

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Cleo Elizabeth Cole Guerreiro

Orientadora:

Prof. Paula Ferreira Proença

Co-Orientadores:

Dr. Hugo Pereira

Dr. Alfred Legendre

Porto 2010

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Cleo Elizabeth Cole Guerreiro

Orientadora:

Prof. Paula Ferreira Proença

Co-Orientadores:

Dr. Hugo Pereira

Dr. Alfred Legendre

Porto 2010

Resumo

A realização deste estágio teve como objectivo principal a integração dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso num contexto prático e clínico.

O estágio foi dividido em duas localizações, nomeadamente no Hospital Veterinário do Restelo, em Lisboa, e no Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee (University of Tennessee College of Veterinary Medicine), nos Estados Unidos da América. Em ambos os locais de estágio tive a oportunidade, não só de reunir os conhecimentos previamente adquiridos e aplicá-los num contexto prático mas também de adquirir novos conhecimentos em diversas áreas da Medicina Veterinária.

O facto de estagiar em dois locais tão distintos permitiu-me conhecer dois pontos de vista muito diferentes, ambos importantes para uma prática equilibrada. Considero que o estágio foi um sucesso na medida em que aumentei o meu nível de conhecimento e conforto num contexto clínico e vim a conhecer as diversas opções para uma carreira em Medicina Veterinária.

O relatório aqui descrito tem como base cinco casos acompanhados por mim, tanto no Hospital Veterinário do Restelo como no Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee. Os cinco casos, baseados em cinco áreas diferentes da Medicina Veterinária são representativos das áreas assistidas durante o período do estágio.

Lista de Abreviaturas

AINEs	Anti inflamatórios não esteróides	h	Hora	°C	Grau centígrado	sc	Subcutâneo
ALT	Alanina aminotransferase	HVR	Hospital Veterinário do Restelo	OD	Olho direito	SCP	Shunt cistoperitoneal
AST	Aspartato transaminase	ILAE	International League Against Epilepsy	OE	Olho esquerdo	SID	Uma vez ao dia
BID	Duas vezes ao dia	iv	Intravenoso	p.p.m.	Pulsações por minuto	TAC	Tomografia axial computadorizada
CK	Creatina quinase	kg	Quilograma	PIC	Pressão intracraniana	TID	Três vezes ao dia
cm	Centímetro	LCR	Líquido cefaloraquidiano	po	Via oral	TRC	Tempo de repleção capilar
dl	Decilitro	mg	Miligramma	QID	Quatro vezes ao dia	uL	Microlitros
DU	Densidade urinária	ml	Mililitro	r.p.m.	Respirações por minuto		
ECG	Eletrocardiografia	mm	Milímetro	RM	Ressonância magnética		

Índice Geral

<u>Contracapa</u>	i
<u>Resumo</u>	ii
<u>Abreviaturas</u>	ii
<u>Índice Geral</u>	iii
1. Cirurgia de Tecidos Moles:	
Hérnia Perineal Bilateral	1
Discussão do Caso	3
Bibliografia	6
2. Urologia:	
Hematúria por Urolitíase num Cão	7
Discussão do Caso	8
Bibliografia	12
3. Neurologia:	
Quisto Anracnóide Intra-Craiano	13
Discussão do Caso	14
Bibliografia	17
4. Oftalmologia:	
Descemetocélio Central com Queratopatia Bulhosa	19
Discussão do Caso	20
Bibliografia	23
5. Afecções Músculo-Esqueléticas:	
Fractura Bilateral do Colo do Fémur num Gato	24
Discussão do Caso	25
Bibliografia	28
Anexo I	I
Anexo II	II
Anexo III	IV
Anexo IV	IV
Anexo V	VI

1. Cirurgia de Tecidos Moles: Hérnia Perineal Bilateral

Identificação do Animal: O Belchior era um canídeo, macho, inteiro, cruzado de Labrador Retriever, com 8 anos de idade e 15 kg de peso. **Motivo da Consulta de Referência:** Hérnia perineal bilateral. **Anamnese:** O Belchior apresentava-se vacinado e desparasitado, tanto internamente como externamente, com ambos os protocolos actualizados. Residia num apartamento, sem outros animais, mas passeava em locais exteriores públicos. Não viajava. Não tinha hábitos de roer objectos e tinha acesso a lixo, ervas e a tóxicos. Alimentava-se de ração comercial. Um mês antes da consulta de referência os donos notaram uma tumefacção na região perineal. Foi-lhe diagnosticada uma hérnia perineal e recomendada vigilância pelo médico veterinário assistente. Quando o Belchior foi referido ao Hospital Veterinário do Restelo já apresentava estrangúria e tenesmo. Não se registaram mais alterações na anamnese dirigida aos restantes sistemas. **Exame Físico Geral:** Apresentava uma postura em cifose, indicativa de dor. Estado mental alerta e temperamento nervoso. Condição corporal normal. Movimentos respiratórios de profundidade normal, tipo costo-abdominal, com uma relação inspiração: expiração de cerca de 1:1,3, regular e rítmica e com uma frequência de 28 r.p.m.. Não foi possível avaliar o pulso pois o Belchior não permitia qualquer manipulação em regiões mais caudais devido à dor. No entanto, a frequência cardíaca era de 120 b.p.m., regulares e rítmicos. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes. O TRC estava normal (<2 segundos). A temperatura também não foi possível avaliar. Grau de desidratação < 5%. A avaliação dos gânglios linfáticos foi considerada normal. A auscultação cardíaca e pulmonar não revelou alterações. Não foi possível fazer uma palpação abdominal adequada, devido a tensão abdominal. Numa avaliação geral os ouvidos, pele e boca não apresentavam alterações. **Exame dirigido:** Não foi possível realizar qualquer exame da zona perineal, para além da mera observação que mostrou, ventrolateralmente ao ânus e bilateralmente, uma zona tumefacta com cerca de 4x4 cm (Figura 1 do Anexo I). **Diagnósticos diferenciais:** Hérnia perineal bilateral, neoplasia perineal, hiperplasia das glândulas perineais ou outra patologia dos sacos anais como, neoplasia, impactação, inflamação/infecção. **Exames Complementares:** Ecografia sob sedação - hipertrofia da próstata e ausência da bexiga na cavidade abdominal que foi identificada no saco herniário esquerdo. Esta herniação foi confirmada por cistocentese. Hemograma e análises bioquímicas encontravam-se dentro de parâmetros considerados normais (Tabela 2 e 3 do Anexo I). **Diagnóstico:** Hipertrofia da próstata e hérnia perineal bilateral com retroflexão da bexiga **Tratamento:** Herniorrafia bilateral e castração. O Belchior foi internado e procedeu-se à

administração pré-cirúrgica de amoxicilina e ácido clavulânico (Synulox[®] 9 mg/kg, sc), metronidazol (10 mg/kg, iv, BID), meloxicam (Metacam[®] 0,2 mg/kg, sc, SID), tramadol (3mg/kg, sc tid), levofloxacilina (500 mg, po, BID) e fluidoterapia (Sterovet[®], 33 ml/h, iv). A cirurgia foi realizada no mesmo dia com carácter de urgência devido à encarceração da bexiga. A pré-medicação anestésica incluiu butorfanol (Butador[®]; 0,4 mg/kg, iv) e diazepam (0,2 mg/kg, iv), a indução anestésica foi feita com propofol (Lipur 1%[®], 4mg/kg, iv) e a anestesia mantida com isoflurano. A fluidoterapia foi mantida durante a cirurgia e recobro. **Preparação do campo cirúrgico:** tricotomia da zona perineal e base da cauda. Uma vez que iria ser também realizada uma castração pré-escrotal a zona abdominal caudal e face medial das coxas também foram tricotomizadas. O paciente foi colocado em decúbito ventral com os membros pélvicos em extensão e a cauda fixa cranialmente (Figura 1 do Anexo I). Para evitar possível contaminação do campo cirúrgico fez-se uma sutura em bolsa de tabaco no ânus. Lavagem do campo cirúrgico com uma solução de iodopovidona, alternada com álcool. Colocou-se um pano de campo de modo a expor apenas a zona afectada. **Cirurgia:** Sobre a hérnia do lado direito, realizou-se uma incisão vertical, a cerca de 2 cm do ânus e com aproximadamente 8 cm de comprimento. Seguiu-se a dissecação romba do tecido subcutâneo e incisão do saco herniário que expôs apenas gordura que foi reposicionada. Para a herniorrafia utilizou-se uma rede de polipropileno. Para tal, um quadrado de rede com cerca de 5 cm de lado foi moldado para formar um cone (Figura 2 do Anexo I). Este foi introduzido no espaço delimitado pelos músculos esfíncter anal externo, elevador do ânus e obturador interno orientando-se o vértice cranialmente e a base caudalmente. A esta última foi suturada aos músculos mencionados anteriores recorrendo a suturas simples interrompidas com um fio de sutura monofilamentoso absorvível de longa duração (MonoPlus[®], 2/0). Uma vez colocada a rede procedeu-se a uma herniorrafia tradicional (anatômica). Foi realizada uma sutura simples interrompida com início dorsal e progressão ventral. Utilizou-se o mesmo tipo de fio de sutura monofilamentoso absorvível de longa duração de forma a que cada sutura incidisse sobre o músculo elevador do ânus mais a rede a ele suturada e no esfíncter anal externo mais rede a ele suturada. Desta forma, ao progredir ventralmente o cone de rede foi sendo encerrado juntamente com a hérnia. Ventrolateralmente encerrou-se o espaço entre o esfíncter anal externo e o músculo obturador interno da mesma forma, incorporando sempre a rede na sutura. Para finalizar encerrou-se o tecido subcutâneo com uma sutura simples contínua com o fio monofilamentoso absorvível 2/0 e suturou-se a pele com uma sutura simples interrompida com fio absorvível monofilamentoso (Monosyn[®], 2/0). Uma vez concluída a herniorrafia do

lado direito, iniciou-se o mesmo procedimento do lado esquerdo. Neste caso, após a incisão do saco herniário, foram expostos a bexiga e gordura (Figura 1 do Anexo I). Foi realizada uma cistocentese de forma a diminuir o volume da bexiga antes do seu reposicionamento na cavidade abdominal. Reposicionadas as estruturas herniadas, procedeu-se à herniorrafia da mesma forma descrita anteriormente. Seguiu-se a castração pré-escrotal aberta. Para tal o doente foi posicionado em decúbito dorsal e lavou-se mais uma vez o campo cirúrgico de forma asséptica. Na bolsa escrotal aplicou-se pressão sobre um dos testículos de forma a deslocá-lo para a zona pré-escrotal. Nesta zona fez-se uma incisão longitudinal na linha média com cerca de 3 cm. Dissecou-se o tecido subcutâneo, seccionou-se a fáscia espermática e a túnica vaginal de forma a extrair o testículo, no qual se procedeu à dissecação digital do ligamento da cauda do epidídimo e separação do canal deferente do cordão vascular. Colocou-se uma ligadura de transfixação no cordão vascular e outra circunferencial a incluir o canal deferente com um fio absorvível monofilamentoso (MonoPlus[®], 2/0). De seguida seccionou-se o canal deferente e o cordão entre o testículo e as ligaduras, confirmou-se a ausência de hemorragias e procedeu-se à remoção do segundo testículo da mesma forma. Para terminar encerrou-se o tecido subcutâneo com uma sutura simples contínua e a pele com uma sutura simples interrompida, ambas com fio absorvível monofilamentoso (Monosyn[®], 2/0). Retirou-se a sutura em bolsa de tabaco do ânus, terminou-se a administração de isoflurano e passou-se à fase de recobro. Durante o recobro foram mantidas as medicações pré-cirúrgicas (synulox, metronidazol, meloxicam, tramadol e levolac), iniciou-se alimentação oral com uma dieta de alta digestibilidade (w/d^(R)) e descontinuou-se a fluidoterapia. Aquando da alta no dia seguinte, foi prescrito amoxicilina e ácido clavulânico (Synulox[®]), metronidazol (Flagyl[®]) e levolac, a manter durante 1 semana. Aconselhou-se a limpeza, três vezes por dia, das linhas de sutura. **Prognóstico:** Favorável. **Acompanhamento:** O doente foi reencaminhado para o médico veterinário assistente, não tendo sido comunicadas complicações, nomeadamente recidiva. **Discussão:** As hérnias perineais estão descritas como uma falha nas estruturas que suportam o períneo, resultando na incapacidade do diafragma pélvico em manter os órgãos dentro da cavidade pélvica. Podem resultar em herniação da bexiga, próstata, gordura periprostática, cólon ou recto (Merchav *et al.* 2005). **Etiologia:** Na ocorrência de hérnias perineais, está definida a predisposição em relação à espécie, idade, raça e sexo, bem como a prevalência de localização da lesão. Assim, são raras nos gatos e têm uma baixa prevalência em cães, sendo que nestes últimos é mais comum ocorrer entre os 7 e os 9 anos de idade tal como observado no doente deste caso. Algumas das raças relacionadas com uma maior

