar semifletidos e os joelhos rodados internamente, assumindo uma deformidade em varo do joelho. Animais subclínicos podem desenvolver claudicação aguda após rutura do LCCr (Di Dona et al., 2018).

Efetivamente, a LPM e rutura do LCCr concomitante é uma patologia comum (22% a 41%) em raças pequenas e cães de meia idade (7 a 8 anos). Todavia, tal como no caso da Pipa, não é fácil estabelecer a causa e a consequência entre as duas condições (Candela Andrade et al., 2022; Kowaleski et al., 2018). Por um lado, a LPM pode ser causa primária de rutura do LCCr, uma vez que um desalinhamento no mecanismo extensor provoca instabilidade na articulação do joelho (Candela Andrade et al., 2022). Também a OA e progressão de doença degenerativa articular pode culminar em rutura do LCCr em cães mais velhos (Candela Andrade et al., 2022; Perry & Déjardin, 2021). Por outro

lado, a rutura do LCCr pode ser causa primária da LPM, pois aquando de uma rutura, ocorre instabilidade do joelho, com rotação interna, podendo predispor à LPM (Candela Andrade et al., 2022).

A rutura do LCCr afeta predominantemente raças grandes e com excesso de peso, por *stress* na articulação, em particular as fêmeas (Brioschi & Arthurs, 2021; Kowaleski et al., 2018). Pode ser parcial ou total, secundária a causas degenerativas ou traumáticas. De facto, ambas as condições podem contribuir para a rutura do LCCr, uma vez que um ligamento enfraquecido é mais suscetível ao trauma (Schulz et al., 2019). A etiopatogenia degenerativa pensa-se ser multifatorial, relacionando fatores genéticos, conformacionais e inflamatórios, capazes de causar um desequilíbrio entre as forças biomecânicas exercidas sob o LCCr e a sua capacidade de sustentação de carga (Brioschi & Arthurs, 2021). Assim, os fatores de risco são má conformação, alterações na marcha, aumento do ângulo de *plateau* tibial (TPA) e animais castrados associados à obesidade (Kowaleski et al., 2018). A condição tende a ser bilateral em causas degenerativas e a rutura do LCCr contralateral ocorre, normalmente, em 1 a 2 anos (Schulz et al., 2019). *Per si*, a apresentação clínica da rutura do LCCr é variável. Numa lesão aguda ocorre claudicação súbita sem sustentação de peso, numa fase inicial e, em animais com peso inferior a 10 Kg, o quadro pode melhorar em 3 a 6 semanas sem tratamento, exceto se houver lesão meniscal associada. Em lesões crónicas ou ruturas parciais, a claudicação associa-se à doença degenerativa. É uma claudicação prolongada que piora após exercício e são relutantes a sentar-se. À medida que aumenta a instabilidade do joelho, o quadro clínico agrava (Schulz et al., 2019).

Para o diagnóstico de ambas as patologias o exame ortopédico é crucial. Permite classificar o grau de luxação e avaliar o alinhamento do mecanismo do quadríceps (Candela Andrade et al., 2022; Di Dona et al., 2018; Kowaleski et al., 2018; Schulz et al., 2019). Na rutura do LCCr avalia-se atrofia muscular, verifica-se a presença de tumefação dos tecidos periarticulares do joelho, *medial buttress*, deslocamento cranial da tuberosidade tibial e dor à flexão e extensão do joelho. Para esta condição, há 2 testes patognomónicos - teste de gaveta e teste de compressão tibial positivos (Candela Andrade et al., 2022; Kowaleski et al., 2018; Schulz et al., 2019). A Pipa apresentou teste de gaveta positivo. As radiografias são claras nas LPM grau III e IV, mas também são úteis para avaliar as alterações degenerativas e possíveis deformidades nos MPs. Este nível de diagnóstico é mais facilmente alcançado através de reconstrução 3D de TC (Kowaleski et al., 2018; Schulz et al., 2019). Na rutura do LCCr, as radiografias, em posição mediolateral com joelho e tarso em flexão de 90°, permitem descartar outros DD, em quadros agudos. Em casos crónicos ou ruturas parciais, tal como na Pipa, por norma, observam-se sinais de OA, tais como deslocamento cranial do corpo de gordura pela existência de efusão articular, osteofitose e espessamento capsular. Além disso, é útil para avaliar o *plateau* tibial e planejar osteotomias (Candela Andrade et al., 2022; Kowaleski et al., 2018; Schulz et al., 2019). Por fim, importa referir que o método de eleição para avaliar a integridade da articulação é a artroscopia,

método de mínima invasão, útil particularmente em ruturas parciais, avaliação de líquido sinovial, tratamento local de OA e de lesão meniscal (Kowaleski et al., 2018; Schulz et al., 2019).

O tratamento da luxação patelar pode ser médico ou cirúrgico. A decisão é ambígua em casos assintomáticos de LPM. Por um lado, não tratar cirurgicamente permite agravar o grau de luxação, progressão das deformidades e de OA e potencia o risco de rutura do LCCr. Por outro lado, os estudos não demonstram uma diferença significativa na progressão de doença entre tratados ou não cirurgicamente (Perry & Déjardin, 2021). Além disso, as técnicas reconstrutivas em cães em crescimento devem ser ponderadas, devido ao risco de lesões nas epífises distal do fémur e proximal da tíbia (Kowaleski et al., 2018). Assim, é consensual reservar o tratamento médico de manejo de OA (com repouso, AINEs, analgésicos, reabilitação e perda de peso) para LPM grau I e avançar cirurgicamente em grau II com sinais clínicos significativos, III, IV e animais com deformidades nos MPs (Di Dona et al., 2018; Kowaleski et al., 2018; Perry & Déjardin, 2021). A cirurgia para correção das deformidades está indicada em todos os pacientes, de qualquer idade, com claudicação, sendo particularmente recomendada em cães com placas de crescimento ativas, uma vez que pode haver um agravamento rápido na deformidade esquelética (Schulz et al., 2019).

Numa LPM, o objetivo cirúrgico passa por realinhar o mecanismo extensor do joelho, promovendo maior estabilidade articular. Para isso, poderá ser necessário associar diferentes técnicas, tais como trocleoplastia, transposição da tuberosidade tibial (TTT), osteotomias do fémur ou tíbia, suturas antirrotacionais, imbricação lateral, desmotomia e libertação da musculatura medial (Di Dona et al., 2018).