prevalência de hérnias perineais são raças de cauda curta o que poderá estar relacionado com a patogenia da hérnia. A incidência de hérnias perineais é maior em machos do que em fêmeas. Segundo diversas investigações existe uma maior ocorrência de hérnias unilaterais (59%), mais concretamente do lado direito (66%) (Bellenger & Canfield 2003). Possíveis etiologias incluem atrofia muscular neurogénica, atrofia muscular senil ou miopatias. O facto de algumas raças da cauda curta aparentemente possuírem uma maior incidência de hérnias perineais, poderá ser explicado por um menor desenvolvimento dos músculos envolvidos no movimento da cauda, nomeadamente o elevador do ânus e o coccígeo, os quais também participam na formação do diafragma pélvico, o que resultará em maior fragilidade desta parede e, portanto, predisposição a hérnia (Bellenger & Canfield 2003). A ligação entre hérnias perineais e patologias prostáticas também tem sido sugerida mas sem evidências concretas. O facto das hérnias perineais ocorrerem quase exclusivamente em machos inteiros sugere que a patogenia esteja relacionada com características estruturais ou hormonais nestes animais (Merchav *et al.* 2005). **Sinais clínicos:** Podem incluir tumefacção perineal, constipação, obstipação, disquezia, tenesmo, prolapso rectal, estrangúria, anúria, flatulência e/ou incontinência fecal (Fossum 2007). Os sinais urinários podem estar associados à retroflexão da bexiga, sendo que este tipo de situações são maioritariamente urgências e requerem uma intervenção imediata, tal como aconteceu no caso descrito. No entanto, poderão acontecer situações crónicas que não têm um carácter tão urgente (Bellenger & Canfield 2003). **Tratamento:** O tratamento médico de hérnias perineais não é viável a longo prazo, sendo que a resolução cirúrgica é o tratamento indicado para prevenir o estrangulamento de órgãos no saco herniado. O tipo de hérnia perineal mais frequente ocorre entre o músculo elevador do ânus, esfíncter anal externo e obturador interno, denominando-se hérnia perineal caudal (Fossum 2007). A abordagem cirúrgica mais comum a este tipo de hérnia consiste na herniorrafia aposicional recorrendo a suturas não absorvíveis, mas esta técnica apresenta uma taxa de recidiva bastante elevada (Tabela 1 do Anexo I). Outras técnicas descritas incluem a transposição do músculo glúteo superficial, incorporação do ligamento sacrotuberal na sutura, transposição do músculo semitendinoso, entre outros (Bellenger & Canfield 2003). Para tentar baixar o risco de recidiva foi desenvolvida uma outra técnica que consiste na transposição do músculo obturador interno, tendo esta taxas de recidiva mais baixas (Tabela 1 do Anexo I) (Szabo *et al.* 2007). A utilização de implantes, como a rede de polipropileno, tem como objectivo reforçar a estrutura do diafragma pélvico (Szabo *et al.* 2007). No estudo publicado por Szabo e colegas (2007) recorreu-se à rede de

polipropileno para reforçar o diafragma pélvico após a transposição do músculo obturador interno, técnica que foi aplicada a um total de 69 hérnias. A técnica desenvolvida neste estudo merece ser mencionada pelas baixas taxas de recidiva (12,5%) e de infecção pós-cirúrgica (5,6%). Neste estudo a rede foi usada como uma última camada, paralela ao diafragma pélvico, entre a camada muscular e a pele. No caso do Belchior a forma de colocação da rede foi bastante diferente, sendo que as suas vantagens serão comentadas adiante. Um outro estudo que merece ser referido foi o realizado em 2004 por Brissot e colegas os quais utilizaram uma técnica conjugada, o protocolo “2 passos”, utilizado em casos de hérnias perineais bilaterais. Nesta abordagem era realizada uma laparotomia numa fase inicial e *a posteriori* uma herniorrafia por transposição do músculo obturador interno. Durante a laparotomia era realizada colopexia, cistopexia, pexia do ducto deferente ou omentalização da próstata, conforme os órgãos herniados (Brissot *et al.* 2004). As principais vantagens associadas a um protocolo em “2 passos” são: i) cria uma oportunidade para abordar lesões associadas (rectais, vesicais e prostáticas); ii) diminui a pressão exercida no diafragma pélvico; iii) remove quaisquer vísceras que estejam a ocupar o espaço da hérnia, que por sua vez aumentando a visibilidade, facilita a colocação de suturas, diminui o risco de lesão de estruturas anatómicas importantes como o esfíncter anal externo e os nervos rectais caudais, diminuindo a probabilidade de incontinência fecal e recidivas. Por outro lado, este tipo de protocolo implica um maior custo para os donos e uma morbilidade específica maior (Brissot *et al.* 2004). O facto de se realizarem duas cirurgias separadas no tempo implica também a duplicação do risco anestésico inerente a qualquer procedimento cirúrgico. No caso do Belchior optou-se por recorrer à herniorrafia por aposição com utilização de uma rede de polipropileno, uma modificação da técnica apresentada por Tatay e colegas em 1997. Esta técnica tem sido utilizada em cirurgia humana para a correcção de hérnias inguinais e foi denominada de “umbrella plug graft” (Tatay *et al.* 1997). A escolha da técnica pelo cirurgião baseou-se nas vantagens indicadas no estudo apresentado por Tatay e colegas, sendo estas: i) ausência de tensão sobre a linha de sutura, pois a pressão visceral que o vértice do cone recebe é distribuída pelas paredes deste mesmo; ii) técnica cirúrgica simples; iii) diminuição da taxa de recidivas. As desvantagens incluem alguma inflamação pós-cirúrgica e o facto de ser necessário adquirir mais material, i.e., a rede de polipropileno. Como dito anteriormente, não se conhece por enquanto o mecanismo fisiopatológico que o justifique mas sabe-se que machos inteiros têm uma taxa de recidiva 2,7 vezes superior a machos castrados (Fossum 2007) e que a hipertrofia prostática poderá estar relacionada com a patofisiologia das hérnias

perineais (Merchav *et al.* 2005). No Belchior tinha sido diagnosticada hipertrofia prostática pelo que se impunha a realização da orquiectomia, tal se fez no caso. As **complicações pós-cirúrgicas** de qualquer dos procedimentos de herniorrafia são, para além da já referida recidiva, a infecção da sutura, incontinência fecal, tenesmo, prolapso rectal, disfunção do tracto urinário ou paralisia do nervo ciático (Bellenger & Canfield 2003). No caso clínico descrito não foram registadas complicações.

Bibliografia:

Bellenger CR, Canfield RB (2003) “Perineal Hernia” in *Slatter DH* (Ed.) **Textbook of Small Animal Surgery**, 3rd Ed, Philadelphia, PA, Saunders, 487-498

Brissot HN, Dupré GP, Bouvy BM (2004) “Use of Laparotomy in a Staged Approach for Resolution of Bilateral or Complicated Perineal Hernia in 41 dogs” **Veterinary Surgery**, 33, 412-421

Fossum TW (2007) “Surgery of the Digestive System” **Small Animal Surgery**, 3rd Ed, Mosby Elsevier, 515-520

Merchav R, Feuermann Y, Shamay A, Ranen E, Stein U, Johnston DE, Shahar R (2005) “Expression of Relaxin Receptor LRG7, Canine Relaxin, and Relaxin-Like Factor in the Pelvic Diaphragm Musculature of Dogs with and Without Perineal Hernia” **Veterinary Surgery**, 34, 475-481

Szabo S, Wilkens B, Radasch RM (2007) “Use of Polypropylene Mesh in Addition to Internal Obturator Transposition: A Review of 59 Cases (2000-2004)” **Journal of the American Animal Hospital Association**, 43, 136-142

Tatay JMC, Partera ED, Hernández JR (1997) Correccion de la hénria perineal del perro mediante malla de polipropileno em “cucurucho” **Consulta**, 38, 34-35

2. Urologia: Hematúria por Urolitíase num Cão

Identificação do Animal: O Toby era um canídeo, macho, inteiro, da raça Jack Russell Terrier, com 8 anos de idade e 11 kg. **Motivo da Consulta:** “Urina vermelha” com 24h de duração. **Anamnese:** O Toby foi apresentado com uma história de “urina vermelha” e estrangúria com 24h de duração. Apresentava-se vacinado e desparasitado, tanto internamente como externamente, com ambos os protocolos actualizados. Não apresentava historial cirúrgico relevante. Tinha história de alergias com manifestações cutâneas. Quanto ao seu habitat, o Toby residia num apartamento na zona de Knoxville nos Estados Unidos e fazia passeios em locais exteriores públicos. Alimentava-se de ração seca (z/d Hills®). Não costumava roer objectos apesar de ter acesso a lixo e ervas, mas não a tóxicos. Não viajava. Não se registaram outras alterações na anamnese dirigida aos restantes sistemas. **Exame Físico Geral:** Atitude em estação, movimento e decúbito sem alterações. Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal normal a obeso. Movimentos respiratórios de profundidade normal, tipo costo-abdominal, relação inspiração: expiração de cerca de 1:1,3, regular e rítmica e com uma frequência de 40 r.p.m.. Pulso bilateral, simétrico, com uma amplitude forte, regular, rítmico, com uma frequência de 124 p.p.m. e sincrónico. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes. O TRC estava normal (<2 Seg.). Temperatura de 37,3°C com tónus anal adequado, reflexo perineal intacto e sem alterações da mucosa anal. Grau de desidratação < 5%. A auscultação cardíaca e pulmonar não revelou alterações. A tensão abdominal não permitiu a identificação de órgãos na palpação. Numa avaliação geral os ouvidos, olhos e boca não apresentavam alterações. **Exame Dirigido:** O exame dirigido ao aparelho genito-urinário revelou presença do edema do prepúcio e de um líquido sanguinolento proveniente da uretra. Havia também uma estrutura nodular na superfície do testículo esquerdo com cerca de 1 cm. Por palpação rectal determinou-se que a próstata era de tamanho e simetria normal. **Diagnósticos diferenciais:** Todas as possíveis causas de hematúria (Tabela 5 do Anexo II), hemoglobínúria ou mioglobínúria. Neoplasia testicular ou outra genito-urinária. **Exames complementares:** A analítica completa e discriminada encontra-se no Anexo II (Tabelas 1, 2, 3 e 4), passando-se a referir as alterações. Hemograma: leucocitose por neutrofilia (15,4 x10E3/uL; Normal 5.1-14), monocitose (0,99 x10E3/uL; Normal 0,165-0,85), trombocitose (651 x10E3/uL; Normal 147-423). Analítica bioquímica: ligeira azotémia (31 mg/dl; Normal 9-23) e hiperfosfatémia (4,6 mg/dl; Normal 2,1-4,5), aumento das enzimas AST (44 u/l; Normal 4-42), ALT (154 u/l; Normal 22-84) e CK (1040 u/l; Normal 35-166). Painel de coagulação: valores dentro de parâmetros normais.

Radiografias torácicas e abdominais: tórax normal; inúmeros cálculos urinários na bexiga e uretra peniana (Figura 1 do Anexo II). Ecografia abdominal: múltiplos cálculos urinários detectados na bexiga (Figura 2 do Anexo II), próstata de tamanho e ecogenecidade normal. Ecografia testicular: nódulo hipoecogénico com 1.75 x 0.9cm no parênquima testicular (Figura 2 do Anexo II). Análise de urina (colheita por cistocentese): proteinúria, glicosúria, hemoglobínúria, hematúria e bilirrubinúria. Cultura de urina (colheita por cistocentese): não foram detectados microrganismos. **Diagnóstico:** Urolitíase com consequente hematúria “traumática”. **Tratamento:** Cateterização urinária para desobstrução da uretra e cistotomia para remoção de urólitos. Estes foram posteriormente enviados para análise qualitativa. Também foi realizada orquiectomia e os testículos enviados para avaliação histopatológica. **Prognóstico:** Favorável para a remoção dos cálculos e resolução da hematúria. Favorável para remoção da massa testicular. **Acompanhamento:** Foram realizadas radiografias abdominais pós-cirúrgicas lateral direita e ventro-dorsal que confirmaram a ausência de cálculos na bexiga e uretra. O resultado da avaliação histopatológica realizada aos testículos revelou a presença de um tumor de células intersticiais (células de Leydig), ou seja, um tumor benigno com tratamento curativo após excisão cirúrgica. Até conclusão do estágio, não era ainda conhecido o resultado da análise dos cálculos. **Discussão:** O problema essencial do Toby e que constituiu motivo de consulta foi “urina vermelha”. Perante um caso desta natureza é essencial criar uma abordagem ao doente bem estruturada de forma a poder chegar ao diagnóstico definitivo (Figura 3 do Anexo II). O plano de diagnóstico poderá ser dividido numa série de passos, sendo o primeiro tentar determinar a causa da coloração vermelha da urina. Uma vez diagnosticada uma verdadeira hematúria devemos localizar a origem da mesma de forma a determinar a possível etiologia e respectivo tratamento. Existem várias causas de “urina vermelha”. Geralmente podemos distinguir 3 origens principais: eritrócitos (hematúria), hemoglobina (hemoglobínúria) ou mioglobina (mioglobínúria) (Bartges 2005). A mioglobínúria é rara em cães e gatos, mas pode ocorrer devido a lesão muscular grave (Forrester *et al.* 2004) que não constava da anamnese deste caso, muito embora a concentração plasmática da CK se encontrasse claramente aumentada, sendo a explicação para este achado considerada adiante. Havendo suspeita forte a mioglobínúria pode ser confirmada por um teste de sulfato de amónia (Bowles 2008). A hemoglobínúria ocorre devido a duas situações: destruição de eritrócitos presentes na urina devido a urina alcalina ou com baixa densidade ($DU \leq 1.008$) ou por lise intravascular dos eritrócitos. A hemólise intravascular está associada a plasma sanguíneo rosado enquanto a hemoglobínúria secundária