A trocleoplastia tem como objetivo aprofundar o sulco troclear para otimizar a recolocação da patela. Preferencialmente, apenas 50% desta deverá ficar acima das cristas trocleares (Perry & Déjardin, 2021). Para isso existem algumas técnicas - sulcoplastia, condroplastia troclear, resseção em cunha e resseção em bloco. A sulcoplastia consiste numa técnica simples de abrasão, bem sucedida em animais de porte pequeno, contudo a perda total de cartilagem hialina pode ter repercussões, associando-a a atrofia do quadríceps, crepitações, erosão severa da cartilagem e recuperação mais lenta. A condroplastia é reservada a cães com menos de 6 meses, na qual se rebaixa a superfície articular. Por fim, a resseção em cunha ou em bloco (mais segura à extensão do joelho) permite aprofundar o sulco através de um autoenxerto osteocondral (Di Dona et al., 2018; Kowaleski et al., 2018; Perry & Déjardin, 2021). Estas últimas técnicas permitem preservar a cartilagem hialina, sendo importante para limitar o desenvolvimento de OA e permitir um retorno funcional do joelho mais precoce. Como alternativa, têm surgido novas técnicas, tais como aumentar a crista troclear medialmente com um implante de polipropileno tRidgestop™ ou colocar uma prótese de substituição do sulco troclear, no entanto, ainda são desconhecidas as complicações a longo prazo (Perry & Déjardin, 2021). A TTT é uma das técnicas mais importantes no tratamento de luxações patelares, pois

permite realinhar o mecanismo extensor, corrigindo a inserção do ligamento patelar. Após osteotomia, a tuberosidade tibial pode ser transposta medial ou lateralmente consoante o tipo de luxação (Di Dona et al., 2018). A correção excessiva deve ser evitada para promover o sucesso da técnica, podendo ser feita uma avaliação intra cirúrgica cuidada, como no caso da Pipa, ou um planeamento pré-cirúrgico através de radiografias (Perry & Déjardin, 2021). As osteotomias corretivas do fémur distal e da tíbia proximal são técnicas complexas que requerem um planeamento cirúrgico minucioso, idealmente através de TC, devendo reservar-se para casos de deformidades graves (Di Dona et al., 2018; Perry & Déjardin, 2021). Tal como foi efetuado na Pipa, a desmotomia medial do retináculo associada a imbricação lateral providencia maior estabilidade (Di Dona et al., 2018), contudo apenas devem ser usadas após a reconstrução do mecanismo extensor para ampliar a segurança e estabilidade e nunca como tratamento primário (Kowaleski et al., 2018). Por fim, as suturas antirrotacionais são técnicas idênticas às suturas extracapsulares para tratamento de rutura de LCCr. Efetua-se uma sutura lateral-sesamóide-tibial (SLST) desde o sesamóide lateral até à tuberosidade tibial, provocando uma rotação externa da tíbia e deslocamento lateral da tuberosidade tibial (Di Dona et al., 2018).

O tratamento médico conservativo é ineficaz na rutura do LCCr (Brioschi & Arthurs, 2021). Embora possa melhorar a claudicação em cães de pequeno porte, em 6 semanas, a instabilidade do joelho não é corrigida, então a OA e a doença degenerativa progridem, podendo causar a rutura do LCCr contralateral. Assim, o tratamento de eleição é cirúrgico (Brioschi & Arthurs, 2021; Schulz et al., 2019). O maneio cirúrgico pode passar por sutura intracapsular, extracapsular ou osteotomias, por exemplo, osteotomia de nivelamento do *plateau* tibial (TPLO) ou avanço da tuberosidade tibial TTA (Brioschi & Arthurs, 2021; Kowaleski et al., 2018; Schulz et al., 2019). A escolha baseia-se sobretudo na preferência do cirurgião, tamanho e função do paciente e custos, uma vez que vários estudos retrospectivos indicam, em qualquer técnica, uma taxa de sucesso de 90% (Schulz et al., 2019).

As osteotomias estão associadas a uma progressão mais lenta da doença degenerativa, sendo a TPLO uma das técnicas mais usadas atualmente (Candela Andrade et al., 2022). Esta pretende diminuir o TPA para neutralizar a translação cranial da tíbia (Brioschi & Arthurs, 2021; Kowaleski et al., 2018; Schulz et al., 2019), assim anula-se o teste de compressão tibial, mantendo positivo o teste de gaveta. Para isso, efetua-se uma osteotomia radial centrada nas eminências intercondilares da tíbia e roda-se o fragmento até obter um TPA de 5° a 7° (Brioschi & Arthurs, 2021; Kowaleski et al., 2018). As principais complicações incluem fratura da tíbia ou da fíbula, hemorragia e colocação intra-articular de parafusos. A longo prazo, destacam-se desmíte patelar, fratura da tuberosidade tibial, falta de estabilização, OA e infeção (Kowaleski et al., 2018; Schulz et al., 2019). Apesar de em raças pequenas ser uma técnica desafiante devido a um TPA normalmente superior (28,8° a 36,3°) e a fragmentos demasiados pequenos que dificultam a colocação da placa, a taxa de complicações é baixa (Brioschi & Arthurs, 2021).

A TTA também apresenta bons resultados na estabilização do joelho. Através de uma osteotomia tibial, avança-se cranialmente a tuberosidade tibial para criar um ângulo de 90° entre o ligamento patelar e o *plateau* tibial (Brioschi & Arthurs, 2021; Kowaleski et al., 2018; Schulz et al., 2019). Contudo, esta técnica não é aconselhada em casos com TPA superior a 25°, uma vez que o avanço necessário é superior aos implantes disponíveis. Assim, o uso da técnica em raças pequenas é controverso (Brioschi & Arthurs, 2021.) As complicações mais comuns incluem fratura da tíbia, lesão meniscal e instabilidade permanente (Brioschi & Arthurs, 2021; Kowaleski et al., 2018).

As suturas intracapsulares e extracapsulares são técnicas antigas que visam recriar as restrições passivas da articulação do joelho. A primeira, embora invasiva, é mais semelhante à função original do LCCr, consistindo na passagem de tecido autógeno, por exemplo fásia lata ou ligamento patelar, através da articulação, usando o método “*over-the-top*”, ou através de orifícios criados no fêmur e/ou na tíbia (Schulz et al., 2019). Além de ser possível recorrer a enxertos de dadores, existem opções sintéticas para simular a função dos ligamentos (Candela Andrade et al., 2022). A sutura extracapsular, técnica escolhida para a Pipa, é colocada fora da articulação e impede a translação cranial da tíbia relativamente ao fêmur. Nesta técnica, os locais de origem e de inserção da sutura (Anexo E, Figura E1) são cruciais para garantir uma aproximação à isometria do joelho e anular o teste de gaveta, objetivo alcançado na Pipa. Os locais de ancoragem tradicionais são F1 T1, no entanto, estes têm vindo a ser substituídos por F2 T3 (pontos escolhidos na Pipa), que embora requeiram túneis ósseos, promovem maior isometria. Estudos demonstraram que em qualquer escolha ocorre aumento de tensão na sutura, quando flexão do joelho, concluindo-se não existir um método que confira isometria perfeita. Assim, têm surgido técnicas como a *TighRope*, que combina a ancoragem F2 T3 com um material de sutura mais resistente, ancorado a um botão de titânio no fêmur, promovendo uma estabilidade comparável à fornecida por uma TPLO (Kowaleski et al., 2018), embora associado a uma taxa de complicações de 30% (Brioschi & Arthurs, 2021). Surgiu ainda o sistema de ancoragem sem nós, o *SwiveLock*, com excelentes resultados funcionais a longo prazo (Kowaleski et al., 2018). O sucesso da estabilidade a longo prazo da sutura extracapsular depende da formação de fibrose periarticular pós-cirúrgica (Brioschi & Arthurs, 2021; Candela Andrade et al., 2022). Esta técnica é mais predominante em cães pequenos, contudo, como estas raças tendem a ter um TPA mais acentuado, provocam maior tensão sobre o material de sutura e alguns estudos apontam que os pontos isométricos nestas raças são diferentes dos preconizados em raças grandes (um deles favoreceu o uso de F2 T1), o que requer mais investigação (Brioschi & Arthurs, 2021).

A SLST usada na cirurgia da Pipa é uma das variantes da sutura extracapsular. Os fatores de risco associados à técnica são excesso de peso e animais muito jovens. As principais complicações descritas são infeção no local cirúrgico (ILC), complicações incisionais e complicações associadas aos implantes, tais como, inchaço articular e claudicação (Kowaleski et al., 2018). Assim, Cox et al. (2020)

investigaram as variáveis associadas à ILC de uma SLST e verificaram que o excesso de peso e uso de propofol na indução estão associados a maiores taxas de infecção. Cães com excesso de peso provocam maior *stress* mecânico em feridas cirúrgicas. Já o uso de propofol, embora seguro em termos anestésicos, parece inibir o recrutamento e atividade do sistema imune, tornando o hospedeiro mais suscetível a agentes infecciosos.

Estudos retrospectivos indicam que animais tratados para rutura do LCCr por SLST, a longo prazo, desenvolvem mais OA do que tratados por TPLO. Apresentam também uma recuperação mais rápida de suporte de carga (Kowaleski et al., 2018). Contudo, dado a idade da Pipa, pouca atividade física, achados clínicos e experiência do cirurgião considerou-se que a melhor opção cirúrgica seria resseção em cunha do sulco troclear associado a TTT. Para aumentar a estabilidade femorotibiopatelar, optou-se por efetuar uma SLST, tratando, simultaneamente, a rutura do LCCr concomitante. Por fim, a imbricação lateral potenciou a estabilidade da articulação do joelho. De facto, não existe diferença significativa na estabilidade fornecida, em raças pequenas, entre combinação de uma TTT com sutura extracapsular de outras combinações, sendo uma opção menos exigente a nível de equipamentos e custos (Candela Andrade et al., 2022).

Referências Bibliográficas:

- Brioschi, V., & Arthurs, G. I. (2021). Cranial cruciate ligament rupture in small dogs (<15 kg): a narrative literature review. In *Journal of Small Animal Practice* (Vol. 62, Issue 12, pp. 1037–1050). John Wiley and Sons Inc. <https://doi.org/10.1111/jsap.13404>
- Candela Andrade, M., Slunsky, P., Klass, L. G., & Brunnberg, L. (2022). Patellar luxation and concomitant cranial cruciate ligament rupture in dogs – A review. In *Veterinarni Medicina* (Vol. 67, Issue 4, pp. 163–178). Czech Academy of Agricultural Sciences. <https://doi.org/10.17221/111/2021-VETMED>
- Cox, T., Maddox, T. W., Pettitt, R., Wustefeld-Janssens, B., Innes, J., & Comerford, E. (2020). Investigation of Variables Associated with Surgical Site Infection following the Management of Canine Cranial Cruciate Ligament Rupture with a Lateral Fabelotibial Suture. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 33(6), 409–416. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1715605>
- Di Dona, F., Della Valle, G., & Fatone, G. (2018). Patellar luxation in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, Volume 9, 23–32. <https://doi.org/10.2147/vmrr.s142545>
- Kowaleski, M. P., Boudrieau, R., & Pozzi, A. (2018). Stifle Joint. In S. A. Johnston & K. M. Tobias (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal* (2th ed., Vol. 1, pp. 1080–1151). Elsevier.
- Perry, K. L., & Déjardin, L. M. (2021). Canine medial patellar luxation. In *Journal of Small Animal Practice*
- Schulz, K. S., Hayashi, K., & Fossum, T. W. (2019). Diseases of the Joints: Cruciate Disease / Medial Patellar Luxation. In T. W. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (5th ed., pp. 1221–1261). Elsevier.

ANEXO A

Tabela A1: Hemograma de entrada da Amy

Parâmetro	Resultado	Unidade	Intervalo de Referência
WBC	9,87	10^9 /L	5,50 - 19,50
Neu#	7,49	10^9 /L	3,12 - 12,58
Lym#	1,82	10^9 /L	0,73 - 7,86
Mon#	0,14	10^9 /L	0,07 - 1,36
Eos#	0,41	10^9 /L	0,06 - 1,93
Bas#	0,01	10^9 /L	0,00 - 0,12
HGB	57	g/L	85 - 153
HTC	0,015		0,260 - 0,470
VCM	35,7	fl	38,0 - 54,0
CHCM	13,5	pg	11,8 - 18,0
PLT	33	10^9 /L	100 - 518