a lise eritrocitária na urina está associada a um soro de coloração normal. No caso do Toby, a urianálise confirmou a hematúria (observação dos eritrócitos na urina) e a hemoglobinúria, sendo que esta estava associada a uma coloração normal do soro, o que sugeria a hemólise a acontecer na urina e não nos vasos sanguíneos. Confirmada a hematúria, torna-se essencial localizar a sua origem (Tabela 5 do Anexo II). Para tal, informações como a altura da micção em que ocorre a hematúria e a caracterização do acto de micção poderão ajudar a orientar o diagnóstico. Polaquiúria, disúria ou estrangúria poderão ser indicativos de patologias do tracto urinário inferior (Forrester *et al.* 2004). A altura da hematúria na micção pode ser dividida em hematúria inicial, terminal ou total. Hematúria inicial (apenas no início da micção) tende a ocorrer em patologias da uretra ou tracto genital, enquanto hematúria terminal sugere patologias da bexiga. Hematúria total (durante toda a micção) encontra-se associada a patologias do tracto urinário superior (rins, ureteres ou bexiga) ou extra-genitourinárias (coagulopatias) (Forrester *et al.* 2004). Saliente-se que este tipo de avaliação é orientativo, pois para qualquer etiologia a altura da hematúria na micção pode variar (Bowles 2008). Por exemplo, casos com hematúria renal severa poderão dar origem a coágulos que provoquem obstrução e que se manifestam, consequentemente, como patologias do tracto urinário inferior (polaquiúria, disúria ou estrangúria) (Forrester *et al.* 2004). No presente caso não foi possível posicionar a hematúria durante o acto da micção, muito embora a esta se associou estrangúria sugestiva de patologia do tracto urinário inferior. Realizaram-se assim exames complementares “não direccionados” a nenhuma localização específica para a hematúria. Entre as alterações identificadas destacavam-se: (i) Proteinúria, bilirrubinúria, hemoglobinúria e hematúria; (ii) Nódulo testicular (foi também um achado do exame físico); (iii) Análise sanguínea: neutrofilia e monocitose muito ligeiras, trombocitose, azotémia, ligeira hiperfosfatémia, aumento de CK e ligeiro aumento das enzimas AST e ALT; (iv) Cálculos urinários na bexiga e uretra peniana. Como comentado anteriormente, a presença de inúmeros eritrócitos na urina confirmou a hematúria e a coloração normal do soro atribuiu a hemoglobinúria a hemólise urinária. A proteinúria, apesar de relativamente elevada, pode dever-se à presença de hemoglobina, eritrócitos ou mesmo alguns leucócitos na urina, tendo sido considerada uma proteinúria pós-renal (Stockham & Scott 2002). A presença de bilirrubina na urina pode ser comum em canídeos, pois as células tubulares nesta espécie têm capacidade para converter o grupo heme (proveniente da hematúria) em bilirrubina, e consequentemente, excretá-lo na urina (Stockham & Scott 2002). O nódulo testicular revelou ser um tumor benigno (tumor de células de Leydig), sendo a excisão curativa. Neste caso, e

atendendo às características descritas para o tumor, esta patologia poderia ser considerada no fim da lista de diagnósticos diferenciais para a hematúria ou mesmo considerada “um achado acidental”. No entanto, considerou-se enquanto diagnóstico diferencial, pois qualquer tumor testicular benigno ou maligno poderá provocar hematúria (Bowles 2008). As alterações do leucograma foram atribuídas a inflamação e trauma causados pela contínua agressão às paredes do tracto urinário pelos urólitos (Couto 2009). Apesar do resultado da cultura urinária ser negativo, não deveremos excluir a possibilidade de infecção inicial associada à urolitíase como causa da leucocitose (Stockham & Scott 2002). A trombocitose verificada foi considerada reactiva a perda de sangue e inflamação, sendo que diferenciais menos prováveis seriam causas neoplásicas (patologias mieloproliferativas) (Stockham & Scott 2002). A azotémia deve ser avaliada em conjunto com o valor da creatinina, e considerando que não se verificaram valores alterados de creatinina e a densidade urinária encontrava-se dentro de valores considerados normais, poder-se-ia tratar de uma azotémia pré-renal ou uma fase inicial de uma azotémia pós-renal (Stockham & Scott 2002). Como não existiam outros sinais de patologias que causem azotémia pré-renal (desidratação, choque, insuficiência cardíaca, hemorragia gastrointestinal) e estava presente obstrução uretral, a azotémia foi tida como pós-renal. O facto de a creatina cinase (CK) apresentar valores muito elevados pode estar relacionado com a contínua agressão aos tecidos por parte dos cálculos, pois apesar da principal iso-enzima se encontrar no citoplasma de células de tecido muscular estriado, existem também iso-enzimas presentes em músculo liso e nas mitocôndrias de vários outros tecidos. A CK é então libertada após lesão destes tecidos (Stockham & Scott 2002). Os aumentos de fósforo, ALT e AST eram ligeiros, pelo que aquando da avaliação dirigiu-se o plano de tratamento para a urolitíase, com a indicação de se voltarem a avaliar estes parâmetros após tratamento da mesma. A urolitíase é um problema bastante comum em cães, sendo que as duas composições mais frequentes são oxalato de cálcio e estruvite (Low *et al.* 2010). No estudo realizado por Low e colaboradores, onde foram analisados 25 499 casos ocorridos entre os anos de 1985-2006, prova-se uma tendência decrescente na frequência de urólitos de estruvite e um aumento de urólitos de oxalato de cálcio. As causas apontadas para este tipo de evolução são multifactoriais e provavelmente incluem factores como dietas mais ácidas e com diferente composição mineral, um aumento da obesidade em cães e factores genéticos (Low *et al.* 2010). O diagnóstico de urolitíase é realizado com base em análise urinária para detecção de cristalúria e imagiologia (ecografia e radiografia) (Lulich & Osborne 2008). A radiologia pode permitir detectar número, dimensão e localização dos

urólitos, informações importantes para seleccionar o tipo de tratamento, revelando também características como radiopacidade, formato e uniformidade, que podem também permitir prever a composição mineral e consequente tratamento pós-cirúrgico para evitar recidivas (Lulich & Osborne 2008). Outros factores como o pH urinário, a presença de infecção urinária, sexo, raça, idade e a presença de anomalias clinicopatológicas poderão ser indicativos da composição mineral (as composições mais prováveis para estes parâmetros encontram-se sumariadas na tabela 6 do Anexo II) (Grauer 2009). Neste caso, não estava presente cristalúria sendo que apenas com dados imagiológicos não foi possível prever a composição mineral dos urólitos. O tratamento para urolitíase consiste na dissolução médica ou remoção mecânica dependendo na constituição, tamanho e localização dos urólitos (Adams & Syme 2005). A dissolução médica pode ser realizado no caso de urólitos compostos por estruvite, urato ou cistina, desde que se localizem nos rins ou bexiga. Técnicas de remoção mecânica incluem cistotomia, hidropropulsão durante a micção, hidropropulsão retrógrada, remoção com cesto auxiliado por cistoscopia, remoção com auxílio de cateter, evacuador de Ellik ou litotripsia (electrohidráulica, com laser ou com ondas de choque extracorporais) (Adams & Syme 2005). O tratamento eleito no presente caso foi a retropulsão dos urólitos na uretra e posterior cistotomia. Ante o quadro obstrutivo optou-se por intervir cirurgicamente, sem se tentar tão pouco determinar a natureza dos urólitos com o objectivo de se ponderar se a dissolução médica seria uma opção viável. Os urólitos foram enviados para análise para determinar a sua origem. Uma vez determinada a composição mineral dos urólitos, devem ser adoptadas medidas de prevenção de recidivas (Grauer 2009). Estas incluem indução de diurese, através da alimentação de comida húmida, erradicação de qualquer infecção do tracto urinário e alteração dietética. A introdução destas medidas tem como objectivos essenciais diminuir a concentração de sais calculogénicos na urina, aumentar a solubilidade dos sais na urina e aumentar o volume de urina (Grauer 2009). Até ao final deste estágio não era conhecida a composição dos urólitos. Considerando aqueles que são os mais prevalentes – estruvite e oxalato de cálcio - as opções terapêuticas poderiam ser as seguintes: i) nos urólitos de estruvite a dieta deve acidificar a urina (ex.: Hill's c/d[®]), deve ser monitorizado o pH e sedimento urinário e qualquer infecção do tracto urinário deve ser imediatamente tratado; ii) nos urólitos compostos por oxalato de cálcio aconselha-se a restrição moderada na ingestão de proteína, cálcio, oxalato e sódio, enquanto se garante uma ingestão normal de fósforo, magnésio e vitaminas C e D (ex.: Hill's u/d[®]) (Grauer 2009).

Bibliografia:

Adams LG, Syme HM (2005) “Canine Lower Urinary Tract Diseases” *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6th Ed, Elsevier Saunders, 1850-1874

Bartges JW (2005) “Discolored Urine” *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6th Ed, Elsevier Saunders, 112-114

Bowles M (2008) "The diagnostic approach to hematuria: a common finding in dogs and cats, hematuria causes a swarm of differential diagnoses to come to mind. This internist provides a series of algorithms to help you zero in on the cause." **Veterinary Medicine**, 103(7), 374 – 391

Couto CG (2009) “Leukopenia and Leukocytosis” *in* Nelson RW, Couto CJ (Ed.) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, 1228 – 1235

Forrester SD (2004) “Diagnostic Approach to Hematuria” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 34, 849 – 866;

Grauer GF (2009) “Canine Urolithiasis” *in* Nelson RW, Couto CJ (Ed.) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, 667 – 676

Low WW, Uhl JM, Kass PH, Ruby AL, Westropp JL (2010) “Evaluation of trends in urolith composition and characteristics of dogs with urolithiasis: 25,499 cases (1985–2006)” **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 236(2), 193-200

Lulich JP, Osborne CA (2008) “Changing Paradigms in the Diagnosis of Urolithiasis” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 39, 79-91

Stockham SL, Scott MA (2002) “Urinary System” **Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology**, 1st Ed, 366 - 443

3. Neurologia: Quisto Aracnoide Intra-Craniano

Identificação do Animal: O Jack era um canídeo, macho, inteiro, de raça indeterminada, com 1 ano e 10 meses e 15 kg. **Motivo da Consulta:** Dificuldades de visão e alterações de comportamento. **Anamnese:** O Jack apresentava-se vacinado e desparasitado (internamente e externamente), com ambos os protocolos actualizados. Não apresentava historial cirúrgico. Residia numa moradia onde existiam outros cães. Fazia ainda passeios em locais exteriores públicos. Alimentava-se de ração seca comercial. Não tinha hábito de roer objectos e tinha acesso a lixo e ervas, mas não a tóxicos. Nunca tinha viajado. O Jack tinha sido adoptado há um mês, com história de convulsões generalizadas tónico-clónicas desde os 4 meses de idade e que aconteciam em média uma vez por semana, especialmente em situações de excitação. Também foi referido que o Jack “andava a ver mal”, pois “estava sempre a olhar para o chão e raramente levantava a cabeça” e “mordia os calcanhares das pessoas”. Não se registaram alterações relativas aos restantes sistemas. **Exame Físico Geral:** Estado mental alerta e temperamento medroso e agressivo (mordia insistentemente os pulsos dos donos). Ventroflexão da cabeça. Condição corporal normal. Movimentos respiratórios de profundidade normal, tipo costo-abdominal, com uma relação inspiração: expiração de 1:1,3, regular e rítmica e com uma frequência de 28 r.p.m.. Pulso bilateral, simétrico, com uma amplitude forte, regular, rítmico, com uma frequência de 120 p.p.m. e sincrónico. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes. O TRC estava normal (<2 segundos). Temperatura de 38,8°C, com tónus anal adequado, reflexo perineal intacto e sem alterações da mucosa anal. Grau de desidratação < 5%. Gânglios linfáticos sem anomalias. A auscultação cardíaca e pulmonar não revelou alterações, assim como a palpação abdominal. Os ouvidos, pele, olhos e boca não apresentavam alterações, salvo no que dizia respeito a identificação de midríase bilateral. **Exame oftalmológico:** Foi considerado normal. **Exame neurológico:** Estado mental e postura referida anteriormente. A conformação do crânio não parecia normal (sugeria ser “globoso”). Marcha moderadamente hipermétrica. Tónus muscular normal. Reacções posturais foram consideradas normais, nomeadamente, o posicionamento proprioceptivo, o teste do carrinho de mão, a prova do salto, o extensor postural, a hemipostura e hemimarcha, a reacção táctil e o “placing visual”. Reflexos miotáticos (patelar, tibial cranial, gastrocnémio, extensor carpo-radial, tricípede, bícípede, flexor, perineal e panicular) com normoreflexia. Ausência de reflexo cruzado posterior. Avaliação dos pares cranianos sem alterações com excepção da presença de pupilas dilatadas mas responsivas à luz. Sensibilidade superficial e profunda presentes. **Diagnósticos diferenciais:** Doenças

congénitas, degenerativas, metabólicas, inflamatórias e infecciosas que provoquem lesão intracraniana difusa ou multifocal, nomeadamente hidrocefalia primária ou secundária.