Tabela A2: Bioquímicas séricas e ionograma de entrada da Amy

Parâmetro	Resultado	Unidade	Intervalo de Referência
Glucose	93	mg/dL	71 - 148
GPT	36	U/l	22 - 84
ALP	30	U/l	9 - 53
ALB	2,7	g/dL	2,3 - 3,5
BUN	19,3	mg/dL	17,6 - 32,8
CREA	0,75	mg/dL	0,80 - 1,80
BUN/CREA	25,7		17,5 - 21,9
Na+	149	mEq/l	147 - 156
K+	4,7	mEq/l	3,4 - 4,6
Cl-	111	mEq/l	107 - 120
Na/K	31,7		33,6 - 44,2

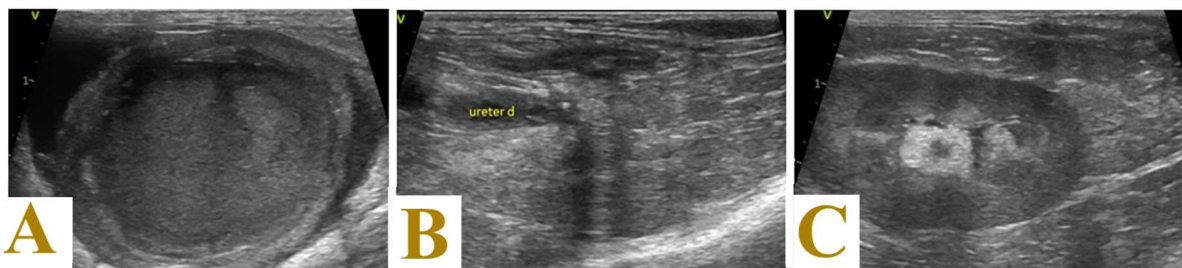


Figura A1: Imagens ecográficas das vias urinárias de entrada da Amy. A - Rim direito hidronefrótico; B - Corte longitudinal do ureter direito dilatado; C - Corte sagital do rim esquerdo. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

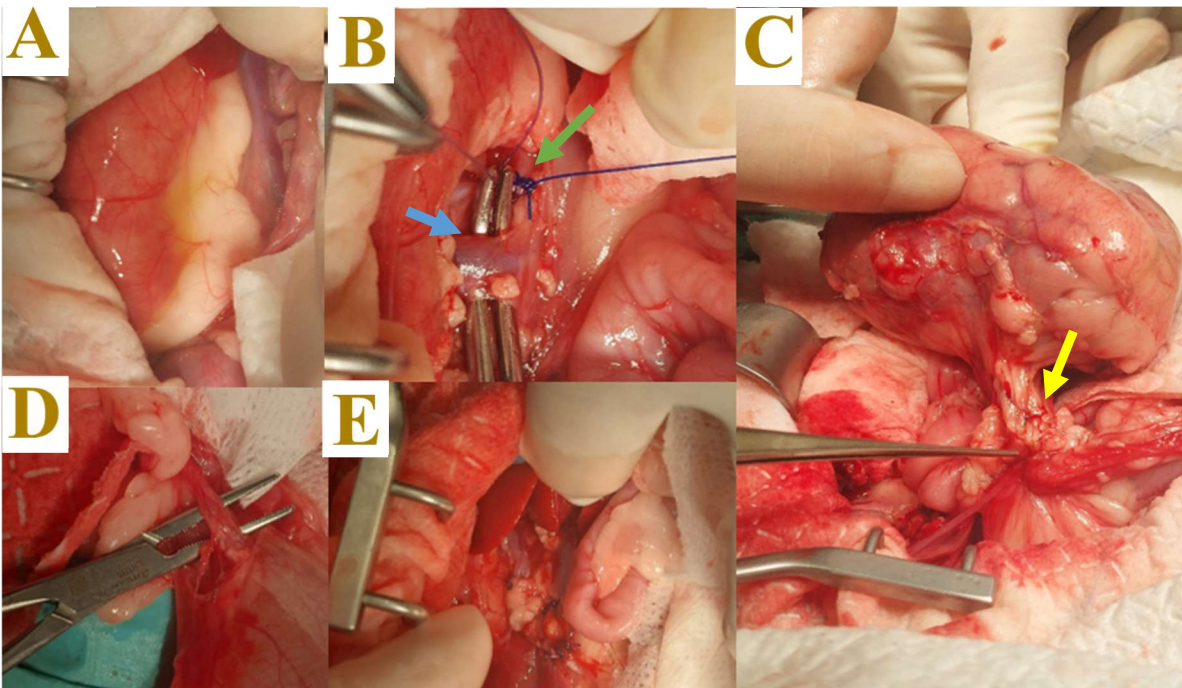


Figura A2 - Nefroureterectomia. A – Renomegalia direita; B - Ligadura dos vasos renais (seta verde) e ureter dilatado (seta azul); C - estenose do ureter na região do pedículo ovárico (seta amarela); D - Ureter direito (local de recessão); E – Fossa Renal. Fotografias da autora.

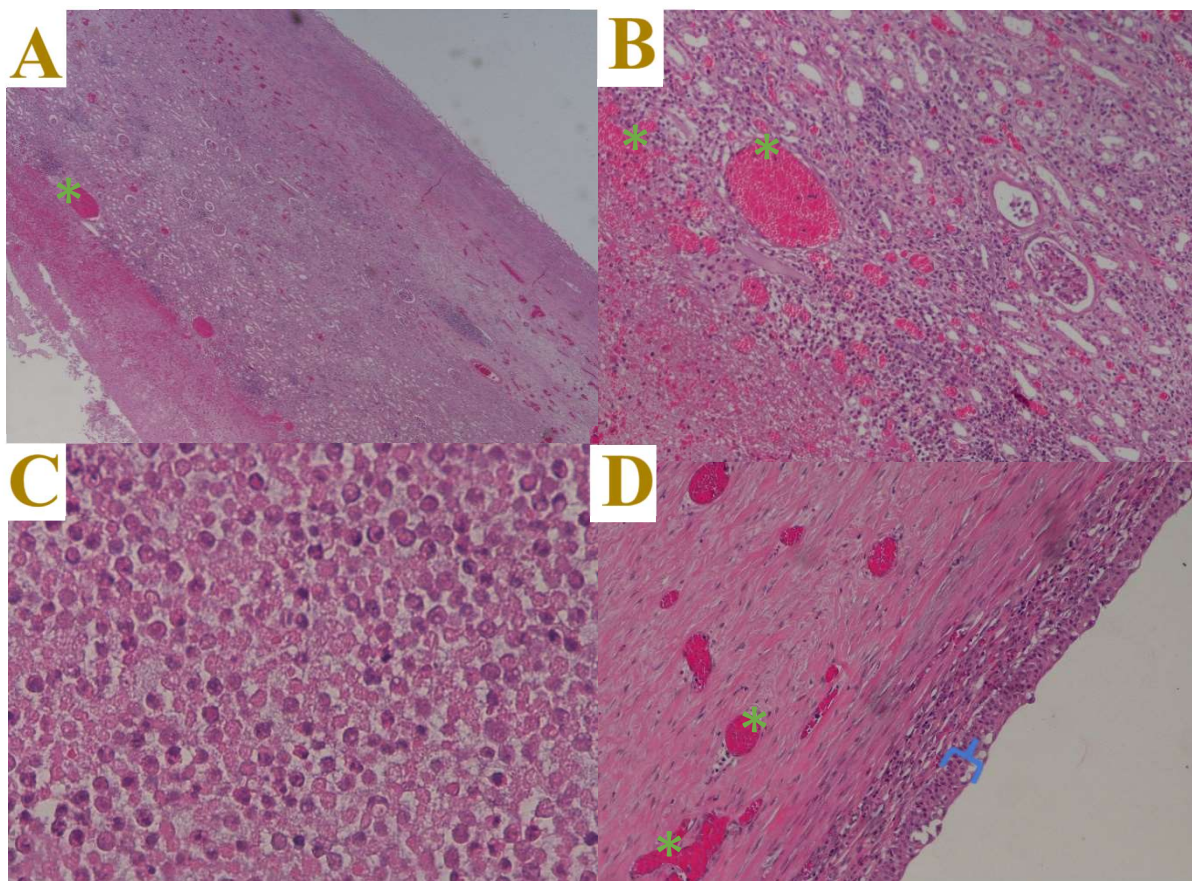


Figura A3: Histopatologia do rim e ureter direitos. A (20X, HE) e B (100X, HE) Rim – Parênquima renal, região subcapsular e cápsula apresentam exsudado purulento, fibrina e focos de hemorragia*. **Atrofia glomerular e degenerescência tubular.** **C (400X, HE) Rim** – Infiltrado linfoplasmocitário e necrose de liquefação. **D (100X, HE) Ureter**– Hiperplasia do urotélio []; Focos hemorrágicos.* Imagens gentilmente cedidas por Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade do Porto.

ANEXO B

Tabela B2: Hemograma de entrada da Leia

Parâmetro	Resultado	Unidade	Intervalo de Referência
WBC	14,99	10 ⁹ /L	6,00 - 17,00
Neu#	12,82	10 ⁹ /L	3,52 - 12,30
Lym#	0,31	10 ⁹ /L	0,83 - 4,91
Mon#	1,55	10 ⁹ /L	0,14 - 1,97
Eos#	0,26	10 ⁹ /L	0,04 - 1,62
Bas#	0,05	10 ⁹ /L	0,00 - 0,12
HGB	124	g/L	110 - 190
HTC	0,316		0,330 - 0,560
VCM	66,4	fl	60,0 - 76,0
CHM	26,0	pg	20,0 - 27,0
PLT	479	10 ⁹ /L	117 - 490

Tabela B1: Bioquímicas séricas de entrada da Leia

Parâmetro	Resultado	Unidade	Intervalo de Referência
Glucose	104	mg/dL	75 - 128
GPT	918	U/l	17 - 78
ALP	>1396	U/l	13 - 83
ALB	2,8	g/dL	2,6 - 4,0
BUN	11,2	mg/dL	9,2 - 29,2
CREA	0,47	mg/dL	0,40 - 1,40
BUN/CREA	23,8		12,5 - 31,8



Figura B1: Imagem ecográfica da Vesícula Biliar. VB distendida, com padrão estriado. Conteúdo intraluminal imóvel, compatível com Mucocele Biliar. Imagem gentilmente cedida pelo Centro de Imagiologia Veterinária do Porto.

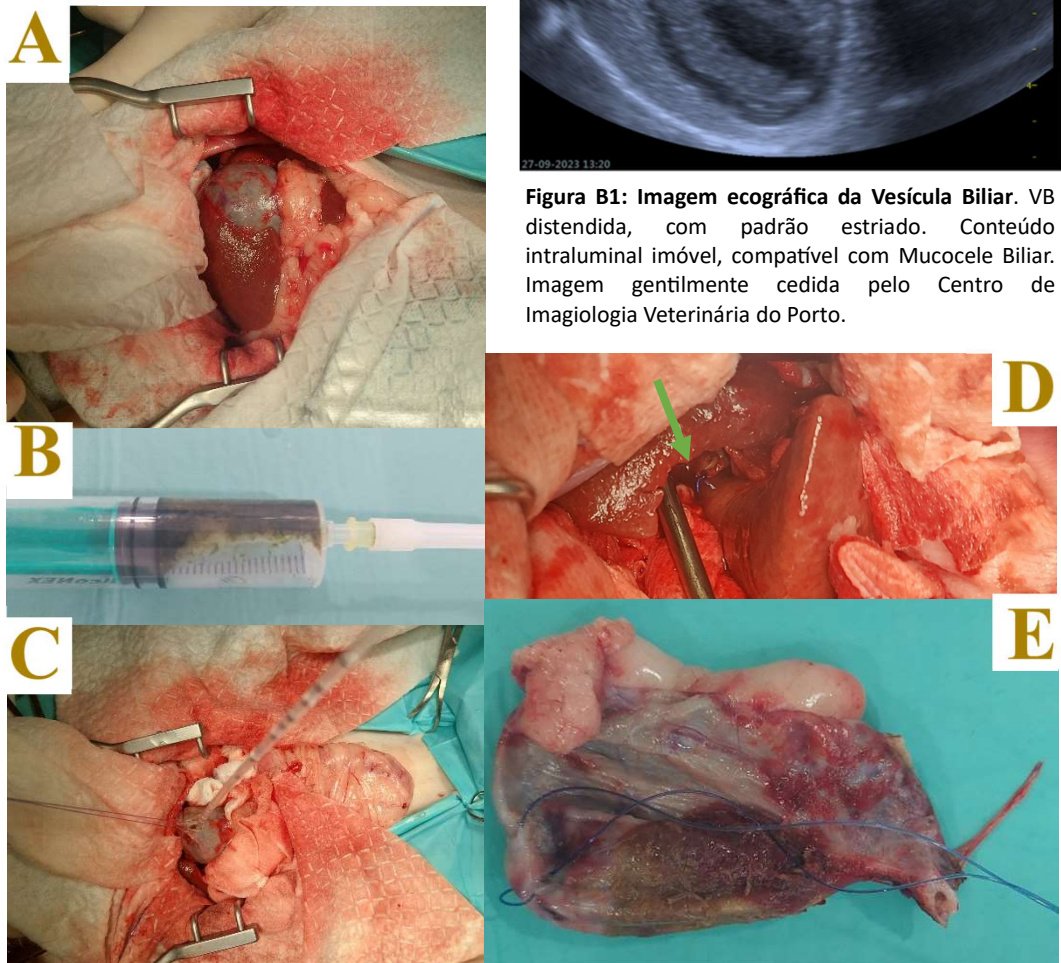


Figura B2 - Colectistomia. A – VB dilatada; B – Seringa de 20 mL com conteúdo biliar viscoso; C – “Flushing” via normógrada do DBC; D - Ligaduras no ducto cístico (seta verde); E – VB excisada. Fotografias da autora.