Exames Complementares: Hemograma, bioquímicas sanguíneas gerais e ácidos biliares dentro de parâmetros normais (Tabela 2 e 3 do Anexo III). Recomendação de realização de imagiologia encefálica, tendo o proprietário optado pela tomografia axial computadorizada (TAC) por motivos financeiros. Esta revelou dilatação generalizada do sistema ventricular com atrofia telencefálica e diencefálica concomitante, não se tendo detectado displasia occipital ou quaisquer alterações medulares compatíveis com siringo ou hidromielia. Como o nível de detalhe providenciado pela tomografia não permitiu avaliar o parênquima das estruturas infra-tentoriais realizou-se posteriormente uma ressonância magnética (RM) que revelou a presença dum quisto aracnóide volumoso emergente nos tubérculos quadrigémios e estendendo-se caudal e dorsalmente sobre o tentório, comprimindo o mesencéfalo, o cerebelo e o aqueduto mesencefálico, com consequente acumulação de líquido cefalo-raquidiano (LCR) e dilatação ventricular a montante. **Diagnóstico:** Epilepsia secundária a hidrocefalia severa devido a compressão do aqueduto mesencefálico por um quisto localizado nos tubérculos quadrigémios. **Tratamento:** Foi aconselhado tratamento cirúrgico (shunt cistoperitoneal), mas os donos optaram pelo tratamento médico. Foi prescrito 10 mg/kg de acetazolamida (Carbinib[®], 5/8 comprimido, po, QID). Catorze dias após o início do tratamento o Jack começou a ter convulsões diariamente pelo que se adicionou fenobarbital na posologia de 2mg/kg *per os* bid (Luminaletas[®], 2 comprimidos, po, BID). Foi pedido o registo das convulsões pelos donos e a realização de análises sanguíneas periódicas para avaliação da função hepática e para determinação da concentração de fenobarbital. **Prognóstico:** Reservado sem tratamento cirúrgico. **Evolução:** Cinco meses depois de se iniciar o tratamento o Jack encontrava-se estável, ou seja, não se observavam convulsões. **Discussão:** Os ataques do Jack caracterizavam-se por serem generalizadas, tónicas-clónicas, sendo este o tipo mais frequente nos animais (Lorenz & Kornegay 2004). Um ataque epiléptico representa um conjunto de descargas hipersíncronas alteradas provenientes de neurónios corticais. A síndrome médica caracterizada por ataques epilépticos recorrentes denomina-se epilepsia (Lorenz & Kornegay 2004). De acordo com a classificação mais recente proposta pela ILAE (International League Against Epilepsy) a etiologia pode dividir-se em genética, de causa desconhecida e estrutural/metabólica. Nesta última, incluem-se as anomalias, os processos degenerativos, inflamatórios/infecciosos, neoplásicos, traumáticos ou vasculares, assim como as causas metabólicas, nutricionais ou tóxicas (Berg *et al* 2009). Considerando o início das

convulsões nos primeiros meses de vida pôde-se excluir dos diagnósticos diferenciais mais prováveis a epilepsia primária ou idiopática. Acresce que a epilepsia primária é, por definição, um diagnóstico por exclusão (Lorenz & Kornegay 2004). As anomalias de desenvolvimento, tendo ou não uma base hereditária ou congénita, eram de considerar atendendo ao início do quadro (4 meses de idade) e ao seu carácter progressivo. As causas metabólicas, entre as quais se destaca a encefalopatia hepática causada por shunts portossistémicos, também devem ser consideradas em animais jovens com este tipo de apresentação clínica (Lorenz & Kornegay 2004). Neste caso esta causa foi descartada mediante a realização do doseamento dos ácidos biliares. As causas inflamatórias/infecciosas não poderiam ser excluídas pois apesar de o Jack ser vacinado e não apresentar outros sinais de patologia infecciosa/inflamatória, sinais como convulsões podem estar presentes neste tipo de patologia sem outros sinais clínicos de doença associados, sendo as duas etiologias mais comuns de patologias inflamatórias/infecciosas que causem convulsões a infecção pelo vírus da esgana e a meningoencefalomielite granulomatosa (Lorenz & Kornegay 2004). Para se descartar este grupo de patologias poder-se-ia ter realizado uma colheita de LCR. No presente caso a suspeita de alteração de conformação do crânio em associação com a progressão do quadro clínico sugeriam uma anomalia de desenvolvimento, pelo que foi realizada uma TAC, e posteriormente uma RM, que revelaram a presença de hidrocefalia possivelmente secundária a compressão do aqueduto mesencefálico por um quisto localizado nos tubérculos quadrigémos, enquadrando-se o presente o síndrome epileptiforme no grupo das epilepsias estruturais/metabólicas. A hidrocefalia consiste numa acumulação excessiva de LCR e subsequente dilatação do sistema ventricular cerebral. O LCR é produzido a uma taxa constante pelos plexos coróides do terceiro e quarto ventrículos e ventrículos laterais (60%), e pelo tecido ependimal dos ventrículos e capilares do parênquima (40%). Considera-se que o fluxo normal do LCR se inicia nos ventrículos laterais, passando sucessivamente através do foramen interventricular para o 3º ventrículo, aqueducto mesencefálico e 4º ventrículo. Nesta última cavidade, passa pelas aberturas laterais para o espaço subaracnóide (Coates *et al.* 2006) (Figura 1 do Anexo III). Assim, a hidrocefalia pode ter várias etiologias: i) secundária a obstrução ou irritação do sistema ventricular; ii) secundária a perda de massa de parênquima cerebral que leva ao aumento do sistema ventricular (hidrocefalia “ex-vacuo”); iii) congénita; iv) aumento de produção de LCR (muito rara) (Platt & Olby 2004). Em pacientes veterinários a forma congénita é mais comum do que a adquirida (Coates *et al.* 2006). A hidrocefalia leva a uma compressão secundária ou atrofia do tecido nervoso, que pode manifestar-se por dificuldades

na aprendizagem, prostração, alterações de comportamento, delírios, cegueira cortical ou convulsões (Nelson & Couto 2009). Sinais observados durante o exame físico, como a presença de um crânio aumentado e globoso com persistência de fontanela aberta ou estrabismo ventro-lateral poderão ser sugestivos de hidrocefalia mas o diagnóstico definitivo deverá ser sempre realizado através de TAC ou RM para visualizar o aumento do sistema ventricular. Neste caso, a RM permitiu ainda o diagnóstico de um quisto aracnóide, causa da hidrocefalia. Em animais jovens ou com a fontanela aberta poderá ser tentado o diagnóstico por ultrassonografia (Platt & Olby 2004; Lorenz & Kornegay 2004). Os quistos aracnóides são acumulações de LCR entre duas camadas da membrana aracnóide (Dewey *et al.* 2009). Podem ocorrer em qualquer local do percurso percorrido pelo LCR mas nos cães a localização mais frequente é na cisterna quadrigeminal, definida como um espaço triangular entre os hemisférios cerebrais e o cerebelo (Platt & Olby 2004). A sintomatologia frequentemente observada inclui alterações características de disfunção do córtex cerebral e sistema vestibular central, dor cervical, paraperésia e tetraparésia (Dewey *et al.* 2009). Outros sinais descritos incluem cegueira central, convulsões e demência (Platt & Olby 2004). A patogénese não é totalmente conhecida mas considera-se congénito e reflecte uma separação da membrana aracnóide durante a embriogénese (Dewey *et al.* 2009). O diagnóstico é realizado preferencialmente com ressonância magnética (Figura 2 do Anexo III), mas também pode ser feito recorrendo a TAC ou ultrassonografia (através do foramen magnum, janela temporal ou fontanela bregmática) (Dewey *et al.* 2009). Os quistos aracnóides são classificados como comunicantes ou não comunicantes, dependendo se comunicam com o espaço subaracnóide ou não, respectivamente (Vernau *et al.* 1997). Para determinar o tipo de quisto deve ser realizado uma ventriculografia de contraste ou uma cintigrafia (Dewey *et al.* 2007). Os sinais apresentados pelo Jack incluíam a presença de um crânio ligeiramente “globoso” com fontanela encerrada, sugerindo que não se tratava de um processo de hidrocefalia congénita, ou seja, não terão ocorrido alterações da pressão intracraniana (PIC) suficientemente altas para deformar o crânio na altura de encerramento da fontanela, pois o grau de distorção do calvário depende da fase de ossificação das estruturas cranianas aquando do aumento da PIC (Coates *et al.* 2006). As alterações de comportamento descritas pelos donos (“sempre a olhar para o chão e mordida os calcanhares das pessoas”) são frequentes na hidrocefalia e ocorrem devido à compressão do tecido nervoso (Nelson & Couto 2009). Outra queixa dos donos foi que “achavam que o Jack via mal”. De facto, a cegueira central pode ser um dos sinais clínicos de hidrocefalia devido à compressão das radiações ópticas adjacentes aos ventrículos

laterais e atrofia do córtex occipital (Platt & Olby 2004; Coates *et al.* 2006). Os défices visuais normalmente estão acompanhados de reflexos fotopupilares normais (Lorenz & Kornegay 2004). No caso do Jack não se confirmou a presença de cegueira nas consultas de oftalmologia e neurologia, pelo que se consideraram as alterações observadas pelos donos como alterações de comportamento. O tratamento médico para a hidrocefalia e para o quisto aracnóide intra-craniano é semelhante. A curto prazo, e em situações de emergência, poderão ser administrados manitol, solução salina hipertónica ou furosemida de forma a diminuir a PIC (Platt & Olby 2004). As abordagens ao tratamento médico a longo-prazo podem ser divididas em duas categorias: limitar a produção de LCR e consequentemente diminuir a pressão PIC através da administração de glucocorticóides ou inibidor da anidrase carbónica (acetazolamida); ou aumentar a drenagem através de uma abordagem cirúrgica (Platt & Olby 2004). Outros fármacos utilizados no tratamento médico são fármacos anti-epilépticos para manter as convulsões controladas e omeprazol (inibidor da bomba de prótons) (Dewey *et al.* 2009). A abordagem cirúrgica para a resolução de quistos aracnóides consiste numa de duas técnicas: fenestração do quisto ou colocação de um shunt cistoperitoneal (SCP) (Platt & Olby 2004). Ambas as técnicas têm desvantagens. A fenestração pode estar associada a maiores taxas de recidivas e o SCP tem as desvantagens inerentes à colocação de qualquer tipo de shunt, ou seja, infecção, migração do shunt, obstrução ou dependência do shunt, que é uma inibição dos mecanismos de absorção de LCR, o que leva a aumento da PIC no caso de obstrução. Ambos os procedimentos estão associados a elevadas taxas de sucesso e ainda não se determinou qual das técnicas pode ser considerada “a melhor” (Dewey *et al.* 2007). O tratamento cirúrgico mais comum para a hidrocefalia consiste na colocação de um shunt ventriculoperitoneal (Coates *et al.* 2006). No caso do Jack a abordagem inicial consistiu em tentar controlar a produção de LCR ao administrar acetazolamida, um inibidor da anidrase carbónica. Catorze dias após o início do tratamento com acetazolamida este revelou ser insuficiente para controlar as convulsões que se haviam tornado cada vez mais frequentes, pelo que se adicionou fenobarbital, de modo a controlar as convulsões *per si*. Com a presente medicação não se verificaram mais episódios convulsivos. Os donos optaram por adiar a abordagem cirúrgica enquanto o Jack se mantiver estável.