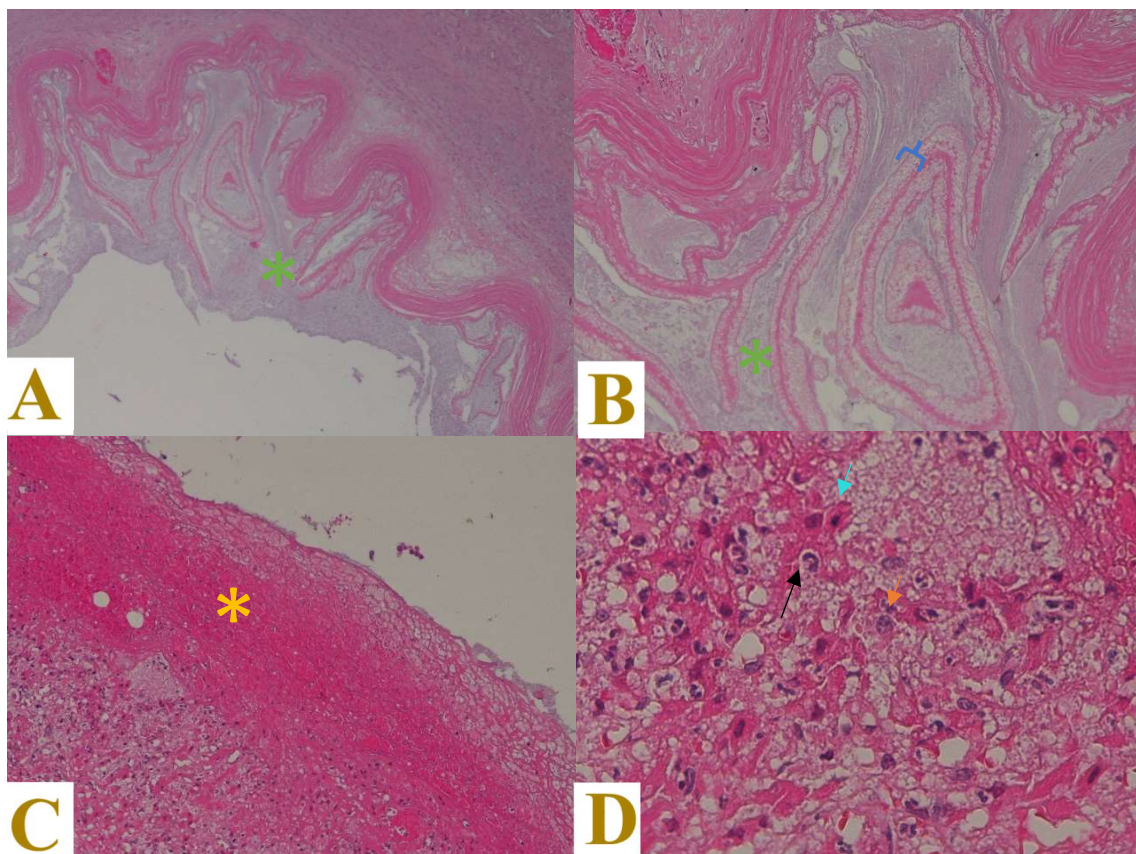


Figura B3: Histopatologia da Vesícula Biliar e tecidos adjacentes. A (40X, HE) e B (100X, HE) VB - Ao longo da mucosa, observam-se delicadas proliferações revestidas por uma camada de células epiteliais colunares (⌈) suportadas por estroma conjuntivo. Lúmen repleto de material anfílico reticular (muco *). C (100X, HE) e D (400X, HE) Tecidos adjacentes à VB – hiperémia *, com edema e reação inflamatória (infiltrado de plasmócitos (seta turquesa), macrófagos (seta laranja) e neutrófilos (seta preta)). Imagens gentilmente cedidas por Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade do Porto.

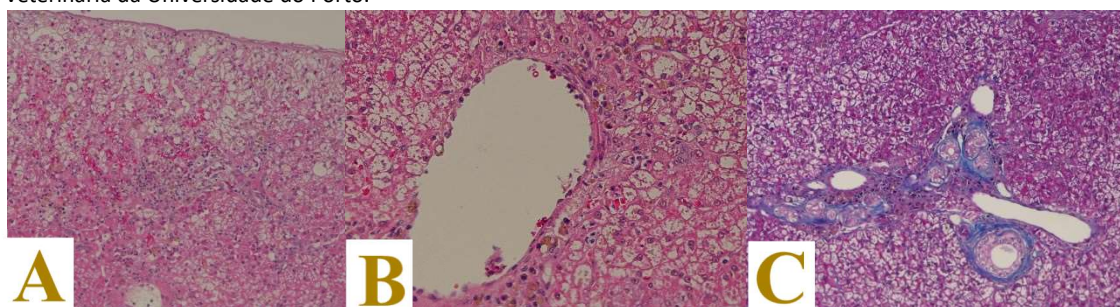


Figura B4: Histopatologia do Fígado. A (100X, HE) – Degenerescência hidrópica com tumefação hepatocitária difusa e ligeiro espessamento da cápsula de Glisson. B (200X, HE) Presença de infiltrado inflamatório (componente mista) com uma distribuição sobretudo periportal. C (100X, Tricrômio de Masson) – Fibrose periportal. Imagens gentilmente cedidas por Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade do Porto.

ANEXO C

Tabela C1: Hemograma de entrada do Reiki

Parâmetro	Resultado	Unidade	Intervalo de Referência
WBC	8,22	10^9 /L	5,50 - 19,50
Neu#	7,07	10^9 /L	3,12 - 12,58
Lym#	0,64	10^9 /L	0,73 - 7,86
Mon#	0,47	10^9 /L	0,07 - 1,36
Eos#	0,04	10^9 /L	0,06 - 1,93
Bas#	0,00	10^9 /L	0,00 - 0,12
HGB	51	g/L	85 - 153
HTC	0,124		0,260 - 0,470
VCM	38,9	fl	38,0 - 54,0
CHCM	16,1	pg	11,8 - 18,0
PLT	76	10^9 /L	100 - 518



Figura C1: Radiografia abdominal do Reiki. Projeção ventrodorsal. Renomegalia direita; Rim esquerdo diminuído de tamanho.



Figura C2: Imagens ecográficas de entrada do Reiki. A – Corte sagital do rim esquerdo. B – Corte sagital do rim direito; C – Bexiga vazia. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

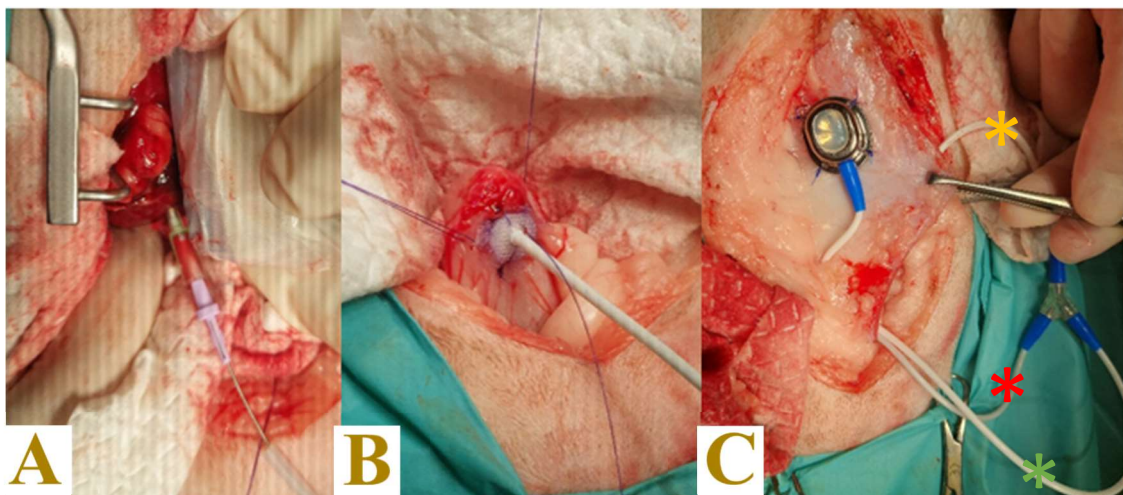


Figura C3: Principais passos cirúrgicos na colocação de SUB. A – Colocação de cateter de nefrostomia; B – Colocação do cateter de cistostomia; C – Portal vascular SC ligado ao conector Y; *cateter nefrostomia, *cateter cistostomia, * tubo. Fotografias da autora.

ANEXO D

Tabela D1: Hemograma de entrada da Maggy

Parâmetro	Resultado	Unidade	Intervalo de Referência
WBC	13,41	10^9 /L	6,00 - 17,00
Neu#	10,97	10^9 /L	3,52 - 12,30
Lym#	1,35	10^9 /L	0,83 - 4,91
Mon#	0,84	10^9 /L	0,14 - 1,97
Eos#	0,23	10^9 /L	0,04 - 1,62
Bas#	0,02	10^9 /L	0,00 - 0,12
HGB	149	g/L	110 - 190
HTC	0,379		0,330 - 0,560
VCM	60,7	fl	60,0 - 76,0
CHM	23,9	pg	20,0 - 27,0
PLT	247	10^9 /L	117 - 490

Tabela D2: Bioquímicas séricas de entrada da Maggy

Parâmetro	Resultado	Unidade	Intervalo de Referência
Glucose	120	mg/dL	75 - 128
GPT	52	U/l	17 - 78
ALP	137	U/l	13 - 83
ALB	3,4	g/dL	2,6 - 4,0
BUN	14,2	mg/dL	9,2 - 29,2
CREA	0,54	mg/dL	0,40 - 1,40
BUN/CREA	26,3		12,5 - 31,8
Na+	153	mEq/l	141 - 152
K+	3,0	mEq/l	3,8 - 5,0
Cl-	105	mEq/l	119 - 117
Na/K	51,0		29,9 - 39,2

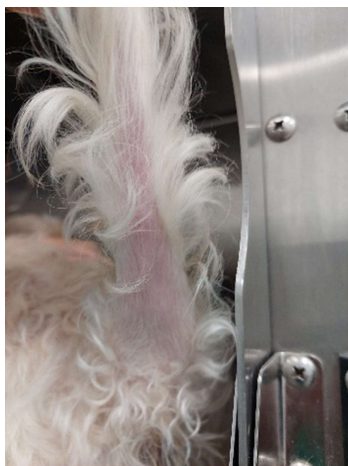


Figura D1: Lesões dermatológica - "cauda de rato". Fotografia da autora.



Figura D2: TAC abdominal - massa adrenal direita (seta amarela). Imagem gentilmente cedida pelo CHV.

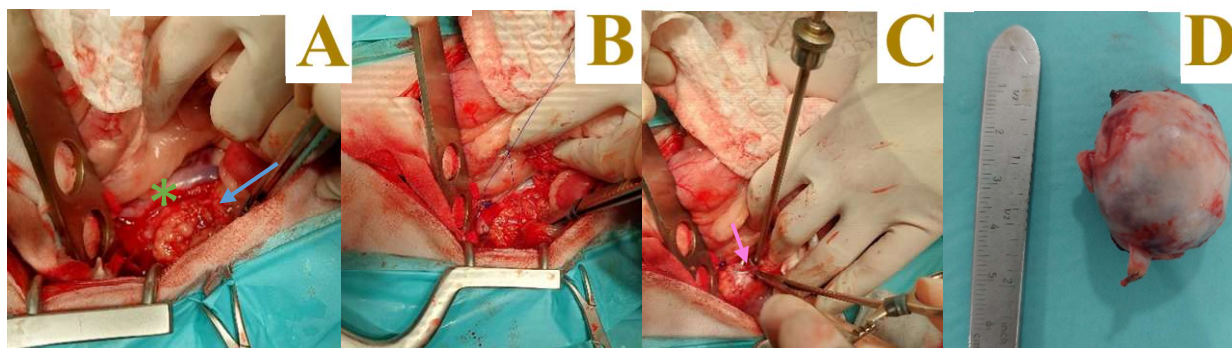


Figura D2: Adrenalectomia. A - Identificação da massa adrenal direita (seta azul) e VCC*; B - Ligadura da veia frenicoabdominal; C - Veia frenicoabdominal isolada (seta rosa); D - Adrenal Direita. Fotografias da autora.