Bibliografia:

Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, Boas WE, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshé SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer IE (2009), “Revised

terminology and concepts for organization of the epilepsies: Report of the Commission on Classification and Terminology” **Commission Report**

Coates JR, Axlund TW, Dewey CW, Smith J (2006) “Hydrocephalus in Dogs and Cats” **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, 28(2), 136-146

Dewey CW, Krotscheck U, Bailey KS, Marino DJ (2007), “Craniotomy with Cystoperitoneal Shunting for Treatment of Intracranial Arachnoid Cysts in Dogs” **Veterinary Surgery**, 36, 416-422

Dewey CW, Scrivani PV, Krotscheck U, Cerda-Gonzalez S, Bailey KS, Marino DJ (2009), “Intracranial Arachnoid Cyst in Dogs” **Compendium: Continuing Education for Veterinarians** 31(4), 160-168

Lorenz MD, Kornegay JN (2004), “Seizures, Narcolepsy and Cataplexy”, **Handbook of Veterinary Neurology** Fourth Edition, 323-344

Lorenz MD, Kornegay JN (2004), “Stupor or Coma”, **Handbook of Veterinary Neurology** Fourth Edition, 297 – 322

Nelson RW, Couto CG (2009), “Intracranial Disorders”, **Small Animal Internal Medicine** Fourth Edition, 1019-1026

Platt SR, Olby NJ (2004), “Disorders of the eyes and vision” **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** Third Edition, 133-154

Platt SR, Olby NJ (2004), “Coma, stupor and behavioral change” **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** Third Edition, 113-132
Platt SR, Olby NJ (2004), “Head tilt and nystagmus” **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** Third Edition, 155-171

Vernau KM, Kortz GD, Koblik PD, LeCouteur RA, Bailey CS, Pedroia V (1997), “Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography Characteristics of Intracranial Intra-Arachnoid Cysts in 6 Dogs” **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 38(3), 171-176

4. Oftalmologia: Descemetocélio Central com Queratopatia Bulhosa

Identificação do Animal: A Pitucha era um canídeo, fêmea, inteira, da raça Pequinês com 10 anos e 6,6 kg. **Motivo da Consulta:** Úlcera da córnea. **Anamnese:** Dois meses antes foi-lhe diagnosticada uma úlcera da córnea no olho esquerdo (OE). A medicação realizada foi: sulfato de gentamicina, lágrima artificial e N-acetilcisteína, sob a forma de colírio. Não tendo sido observadas melhoras, os proprietários decidiram procurar uma consulta de 2ª opinião. A Pitucha apresentava-se vacinada e desparasitada (interna e externamente), com ambos os protocolos actualizados. Não apresentava historial cirúrgico. Residia num apartamento, fazendo passeios em locais exteriores públicos onde poderia contactar com outros animais. Alimentava-se de ração seca e húmida. Não tinha hábito de roer objectos e tinha acesso a lixo e ervas, mas não a tóxicos. Nunca tinha viajado. Não se registaram alterações relativas aos restantes sistemas. **Exame Físico Geral:** A atitude em estação, movimento e decúbito não revelou alterações. Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal normal. Movimentos respiratórios de profundidade normal, tipo costo-abdominal, com uma relação inspiração: expiração de 1:1,3, regular e rítmica, e com uma frequência de 26 r.p.m.. Pulso bilateral, simétrico, com uma amplitude forte, regular, rítmico, com uma frequência de 130 p.p.m. e sincrónico. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos. Temperatura de 38,3°C, e hidratação normal. Gânglios linfáticos sem anomalias. A auscultação cardíaca e pulmonar não revelou alterações, assim como a palpação abdominal. Os ouvidos, pele, olhos e boca não apresentavam alterações, com excepção do OE (Figura 1 do Anexo IV). **Exame oftalmológico:** Na avaliação à distância em ambiente fotópico não se verificaram alterações da posição ou tamanho dos globos oculares, nem deformações, massas, tumefacções ou alopecias perioculares. Apresentava corrimento lacrimal seroso no OE e blefarospasmo do mesmo lado. Numa avaliação próxima não se detectaram alterações a nível dos gânglios linfáticos regionais nem dos músculos mastigadores. Também não se detectaram alterações dos eixos visuais nem dos movimentos oculares. Denotou-se a ausência do reflexo de ameaça no OE, estando presente e normal no direito (OD). O reflexo palpebral encontrava-se presente em ambos os olhos. Quanto aos reflexos fotopupilares, no OD apenas estava presente o directo, e no OE apenas se observava o reflexo pupilar consensual. O teste de Schirmer revelou ser normal no OD (18mm/minuto) e aumentado no OE (32mm/minuto). Procedeu-se ao exame com luz com foco circular simples com transiluminador de *Finof*. As pálpebras, incluindo a 3ª não apresentavam alterações e a conjuntiva encontrava-se normal no OD e com uma hiperémia difusa no OE. A córnea encontrava-se normal no OD mas com as

seguintes alterações no OE: opaca com uma alteração central sugestiva de úlcera; em torno desta (2/3 do diâmetro central) estava presente neovascularização intensa que no exame à luz de fenda surgia irregular com zonas de reacção granulomatosa associada a pequenas vesículas no estroma; o 1/3 mais periférico apresentava alguma transparência mas também neovascularização superficial e espessamento associado a edema corneal (Figura 2 do Anexo IV). O exame da câmara anterior, pupila, íris e cristalino encontrava-se normal no OD e no OE apenas foi possível visualizar a periferia da câmara anterior devido à opacificação corneal. O teste da fluoresceína evidenciou a integridade da córnea no OD e a permeabilidade dos canais nasolacrimais; no OE observou-se a fixação em “halo”, típico dos descemetocélis. O exame ao fundo do OE não foi realizado devido à opacificação corneal e o OD estava normal.

Diagnóstico: Descemetocélio central associado a queratite bulhosa inflamatória.

Tratamento: **Primeira abordagem:** tobramicina colírio (Tobrex®, 1 gota, QID), atropina colírio (Atropocil®, 1 gota, QID), ciclosporina A 2% pomada oftálmica (SID) e NaCl 5% pomada oftálmica (Antiedema®, TID). **Após 3 dias:** redução significativa do edema da córnea e da reacção inflamatória (Figura 3 do Anexo IV). **Após 6 dias (internamento para resolução cirúrgica):** analítica bioquímica (Tabela 1 do Anexo IV) e ECG dentro de parâmetros considerados normais. Fluidoterapia intravenosa (Lactato de Ringer, 10ml/h). Pré-medicação anestésica com meloxicam (Metacam®, 0,2 mg/kg; sc), marbofloxacina (Marbocyl®, 2mg/kg; sc), midazolam (0,18 mg/kg iv), butorfanol (Butador®, 0,36 mg/kg iv). Indução da anestesia geral com Propofol (Lipur 1%®, 4mg/kg; iv). Manutenção com anestesia volátil com isoflurano. Cirurgia: enxerto conjuntival em ilha com pontos isolados em nylon (Figura 3 do Anexo IV). **No dia seguinte:** teve alta com indicação para manter a medicação (Metacam® 1 mg, 1/2 comprimido po, SID; Marbocyl 20®, 3/4 comprimido po, SID; Tobrex®, 1 gota, QID; Atropocil®, 1 gota, QID; ciclosporina A 2% SID e Antiedema®, TID). **Acompanhamento:** Foram realizadas consultas de reavaliação 4, 7, 13, 38 e 70 dias após a cirurgia (Figura 5 do Anexo IV). Nos primeiros dias foi possível observar a boa integridade do enxerto. Mais tarde (70º dia) ainda era possível ver alguma opacificação cicatricial na córnea. Acrescente-se que ao 13º dia foi visível a presença de uma sinéquia anterior.

Discussão: Histologicamente a córnea encontra-se dividida em epitélio, membrana basal, estroma, membrana de Descemet e endotélio. A transparência da córnea é essencial para a visão e é dependente de factores como a ausência de vasos e pigmento, uma superfície epitelial anterior não queratinizada e da organização e diâmetro das fibras de colagénio no

estroma (Gelatt 2005). Após uma agressão à córnea estas características são alteradas levando a uma opacificação corneal. Todas as alterações visíveis no caso da Pitucha são consistentes com uma reacção normal da córnea a uma agressão, ou seja, edema, vascularização e formação de tecido cicatricial. A presença do edema corneal não passa de um aumento do conteúdo hídrico na córnea que leva a um aumento de espessura e diminuição da transparência (Gelatt 2005); no presente caso poderá ser explicado pela ausência de epitélio corneal (na zona da lesão) que por sua vez permite a entrada de fluidos provenientes do filme pré-corneal. Nestes casos, pode ser usada uma solução hipertónica, como um colírio com NaCl 5%, que permite uma remoção temporária de fluidos do estroma e a redução do edema (Slatter 2001). Na Pitucha também se visualizou a presença de pequenas vesículas a rodear a úlcera. Esta alteração denomina-se de queratopatia bulhosa a qual consiste numa reacção não específica a uma patologia crónica da córnea que cause edema. Inicialmente formam-se pequenas vesículas no estroma e no epitélio que convergem para formar bolhas (Slatter 2001). A neovascularização da córnea ocorre de forma a auxiliar a regeneração. Posteriormente, os vasos poderão colapsar deixando uma impressão do seu percurso (na nomenclatura anglo-saxónica “ghost vessels”). As alterações descritas anteriormente encontravam-se no presente caso clínico associadas a queratite ulcerativa, ou seja, uma inflamação da córnea com formação de uma úlcera. Considera-se que existe uma úlcera da córnea quando se perde epitélio e uma quantidade variável de estroma (Slatter 2001). As úlceras podem ser classificadas segundo profundidade (superficial, estromal profunda ou descemetocélio) ou causa (Gelatt 2005). A causa mais comum de úlceras de córnea nos canídeos é traumática, tal como foi concluído neste caso após exclusão de outras causas (não foram detectadas no exame de estado geral e no exame oftalmológico outras alterações primárias que pudessem causar uma úlcera de córnea secundária). Quanto à profundidade, após a realização do teste de fluoresceína, classificou-se a úlcera como um descemetocélio, uma lesão bastante profunda, atingindo a membrana de Descemet. A aplicação da fluoresceína nestes casos resulta na formação de um halo verde característico uma vez que o corante adere ao estroma hidrofílico mas não à membrana de Descemet que se posiciona no centro da lesão (Petersen-Jones & Crispin 2002; Vygantas & Whitley 2003). Se a lesão progredir para uma perfuração completa da córnea vai ocorrer uma saída de humor aquoso, transportando consigo a porção livre da íris em direcção à perfuração (Slatter 2001). Esta ocorrência poderá explicar a presença da sinéquia anterior visível ao 13º dia após a cirurgia, ou seja, uma minúscula perfuração poderá ter provocado um contacto entre a íris e a córnea levando a uma incorporação da própria íris

na córnea durante o processo de cicatrização. A suspeita de um diagnóstico de úlcera normalmente surge perante sinais clínicos como dor e blefarospasmo, epífora, descargas oculares purulentas ou fotofobia (Slatter 2001), sendo que no caso da Pitucha apenas se observou blefarospasmo e epífora do OE. Tratamento: Independentemente da causa inicial todas as úlceras têm o potencial para progredir da mesma forma, i.e., úlcera superficial → úlcera profunda → descemetocélio → prolapso da íris → endoftalmite. O objectivo do tratamento será impedir esta progressão, removendo a causa inicial e promovendo as condições para que a regeneração da córnea aconteça, recorrendo-se sempre que necessário a técnicas cirúrgicas que impeçam a sua ruptura (Slatter 2001). O tratamento aplicado a este caso reproduz este objectivo primordial. Assim, tendo-se assumido, como ficou dito anteriormente, que esta era uma úlcera traumática, instituiu-se numa primeira fase tratamento médico (apesar de o descemetocélio ser geralmente uma emergência cirúrgica pelo risco eminente de perfuração da córnea), seguido de tratamento cirúrgico. Esta abordagem teve em vista minimizar complicações pós-cirúrgicas. Como tal, foi administrado: i) um antibiótico tópico (tobramicina) para evitar qualquer tipo de infecção bacteriana secundária que iria atrasar a cicatrização ou mesmo contribuir para a progressão da úlcera através da acção de enzimas produzidas pelas bactérias que iriam destruir o estroma (Marrion 2000); ii) atropina para reduzir o espasmo ciliar e a dor secundária a uma uveíte anterior causada pela úlcera, bem como reduz a probabilidade de formação de sinéquias anteriores (Slatter 2001); iii) ciclosporina A 2% tendo em vista reduzir os efeitos indesejáveis da cicatrização, nomeadamente, a pigmentação superficial, a vascularização e a formação de tecido de granulação (Gellat & Gelatt 2003); iv) um colírio com NaCl a 5%, para auxiliar a redução do edema (Slatter 2001). Na bibliografia estão descritas várias abordagens cirúrgicas a este tipo de lesão, entre as quais estão o encerramento da úlcera por sutura directa da córnea, um enxerto conjuntival bulbar ou tarso-conjuntival, transposição corneoescleral e um enxerto da terceira pálpebra (Gelatt & Gelatt 2003). De forma a fornecer um bom suporte para a lesão extensa presente e minimizar o tecido cicatricial e consequente opacidade corneal, no caso da Pitucha optou-se pela realização de um enxerto conjuntival bulbar em ilha. Neste procedimento é colhida uma secção circular de conjuntiva bulbar, sem pedículo, a qual é suturada sobre a úlcera. Este enxerto tem como vantagens a promoção de cicatrização menos intensa melhorando a transparência final da córnea (Vygantas & Whitley 2003). Como a tensão é a mesma em todos os pontos (não se encontram ligados a mais nenhum tecido que não a córnea) também não é necessária uma nova cirurgia para seccionar o pedículo

(Vygantas & Whitley 2003). A principal desvantagem destes enxertos é não terem uma vascularização imediata, uma vez que não existe um pedículo, o que os poderá tornar menos eficientes em situações de infecção (Hollingsworth 2003; Vygantas & Whitley 2003). Inicialmente o enxerto irá permanecer esbranquiçado (Figura 4 do Anexo IV) até ser invadido por vasos sanguíneos altura em que passa a ter uma coloração vermelha (Figura 5 do Anexo IV).

Neste caso foi também diagnosticada uma queratopatia bulhosa. A chave da terapia é, na sua generalidade, a mesma descrita anteriormente, ou seja, remoção da etiologia primária, tratamento médico com antibióticos, aplicação tópica de uma solução hiperosmótica e tratamento cirúrgico recorrendo a um enxerto conjuntival ou tarsorrafia temporária, de modo a fornecer suporte corneal. Nos casos mais severos poderá ser necessário remover a bolha por queratectomia superficial. Alguns autores, como Alino e colaboradores (1998), referem que apenas o enxerto conjuntival será suficiente para tratar cirurgicamente a queratite bulhosa enquanto outros defendem a associação de várias técnicas (por exemplo, queratectomia lamelar associada a enxerto conjuntival) para obtenção de resultado óptimos. O prognóstico para casos simples de queratopatia bulhosa, como era o presente, é favorável após instituição do tratamento médico e cirúrgico mas em casos mais avançados o prognóstico é mau com cicatrização corneal permanente (Slatter 2001).

Bibliografia:

Alino AM, Perry HD, Kanelloupoulus AJ, Donnenfeld ED, Rahn EK (1998) “Conjunctival Flaps” **Ophthalmology**, 105, 1120-1123;

Gelatt KN (2005) “Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera” **Essentials of Veterinary Ophthalmology**, 4th Ed, Blackwell Publishing, 125-164;

Gelatt KN, Gelatt JP (2003) “Surgery of the Cornea and Sclera” **Small Animal Ophthalmic Surgery: practical techniques for the veterinarian**, 2nd Ed, Elsevier Science Limited, 180-217;

Hollingsworth SR (2003) “Corneal Surgical Techniques” **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 18(3), 161-167;

Marrion R (2000) “Ulcerative Keratitis” in Bonagura JD (Ed.) **Kirk’s Current Veterinary Therapy XIII**, 13^oEd, W B Saunders Company, 1071-1075;

Petersen-Jones S, Crispin S (2002) “The cornea” **BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology**, 2ª Ed, BSAVA, 134-154;

Slatter D (2001) “Cornea” **Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 3rd Ed, Philadelphia: Saunders, cop, 260-313;

Vygantas KR, Whitley RD (2003) “Management of Deep Corneal Ulcers” **Compendium**, 25(3), 196-205.

5. Afecções Musculo-esqueléticas: Fractura Bilateral do Colo do Fémur num Gato

Identificação do Animal: O Tico era um felídeo, de raça indeterminada, macho, castrado, de 19 meses de idade e com 5,250 kg de peso **Motivo da Consulta:** Claudicação dos membros pélvicos com relutância ao exercício **Anamnese:** O Tico apresentava-se vacinado e desparasitado, tanto internamente como externamente, com ambos os protocolos actualizados. Residia num apartamento e não contactava com outros animais. Era alimentado com uma ração comercial. Tinha história de dor e claudicação dos membros pélvicos há cerca de 6 meses, sem qualquer evidência de trauma. Aquando do aparecimento dos sintomas foi examinado numa clínica veterinária onde foram realizadas análises, radiografias e uma ecografia, tendo-lhe sido prescrito antibioterapia e AINEs. Não houve resposta positiva ao tratamento, tendo-se inclusivamente passado a movimentar menos e a “sentar de lado”. Não foi possível ter acesso a um relato clínico mais detalhado, nem tão pouco aos resultados dos exames complementares. Dias antes de apresentação à consulta havia tido novo episódio de dor e agravamento da relutância ao exercício. Não se registaram mais alterações na anamnese dirigida aos restantes sistemas. **Exame Físico Geral:** Postura lateralizada quando sentado e claudicação do membro pélvico esquerdo quando em marcha. Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal obeso moderado. Movimentos respiratórios de profundidade normal, tipo costo-abdominal, com uma relação inspiração: expiração de cerca de 1:1,3, regular e rítmica e com uma frequência de 32 r.p.m.. Pulso bilateral, simétrico, com uma amplitude forte, regular, rítmico, com uma frequência de 160 p.p.m. e sincrónico. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes. O TRC estava normal (<2 segundos). Temperatura de 39°C, com tónus anal adequado, reflexo perineal intacto e sem alterações da mucosa anal. Grau de desidratação < 5%. A avaliação dos gânglios linfáticos foi considerada normal. A auscultação cardíaca e pulmonar não revelou alterações. A palpação abdominal não revelou alterações detectáveis nem presença de dor abdominal. Numa avaliação geral os

ouvidos, pele, olhos e boca não apresentavam alterações. Ambos os membros pélvicos foram avaliados, tendo sido identificada dor na anca, bilateralmente.. **Exames complementares:** Radiografias pélvicas ventro-dorsal e lateral direita. Observou-se fratura bilateral do colo femoral com sinais degenerativos (osteólise, presença de osteófitos e zonas de esclerose); as extremidades distais da fratura estavam deslocadas para uma posição dorsal ao acetábulo e as cabeças do fémur encontravam-se em posição anatómica (Figuras 3 e 4 do Anexo V). Foi medicado com AINEs e agendada consulta com o ortopedista de serviço para poucos dias depois. **Exame dirigido ao sistema locomotor:** Para além das alterações descritas anteriormente, foi registada uma atrofia muscular dos membros pélvicos, mais intensa no esquerdo. **Diagnósticos Diferenciais:** Legg-Calves-Perth's felina, osteopatia metafisária do colo femoral, fratura primária do colo femoral ou displasia da placa de crescimento. **Exames Complementares:** Hemograma e analítica bioquímica sem alterações (Tabela 1 do Anexo V). Radiografias segundo projecções latero-laterais e crânio-caudais dos membros torácicos e pélvicos para pesquisa de placas de crescimento abertas. Foram identificadas as seguintes placas de crescimento não encerradas: da tuberosidade tibial, proximal da tíbia, proximal do úmero e proximal da ulna (Figuras 1, 3 e 4 do Anexo V). **Diagnóstico:** Não foi possível chegar a um diagnóstico definitivo com base nos exames complementares realizados mas a visualização de placas de crescimento abertas noutros locais sugeriu patologia a este nível. **Tratamento:** Cirúrgico, tendo sido realizada uma osteotomia bilateral da cabeça do fémur (Figura 2 do Anexo V). As cabeças femorais foram enviadas para estudo histopatológico mas, infelizmente, os resultados extraviam-se. **Prognóstico:** Favorável. **Acompanhamento:** Após a osteotomia bilateral da cabeça femoral observou-se uma evolução positiva, ou seja, o Tico não apresentava dor, nem durante a manipulação, nem durante a marcha. Não voltou a apresentar períodos de relutância ao exercício. **Discussão:** Neste caso destaca-se a ocorrência de fracturas bilaterais do colo do fémur não associadas a nenhum acontecimento traumático. Nos exames radiográficos observaram-se sinais sugestivos de perda de densidade óssea o que colocou a dúvida se se trataria de um caso de reabsorção óssea primária com fratura secundária ou um caso de fratura primária com remodelação óssea secundária (Queen *et al.* 1998). Tratando-se de um achado bilateral, não associado a trauma, a primeira hipótese parecia mais exequível. Estão documentadas várias etiologias, nomeadamente a necrose avascular semelhante a Legg-Calves-Perthe's no cão ou osteomielite bacteriana (Queen *et al.* 1998) ou a displasia femoral proximal (Isola *et al.* 2005). Neste caso poder-se-ia à partida excluir a possibilidade de uma osteomielite bacteriana pois não foram observados sinais

clínicos como edema, eritema e pirécia. Além disso esta patologia surge normalmente associada a lesões de tecidos moles, como mordidas de outros animais e fracturas abertas (Scott & McLaughlin 2007). A displasia femoral proximal descrita por Isola e colegas (2005) também pôde ser descartada, pois nesta patologia as alterações radiográficas documentadas foram de aplasia/hipoplasia, ou seja, quer o colo do fémur quer a cabeça femoral apresentavam deformações ou mesmo agénese, sugerindo uma patologia congénita, o que não se verificou neste caso. Acrescente-se que nos casos relatados por Isola e colegas (2005) as placas de crescimento visualizadas encontrava-se fechadas, o que não se veio a verificar neste caso. Uma patologia semelhante à necrose avascular da cabeça do fémur que ocorre em canídeos de pequeno porte é, anatomicamente, menos provável de acontecer nos felídeos. Nos canídeos sabe-se que esta patologia é causada por um compromisso da vascularização da epífise, que depende de irrigação proveniente de anéis vasculares existentes no colo do fémur, o que provoca uma necrose asséptica do osso subcondral (Queen *et al.* 1998). Nos felídeos é sabido que a vascularização da epífise femoral proximal é em grande parte realizada por vasos associados ao ligamento redondo, o que protege a epífise contra défices de irrigação mesmo em casos de separação a nível da placa de crescimento (Scott & McLaughlin 2007; Simpson & Lewis 2003). No presente caso, somente parte das evidências radiográficas desta patologia em cães foram observadas. Ou seja, na necrose avascular da cabeça do fémur as principais lesões radiograficamente visíveis são a nível da cabeça femoral o que não aconteceu neste caso onde foi verificada uma diminuição da opacidade centrada no colo femoral. Também não é do conhecimento do autor deste relatório que exista algum caso desta patologia documentado em gatos. Num estudo realizado por Queen *et al.* (1998), e que incluiu 17 casos em gatos, foram observadas perdas de definição e áreas de radiolucência no colo femoral associadas a linhas radiotransparentes a atravessar o colo sugestivas de fractura, tal como observado no presente caso. Os autores consideraram que os casos descritos eram compatíveis com uma patologia descrita por Bennett em 1994 e que foi denominada na altura de osteopatia metafisária do colo do fémur. Neste estudo foi considerado que a reabsorção óssea seria a causa primária e a fractura secundária. Esta patologia afecta sobretudo gatos machos com menos de 2 anos, sendo a maioria castrados (Simpson & Lewis 2003). Embora o presente caso clínico apresentasse alterações compatíveis com a osteopatia metafisária considerou-se existirem várias placas de crescimento ainda não encerradas o que poderia sugerir patologia a este nível. A principal patologia da placa de crescimento a considerar neste caso é a displasia da placa de crescimento com consequente fractura a este nível (classificadas como fracturas

Salter-Harris) e posterior remodelação óssea circundante (“femoral capital physeal fractures” ou “slipped capital femoral epiphysis”). Esta patologia parece estar relacionada com placas de crescimento ainda por encerrar. Num estudo realizado por Craig (2001) em 13 casos de gatos com displasia da placa de crescimento, observou-se que estas se mantinham abertas e histologicamente desorganizadas, não aguentando pressões exercidas durante actividades normais, fracturando, com consequente separação da cabeça do fémur pela linha da placa de crescimento. Num outro estudo realizado por McNicholas e colegas em 2002, e que incluiu 26 casos de fracturas das placas de crescimento do colo femoral, foi considerada a hipótese das placas de crescimento permanecerem abertas em alguns gatos machos castrados tornando-as mais frágeis e predispostas a fracturas sem que ocorra um episódio traumático. Sinais de osteólise e esclerose do colo femoral, frequentemente descritos como “pseudoartroses, seriam então secundários à fractura. Outros estudos defendem a teoria de que existe uma estreita relação entre a castração e o tempo de encerramento das placas de crescimento (Root *et al.* 1997; Simpson & Lewis 2003). De acordo com Root e colegas (1997) todos os animais castrados (independentemente da idade da castração) apresentavam encerramento atrasado das placas de crescimento e por consequência uma possível predisposição a fracturas do tipo Salter-Harris. Este estudo também sugeriu que as placas de crescimento afectadas são as que iriam encerrar, sob condições normais, após a idade em que o animal for castrado. No presente caso, o doente era um gato de 19 meses de idade castrado onde se considerou que havia várias placas de crescimento por encerrar (Figura 1, 3 e 5 do Anexo V). No entanto, com excepção da placa de crescimento proximal da ulna, estas eram aquelas que se considera que demoram mais tempo a encerrar (14 a 24 meses; Tabela 2). Por outro lado, de acordo com Root e colegas (1997) todos os gatos castrados poderão apresentar encerramento atrasado das placas de crescimento.