ANEXO E

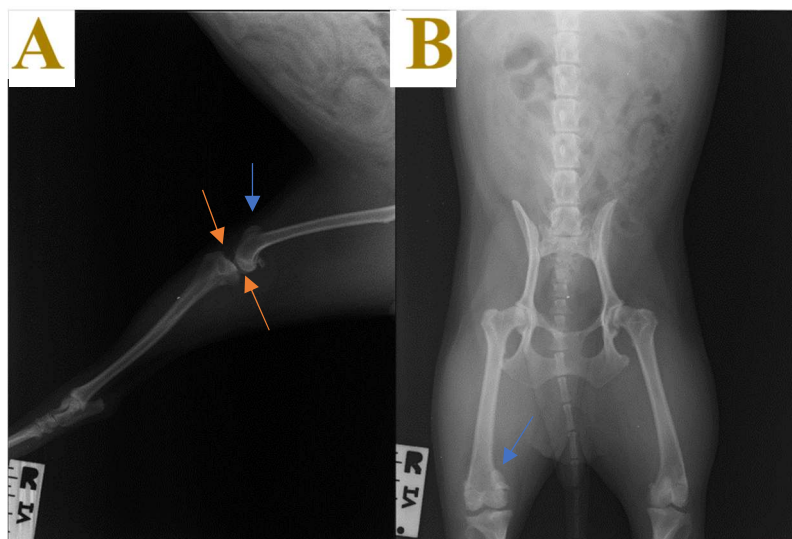


Figura E1: Radiografias pré-cirúrgicas. A – Projeção mediolateral, joelho direito. Seta azul – patela luxada; seta laranja – osteófitos; B – Projeção Ventrodorsal – Artrose coxofemoral bilateral; seta azul – luxação patelar medial. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.



Figura E2: Locais de ancoragem da sutura extracapsular. F1 – o mais caudal possível no côndilo femoral, no bordo proximal do sesamóide lateral; F2 – o mais caudal possível no côndilo femoral, no bordo caudal do sesamóide lateral; T1 – inserção do ligamento patelar na crista tibial; T2 – caudoproximal à tuberosidade tibial, cranial ao sulco extensor; T3 – caudal ao sulco extensor da tibia (Kowaleski et al. 2018).

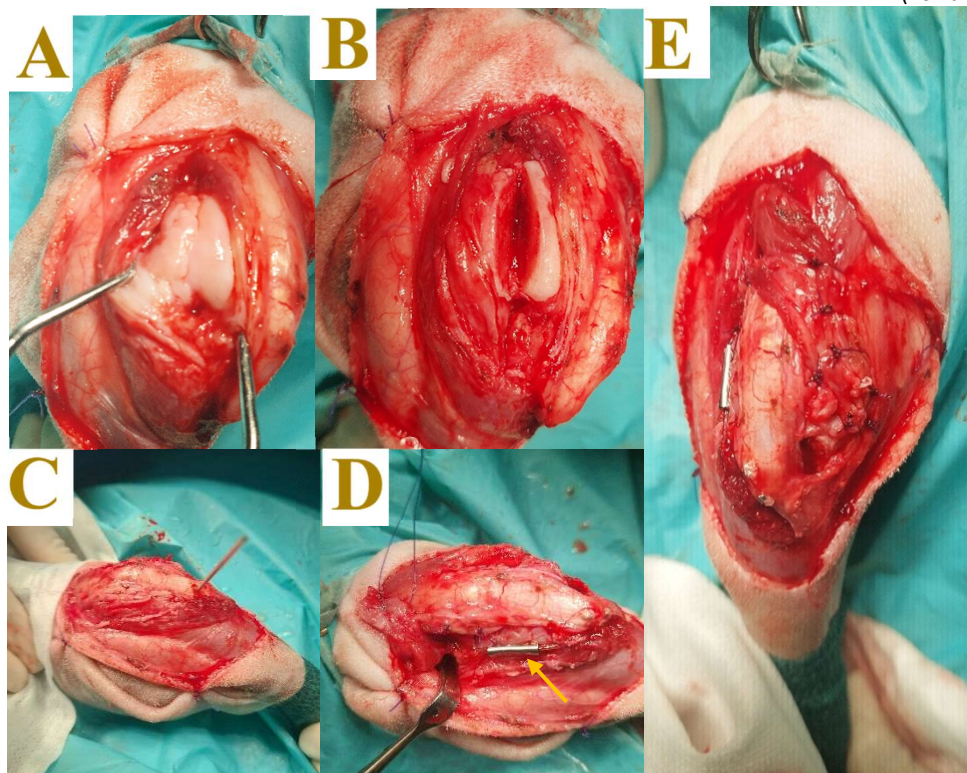


Figura E3: Trocleoplastia, TTT e SLST. A – Sulco troclear alterado; B – Ressecção troclear em cunha; C – Alinhamento do ligamento patelar após TTA; D – Sutura extracapsular – SLST suportada por crimp metálico (seta amarela); E – Transposição da fáscia do quadríceps para encerramento do defeito medial. Fotografias da autora.

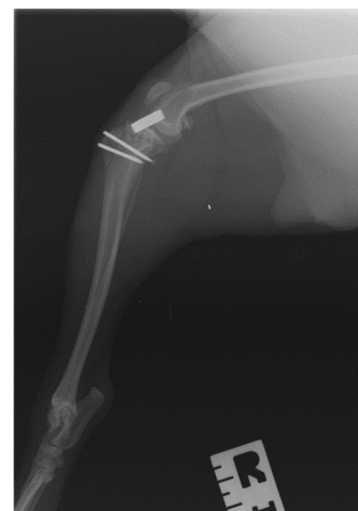


Figura E4: Radiografia pós-cirúrgica. Projeção mediolateral do joelho direito. Imagem gentilmente cedida pelo CHV

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA: CASOS DE CIRURGIA

Mariana Francisca da Silva Magalhães

ICBAS