Primeiras (4 – 8 meses)	Intermédias (8 – 14 meses)	Últimas (14 – 24 meses)
Tuberosidade escapular Úmero distal Rádio proximal Osso acessório do carpo Falanges I e II	Ulna proximal Metacarpos Fémur proximal Tíbia distal Fíbula distal Metatarsos	Vértebras Úmero proximal Rádio distal Ulna distal Fémur distal Tíbia proximal Fíbula proximal
Tabela 2: Tempos de encerramento das placas de crescimento no gato. Adaptado de Simpson DJ, Lewis DD (2003)		

As características do caso do Tico, avaliadas à luz dos estudos anteriores, sugerem que se pudesse tratar de um caso de osteopatia metafisária do colo femoral, muito embora a displasia da placa de crescimento não possa ser excluída. Neste caso, os resultados da análise histopatológica dos fragmentos ósseos removidos poderiam ter constituído uma mais-valia para se concluir um diagnóstico definitivo. No tratamento cirúrgico optou-se pela realização de uma osteotomia bilateral da cabeça do fémur, tal como recomendado no tratamento da osteopatia metafisária do colo do fémur (Simpson & Lewis 2003). O tratamento conservativo não seria uma opção viável uma vez que iria levar à formação de uma pseudoartrose hipertrófica que, por sua vez provocaria claudicação, diminuição da amplitude de movimentos e dor à manipulação (Simpson & Lewis 2003). O prognóstico é favorável para a resolução da dor e alterações de mobilidade a nível da articulação coxofemoral, tal como se veio a verificar com o Tico. Neste caso foi também aconselhada a monitorização mediante reavaliações radiográficas de modo a verificar o encerramento ou não das placas de crescimento diagnosticadas como ainda abertas.

Bibliografia:

Craig LE (2001), “Physeal Dysplasia with Slipped Capital Femoral Epiphysis in 13 Cats”, **Veterinary Pathology** 38, 92-97

Isola M, Baroni E, Zotti A (2005), “Radiographic features of two cases of feline proximal femoral dysplasia”, **Journal of Small Animal Practice** 46, 597-599

McNicholas Jr. WT, Wilkens BE, Blevins WE, Snyder PW, McCabe GP, Applewhite AA, Laverty PH, BreurGJ (2002), “Spontaneous femoral capital physeal fractures in adult cats: 26 cases (1996-2001)”, **Journal of the American Veterinary Medical Association** 221(12), 1731-1736

Queen J, Bennett D, Carmichael S, Gibson, N, Li A, Payne-Johnson CE, Kelly DF (1998), “Femoral neck metaphyseal osteopathy in the cat”, **The Veterinary Record** 142, 159-162

Root MV, Johnston SD, Olson PN (1997), “The Effect of Prepuberal and Postpuberal Gonadectomy on Radial Physeal Closure in Male and Female Domestic Cats”, **Veterinary Radiology and Ultrasound** Vol.38, No. 1, 42-47

Scott HW, McLaughlin (2007), “Introduction to Feline Orthopedic Surgery”, **Feline Orthopedics**, Manson Publishing, 9-16

Simpson DJ, Lewis DD (2003), “Fractures of the Femur” in Slatter D (Ed.), **Textbook of Small Animal Surgery**, 3rd Ed, Elsevier Science, 2059 – 2089

Anexo I - Hérnia Perineal Bilateral



Figura 1: Tumefacção latero-ventral ao ânus bilateral compatível com hérnia perineal bilateral (esquerda e centro). Visualização da bexiga presente na hérnia perineal esquerda e linha de sutura da herniorrafia direita (direita).

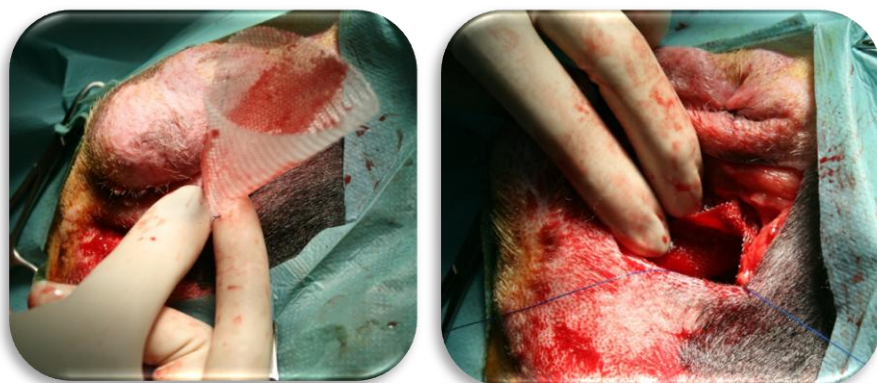


Figura 2: Cone de rede de polipropileno (esquerda) e sua respectiva colocação na zona da hérnia perineal direita.

Técnica cirúrgica	Taxa de complicações	Taxa de recidiva
Aposição muscular	28,6% - 61%	10% - 45%
Transposição do músculo glúteo superficial	15% - 58%	36%
Transposição do músculo obturador interno	12% - 45%	2,38% - 36%
Laparotomia + Transposição do músculo obturador interno	---	10%

Tabela 1: Comparação de taxas de complicações e de recidivas entre três técnicas diferentes para resolução cirúrgica de hérnias perineais. Adaptado de Brissot *et al.* 2004

Parâmetro	Valor	Intervalo de referência	Unidade	Parâmetro	Valor	Intervalo de referência	Unidade
RBC	5,7	5,5 – 8,5	M/uL	Ureia	17	6-25	mg/dl
HCT	42,5	37-55	%	Glucose	110	40-150	mg/dl
HGB	14,5	12-18	g/dL	ALP	<50	<147	UI/L
MCV	74	60-77	fL	Proteínas totais	6,9	6-8	g/dl
MCH	25,26	18,5-30	pg	GPT/ALT	25	<120	UI/L
MCHC	34,1	30-37,5	g/dL	Creatinina	1,1	<2	mg/dl
RDW	15,9	14,7-17,9	%				
WBC	21,88	5,5-19,5	K/uL				
NEU	11,02	2-12	K/uL				
LYM	8,97	0,4-6,8	K/uL				
MONO	1,37	0,3-2	K/uL				
EOS	0,42	0,1-1,49	K/uL				
BASO	0,04	0-0,1	K/uL				
PLT	248	175-500	K/uL				

Tabela 2: Resultados do hemograma

Tabela 3: Resultados da analítica bioquímica

Anexo II - Hematúria por Urolitíase num Cão

Parâmetros	Resultados	Unidades	Valores de referência
Cor	Castanho		
Densidade	1.032		
Ph	7.5		5-9
Turbidez	Turvo		
Proteína	3+		Neg.-1+
Glucose	Neg		Neg
Corpos cetónicos	Neg		Neg
Bilirubina	2+		Neg
Hemoglobina	3+		
Urobilinogénio	0.2	Eu/dl	.1-1
Wbc/hpf	3-5	#/hpf	0-5
Eritrócitos	Demasiado alto para contar	#/hpf	0-5

Tabela 1: resultados da urianálise

Parâmetros	Valor	Unidades	Valores de referência
PT	6.8	Segundos	6.8-8.7
PTT	16.7	Segundos	14.5-25.6

Tabela 2: resultados das provas de coagulação



Figura 1: Radiografia lateral direita do abdômen caudal e região pélvica. Visualizam-se urólitos na bexiga e uretera.

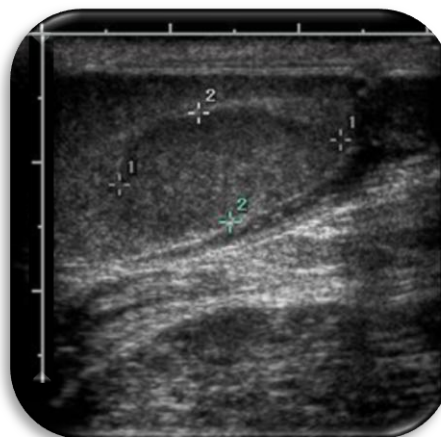
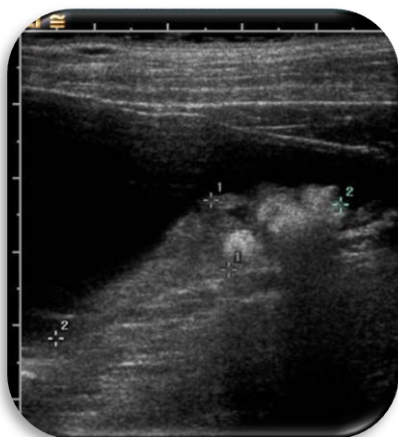


Figura 2: Ecografia da bexiga com material hiperecogénico no interior (esquerda). Testículo esquerdo com nódulo hiperecogénico (direita)

Tipo de Urólito	Densidade Radiográfica (1 a 3)	pH Urinário	ITU	Sexo predisposto	Idades mais afectadas	Anomalias clinicopatológicas
Estruvite	2,5	Neutro a alcalino	Muito comum	Fêmea (>80%)	1 – 8	-----
Oxalato de Cálcio	3,0	Ácido a neutro	Raro	Macho (>70%)	5 – 12	Ocasional hipercalcémia
Urato	1,0	Ácido a neutro	Pouco comum	Macho (>90%)	1 – 4	Diminuição de ureia, nitrogénio e albumina séricos Saís biliares anormais em animais com shunt porto-sistémico
Cistina	1,5	Ácido	Raro	Macho (>95%)	1 – 7	-----
Sílica	2,5	Ácido a neutro	Pouco comum	Macho (>95%)	4 – 9	-----

Tabela 6: Factores que auxiliam a prever a composição de urólitos. Adaptado de Grauer GF, 2009

Localização	Patologia	Exemplo
Patologias extra tracto urinário	Coagulopatias	Coagulação intravascular disseminada
		Defeitos nos factores de coagulação
		Antagonistas da Vit K
		Trombocitopénia
		Doença de Von Willebrand
	Infecioso	Doença de Lyme
Patologias do tracto urinário superior (Rins e ureteres)	Necrose tubular aguda	Leptospirose
		Intoxicações por etilenoglicol
		Intoxicações por aminoglicosídeos
	Patologia glomerular	Glomerulonefrite aguda
		Glomerulonefropatia por IgA
		Nefrite hereditária
	Hematúria renal ideopática	
	Nefrolitíase	
	Neoplasia	Carcinoma, hemangiosarcoma, hemangioma, sarcoma
	Pielonefrite	
	Doença poliquística renal	
	Anomalias vasculares renais	Enfartes renais
		Telangiectasia nos Welsh Corgi
	Trauma	Biopsia
Patologias do tracto urinário inferior (Bexiga e uretra)	Uretrite proliferativa	
	Neoplasia	Carcinoma das células de transição, rabdomiosarcoma, fibroma
	Cistite polipóide	
	Urolitíase	
	Cistite hemorrágica estéril	Ciclofosfamida
	Trauma	Procedimentos diagnósticos
		Ruptura da bexiga
	Ectasia vascular da bexiga	
	Patologia prostática	Hipertrofia prostática benigna, prostatite, neoplasia
	Tumor venéreo transmissível	Pénis e prepúcio
Tabela 5: Diagnósticos diferenciais para hematúria em cães. Adaptado de Forrester <i>et al.</i> 2004		

Parâmetros	Resultados	Unidades	Valores de Referência	Parâmetros	Valor	Unidades	Valores de Referência
WBC	15.4 H	x10E3/uL	5.1-14	BUN	31 H	mg/dL	9-23
RBC	6.42	x10E6/uL	5.6-8.7	CREATI	0.7	mg/dL	.7-1.7
HGB	15.6	g/dL	14.7-21.6	TOTPRO	6.9	g/dL	5.3-7.2
HCT	46.6	%	41-60	ALBUM	3.8	g/dL	2.9-4.1
MCV	72.5	fL	62-74	GLOB	3.1	g/dL	1.9-3.5
MCH	24.3	pg	22-26.2	A:G RAT	1.2	RATIO	.9-1.9
MCHC	34.6	g/dL	34.5-36.3	GLUCO	104	mg/dL	86-108
RDW	11.4	%	11.4-13.6	CAL	11.0 H	mg/dL	9.5-11.2
TPP	7.9	g/dL	5.7-7.9	PHOS	4.6 H	mg/dL	2.1-4.5
SEGS %	78.5 H	%	42.5-77.3	ALK PHO	72	u/L	42-126
LYMPH %	14.10	%	11.8-39.6	ALA AT	154 H	u/L	22-84
MONOS %	6.400	%	3.3-10.3	AST	44 H	u/L	4-42
EOS %	0.80	%	0-7	SOD	147	mEq/L	146-153
BASOS %	0.200	%	0-1.3	POTAS	4.1	mEq/L	3.6-5.1
ABS SEG	12.09 H	x10E3/uL	2.65-9.8	CHLOR	110	mEq/L	109-116
ABS LYM	2.17	x10E3/uL	1.1-4.6	BICARB	22.0	mmol/L	14-22
ABS MON	.99 H	x10E3/uL	.165-.85	AN GAP	19.0		19-27
ABS EOS	.12	x10E3/uL	0-.85	TBILI	0.3	mg/dL	0-.4
ABS BAS	.03	x10E3/uL	0-.2	CREKIN	1040 H	u/L	35-166
PLT CNT	651 H	x10E3/uL	147-423	CHOL	232	mg/dL	129-309
MPV	9.60	fL	7.8-12.4	MAG	0.9	mmol/L	.7-1
Tabela 3: resultados do hemograma				Tabela 4: resultados da analítica bioquímica			

Anexo III - Quisto Aracnóide Intra-craniano

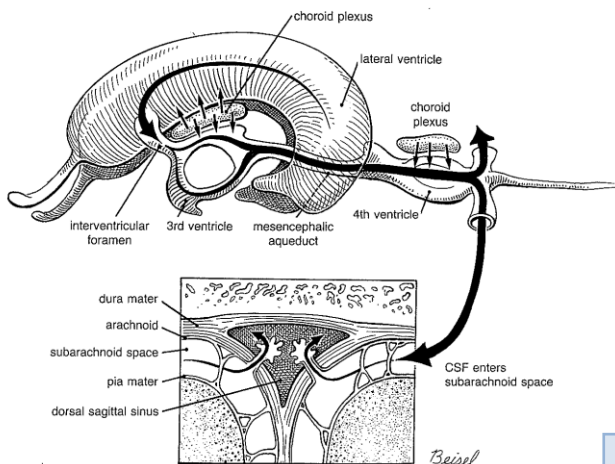


Figura 1: representação esquemática do fluxo de LCR. (Lorenz & Kornegay 2004)

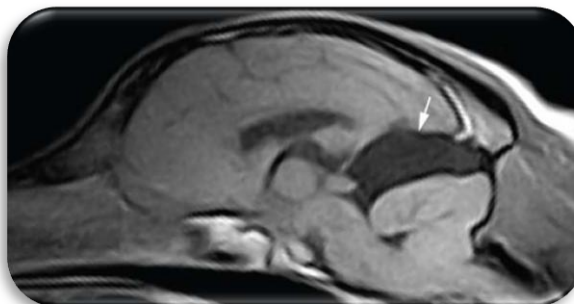


Figura 2: RM com corte sagital ponderado em T1. Demonstra a presença de um quisto aracnóide intracraniano (seta branca). Adaptado de Dewey *et al.* (2009)

Parâmetro	Valor	Intervalo de referência	Unidade	Parâmetro	Valor	Intervalo de referência	Unidade
RBC	7,8	5,5 – 8,5	M/uL	Ureia	13	6-25	mg/dl
HCT	40,2	37-55	%	Glucose	125	40-150	mg/dl
HGB	14,6	12-18	g/dL	ALP	<50	<147	UI/L
MCV	68,9	60-77	fL	Proteínas totais	7,2	6-8	g/dl
MCH	12,99	18,5-30	pg	GPT/ALT	27	<120	UI/L
MCHC	34,3	30-37,5	g/dL	Creatinina	0,9	<2	mg/dl
RDW	15,3	14,7-17,9	%	Ácidos biliares pré-prandiais	5,2	<10	umol/l
WBC	5,96	5,5-19,5	K/uL	Ácidos biliares pós-prandiais	12,1	<20	umol/l
NEU	3,44	2-12	K/uL				
LYM	1,49	0,4-6,8	K/uL				
MONO	0,66	0,3-2	K/uL				
EOS	0,32	0,1-1,49	K/uL				
BASO	0,05	0-0,1	K/uL				
PLT	289	175-500	K/uL				

Tabela 2: Resultados do hemograma

Tabela 3: Resultados da análise bioquímica

Anexo IV - Descemetocélio Central com Queratopatia Bulhosa

Parâmetro	Valor	Intervalo de referência	Unidade
Ureia	15	6-25	mg/dl
Glucose	97	40-150	mg/dl
ALP	<50	<147	UI/L
Proteínas totais	6,4	6-8	g/dl
GPT/ALT	42	<120	UI/L
Creatinina	0,8	<2	mg/dl

Tabela 1: Resultados da análise bioquímica



Figura 1: Primeira consulta. Olho afectado (OE) e o contralateral normal para comparação (OD).



Figura 2: Primeira consulta. OE ampliado, de notar a lesão central escura correspondente à úlcera, a neovascularização e as vesículas em redor da úlcera. Nota: fotografia tirada após o fim do teste de fluoresceína pelo que se observam restos de corante que não correspondem à localização da úlcera.



Figura 3: Após 3 dias de tratamento médico.



Figura 4: Pós-operatório. É visível o enxerto e os pontos individuais de nylon.



Figura 5: Evolução da córnea 13, 38 e 70 dias após enxerto conjuntival em ilha com pontos isolados. Observa-se progressiva diminuição da neovascularização, a área de opacificação da córnea diminui ligeiramente, as vesículas são menos exuberantes no dia 38 e não são visíveis no dia 70. Observa-se reabsorção gradual do enxerto.

Anexo V - Fractura Bilateral do Colo do Fémur num Gato

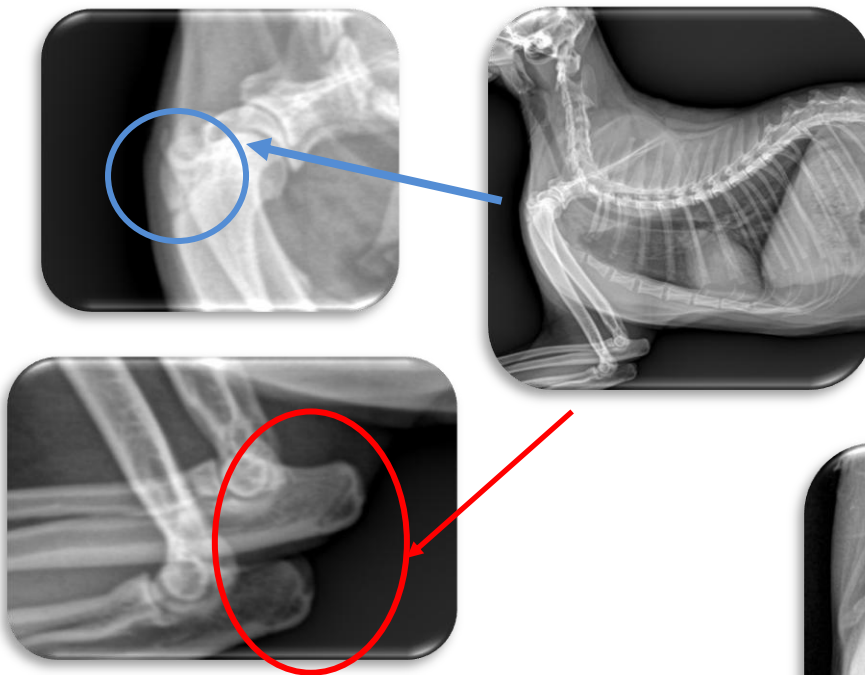


Figura 1: Radiografia latero-lateral esquerda ao tórax e membros torácicos. Observam-se placas de crescimento abertas no úmero proximal (azul) e na ulna proximal (vermelho)



Figura 2: Radiografia ventrodorsal à bacia após osteotomia bilateral da cabeça do fémur.

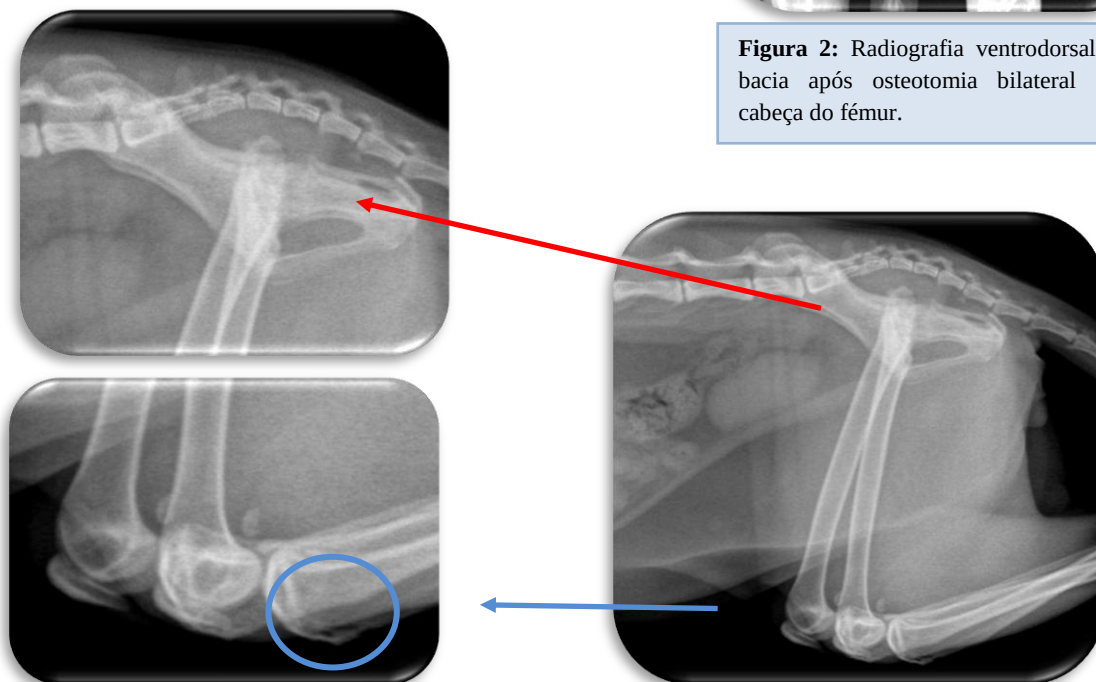


Figura 3: Radiografia latero-lateral esquerda ao abdômen e membro pélvico. Observam-se uma placa de crescimento aberta na tíbia proximal (azul) e deslocamento dorsal da extremidade proximal do fémur (vermelho)

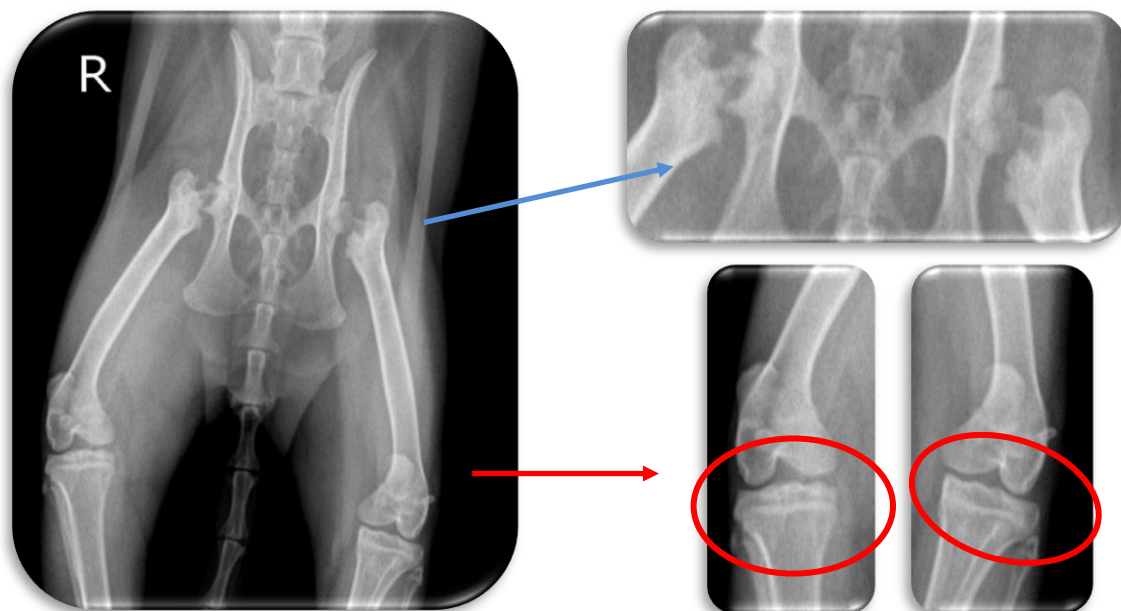


Figura 4: Radiografia ventro-dorsal da bacia e membros pélvicos proximais. Observa-se fratura bilateral do colo femoral com sinais crônicos e degenerativos. Presença de vários osteófitos e esclerose tanto das cabeças femorais (ainda presentes nos acetábulos) como dos colos femorais (amarelo). Verifica-se a presença de uma placa de crescimento na tíbia proximal

Parâmetro	Valor	Intervalo de referência	Unidade	Parâmetro	Valor	Intervalo de referência	Unidade
RBC	8,6	5 – 10	M/uL	Ureia	17	6-25	mg/dl
HCT	39,6	30 – 45	%	Glucose	110	50-130	mg/dl
HGB	14,2	9-15,1	g/dL	ALP	<50	<147	UI/L
MCV	46,1	41-58	fL	Proteínas totais	6,9	6-8	g/dl
MCH	16,56	12 – 20	pg	GPT/ALT	25	<120	UI/L
MCHC	35,9	29 - 37,5	g/dL	Creatinina	1,1	<2	mg/dl
RDW	19,7	17,3 – 22	%	Fósforo	3,3	2,5 – 6	mg/dl
WBC	7,93	5,5-19,5	K/uL	Cálcio	8,8	8 – 12	mg/dl
NEU	1,95	2,5-12,5	K/uL				
LYM	5,19	0,4-6,8	K/uL				
MONO	0,26	0,15 – 1,7	K/uL				
EOS	0,47	0,1 - 0,79	K/uL				
BASO	0,06	0-0,1	K/uL				
PLT	406	175-600	K/uL				
Tabela 1: Resultados do hemograma				Tabela 2: Resultados da analítica bioquímica			